



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

TOMASA MOTA GUZMAN

México, D. F.

1984





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.

I N D I C E .

1. INTRODUCCION.
2. EMBRIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.
5. ESTRUCTURAS HISTOLOGICAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES.
14. LOCALIZACION ANATOMICA.
29. FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.
42. PRINCIPALES METODOS DE DIAGNOSTICO.
50. PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.
97. TRATAMIENTOS.
117. CONCLUSIONES.
119. BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N .

Una de las preocupaciones en la práctica odontológica es, conocer la manera de evaluar el estado de las glándulas salivales, ya que su buen funcionamiento es para la cavidad bucal de gran importancia, si tomamos en cuenta que su producto elaborado se vierte hacia la boca y ya en ella, facilita las actividades de : masticación, fonación, deglución, la humedece constantemente, etc.

Hace algunos años, la patología de las glándulas salivales se diagnosticaba bajo estudios exploratorios simples tales como : Palpación, observación, referencias sintomáticas entre otras; pero en la actualidad, la tecnificación del diagnóstico, no hay duda, se ha enriquecido y con ello el poder clínico actual para detectar desordenes glandulares imperceptibles o insospechables.

Las glándulas salivales pueden presentar problemas de tipo funcional, infeccioso o neoplásico, en cualquiera de estos casos es completamente indispensable la identificación del trastorno, lo cual permite establecer el tratamiento más adecuado, esto deberá ser sin pérdida de tiempo, ya que el hecho de permitir que algún proceso patológico glandular permanezca en ella y siga su evolución, puede llegar a provocar complicaciones con estructuras vecinas, e incluso, en el caso de algunos tumores malignos, originar trastornos sistémicos de pronóstico desfavorable.

El objetivo de este trabajo es: Hacer una exposición con respecto a las glándulas salivales a partir de su desarrollo embrionario, su estructura histológica, analizar brevemente su relación con el sistema autónomo, conocer su ubicación con respecto a otras estructuras , así como estudiar sus diversas alteraciones, métodos para su diagnóstico y el tratamiento para cada uno de ellos.

EMBRIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivales forman parte de una característica específica de los mamíferos, se dice que son los únicos que mastican sus alimentos.

Las glándulas salivales son consideradas de origen ectodérmico de la boca primitiva o estomodeo, y todas ellas tienen una forma común de origen y desarrollo. El primordio se inicia en forma de un brote epitelial que crece emitiendo ramificaciones formándose al final de ellas las porciones terminales o secretorias; se habrá terminado la diferenciación epitelial de este sistema, cuando se concluya la formación de su lumen y la especialización de las porciones terminales. El mesénquima que circunscribe el brote epitelial, le proporciona una cubierta que envuelve a la glándula, además de dividirla en lóbulos y lobulillos. La estructura glandular terminará de organizarse hasta el 3er mes de vida intrauterina, la formación de su lumen finaliza al 6o. mes de vida intrauterina, y la especialización de sus porciones secretorias concluye hasta poco después del nacimiento.

Las glándulas salivales menores o accesorias también se originan en el ectodermo de la boca primitiva; en toda la zona bucofaringea aparecen pequeños brotes que se encuentran en el revestimiento mucoso; gran cantidad de estas pequeñas glándulas ubicadas en la orofaringe, al rededor de la base de la lengua y en la región de las fosas tonsilares, se consideran derivados del endodermo faringeo.

GLANDULAS SALIVALES MAYORES.

1. PAROTIDA.
2. SUBMANDIBULAR.
3. SUBLINGUAL.

PAROTIDA: Este par de glándulas es el primero en iniciar su desarrollo; durante la 6a. semana de vida intrauterina, cuando el embrión mide 10 mm aproximadamente, se observa en el ángulo de la boca, un crecimiento epitelial desde la hendidura que va a servir de separación - entre la mejilla y la encía. Este crecimiento epitelial se alarga, y - hacia la 7a. semana se separa del epitelio originario; hasta entonces se forma por tunelización un tubo que crece en dirección al oído, se ramifica y diferencia dando origen al cuerpo de la glándula, a la vez que la zona del tallo se convierte en el conducto excretor abriéndose éste en el vestibulo.

La glándula parótida se encuentra asociada con un crecimiento - ectodérmico conocido como Organo de Chievitz, esta estructura puede - contribuir a la formación de la glándula aunque normalmente desaparece por completo.

SUBMANDIBULAR: En el transcurso de la vida fetal cuando el embrión mide aproximadamente 12 mm, aparece a cada lado del plano medio, - entre la hendidura limitada por la mandíbula y la lengua, un cordón - celular; este cordón se dirige hacia atrás a lo largo del piso de la boca hasta cerca del ángulo de la mandíbula, crece hacia la superficie hasta el borde del músculo milohioideo; es en este lugar donde - inicia sus ramificaciones y diferenciación de sus porciones terminales dando por resultado el cuerpo de ambas glándulas. El pequeño brote - principal se dirige hacia delante abriéndose al lado del frenillo, - formando así el conducto excretor submandibular.

SUBLINGUAL: Estas glándulas son las últimas en iniciar su desarrollo, lo que ocurre durante el final de la 7a. e inicios de la 8a. semana de vida intrauterina; las sublinguales son un grupo de peque-

ñas glándulas independientes, sus porciones secretorias también son individuales, de tal manera, cada glándula sublingual va a presentar entre 15 y 20 conductos excretores que desembocaran en el piso de la boca a los lados de la raíz lingual.

Durante el desarrollo de las glándulas salivales denominadas - mayores, podemos ver que es igual en casi todos los aspectos.

El conjunto de células primordiales que darán origen al parénquima glandular, se inicia por una proliferación rápida de las células en la capa profunda del epitelio; este grupo de células resulta de lo anterior ejerce presión en el mesénquima vecino, primero bajo la forma de un cordón epitelial, cuyo extremo distal al llegar a la zona donde se formaran las porciones secretorias de la glándula, se divide numerosas veces. El extremo terminal de cada división se ensancha y posteriormente terminará en forma radiada. La formación de la luz del sistema de cordones epiteliales por medio de la reorganización de las células forma parte del conjunto de conductos ramificados de cada glándula; al mismo tiempo, las porciones terminales finalizan su organización para formar así las unidades secretorias. El tejido conjuntivo o estroma que sostiene al parénquima -- glandular tiene su origen en el mesénquima que lo rodea en el momento que el conducto principal continua su desarrollo, las ramificaciones y las porciones secretorias forman los subgrupos de tejidos glandulares en evolución. El mesénquima que rodea a la glándula, se transforma en tejido conjuntivo con el que, se formarán tabiques intraglandulares dividiendo a ésta en lóbulos y lobulillos; de esa manera el mesénquima agrupado densamente forma al diferenciarse, un recubri-

miento de tejido conjuntivo a la glándula, al cual se le denomina -
cápsula glandular.

ESTRUCTURAS HISTOLOGICAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivales se encuentran constituidas por dos estruc-
turas de importancia, estas son:

1. ESTROMA.
2. PARENQUIMA.

ESTROMA: es la estructura de tejido conjuntivo que va a sostener
las porciones funcionales de la glándula; se encuentra constituida -
por:

- a. CAPSULA.
- b. TABIQUES.
- c. LOBULOS Y LOBULILLOS.

La cápsula: está integrada de tejido conectivo y su función es -
envolver la totalidad de la glándula.

Los tabiques: son prolongaciones de la cápsula que penetra y divi-
de a ésta en compartimientos, unos grandes y otros pequeños llamados ló-
bulos y lobulillos respectivamente. La cápsula y los tabiques están for-
mados de tejido fibroso, lo que les proporciona mayor resistencia. En-
tre el estroma se disponen los capilares sanguíneos, linfáticos y termi-
naciones nerviosas que llegan a la glándula.

PARENQUIMA: Es la porción funcional de la glándula, está formado de
tejido epitelial, y se encuentra integrado por:

- a. CONDUCTO EXCRETOR.
- b. CONDUCTOS INTERLOBULARES.

c. CONDUCTOS INTRALOBULILLARES.

d. PORCIONES SECRETORIAS O TERMINALES.

El conducto excretor, es la porción de la glándula através de la que, se va a liberar la substancia elaborada en las porciones terminales. Este conducto histologicamente está constituido por un revestimiento de tejido conjuntivo (cápsula), el cual se encuentra unido al epitelio por fibras elásticas gruesas; enseguida hay una capa de epitelio cilíndrico, éste contiene dos estratos en el que hay distribuidas irregularmente células caliciformes.

El conducto excretor de las glándulas menores, es de menor diámetro y tamaño, se encuentra revestido de epitelio cilíndrico (en ocasiones ciliar) simple, y los pequeños tubos integrados por una membrana propia y células cilíndricas cortas.

Los conductos interlobulares van a recoger el líquido de los conductos intralobulillares; poseen un revestimiento epitelial grueso y están rodeados de tejido conjuntivo fibroso que corresponde al tabique que lo contiene.

Los conductos intralobulillares pueden dividirse en:

1. CONDUCTOS SECRETORES
2. CONDUCTOS INTERCALARES.

Los conductos secretores se encuentran constituidos por células epiteliales cilíndricas altas; estos conductillos tienen dos tipos de células.

a. Células de tipo estriado característico, éstas presentan las estrias en su porción basal, las cuales son originadas por la presencia de numerosas mitocondrias agrupadas radialmente, este aspecto se atribuye también a la existencia de pliegues de la membrana basal.

b. Células de tipo granular: su aspecto se debe a la presencia de numerosos gránulos en la porción apical de las células.

CONDUCTOS INTERCALARES: Estos son la continuación de la porción secretoria o terminal, y en el otro extremo se unen al conducto secretor. Los conductos intercalares son tubulos pequeños y delgados formados por una cubierta de células epiteliales cúbicas bajas dispuestas en una sola capa, su citoplasma es pobre, se tiñe poco y su núcleo es central.

Algunos autores afirman que los conductos mantienen cierta actividad, modificando el producto elaborado por las porciones terminales (acinos y tubulos). De esta manera los conductos estriados van a elaborar secreciones hipotónicas (lo cual ocurre en la parótida y submandibular) ya que la sublingual produce secreciones isotónicas.

Otros investigadores dicen, que los conductos no solo transportan agua y electrolitos, también las enzimas proteolíticas se encuentran en los tubulos secretores; y que la alfa amilasa salival no se sintetiza - en la glándula, sino que es transferida del suero a la saliva através - de los conductos.

PORCIONES TERMINALES O SECRETORIAS: Se encuentran integradas por una capa de células secretorias que reviste una luz de diámetro pequeño, esta capa celular se encuentra sobre una membrana basal, ésta última separa a la porción secretoria de los capilares sanguíneos y linfáticos. Si cortáramos transversalmente una porción terminal, se podría comparar con una naranja partida a la mitad, en la que, cada gajo corresponde a una célula secretoria y en la zona donde convergen todos - sus vertices encontramos el pequeño orificio que comunica con el conducto intercalar, la cáscara de la naranja correspondería a la membrara

na basal que envuelve a el conjunto de células secretorias que formarán entre si una porción terminal.

Las células mioepiteliales o en cesta: son células que se localizan en la superficie basal de las unidades secretorias, presentan un cuerpo y varias prolongaciones citoplásmicas que envuelven a las porciones terminales. Histologicamente están formadas de tejido epitelial que tiene incluidas miofibrillas, las cuales se cree que ayudan a su contracción para facilitar la secreción.

Redes capilares: Los vasos sanguíneos que se ocupan de irrigar a las glándulas, va a penetrar a ella siguiendo la trayectoria del conducto excretor y penetran al cuerpo glandular entre los tabiques interlobulillares. Los vasos sanguíneos se distinguen de los conductos glandulares por su tejido, los primeros tienen un revestimiento de células escamosas y los segundos están constituidos por epitelio cilíndrico. Los vasos sanguíneos interlobulillares darán origen a innumerables redes capilares en el tejido conjuntivo, en el cual se localizan las unidades secretorias, através de estos capilares llegará el oxígeno y los nutrientes.

Los vasos linfáticos y venosos se encuentran paralelos a los vasos sanguíneos, solo que en sentido inverso, puesto que su función es drenar a la glándula de substancias de desecho.

El sistema nervioso que inerva a las glándulas salivales, igualmente acompaña a los vasos sanguíneos, llegan hasta el tejido conjuntivo donde se dividen en plexos terminales. Se dice que las fibras nerviosas atraviesan la membrana basal para finalmente distribuirse entre las células secretorias y en la misma superficie basal. Estas terminaciones nerviosas estimuladas por el sistema parasimpático originan la basodilatación a las

glándulas salivales, y el sistema simpático proporciona fibras vasoconstrictoras a las porciones terminales.

Se encuentra en discusión, la posible existencia de fibras motoras en las glándulas salivales, las que se cree que controlan el flujo sanguíneo y los movimientos de contracción de las células mioepiteliales.

Para saber un poco más acerca de las porciones terminales, es necesario mencionar la clasificación de las glándulas salivales.

CLASIFICACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

1. DE ACUERDO AL PRODUCTO DE SU ELABORACION:

- a. MUCOSAS.
- b. SEROSAS.
- c. MIXTAS.

2. DE ACUERDO A SU TAMAÑO:

- a. MAYORES.
- b. MENORES.

3. DE ACUERDO A SU UBICACION:

- a. LABIALES
- b. YUGALES.
- c. LINGUALES - ANTERIORES.
- POSTERIORES.
- d. PALATINAS.
- e. GLOSOPALATINAS.

DE ACUERDO A SU ELABORACION:

a. Glándulas mucosas: el moco es un líquido viscoso, translúcido compuesto de agua, mucina, sales inorgánicas, células epiteliales, leucocitos, substancias granulosas.

Las unidades secretorias de tipo mucoso son de forma tubular, presentan núcleos aplanados unidos a la base de las células, son basófilos, hacia el vértice tienen pequeñas gotas de moco rodeadas por una membrana delgada que, vistas al microscopio parecen pequeñas células en forma de vacuolas. El moco secretado puede teñirse con varios colorantes como mucicarmin, anilina, hematoxilina y eosina etc.

Las glándulas mucosas puras, se pueden encontrar en: superficie anterior del velo del paladar, paladar oseo, a lo largo de los bordes de la lengua y en su raíz.

b. Glándulas serosas o albuminosas (Suero= líquido claro y acuoso). se denominan albuminosas, por su gran contenido protéico (en forma de - enzimas), su porción terminal tiene forma de uva o acino. Observados en fresco se ven numerosos gránulos, su núcleo esférico se encuentra cerca de la base celular, el citoplasma basal es muy basófilo por su alto contenido en ribosomas y cisternas del RER. El citoplasma celular se encuentra hacia el vértice y contiene gránulos eosinófilos (de cimógeno).

Las glándulas puramente serosas son: Glándulas de Ebner, localizadas en las papilas celiciformes y coroliformes de la lengua; y la parótida.

c. Glándulas mixtas: Se denominan mixtas, aquellas porciones terminales o secretorias que contienen ambos tipos de células (serosas y mucosas), por lo tanto serán tubulo-alveolares.

Las porciones mucosas se encuentran envolviendo al conducto secretor, y las porciones serosas se localizan rodeando a las células mucosas. A ésta forma que adoptan las células serosas se les llama, las "medias lunas de Ebner o Giannuzzi" ; su secreción se lleva a cabo por medio de -

microcapilares situados entre las células mucosas. Además de existir - porciones terminales mixtas, se encuentran las porciones terminales se rosas puras y mucosas puras.

Las glándulas mixtas son: Sublinguales mayores y menores, submandi bulares, labiales, linguales anteriores (Nuhn), linguales posteriores y bucales.

DE ACUERDO A SU TAMAÑO:

Glándulas salivales mayores: se ha dado este nombre a aquellas glánd dulas que por sus dimensiones no pueden encontrarse dentro de la cavidad bucal, pero que se localizan en lugares vecinos a ella, y logran llevar su producto hacia la boca a través de largos conductos excretores.

Existen 3 pares de glándulas mayores.

1. SUBMANDIBULARES
2. SUBLINGUALES.
3. PAROTIDAS.

SUBMANDIBULARES: Las encontramos en el llamado triángulo submandib bular, por atrás y abajo del borde libre del músculo milohioideo, su condu cto excretor (Wharton) se abre sobre las carúnculas sublinguales a un lado del frenillo lingual en el piso de la boca.

SUBLINGUAL: Son las más fáciles de localizar, se encuentran en el pliegue sublingual, están constituidas por una porción grande y varia - glándulas pequeñas de acción independiente , cada una con un conducto - excretor individual, de tal manera podemos ver varios conductos excretores que se abren en la base de la lengua; la porción mayor de la glándula tiene un conducto llamado de Bartholin que se abre muy próximo al condu cto submandibular, esta porción se encuentra encapsulada pero las pequeñas no.

PAROTIDAS: Estas son las más grandes, se encuentran en el llamado lóbulo parotideo o fosa retromaxilar, se extiende hacia el oído y rodea la rama mandibular, su conducto excretor de Stenon o Stensen, lleva el contenido glandular hacia la boca a nivel del segundo molar superior.

DE ACUERDO A SU LOCALIZACION SE DIVIDEN EN:

Glándulas labiales: Se encuentran formando una capa continua en la cara interna de los labios y con frecuencia se interrumpen a nivel de las comisuras y del tabique nasal, estas glándulas se palpan con facilidad, no poseen cápsula y su secreción es mixta.

Glándulas Yugales: se encuentran en la cara interna del músculo buccinador, rodeando al conducto de Stenon; se les llama glándulas molares las que se encuentran en la desembocadura del conducto.

Glándulas linguales: forman dos grupos.

a. Linguales posteriores: se encuentran cerca de la epiglotis - hasta la V lingual, aquí encontramos las glándulas de Von Ebner o de las papilas circunvaladas, de secreción serosa pura.

b. Linguales anteriores: o de Zlandin-Nuhn se localizan en la cara inferior de la lengua, cerca de la punta y de la línea media, su secreción es mixta.

Glándulas palatinas: se dividen en .

a. Del paladar blando y uvula.

b. Del paladar oseo.

Las glándulas palatinas se localizan en conjuntos independientes - en número de 250 en paladar oseo, 100 en paladar blando y 12 en la uvula, su secreción es mucosa pura. Su disposición en el paladar: son abundantes hacia atrás, no hay en la línea media, a nivel del velo, forman una banda

continúa unida a la parte anterior del triángulo retromolar.

Glándulas glosopalatinas: Son la continuación de las sublinguales menores, se encuentran en el istmo, en el pliegue glosopalatino delimitadas por el pilar anterior, su secreción es mucosa pura

LOCALIZACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Existen gran cantidad de glándulas que liberan su secreción en la cavidad bucal, de manera que todas ellas se designan con el nombre de glándulas salivales, no obstante, las que tienen mayor significado funcional son las salivales mayores.

GLANDULA PAROTIDA: La palabra parótida, proviene de las voces griegas (para-junto a y ouso-otos=oreja) Este par de glándulas son las más grandes, se sitúan en el llamado lóbulo parotídeo o fosa retromaxilar y junto al oído externo.

Tiene tres caras: Externa, Anterointerna y Posteroexterna.

Cara externa: Tiene forma triangular, se limita hacia atrás con el esternocleidomastoideo, hacia adelante llega hasta el arco cigomático, hacia abajo disminuye progresivamente su diámetro en la cara posterior del masetero hasta llegar al ángulo de la mandíbula, a este nivel, cubre el vientre posterior del digástrico. Su conducto excretor (Stenon) se origina en la parte anterosuperior, cruza el masetero y llega a la cara interna de la mejilla a nivel del 2o. molar superior. Generalmente en esta cara hay una prolongación anterior a la que se llama parótida - accesoria, ésta lleva su secreción hasta el conducto de stenon a través de unos conductos finos. Su porción superior se encuentra fija debido a la hoja de revestimiento de la fascia cervical del arco cigomático.

La cara postero interna se encuentra sobre el esternocleidomastoideo, apófisis mastoides, apofisis estiloides y los músculos estilohioideos, estilogloso, estilofaríngeo, ligamento estilomaxilar, conducto - auditivo externo, vientre posterior del digástrico; más internamente - se relaciona con la vena yugular interna, con la arteria carótida inter

na, además toma relación con los pares craneales IX, X, XI, XII,

Su cara anterointerna se localiza sobre el masetero, borde posterior de la rama mandibular y el músculo pterigoideo interno.

I R R I G A C I O N.

La sangre es una variedad de tejido conectivo laxo que se origina del mesénquima; en el embrión está constituido por una substancia amorfa gelatinosa, en la que se encuentran dispersos elementos propios de su estructura; a medida que el embrión crece, las células mesenquimatosas se diferencian. La sangre es un líquido rojo, espeso, que circula a través de un sistema vascular cerrado, está formado de un plasma incoloro, líquido, compuesto de suero, fibrinógeno y de elementos sólidos en suspensión: globulos rojos, globulos blancos (que forman una gran variedad) y plaquetas. El peso total de la sangre equivale aproximadamente al 8% del volumen corporal, 78% de agua y 22% de elementos sólidos. Sus funciones son: Nutrición, oxigenación, excreción, ayuda al equilibrio ácido-básico, regulación hídrica, regula la temperatura, ayuda a la defensa, transporta hormonas.

La irrigación de ambas parótidas se realiza a través de la arteria carótida externa que se origina de la carótida primitiva, ésta a su vez se desprende; la derecha del tronco arterial braquiocefálico y la izquierda del cayado aortico.

La carótida externa atraviesa la cara posterointerna de la parótida; uno de sus ramos posteriores pasa por delante del vientre posterior del digástrico y del estilohloideo, de esta arteria se desprende un ramo co-

lateral parotideo. La arteria temporal superficial (rama terminal de la carótida externa) que se origina a nivel del cuello del cóndilo - mandibular, atraviesa la aponeurosis superficial entre el tubérculo cigomático y el conducto auditivo externo; corre por dentro de la - parótida dando un ramo a ella y sigue su trayecto hacia la superfi- cie temporal, la arteria maxilar interna recorre la cara anterointer- na de la glándula.

SISTEMA LINFÁTICO Y GANGLIOS: Este sistema se encuentra en inti- ma relación con los vasos sanguíneos, los linfáticos contienen un lí- quido incoloro provisto de innumerables leucocitos (en su mayoría lin- focitos) por tanto su principal función sera la defensa; además como su calibre es un poco mayor que el de los capilares sanguíneos, se - encarga de las partículas que por su tamaño no han podido ser resor- bidas. Los vasos linfáticos mayores llevan su contenido hasta los gan- glios y finalmente al conducto torácico y a la gran vena linfática - que desemboca en las grandes venas del cuello.

Los ganglios linfáticos parotideos se encuentran incrustados en la cápsula de la parótida, algunos superficiales como el preauricular y otros profundos como los parotideos intraglandulares; llegan a ellos los vasos linfáticos parotideos, vasos profundos de la nariz, oído y - vasos superficiales de la cara y cuero cabelludo. Drenan en los vasos linfáticos cervicales profundos superiores.

I N E R V A C I O N .

El nervio facial que sale del ángulo cerebello pontino consta de - dos raíces, sensitiva y motora. Este nervio va a dar inervación neuro- vegetativa secretomotora a la glándula parótida. Después de inervar el

músculo estilohioideo, penetra en la cara posterointerna de la glándula dentro de su parénquima, después va a dar sus ramas terminales que tienen distribución superficial en la parótida.

Entre los nervios cutaneos del cuello en sus ramos anteriores, encontramos entre los ramos del plexo cervical superficial dos ramos parotideos que se entremezclan en el parénquima glandular y terminan en la piel suprayacente a la glándula y al ángulo de la mandíbula.

El nervio maxilar inferior que se origina en el ganglio de Gasser, se divide en tronco anterior y posterior, a partir de éste último, emerge el nervio auriculotemporal, que en su recorrido proporciona inervación a la glándula parótida

SISTEMA VENOSO.

Este sistema tiene un recorrido paralelo e inverso al arterial, se encarga de desalojar a las glándulas de substancia de desecho. La principal vena a la que llega todo el drenaje venoso de cabeza y cuello es principalmente la yugular externa, ésta recibe sangre venosa del plexo pterigoideo por el tronco temporomaxilar, el cual se divide en:

- a. Vena facial posterior.
- b. Ramo anastomótico anterior.

La vena facial posterior se forma en la parótida y su trayecto es descendente, la vena facial se forma por la unión de la vena maxilar interna y temporal superficial. La vena temporomaxilar sale de la parótida atrás del ángulo mandibular, formando la yugular externa.

GLANDULA SUBMANDIBULAR: Esta glándula se encuentra en el borde posterior del músculo milohioideo, su estructura la integran dos porcion

nes una superficial o principal y la otra profunda o prolongación anterior.

La porción principal se localiza en el espacio entre la mandíbula y el músculo milohioideo; la prolongación anterior se encuentra cubierta por ese músculo e incluida en el triángulo digástrico adherida a la fosita submandibular y al músculo pterigoideo interno.

La cara inferior de esta glándula, se separa de la piel por el músculo cutáneo del cuello, su extremo posterior se encuentra separado de la parótida por el ligamento estilomaxilar.

Su porción profunda hacia delante casi llega hasta la glándula sublingual. Su conducto excretor (Wharton) se desprende de la porción principal o superficial, pasa entre la prolongación anterior o profunda y el músculo hiogloso; el conducto cambia de dirección y sube hasta llegar al piso de la boca abriéndose paso entre la mucosa hasta desembocar a los lados del frenillo lingual. Esta glándula se encuentra cubierta por una fascia cervical proveniente del hioides.

I R R I G A C I O N .

La glándula submandibular recibe irrigación a través de la arteria facial (ramo de la carótida externa, que al ascender pasa por la cara posterior del digástrico y del estilohioideo; entre la cara externa y el músculo pterigoideo interno sigue un recorrido descendente, a este nivel da 3 ó 4 ramos submandibulares además de originar la arteria submentoniana que va al milohioideo y se distribuye finalmente en músculos y estructuras vecinas para terminar en la superficie de la barbilla.

Después de dar sus ramos submandibulares sigue su trayecto rodeando el ángulo de la mandíbula para después subir e irrigar a todos los mús-

culos faciales.

SISTEMA LINFÁTICO:

Los pequeños vasos que acompañan en su trayectoria a los sanguíneos, llegan a los ganglios linfáticos submaxilares que se encuentran a un lado de la glándula submaxilar o en ella, estos ganglios también reciben el drenaje de los ganglios submentonianos y cervicales profundos.

SISTEMA VENOSO.

Se efectúa a través de una vena satélite de la arteria lingual que lleva su drenaje hasta la vena yugular interna. Además esta glándula - dreña su contenido a través de la facial profunda.

GLÁNDULA SUBLINGUAL: Esta glándula mide aproximadamente 3.75 cm de largo, se encuentra bajo la mucosa del piso de la boca. Se observan en ella dos caras; externa e interna, dos bordes; superior e inferior y dos extremos: anterior y posterior.

La cara externa se encuentra unida a la fosita sublingual de la mandíbula; la cara interna se encuentra en contacto con el músculo genio glosa, hioglosa y el nervio lingual; el conducto excretor atraviesa por esta zona. El borde superior va a subir la mucosa del pliegue sublingual, el borde inferior se encuentra unido al músculo milohioideo. El extremo anterior se encuentra cerca del frenillo lingual y casi unido a la glándula del lado opuesto; El extremo posterior se une a la glándula submandibular.

Este par de glándulas se encuentran divididas en lóbulos pequeños - unidos entre sí por un tejido areolar laxo. Cada lóbulo corresponde a una pequeña glándula que posee un conducto excretor propio (Conductos de Rivinus), entre estos lóbulos que integran la glándula, existe uno de mayor tamaño, también con su conducto excretor particular (De Bartolin), -

estos conductillos desembocan en el pliegue sublingual, tienen un diámetro muy pequeño y solo se hace visible cuando está en actividad.

I R R I G A C I O N .

Su irrigación está a cargo de la arteria lingual. La arteria lingual (ramo de la carótida externa), en su recorrido proporciona algunos ramos hacia la sublingual, estos son: dorsal de la lengua, arteria sublingual, esta última es la directamente encargada de irrigar a esta glándula penetrando en su estructura.

La arteria lingual tiene su ramo terminal llamado ranina, la cual llega hasta la punta de la lengua.

SISTEMA LINFATICO

Los vasos linfáticos que la drenan, llevan su desecho a los ganglios submaxilares, éstos se encuentran próximos a la glándula submandibular.

I N E R V A C I O N .

Corre a cargo del nervio lingual; después de dar dos raíces (simpática y parasimpática) al ganglio submaxilar, va a proporcionar fibras de este ganglio a la glándula sublingual. El nervio facial através de la cuerda del timpano da inervación a esta glándula.

SISTEMA VENOSO.

El drenaje de esta glándula se hace con ayuda de una vena satélite de la arteria lingual, su contenido es conducido hacia la vena yugular interna. Además la drena la facial profunda.

ESTRUCTURAS ANATOMICAS VECINAS DE IMPORTANCIA.

HUESO MAXILAR: se describe como un poligono irregular, se observan en él 6 caras: anterior, posterior, superior, inferior, interna y externa. Su cara anterior o subcutanea se encuentra cubierta solo por las partes blandas de las mejillas; la externa es de forma convexa, es continuación de la anterior, se relaciona con las partes blandas de la cara y con la región cigomática, la cara posterior, al unirse con la apófisis pterigoides forma el conducto pterigomaxilar; su cara superior representa el piso de la orbita donde descansa el globo ocular, a esta cara la recorre el nervio supraorbitario que pasa por dentro de un canal formado por esta cara, este nervio debe ser seccionado en el momento que se vascula el hueso, de no ser así, se puede llegar a lesionar el ganglio de Gasser, produciendose la licuación del ojo correspondiente. En el ángulo antero-interno de esta cara se encuentra el saco lagrimal, el cual al cortar la apofisis ascendente del maxilar es necesario desprender cuidadosamente. La cara interna da forma a la mitad inferior de la pared externa de las fosas nasales, se encuentra tapizada por la mucosa nasal; la cara inferior integra la pared palatina de la cavidad bucal y se encuentra tapizada por la mucosa bucal, el plano profundo hace las veces de periostio. En el momento de cortar la cara interna y la inferior quedan en comunicación la cavidad nasal y la bucal.

Unión con otros huesos: el maxilar se une en cuatro puntos; por fuera y hacia arriba con el malar, afuera y dentro con los huesos propios de la nariz por medio de su rama ascendente; hacia atrás con la apofisis pterigoides, abajo se une a su homónimo en la línea media.

El maxilar está integrado por laminillas de tejido compacto, excepto el hueso malar y el reborde alveolar, el resto de la estructura es frágil, fragilidad que se aumenta por la presencia de los senos maxilares.

Esta fragilidad ósea es particularmente importante en la propagación de los procesos patológicos, en especial a nivel del seno maxilar, de las fosas nasales y la bóveda palatina . El periostio que reviste el esqueleto facial es poco fértil, por eso hay pocas veces regeneración - después de una resección subperióstica. Los huesos del maxilar se encuentran atravesados por algunos nervios como el infraorbitario, dentario etc. que al ser lesionados en las osteitis (tan frecuentes en esta región) pueden ocasionar neuritis o neuralgias; si estos nervios se comprimen en alguna zona puede ocurrir anestesia algo prolongada de la región a la que llegue el nervio, o puede originar neuralgias rebeldes. En el reborde alveolar se encuentran los dientes, que también intervienen en la patología del maxilar (tumores malignos, quistes, osteitis, sinusitis entre otras).

ARCO CIGOMÁTICO: Es una apófisis muy resistente, su posición es horizontal, une la parte inferior de la escama del temporal de la cual sale el hueso malar.

Mide 3.5 a 4 cm. de longitud y 4 a 6 mm. de espesor, forma bajo la piel un relieve visible en las personas delgadas. Al unirse a la escama del temporal este arco se divide en dos raíces separadas, una de ellas es la raíz transversa que va de fuera a dentro y que toma parte en la formación de la articulación de la mandíbula; la otra raíz es la longitudinal, que continua la dirección anteroposterior del cigoma, formando sobre la cara externa de la mastoidees lo que llaman línea temporalis.

El arco cigomático limita con la cresta temporoesfenoidal hacia delante, y con la cara posterior del malar, formandose así el orificio cigomático (de diámetros diversos no superiores a los 20 mm.) en el cual, la apófisis coronoides realiza sus movimientos fisiológicos. Cuando se llega a hacer un movimiento de propulsión exagerado (luxación) -

choca el borde anterior de la apófisis coronoides con el hueso malar, por ello es que a veces se escuchan chasquidos durante la apertura y cierre de la boca.

MANDIBULA: La forman dos ramas ascendentes y el cuerpo mandibular. El cuerpo se encuentra en posición horizontal, da un aspecto de herradura y presenta 2 caras y 2 bordes.

La cara externa se encuentra cubierta por las partes blandas de la región mentoniana, yugular y maseterina. La cara interna limita la cavidad bucal. El borde inferior es redondeado y subcutáneo. El borde superior es grueso, en él se encuentran distribuidos los dientes, hacia atrás, este borde se continua con la rama ascendente que, a nivel del cuerpo mandibular es algo delgado, cortante y sobresaliente.

La mandíbula se encuentra formada por un solo hueso grueso, resistente, muy duro y difícil de cortar; en comparación con el maxilar que esta formado por huesos delgados y frágiles. A pesar de esto se observa mayor cantidad de fracturas en la mandíbula que en el maxilar, lo cual se debe a que la mandíbula esta menos protegida y su curvatura la predispone a las fracturas.

RAMA ASCENDENTE: O porción vertical de la mandíbula, es una lámina ósea que se continua hacia atrás y arriba del cuerpo de la mandíbula, formando con éste un ángulo. La rama ascendente también puede sufrir fracturas que en su mayoría son no desplazables debido a la acción de los músculos masetero y pterigoideo interno.

La rama ascendente presenta 2 caras, 2 bordes y 2 extremos.

Cara externa: Contiene rugosidades correspondientes a la inserción inferior del masetero. **Cara interna.** Se encuentra dirigida hacia dentro y atrás; a la mitad de la distancia antero-posterior y supero-inferior se encuentra el conducto dentario inferior situado a 3.5 cm por en-

cima del borde inferior del hueso, de 12 a 15 mm. por detrás del labio inferior del canal que ofrece el borde anterior de la mandíbula; por la boca es fácil su palpación. Aproximadamente a 1cm. por encima de los molares inferiores. Este orificio se encuentra limitado por delante y abajo por la espina de Spix, a través del orificio penetra el nervio y la arteria dentaria inferior que lo recorre en toda su longitud terminando en la región mentoniana. El borde posterior, se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante en forma de S itálica es redondeado y liso, se relaciona en toda su extensión con la glándula parótida. Borde anterior: oblicuo hacia abajo y adelante, tiene aspecto de semicanal cuyos bordes laterales en su parte superior se encuentran unidos y al descender se separan terminando en el cuerpo de la mandíbula para continuarse respectivamente con el cuerpo de la mandíbula formando así el ángulo de la mandíbula. - Extremo superior: en este lugar se localizan dos apófisis, una anterior (apófisis coronoides) y otra posterior (o cóndilo mandibular), encontrándose separadas por la escotadura sigmoidea.

a. El cóndilo mandibular: forma con la cavidad glenoides del temporal la articulación temporomandibular. El cóndilo se une a la rama ascendente por medio del cuello del cóndilo el cual representa el punto más débil, por tanto en esta zona se manifiestan con más frecuencia las fracturas por traumatismo indirecto; en estas circunstancias el fragmento del cóndilo se desplaza hacia arriba por la acción del músculo pterigoideo externo.

b. La apófisis coronoides es triangular y delgada en ella se inserta el tendón del músculo temporal, su fractura es rara y se logra por traumatismo directo. En algunas luxaciones mandibulares, la coronoides toma parte activa enganchándose a la cara posterior del malar o en su borde inferior, entonces habrá una oposición a la oclusión, esto aunado a la posición de los ligamentos esfeno y estilo maxilar, además de la actividad -

muscular del masetero, pterigoideo interno etc.

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR: Esta articulación se considera doble condilea y diartrodia (condilartrosis).

a. Superficies articulares: existen dos, una de ellas pertenece a la mandíbula y la otra al temporal. La superficie mandibular la forma el cóndilo mandibular que es una eminencia de forma elíptica (20 a 22 mm. de longitud por 7 a 8 mm de ancho), dirigido oblicuamente de fuera a dentro y de adelante atrás. Este cóndilo es convexo, su superficie articular la recubre una capa de tejido fibroso. La superficie articular temporal, - está integrada hacia delante por la raíz transversa del cigoma o cóndilo del temporal, hacia atrás hay una depresión profunda elíptica llamada cavidad glenoidea cuya parte posterior formará la parte anterior del conducto auditivo oseo; de esta manera es fácil comprender porque los dolores originados por inflamación profunda del conducto auditivo se agudizan durante la masticación o en el caso de un golpe sobre el mentón, el cóndilo puede fracturar el conducto auditivo e incluso penetrar en su cavidad.

La cavidad glenoidea articula solo en su cara anterior que normalmente es lisa. Esta porción anterior se encuentra separada de la porción posterior o no articular por la cisura de Glaser, através de ésta pasa la cuerda del tímpano junto con una arteriola que después penetrará a la caja timpánica.

La cavidad glenoidea se encuentra separada de la cavidad craneana solo por una laminilla osea; motivo por el que, las afecciones de la articulación temporomandibular pueden ocasionar problemas como abscesos supradural u osteitis del temporal, en otros casos un golpe sobre el mentón puede perforar esta laminilla y penetrar a la cavidad craneal.

b. Menisco interarticular: Las superficies interarticulares anterior-

res, no presentan una adaptación armoniosa entre si. Para que puedan ser adaptables existe un disco fibroso que se amolda entre ambas superficies, a este se le llama menisco interarticular que se encuentra inclinado hacia abajo y adelante, este menisco permanece en su lugar con ayuda de finos haces fibrosos que lo sujetan al cóndilo.

c. Medios de unión: Las superficies articulares tienen como medio de unión una cápsula reforzada por ligamentos laterales.

1. La cápsula tiene forma de manguito que rodea la articulación y que se inserta en el borde anterior de la raíz transversa del cigoma, en la espina del esfenoides y en el fondo de la cavidad glenoidea; hacia abajo se fija al rededor del cuello del cóndilo. Esta cápsula se encuentra compuesta por fibras elásticas que de acuerdo a su posición van a limitar los movimientos de descenso de la mandíbula.

2. Los ligamentos laterales son dos: uno externo y otro interno, - están formados por fibras dirigidas oblicuamente hacia abajo y atrás, miden de 2 a 3 mm. de espesor. Hay ligamentos accesorios como: esfenomaxilar, estilomaxilar y pterigomaxilar o aponeurosis buccinato faringea.

d. Sinoviales: Hay dos, una suprameniscal y otra submeniscal. En los casos de artritis, los sinoviales son el principal lugar de las afecciones (artritis reumatoide, artritis supurada etc). La artritis seca produce ruido durante los movimientos mandibulares.

Relaciones: Ya fue mencionada la relación con la parótida, conducto auditivo y cavidad craneana, además de ésto, se relaciona: hacia atrás - con la arteria temporal, hacia abajo y adentro con la arteria maxilar interna y plexo venoso, hacia abajo y afuera con el nervio facial.

OIDO: El aparato de la audición, ayuda a percibir los sonidos. Está constituido por 3 segmentos: Oído externo, medio e interno.

El oído externo se ocupa de recibir el sonido, su patología es sen-

cilla y fácil su exploración.

El oído medio es el órgano que transmite el sonido con ayuda de la membrana timpánica, los huesecillos (Martillo, yunque y estribo) y de la ventana oval, transmiten los sonidos hacia el oído interno. El oído interno: es el órgano receptor del sonido, se encuentra ubicado en el peñasco y es casi inaccesible.

En presencia de alguna lesión en alguno de los segmentos puede provocar sordera cuyo pronóstico varía de acuerdo a la profundidad del órgano afectado, puesto que se dificulta su exploración y acceso operatorio

El conducto auditivo externo tiene 4 paredes;

1. Pared anterior ó temporomaxilar: toma este nombre puesto que se encuentra en relación con la articulación temporomandibular particularmente con el cóndilo mandibular. Esta elevación ósea corresponde al conducto tirogloso por su tercio externo.

2. Pared posterior o mastoidea: corresponde a la apofisis mastoidea se encuentra separada de las células de la apofisis solo por una laminilla compacta (2 a 3 mm de espesor), presenta orificios vasculares del conducto a las células mastoideas, por eso en casos de celulitis mastoidea puede vaciarse el pus hacia el conducto auditivo.

En su extremo profundo, la pared posterior del conducto auditivo externo está en relación con el nervio facial del que está separado por una capa de tejido óseo (3 a 5 mm) dura conocida como macizo óseo del facial.

3. Pared superior o craneal: se encuentra en relación con el compartimiento medio de la cavidad del cráneo. El espesor de la laminilla ósea que separa al conducto auditivo de las meninges, mide aproximadamente 4 a 5 mm.

4. Pared inferior: es la llamada pared parotidea, se relaciona en toda su longitud con la celda parotidea y se encuentra en contacto con -

la glándula. Es por esta razón que hay propagación de las inflamaciones del conducto a la glándula y de la glándula al conducto.

El conducto no se adhiere al tejido glandular porque la aponeurosis que reviste las paredes de la celda parotídea faltan en esta zona; por lo tanto es posible desprender de la parótida el conducto auditivo y así llegar con facilidad a la caja timpánica.

En el oído medio existen además de los huesecillos que emergen de la cavidad timpánica dos prolongaciones opuestas, una de ellas se extiende con dirección a la apófisis mastoideas; las cavidades mastoideas (antro y células mastoideas), la otra se dirige hacia adelante, se encuentra en el espesor del vértice del peñasco, es llamada trompa de Eustaquio, comunica a la caja del tímpano con la faringe; es la vía de aereación del oído medio, esto es porque la trompa de eustaquio es el lugar por donde penetra el aire a cada movimiento de deglución, con el fin de mantener en ambas caras del tímpano el equilibrio de presión necesario al buen funcionamiento del oído. Si llegara a obstruirse este conducto aparecen los síntomas de compresión laberíntica (zumbidos, sordera, vértigo) y basta con restaurar su permeabilidad de la trompa para que desaparezcan esos síntomas.

FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

La secreción de saliva en el ser humano sano, es aproximadamente de 1 a 1 1/2 litros diarios. Esta secreción tan importante, se logra con la estimulación del sistema autónomo, el que, antes de mencionar su modo de actuar en la secreción salival se describirá brevemente.

Dentro del sistema autónomo, se encuentra la participación del sistema simpático, parasimpático, ganglios, fibras pre y postganglionares, además de los núcleos protuberanciales.

El sistema simpático o toracolumbar recibe ese nombre porque se origina desde el primer segmento torácico (T 1) hasta el segundo segmento lumbar.

El sistema parasimpático o craneosacro se llama así porque los segmentos que lo constituyen son: el tallo encefálico y los segmentos 2 y 3 sacros.

En el S.N.C. existen fibras nerviosas que transmiten los impulsos nerviosos; de acuerdo a su ubicación se dividen en: fibras preganglionares (éstas se desprenden del bulbo raquídeo o médula espinal) dirigiéndose hasta los ganglios neurovegetativos, aquí se conectan con las fibras que tomarán el nombre de postganglionares (salen del ganglio al órgano que inervarán).

Los ganglios neurovegetativos son un conjunto de neuronas multipolares. Se clasifican de acuerdo a su posición, así encontramos:

- a. Ganglios paravertebrales o laterovertebrales: se encuentran a los lados de la columna vertebral.
- b. Ganglios previscerales: localizados próximos a los órganos.
- c. Ganglios viscerales: se encuentran junto o incluidos en los órga-

nos o vísceras correspondientes.

Las fibras de los segmentos T1 - L2 (de actividad simpática) salen de la médula espinal a través de los nervios raquídeos, entran a la cadena simpática como ramos comunicantes blancos (mielínicos) y forman sinapsis con ganglios paravertebrales, de esta manera se forma el llamado tronco simpático, éste en su porción superior da origen a los ganglios cervical superior, medio e inferior.

A partir del ganglio cervical superior se desprende una fibra nerviosa que forma un plexo a nivel de la arteria carótida, de este plexo se desprenden fibras nerviosas que llegaran hasta las glándulas salivales lagrimales y al ojo.

El trayecto de las fibras nerviosas de actividad parasimpática, provienen del segmento craneosacro, Las fibras preganglionares se originan en los núcleos salivales superior e inferiores. El superior se encuentra cerca del núcleo del facial y sale junto a él; las fibras preganglionares hacen sinapsis con los ganglios esfenopalatinos y submaxilares formando las fibras postganglionares que llegan a las glándulas (submandibulares y sublinguales). El núcleo inferior se ubica cercano al hipogloso y sus fibras cursan por el glosofaríngeo y forman sinapsis en el ganglio ótico, a partir de las sinapsis, se forman las fibras postganglionares que llegan a la parótida.

TRASMISORES QUIMICOS.

El mecanismo de secreción salival se encuentra determinado por estímulos nerviosos provenientes del sistema autónomo, el cual se desencadena con ayuda de los transmisores químicos como el acetil colina, epinefrina y norepinefrina.

El acetil colina es liberado en todas las terminaciones pre y post sinápticas parasimpáticas; se encuentra almacenado en pequeñas vesículas de los botones sinápticos, y se pondrá en libertad, cuando el potencial de acción pase a lo largo del axon hasta las terminaciones preganglionares, las membranas de las vesículas se unen a la membrana del nervio rompiendose el area de contacto, permitiendo la salida de este mediador. Este proceso se encuentra en relación con la cantidad de calcio que penetra a la célula nerviosa; el calcio puede penetrar debido al aumento de permeabilidad provocado por el potencial de acción. De esta manera entendemos que, el transmisor liberado es proporcional al flujo de calcio; al encontrarse en libertad, el acetil colina excita los receptores de la membrana postsináptica, después de ésto, el mediador es hidrolizado por la enzima acetil colinesterasa para remover al acetil colina de la sinapsis y permitir con esto la repolarización de la fibra nerviosa.

La norepinefrina o leventerenol es un mediador químico que, al igual que el anterior, se encuentra almacenado en pequeñas vesículas claras en los botones sinápticos de las terminaciones postganglionares simpáticas. La norepinefrina tiene un derivado metilado llamado epinefrina o adrenalina, cuya acción es excitatoria a las terminaciones simpáticas.

Estos dos mediadores químicos al igual que la dopamina han sido llamados Catecolaminas. La dopamina al entrar en las vesículas sinápticas y ser hidrolizada se transforma en norepinefrina la cual se localiza en las terminaciones adrenérgicas.

De acuerdo al mediador químico liberado, el sistema neurovegetativo se puede dividir en: Adrenérgico y Colinérgico.

De esta manera podemos ver que, la descarga colinérgica tiene a su cargo las actividades vegetativas cotidianas como: digestión, absorción,

secreción gástrica etc. La descarga adrenérgica se presenta en situaciones difíciles y de emergencia, preparando a la persona a la defensa.

Receptores alfa y beta: son los lugares en donde va a actuar la epinefrina y la norepinefrina.

Los receptores alfa estimulados por la epinefrina son mediadores de la vasoconstricción, y los receptores beta estimulados por la norepinefrina servirán para mediar la vasodilatación.

Tomando en cuenta todo lo anterior tenemos que: Los núcleos salivales del encéfalo son activados por medio de estímulos proporcionados por el olfato, vista, gusto, tacto (lengua) o por el simple recuerdo de algún alimento agradable; por medio de estos estímulos se facilita la liberación de los mediadores químicos como acetil colina, norepinefrina etc., con los cuales se permite la actividad simpática y parasimpática.

La estimulación parasimpática que activa los receptores beta, va a producir una secreción abundante de saliva líquida, que se debe a una vasodilatación pronunciada, la que se origina con ayuda de un vasodilatador llamado bradiginina.

Los estímulos simpáticos llegan a los receptores alfa por medio de la epinefrina originando una vasoconstricción que permite la liberación de pequeñas cantidades de saliva viscosa con gran contenido orgánico.

La salivación también se encuentra regulada por la zona del apetito ubicada en el cerebro, muy cerca de los centros parasimpáticos del hipotálamo anterior y funcionan como respuestas a señales de áreas corticales de gusto y olfato o las amígdalas. Ocasionalmente hay aumento de salivación refleja procedente del estómago e intestino alto, esto ocurre cuando se han ingerido alimentos irritantes o en caso de náuseas.

FORMACION Y SECRECION SALIVAL A NIVEL DE LAS PORCIONES TERMINALES.

Dentro de las porciones secretoras, existen varias células de secreción independiente, dentro de las cuales hay pequeños laboratorios formados por un conjunto de organelos que, van a lograr la síntesis de proteínas, glucoproteínas que son liberadas en la saliva.

La formación de proteínas se inicia cuando la membrana citoplásmica de cada célula que integra la porción secretora, capta del medio circundante los aminoácidos que, casi de inmediato, pasarán a los polisomas del retículo endoplásmico rugoso. En el momento que se han completado el número y orden de los aminoácidos para cada proteína; ésta penetra a las cisternas del RER y sale de ellas en forma de vesícula y se integra al aparato de golgi, transformándose en globos membranosos que se desprenden de él, tomando el nombre de vesículas secretoras, - cuyo contenido es rico en proteínas. Estas vesículas posteriormente se transforman en "gránulos de cimógeno" cuando se encuentran totalmente llenos de proteínas. Los gránulos de cimógeno se encuentran rodeados por una membrana delicada; cuando el gránulo va a vaciarse en la luz acinar, éste emigra hacia el vértice de la célula y une su membrana con la membrana apical de la célula, formándose una solución de continuidad entre ellas, permitiendo la liberación del cimógeno en el conducto acinar. La salida del contenido del gránulo de cimógeno se logra mediante estímulos simpáticos y parasimpáticos que llegan a la membrana basal de cada célula secretoria; es en este momento cuando se estimula a la célula para la captación de aminoácidos, los cuales inician nuevamente el ciclo antes mencionado. Se dice que la estimulación del S.N.C. activa la secreción del cimógeno provocando la captación de aminoácidos, pero

no interfiere en la labor intracelular. Durante la secreción, una gran cantidad de agua se desplaza por la célula, desde la membrana basal, - ayudando a movilizar al gránulo de cimógeno hacia la membrana apical; la energía que impulsa el movimiento de agua a través de las células se origina por el movimiento de varios osmolitos propios del líquido secretorio.

Se han elaborado varias hipótesis acerca de como las glándulas fabrican este líquido hipotónico y sobre todo, como logra retenerlo aun y cuando el líquido circundante tiene un gradiente osmótico mayor.

1a. Hipótesis: El líquido secretorio primario elaborado en los acinos es isosmótico al plasma, este líquido primario, será modificado por un proceso de resorción parcial (de iones de cloruro y sodio), al atravesar las estructuras tubulares, encontrándose al final, un líquido con gran contenido en potasio. Por lo tanto se asegura que la saliva no es un filtrado plasmático, pero si se trata de un producto de secreción - activa.

2a. Hipótesis: Se dice que la secreción de líquido hipotónico ocurre en la región estriada del conducto de las glándulas salivales y, - que la presión hidrostática vascular subministra la energía necesaria para la secreción del líquido.

INICIO DEL CICLO DE LA DIGESTION.

El desarrollo de los procesos de la digestión, indispensables para la supervivencia; la transformación de las sustancias alimenticias elaboradas en energía y en materia celular, no podrian producirse, si las primeras no fueran degradadas en elementos suficientemente simples para que puedan pasar la pared del tubo digestivo.

En la boca, la masticación es la primera fase que ayuda a la de-

gradación de esos alimentos, la masticación se ocupa de hacer más pequeñas esas grandes partículas alimenticias mezclandolas a la vez, con la saliva que ayuda a humedecer y hacer homogéneo el bolo alimenticio, permitiendo así la acción de la alfa amilasa salival que se encuentra formando parte de la saliva; esta amilasa salival, se encarga de hidrolizar los enlaces 1-4 alfa de los almidones (polisacáridos de la glucosa) produciendo alfa dextrinas del tipo maltosa y maltotriosa.

El p.H. salival es aproximadamente de 6.5 a 7 , esta acidez facilita la actividad de la alfa amilasa salival o ptialina, aumentando la superficie de contacto enzima-sustrato, formandose así el bolo alimenticio, el que será proyectado hacia la faringe con ayuda de la lengua.

COMPOSICION DE LA SALIVA.

La saliva es un líquido incoloro, translúcido, viscoso, insípido, inoloro, espumoso por agitación , muy acuoso. Tiene una densidad de - 1.004 (saliva mixta), 1.007 (saliva submandibular) y 1.003 (saliva parotidea). La saliva es ligeramente ácida, este p.H. al igual que su poder amortiguador es constante mientras el individuo conserva la salud. La saliva se caracteriza por un poder óxido reductor de 24.5 mv; su tensión superficial es de 55 dinas, además tiene conductividad eléctrica, fuerza iónica, viscosidad (por la presencia de la mucina), tiene carga eléctrica y su punto de congelación es de $-0^{\circ} 2$, $-0^{\circ} 4$.

COMPOSICION QUIMICA: La saliva es una solución acuosa, muy diluida de sales minerales, de cuerpos orgánicos y de gases. El agua forma la mayor parte de su peso que varia entre 99.4 a 99.5 %.

MINERALES:

- a. Cationes: Calcio, magnesio, sodio, potasio y hierro.
- b. Aniones: Cloruros, fluoruros, fosfatos, nitratos, sulfatos y carbonatos.

GASES: Dioxido de carbono, oxígeno, nitrógeno en solución, bicarbonato (amortiguador).

COMPONENTES ORGANICOS: Glucoproteinas, albumina sérica, gamma globulinas (actúan como anticuerpos), carbohidratos.

ENZIMAS: Estas provienen en su mayoría de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y sustancias ingeridas, éstas son: Hialuronidasa, lipasa, beta-glucuronidasa, condroitinsulfatasa, -aminoácido-carboxilasa, peroxidasa, colagenasas, catalasa, ptialina o alfa amilasa.

FACTORES ANTIBACTERIANOS: Lisozima (ataca micrococos y sarcinas), Lisozimo-resistentes (hidroliza mucopolisacaridos e inhibe el crecimiento del bacilo diftérico, Lactobacillus casei, Mutinas, Anticuerpos que actúan en contra de las bacterias naturales de la boca.

FACTORES DE COAGULACION: Factor VIII, IX, X, Factor Hageman (acelera la coagulación)

VITAMINAS: Sus principales fuentes son: de la síntesis microbiana, - la misma secreción glandular, células epiteliales: Tiamina, Riboflavina Niacina, Piridoxina, Acido-pantoténico, Biotina, Acido-fólico, Vitamina B 12, C y K

LEUCOCITOS: Existe todo tipo de leucocitos pero son en mayoría: - Polimorfonucleares y Granulocitos.

El aumento de leucocitos se observa en afecciones gingivales.

La saliva también contiene a dos sulfocianuros que son: Urea y Acido úrico.

FUNCIONES DE LA SALIVA.

La saliva, durante la masticación y fonación * Facilita los movi-

mientos, * Humedece los alimentos además de * disolverlos, permitiendo la acción enzimática de la ptialina, de esta manera * Estimula los botones gustativos; con ayuda de la mucina, * Facilita la deglución formando una masa resbaladiza. Una vez terminada la alimentación y vacía la boca, la saliva acuosa inicia el proceso de * autoclisis, limpiando de residuos a la lengua, carrillos y dientes * Su función protectora - desde el punto de vista fisio-químico basado en el poder amortiguador, impide el desarrollo de germenos patógenos en el medio bucal.

El papel amortiguador del nitrógeno amoniacal (producto de destrucción de la urea salival) favorece la alcalinidad evitando con esto la proliferación microbiana. Los sulfocianuros como tales tienen poco poder antiséptico. * La mucina debido a su viscosa consistencia engloba y aísla a los microorganismos, evitando su cultivo. La saliva tiene un poder bactericida debido a la existencia de enzimas como la lisozima y las inhibinas aunado a la presencia de anticuerpos. * La saliva se ocupa de asegurar la descamación regular de la mucosa en la cual se agregan gran cantidad de microorganismos, que de no ser eliminados formarían grandes colonias; también asegura la diapedesis (paso de los elementos figurados de la sangre, especialmente leucocitos, através de las paredes íntegras de los vasos sanguíneos) Los polimorfos tienen una tarea doble 1. Acción antibiotica, ejercida por las bacterias que se ocupan de eliminar un gran número de microorganismos saprófitos, algunos estafilococos e incluso al bacilo tífico, 2. Realiza una activa fagocitosis de los microorganismos del medio salival. *Función endócrina: se ha comprobado la existencia de una hormona llamada parotina (extracto de parótida). Su actividad endócrina origina la disminución del calcio sérico llevandolo sobre huesos y dientes provocando así, la aceleración del crecimiento. - Estudios posteriores permitieron que se llegara a la siguiente conclusión:

La función endócrina salival ayuda a la proliferación de los tejidos mesenquimatosos como : Cartilagos, huesos, dientes, fibras elásticas, sistema reticulo endotelial, tejidos conjuntivos y hematopoyéticos. - La falta de esta hormona origina el reblandecimiento del cartilago. - En el feto ocasiona distrofia cartilaginosa, impide el desarrollo oseo de los miembros. En el anciano provoca la artritis deformante dolorosa, anquilosis de miembros, cadera y la espondilitis deformante.

Através de la saliva, se excreta cierta cantidad de hormonas ováricas prehipofisarias y la insulina. La saliva también sirve para *Eliminar sustancias orgánicas como: ácido úrico y urea, esta última se ve aumentada en los pacientes con problemas renales, también aumenta el ácido úrico salival en pacientes con afecciones de Gota en los nefríticos, además en la leucemia, cirrosis hepática. En la saliva de las embarazadas se puede encontrar hormonas ováricas, en los diabéticos se encuentra aumentada la glucosa salival.

En la saliva se pueden eliminar partículas de plomo, mercurio, bismuta; además se ha comprobado la existencia de alcohol en la saliva de personas que lo han ingerido.

FISIOPATOLOGIA DE LA SECRECION SALIVAL.

Los trastornos de secreción salival se deben a su cambio de volumen.

El aumento del flujo salival o sialorrea o ptialismo, se define como: -

La constante salida de cantidades elevadas de saliva que pueden ser expulsadas de la boca continuamente, a este hecho se le llama ptialomania-ptialismo; o puede ser deglutida (sialofagia) lo cual puede producir aerofagia, vómito salival y dispepsia.

La sialorrea se origina por diferentes alteraciones como:

1. Afecciones del tubo digestivo, lo cual se debe a exagerados reflejos normales.

a. Sialorrea bucofaringea: se presenta en erupciones dentarias, - cancer lingual, estomatitis, prótesis voluminosas y mal ajustadas.

b. Sialorrea de origen esofágico: provocado por la presencia de - cuerpos extraños, cancer de esófago o en espasmos esofágicos.

c. Sialorrea de origen gástrico: En las dispepsias hiperclorhídricas, prolapsos gástricos y úlceras gástricas.

d. Sialorrea de origen intestinal: ésta se presenta exclusivamente en niños con problemas paracitarios (helminthos) o en crisis de diarrea.

e. Sialorrea de origen pancreático o biliar.

2. Intoxicaciones o infecciones.

a. Intoxicación mercurial.

b. Intoxicación con yodo y potasio, plomo, pilocarpina etc.

c. Autointoxicación urémica.

d. Diabetes.

e. Enfermedades infecciosas. En ocasiones se observa la elevada excreción salival como primera manifestación en infecciones orgánicas -

generales , que tienden a desaparecer cuando se localiza la infección.

3. En enfermedades del Sistema Nervioso.

a. En la atrofia progresiva del bulbo: se manifiestan crisis de ptialismo (2-4 litros al día) también hay dolor.

b. Durante procesos convulsivos.

c. En los enfermos de Parkinson: en éste caso no se trata de una verdadera sialorrea; la acumulación de saliva en la boca y su escurrimiento, no se deben al aumento de volumen salival, sino que hay una incapacidad para deglutirla, porque en estas personas existe estenosis esofágica.

d. En la parálisis glosolabiolaringea, aquí también se observa escurrimiento de saliva por las comisuras, lo que se debe a la parálisis de los labios y trastornos de la deglución.

e. Sialorrea refleja: presente en embarazos y afecciones utero-ováricas.

f. Sialorrea y glándulas endócrinas: existe sialorrea aunada - al bocio exoftálmico.

Sialorrea terapéutica: La pilocarpina es capaz de desencadenar - sialorrea al igual que el yoduro de potasio, la estrofantina y la ovaboina etc.

La disminución de saliva se denomina: Aptialismo, asialia o acrinia: Se observa comúnmente en personas con miedo o emociones fuertes. En - otros casos se observa una sequedad bucal molesta (Xerostomia) la que se debe a una insuficiencia progresiva y atrófica de las glándulas salivales, la sequedad de la mucosa bucal se acompaña de sequedad nasal, vulvar y conjuntiva. La asialia puede deberse a lesiones orgánicas sali

vales sin provocar xerostomia. Estas lesiones pueden ser:

a. Lesiones espontaneas: En la parotiditis bacteriana o vírica aguda o recurrente, en la parálisis facial periférica, en las formas hipoplásicas o Síndrome de Heerfordt.

b. Por aplasia glandular, aplasia y atrofia de los conductos salivales y el mal funcionamiento glandular.

c. La asialia transitoria como en el caso de las crisis vegetativas, las afecciones febriles, las diabetes sacarina en coma, botulismo, en casos de deshidratación celular como en operados recientemente y caquexicos, en nefritis crónica, la asialia también se observa en los fumadores por efecto de la nicotina.

d. Puede ser producto de yatrogenia por: Parotidectomia injustificada, lesiones graves del nervio auriculo temporal, vaciamientos submandibulares, alcoholización del trigémino, radioterapia de las glándulas salivales mayores etc.

La xerostomia se presenta en:

a. Algunas avitaminosis: como en el caso de arriboflavinosis - (B₁₂), pelagra (PP), falta de vitamina A y E.

b. Síndrome de Plummer-Vinson, de Kelly-Paterson (Anemia hipócroma disfágica.)

c. Por intoxicación medicamentosa crónica con Belladona, opiáceos etc.

d. Xerostomia de la vejez.

e. Lesiones bulbares serias responsables de xerostomias súbitas e incurables.

f. Síndrome de Mickulicz.

g. Síndrome de Sjögren: Causante de la mayoría de las xerostomias

Los signos de la xerostomia son: Se dificultan las funciones de fonación, deglución y masticación, se observan invariablemente las boque-
ras (quelitis fisuraria comisural), la mucosa bucal está cubierta por -
una capa mucóide blancusca, espumosa y pegajosa, en ocasiones es roja -
y brillante; la lengua se encuentra lisa, sin papilas, escrotada o pe-
lagrada, a veces parece disminuida de tamaño por retracción. Es común ver
en estas personas, la mayor incidencia de caries provocando con ésto -
una rápida pérdida de los dientes y por si esto fuera poco las próte-
sis no son muy recomendadas, pues el paciente no las soporta.

PRINCIPALES METODOS DE DIAGNOSTICO.

Este tema se refiere a las medidas necesarias que deben tomarse -
antes de iniciar un tratamiento, ya que en el diagnóstico se funda una
gran parte del éxito o fracaso de éste.

1. Datos personales del paciente como son: Nombre, edad, sexo, ocu
pación, R. H. estado civil. etc.

2. Diagnóstico clínico: Es el que se establece de acuerdo a:

a. Inspección visual: Para ello tendremos de frente al paciente
en posición hergida, así podremos notar alguna asimetría, tumefacción, -
ulceración, cambio de color en la piel, fistulas. La inspección intrabu-
cal nos permite descubrir la existencia de trismo; al observar el conduc
to excretor puede verse enrojecido, tumefacto, abierto o no, al oprimir
lo puede haber exudado purulento o puede no salir nada. Las amígdalas -
pueden estar inflamadas o desplazadas.

b. Palpación: La palpación puede revelar cambios de consistencia
en la zona glandular como: pastosa, nodular, circunscrita, difusa, -

firme; con la palpación el paciente referirá dolor o no. A cada glándula se le palpan sus prolongaciones internas. También en las regiones vecinas se deberán observar procesos que correspondan al conducto auditivo, inflamación de ganglios linfáticos regionales, glándulas lagrimales (debido a la relación que estas tienen en presencia de los síndromes de Sjögren, Mickulicz y Heerfordt.)

Por último se explora el estado general del paciente si hay fiebre se relaciona con infección, el adelgazamiento es propio en la evolución de tumores malignos de las glándulas salivales.

3. Diagnóstico radiográfico: El estudio que con ellas se realiza no es del todo suficiente para llegar a un diagnóstico acertado, solo en algunos casos, las radiografías proporcionan el elemento suficiente para el diagnóstico, tal es el caso de los cálculos salivales de los conductos excretores. Pero en general deberán apoyarse en los demás elementos de la historia clínica.

4. Diagnóstico con ayuda de los datos anamnésticos: Aquí, el paciente relata la aparición del proceso patológico, su evolución, existencia de dolor, exudado, inflamaciones recurrentes, fiebre etc. En general todo lo que recuerde desde el inicio del proceso hasta el momento de la -- consulta. Así como sus consultas médico dentales, administración de medicamentos etc.

5. Diagnóstico de laboratorio: Los estudios realizados en el laboratorio son de gran ayuda durante el preoperatorio, porque solo de esta manera se pueden verificar las alteraciones sanguíneas, hormonales-- variaciones en cantidades de sodio, potasio, calcio salival; se hace necesaria la realización de estudios citológicos, en las biopsias cuya to ma, no siempre se puede hacer y dejar al paciente sin atención durante

largo tiempo, debido a que en muchas ocasiones el tumor puede ser maligno o sufrir transformación maligna y provocar problemas severos.

De esta manera, se dice que la toma de biopsia y su estudio serán hechas durante el preoperatorio. El citodiagnóstico casi siempre será el más acertado, siempre y cuando la muestra sea estudiada a profundidad.

6. Diagnóstico diferencial: para su deliveración, se requiere de todo lo anterior, así como una serie de estudios especializados como : Sialometria, Sialografia, Análisis químico de la saliva y Centelleografía.

ESTUDIOS ESPECIALIZADOS.

SIALOMETRIA: Este estudio tiene como objetivo conocer la capacidad funcional glandular bajo estímulos o sin ellos; saliva mixta o individual. Para su comparación se toman como base las siguientes medidas.

SALIVA TOTAL MIXTA163 ml. por minuto.

PAROTIDA29 ml. / min.

18.4 % de saliva total
en reposo.

SUBMANDIBULAR48 ml. / min.

33.9% de saliva total
en reposo.

SUBLINGUAL02 ml. / min.

1.3% de saliva total
en reposo.

Los valores de secreción aumentan con ayuda de la estimulación; de igual manera los valores varían con respecto a la edad, sexo, estación del año, deshidratación, tipo de estímulo etc. Aun y cuando hay variación en los valores, esto no es muy drástico, por lo tanto

las pruebas para la sialometria son útiles en el diagnóstico de Xerostomias, sialorreas auténticas o asialias.

a. Prueba sin estímulo e individual: La saliva es recolectada en una copa prefabricada de plástico y de diámetro pequeño, que se adapta al conducto excretor por aspiración.

Algunos investigadores la recolectan con ayuda de un cateter de polietileno o metálico; la saliva se recolecta en una copa fija al extremo opuesto del cateter, através del cual escurre libremente la saliva.

b. La saliva mixta no estimulada se recolecta en un tubo de ensayo graduado con la simple expectoración del paciente.

c. La saliva individual y la mixta recolectadas bajo estímulo también se les llama saliva irritativa; se obtienen bajo la estimulación de la pilocarpina, hojas de jaborandi o tabletas de Cesol.

Prueba de la Pilocarpina: Se inyectan 5 mg. de Pilocarpina via intravenosa; la secreción se recoge 5 minutos después, esta recolección puede ser individual o mixta. También se utiliza una solución al 2% de ácido cítrico puesto en la lengua.

La recolección individual de saliva estimulada, permite conocer la capacidad funcional de cada glándula en particular, lo que no se logra con la recolección de saliva mixta.

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

La sialografía consiste en introducir un medio de contraste radioopaco ultrafluido directamente al conducto excretor glandular, de esta manera podrán visualizarse las estructuras glandulares en la radiografía que se obtendra después.

INDICACIONES.

1. Se utiliza para demostrar la existencia de cuerpos extraños en el conducto excretor y acinos.
2. Comprobar las modificaciones en la disposición de los conductos interlobulares, sus estenosis y dilataciones.
3. Descubrir la existencia de procesos neoplásicos en zonas vecinas a la glándula.
4. Determina en ocasiones, si la neoplasia glandular es maligna o no, ya que sus límites se hacen aparentes.
5. Muestra, con ayuda de marcadores radiopacos colocados en la piel, la posición de una neoplasia, zona necrótica, esclerosis etc.
6. Hace evidentes las fístulas salivales.
7. Analiza la actividad secretoria glandular, en ocasiones puede observarse la retención del medio de contraste hasta semanas o meses.
8. Investiga en los casos de infecciones extraglandulares la participación de la glándula en los procesos patológicos que afectan la región facial, parotidea, cervical superior, o establecer la relación de una afección faríngea o amigdalina.
9. En ocasiones la solución actúa como antiséptico por la presencia de yodo; en otros casos se ha empleado antisépticos en el contraste para impedir infecciones en las glándulas afectadas.

CONTRAINDICACIONES.

1. Hipersensibilidad al yodo.
2. No se hace la sialografía durante procesos inflamatorios agudos.
3. Cuando exista dolor.

TECNICA.

1. Localización del conducto glandular excretor.
2. Se introduce una sonda nasolagrimal en el conducto, progresivamente se van introduciendo sondas de tamaño mayor, para facilitar la entrada de la solución radiopaca.
3. Se inyecta la solución radiopaca con una aguja (Luerlok 22-20) de punta roma, lentamente.
4. Retiramos la aguja y oprimimos el conducto con una torunda de algodón, para que el medio de contraste se retenga en el conducto y llegue al parénquima glandular.

La cantidad inyectada de solución es de $.8 \text{ cm}^3$, con esta cantidad es posible impregnar a las estructuras del parénquima de la parótida, para la submandibular solo se necesitan $.6 \text{ cm}^3$

RADIOGRAFIAS SIALOGRAFICAS.

1. Antes de la prueba, se toma una radiografía que en muchas ocasiones muestra la presencia de cálculos, degeneraciones óseas, procesos patológicos extrabucales entre otros.

2. Después de introducir la solución, se tomarán dos radiografías para la parótida. a. Posteroanterior b. Oblicua lateral.

Para la Submandibular se necesita solo una: Transversal oblicua.

3. Al siguiente día se toma otra radiografía, para determinar la velocidad de eliminación de la solución.

SOLUCIONES SIALOGRAFICAS.

El Lipiodol y el yodocloro; se han empleado como medios de contraste, pero cuando estas sustancias, debido a su viscosidad, quedan retenidas por algún tiempo dentro de la glándula, ocasionan granulomatosis.

No obstante lo anterior, son los mejores medios radiopacos; se pueden manipular fácilmente, además de ejercer carácter terapéutico cuando se encuentran frente a un tapón mucoso logrando su desalojo, debido a que su viscosidad ensancha el conducto.

Con el fin de evitar la alteración granulomatosa, han utilizado otros medios de contraste como: Ethiodol, Pantopaque y Hytrast. su desventaja es que: la radiopacidad que proporcionan perdura por largo tiempo, lo que provoca la interrupción periódica de los siguientes estudios.

En los últimos años se emplean sustancias hidrosolubles como: Acetrizoato sódico (Urokon), Diatrizoato sódico (Hypaque), Diatrizoato metil-glucomina (Renografin).

Estas sustancias son de fácil eliminación y cuando la glándula - examinada, no es capaz de eliminar este material, no provocará reacciones desfavorables. El único inconveniente es: su opacidad no es muy intensa.

La sialografía muestra cuatro tipos de imágenes :

1. Forma irregular, algo pronunciada. La ectasia y la estenosis del conducto se alternan indistintamente. Esta imagen es característica en las sialadenitis crónica recidivante, síndrome de Sjögren y otros.

2. Forma de hilera de cuentas: aquí las estenosis y los ensanchamientos de conductos son regulares.

3. El conducto excretor se ensancha a manera de un cilindro, los conductos y conductillos se observan aplanados.

4. Forma en capullo de cerezo. Este aspecto se observa en fases iniciales o en inflamaciones que tienen relación con una disminución del diámetro del conducto excretor. Generalmente está difundida en toda la glándula.

Esta imagen se observa en distintos procesos inflamatorios, cálculos salivales, sialadenitis crónica alérgica etc.

CENTELLEOGRAFIA.

Centelleografía o Escintiografía isotópica (del latín scintilla-destello o chispa). Esta técnica, tiene como principio el de registrar los destellos de los rayos gamma emitidos después de la administración de un isótopo radiactivo. El procedimiento consiste en: registrar la captación concentración y eliminación de pertecnetato 99, que es captado selectivamente por la glándula, para esto se emplea una camara de centelleogamma. Se inyecta por via intravenosa 10 millicurios del isótopo radiactivo y - se toman fotografías cada dos minutos durante los primeros 10, y cada - 10 minutos durante la primera hora.

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

I. QUISTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Definición: Quiste, es un saco cerrado por una membrana definida, su contenido es un material líquido o semilíquido que se desarrolla de manera anormal en cavidades naturales, o en el parénquima de un órgano.

Los quistes de las glándulas salivales se dividen en:

- a. Quistes verdaderos.
- b. Quistes de extravasación mucosa o mucocelo.
- c. Quistes de retención mucosa o ranula.

Los quistes verdaderos, no son muy comunes, se dice que es una pequeña cavidad llena de líquida y tapizada por tejido epitelial (escamoso estratificado) ésta estructura se localiza dentro de una glándula salival.

El mucocelo o quiste de retención mucosa: Se manifiesta como una cavidad llena de moco, con más frecuencia se presenta en la cara interna de los labios, carrillos y piso de la boca. Su etiología es traumática. Se produce por la salida de líquido hacia los tejidos vecinos através de una solución de continuidad del conducto excretor, enseguida hay un aumento de la temperatura en la zona afectada, con lo que se inicia una reacción orgánica para circunscribir el líquido extravasado, dicha cubierta es de tejido de granulación y conjuntivo.

El mucocelo ubicado más superficialmente se rompe con facilidad durante la masticación y su resolución es espontánea. En ocasiones los mucocelos que se forman más profundamente tienden a provocar reincidencias múltiples y las cicatrizaciones han formado un nódulo, en tales casos, se realiza la extirpación quirúrgica.

El mucocelo presenta diámetros variados, con mayor frecuencia en los hombres y en edades no mayores de los 40 años.

Ránula o quiste de retención mucosa: se observa un crecimiento de la porción terminal del conducto excretor de las glándulas salivales - mayores y menores. Le han dado ese nombre, por la coloración que adopta (azul-verdoso) muy parecido a la piel de las ranas; al tacto se percibe blanda. Histológicamente se encuentran constituidos por una cubierta de epitelio cilíndrico o plano pseudoestratificado. Su etiología es la obstrucción parcial del conducto excretor de la glándula afectada, - produciéndose así la acumulación de moco y con esto un aumento de volumen en la zona; cuando se presenta en piso de boca (que es lo más frecuente) interfiere en el habla, la masticación y la deglución.

En ocasiones las ránulas de las glándulas sublinguales llegan a - tener dimensiones tales, que logran verse en la superficie del cuello antes de hacerse aparente en el piso de la boca; aveces se extiende - hasta el músculo milohioideo.

La ránula se ha encontrado más en mujeres que en hombres, es de diámetros variados, suave al tacto, se puede localizar en glándulas salivales mayores o menores.

El tratamiento de la ránula al igual que el mucocelo es la Marsupialización o la Eucleación.

II. SIALADENITIS.

Se ha denominado a las inflamaciones de las glándulas salivales - con el nombre de sialadenitis, dicha inflamación puede ser originada - por la invasión de microorganismos que penetran a la glándula através de:

- a. Via canalicular o ascendente.
- b. Via sanguínea.
- c. Via linfática.
- d. Por propagación de afecciones extensas en órganos vecinos.

Por via canalicular los microorganismos bucales penetran através del conducto excretor, dicha invasión se logra cuando la septicidad bucal se encuentra aumentada, en personas con afecciones generales, - organismos debilitados y deshidratados. La penetración de los microorganismos al conducto, lo irritan e inflaman, lo cual impide la salida normal de saliva, permitiendo la proliferación de los microorganismos invasores, además la presencia de cuerpos extraños que obstruyen parcialmente el conducto ayudan a la proliferación microbiana. Las glándulas más afectadas por la infección canalicular o ascendente es la parótida debido a que la saliva que excreta es muy acuosa, en cambio, las submandibular y sublinguales cuya excreción es muy viscosa impide la penetración de microorganismos através del conducto.

Via sanguínea: A través del torrente sanguíneo, podran infectarse las glándulas salivales, esto ocurre cuando existe septicemia (esto - es, la penetración de microorganismos y sus productos de deshechos al - torrente sanguíneo) y bacteriemia (bacterias patógenas en la sangre). Como es el caso de la parotiditis como complicación de una infección general como tífus, fiebre puerperal y otras.

Via linfática: al igual que la via sanguínea, se logra la infección en casos de septicemia y bacteriemia; además de explicar por si sola la parotiditis consecutiva a una infección de vecindad como mastoiditis, antrax, furunculo y otros.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA SIALADENITIS.

La inflamación puede ser uní o bilateral, hay aumento de volumen; al corte se observa de aspecto jaspeado, los lóbulos son de tonos distintos, unos amarillentos y otros rojos oscuros, hay supuración simultanea bajo la forma de pequeñas vejigas que aveces confluyen en un punto y forman los abscesos. En afecciones graves la parotiditis se gan-

grena eliminandose tejido necrótico através de orificios naturales e - incluso por la piel; dentro de la glándula hay lesiones irreversibles de la estructura, además, el líquido purulento puede llegar hasta zonas vecinas como: faringe, cuello, cavidad nasal, cavidad orbitaria, craneo, oído etc.

Microscopicamente: el examen canalicular muestra en las formas leves, invasión del conducto a su alrededor, y en la luz de los canaliculos intralobulillares, se han observado aumento de leucocitos y microorganismos. Las células del epitelio glandular presentan gránulos, el tejido conjuntivo interlobulillar también esta invadido.

El examen bacteriológico muestra la presencia de: Estafilococos - estreptococos, neumococos, tetrageno, bacilo de Eberth (Salmonela typhi) y otros.

1. SIALADENITIS BACTERIANA AGUDA: se inicia con intenso dolor en la zona afectada, hay aumento de la temperatura, ésta, al igual que todas las sialadenitis elige a las personas orgánicamente debilitadas y especialmente a las deshidratadas.

Clinicamente: se observa un aumento de volumen y desplazamiento del lóbulo de la oreja, la coloración de la piel es rosada, a la palpación se persive una sensación pastosa generalizada. El examen intrabucal muestra el conducto excretor abierto y edematoso.

Dentro de la sialadenitis bacteriana aguda encontramos:

a. Sialadenitis inflamatoria simple: esta inflamación glandular es bilateral, no hay dolor espontaneo, éste aparece cuando hay movimientos de deglución o masticación, la persona afectada refiere resequedad de la garganta, lo cual es debido a una disminución de la salivación, además - se manifiesta trismo.

La inflamación parotidea origina distensión de la piel y la eleva-

ción de la temperatura le proporciona un color rosado. A la palpación la zona inflamada se siente pastosa y permanece la huella del dedo que palpa. Al examen intrabucal el conducto se ve enrojecido y tumefacto además al oprimirlo sale pus. El tratamiento de la sialadenitis proporciona la resolución en breve tiempo, pero en ocasiones la sialadenitis bacteriana simple degenera a:

b. Sialadenitis supurada: Aquí el dolor es severo, el trusmo se acentua, la inflamación puede llegar a obstruir el conducto auditivo - externo; la superficie cutanea se ve roja, tumefacta, brillante, persiste la sensación pastosa y perdura el godete. El conducto excretor, rojo y edematoso permite la salida de substancia purulenta escasa. La introducción de los microorganismos por cualquier via va a permitir la agresión al sistema vascular glandular, con lo que, se inicia la movilización de las enzimas proteolíticas hacia el estroma glandular, permitiendo la autodestrucción y con ello la formación de abscesos; raras veces son afectados los acino. Cuando falta el tratamiento se originan las fístulas que pueden atravesar la piel, y habrá salida de pus. La resolución no es total puesto que algunos días después permanece una induración en la glándula. Si esta inflamación tiene evolución desfavorable nos encontraremos con:

c. Sialadenitis Necrosante Gangrenosa: Esta sialadenitis gangrenosa necrosante, puede ser el resultado de la falta de atención a la sialadenitis supurada; en otras ocasiones se presenta en personas con afecciones orgánicas serias como en infecciones generalizadas severas y algunas más.

Se caracteriza por la destrucción del parénquima glandular. Clínicamente observamos la inflamación glandular, piel de color rojo violáceo con fístulas, através de las cuales sale el tejido necrótico, hay producción de gases dentro de la glándula la cual, va a originar la -

crepitación. El pus es abundante y drena através del conducto excretor, fístulas y con frecuencia hay comunicación hacia organos vecinos, como: oído, ojo, faringe etc. Durante este trastorno se ve involucrado el ner vio facial provocando parálisis transitoria, ulceración carotidea y en ocasiones trombosis yugular.

Su etiología ya mencionada, se debe a la invasión de microorganismos provenientes de afecciones bucales severas como: gingivitis (de cualquier tipo), aftas, infecciones dentales, sialododitis, neumatocele, o como resultado de una artritis temporomandibular, otitis, o por infecciones broncopulmonares etc. En otras ocasiones se manifiesta al termino de un trastorno progresivo grave como: intoxicaciones, tumores, cirrosis, anemias y otros

La sialadenitis aguda de la primer infancia (2-3 años) se logra - debido a que, durante el periodo de formación de anticuerpos que se rea liza de los 3 meses a los 2-3 años, durante este periodo se encuentra en su máxima capacidad de actividad, lo cual puede desarrollar una hipersensibilidad a los alergenos y ésto a su vez originar la inflamación glándula lar que se acompaña de eosinofilia.

2. SIALADENITIS CRONICA CON BROTES AGUDOS RECIDIVANTES.

La inflamación crónica se manifiesta con mayor frecuencia en la - glándula submandibular. Clínicamente observamos una tumefacción, que pue de tener grandes dimensiones, por tanto su diagnóstico se hará diferencia dolo de los tumores.

Cada brote se caracteriza porque es de inicio brusco, disminuye la fun ción de la glándula, la inflamación puede ser uni ó bilateral y es muy dolorosa.

Etiología: Se cree que la causa principal es la infección aunada a -

la obstrucción del conducto. El estudio bacteriológico pone al descubierto a neumococos, estreptococos y estafilococos.

Histologicamente: hay abundante tejido esclerosado, se encuentran vestigios del tejido glandular, ocasionalmente se ve proliferación de tejido linfoideo. Cuando la linfomatosis afecta simultaneamente a la glándula lagrimal, se establece el llamado Síndrome de Mikulicz (que se trata después). Se ha observado proliferación linfocitaria, de células pseudo gigantes e hiperplasia del tejido conjuntivo. Las células glandulares pueden encontrarse en degeneración.

Para su diagnóstico adecuado, se emplea la sialografía, observándose con ello una imagen irregular acentuada, con dilataciones y estenosis alternas en su conducto excretor. La inflamación crónica recidivante puede llegar a : Desaparición completa del parénquima glandular, los conductos glandulares presentan estenosis y dilataciones las cuales pueden producir quistes.

a. La sialadenitis crónica recidivante en los niños no es frecuente: Se presenta entre los 3 - 6 años, es unilateral, durante el periodo de remisión se observa aumento de volumen, hay dolor espontaneo y duradero, existe formación de pus. La resolución definitiva de las recidivas periódicas se presenta al llegar la adolescencia.

3. SIALADENITIS TOXICA.

a. Sialadenitis urémica.

b. Sialadenitis del tratamiento yodurado. Se presenta en personas a las que se les está administrando, e incluso a las que se les ha suspendido el tratamiento.

c. Sialadenitis mercurial.

d. Sialadenitis por intoxicación con cobre y plomo.

e. Sialadenitis Saturnina: es una cirrosis de las glándulas salivales, que se caracteriza por un inicio lento, es bilateral, lo cual

proporciona a la cara un aspecto de pera, es persistente, no provoca dolor, aparece repetidas veces, su evolución es benigna, A la palpación la inflamación se perva elástica y móvil. Durante el examen bucal se observa una gingivo-estomatitis con ribete de Burton o Línea azul. Al estudiar la saliva, se encuentra en ella plomo.

4. SIALADENITIS CRONICA ESPECIFICA.

a. Sialadenitis Tuberculosa.

b. Sialadenitis Sifilítica.

c. Sialadenitis por Actinomicosis.

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa que puede ser aguda o crónica causada por el *Mycobacterium tuberculosis*, que ataca a cualquier tejido del organismo. La tuberculosis es una afección granulomatosa, en cualquier sitio donde se localicen los bacilos tuberculosos, producen granulomas microscópicos, proliferativos y celulares llamados tubérculos, - cuyas características son las siguientes. El centro del granuloma microscópico lo ocupan un grupo de células mononucleares redondas y agrandadas, que por su parecido a las células epiteliales se les llama células epitelioideas con límites no definidos. Se dice que estas células epitelioideas son fagocitos que han englobado al bacilo; rodeando estas células, se localizan células gigantes de Langhans (multinucleadas) y en la periferia hay linfocitos y fibroblastos en forma de collar. Al conjunto de estas estructuras se les llama tubérculo duro porque no presentan necrosis central. Este tubérculo duro tiende a modificarse, primero la zona central se necrosa y caseifica, dando origen al tubérculo blando, este proceso es el que determina la tuberculosis; enseguida el tubérculo blando produce una pared inflamatoria circundante fibrocítica y fibroblástica, formando así una barrera entre el foco infeccioso y los tejidos circundantes. Cuando el huésped es resistente y la fuerza patogénica del bacilo es baja, se formará la cicatrización fibrosa y habrá depósitos -

de calcio en estas áreas . En caso contrario, el bacilo se hace patógeno y ataca a diversos órganos del cuerpo.

La tuberculosis de las glándulas salivales no es muy común, la infección generalmente es local y primitiva con poca tendencia a la caseificación. La invasión puede ser por vía canalicular o sanguínea, se presenta en forma difusa con induración generalizada de la glándula; ya manifiesta se observan gran cantidad de focos caseosos y una forma circunscrita que da lugar a la formación de un absceso frío, (se denomina así al absceso de curso prolongado con pocos signos de inflamación) o de un quiste salival cuyas paredes están tapizadas por tuberculos.

b. Sialadenitis sífilítica: La sífilis tiene como agente causal al *Treponema pallidum*, (microorganismo espiral, delgado y móvil). Su virulencia se debe a su carácter invasor, las lesiones se presentan por una endotoxina débil. Después del padecimiento sífilítico la persona queda inmune a ella. La sífilis puede ser adquirida o congénita. La adquirida se transmite por medio del contacto sexual y su primer manifestación se presenta en los órganos genitales escasamente en dedos, labios y bucofaringe; el microorganismo penetra por una herida y enseguida inicia su reproducción e invasión llegando hasta los capilares linfáticos y ganglios regionales, hay diseminación a través de esta vía. Durante la invasión, las espiroquetas penetran los capilares sanguíneos y así pueden llegar a cualquier órgano.

De este contagio pueden ocurrir dos cosas: La inmunidad a la espiroqueta o en otro caso, ésta permanece latente y meses después aparecen focos infecciosos superficiales.

En su evolución se presentan 3 periodos.

1o. Aparición del Chancro (que se manifiesta a los 7 y 30 días después de adquirida la infección.)

2o. Manifestación de exantema cutaneo generalizado y puede aparecer en la mucosa.

3o. Se presenta el goma sifilítico asintomático, presente en los órganos afectados. El goma es una zona focal de destrucción inflamatoria no supurada, causada por la localización de espiroquetas en un tejido y caracterizada por necrosis completa de color gris-blanco llamada necrosis gomosa.

La sífilis de las glándulas salivales no es frecuente, se presenta más en mujeres, es unilateral, de consistencia firme, la tumefacción provoca alteraciones funcionales y trismo. En general se acompaña de adenopatías regionales; en el tercer periodo aparece el goma, de desarrollo lento pero insidioso. Para que la glándula adquiriera un volumen considerado, se requiere de 2 a 3 meses. Su evolución es indolora. En resumen, sus tres etapas son: Induración, reblandecimiento y supuración o goma.

c. Sialadenitis por Actinomicosis: Agente etiológico; Actinomicosis bovis (hongo anaerobio). Este microorganismo crece a manera de filamento entrecruzados, formando colonias dentro de las lesiones tisulares, de esta manera penetran a la mucosa, aparato respiratorio o digestivo, originando así 3 formas clínicas de la afección: Actinomicosis cervico-facial, abdominal y torácica.

El actinomicosis en las glándulas salivales es también poco frecuente. Tiene su origen en la propagación externa de un foco vecino, como podría ser una extracción dentaria invadida por el hongo. Las lesiones se presentan en dos formas, como infiltrado difuso y como foco circunscrito. La tumefacción al principio, se limita a la glándula y después se difunde a estructuras vecinas.

Para su diagnóstico se requiere de un cultivo del exudado y con ayuda del microscopio se observan los llamados gránulos de azufre que es la estructura clásica del actinomicosis.

5. SIALADENITIS VIRICA.

Dentro de la sialadenitis vírica encontramos:

a. Sialadenitis por Citomegalovirus, o inclusión citomegálica.

Este tipo de afección también llamada Enfermedad por virus de las glándulas salivales, es donde se presenta con mayor frecuencia aunque también de manera generalizada.

Este trastorno general involucra principalmente a niños y lactantes o a personas adultas con supresión autoinmune.

Etiología: Esta recide en la invasión de un citomegalovirus (perteneciente al grupo del herpes).

En las glándulas salivales el cambio citológico característico se ha estudiado en necropsias de niños y fetos que no precisamente murieron por el citomegalovirus. Esta enfermedad se ha descubierto en adultos muertos por leucemia, linfoma, cáncer diseminado; en personas adultas vivas se ha observado cuando hay supresión autoinmune; por lo tanto se dice que el virus es un huésped latente que invade al organismo en el momento que a éste se le debilita su inmuno defensa.

El diagnóstico se establece al identificar al virus en la orina - del enfermo, en una biopsia quirúrgica o en la necropsia.

Localmente ataca a las glándulas salivales y generalizada puede llegar a riñones, hígado, pulmón, páncreas, tiroides, suprarrenales y cerebro. Microscópicamente: se encuentran células aisladas en el organismo afectado, como es el caso de las células epiteliales del parénquima glandular. Las células involucradas aumentan de volumen son hiperromáticas polimorfas con respecto a su núcleo. Las inclusiones intranucleares ácido

filas se ven facilmente.

El diagnóstico solo se da con estudios de la orina, se presenta en bebés con hemorragias agudas, trombocitopenia e ictericia, aunados a - esplenomegalia, microcefalia, retraso mental e incapacidad motora. A simple vista, el organo afectado se ve aumentado de volumen y se encuentra algo fibroso.

b. Sialadenitis vírica por coxsakie: Los virus de coxsakie, los relacionan con diversas enfermedades como: Meningitis, infección respiratoria, pericarditis, miocarditis, sialadenitis entre otras. Además, este virus provoca aftas en paladar blando y faringe.

Durante el examen bucal se ve el conducto excretor enrojecido y los virus pueden encontrarse en la saliva.

6. SIALADENITIS ALERGICA.

La existencia de linfocitos y células plasmáticas son indispensables para que se efectue la reacción alérgica. Estas células son producidas por el tejido linfático existente en el tejido conjuntivo propio de las glándulas.

La etiología de la reacción alérgica nos permite dividir a la inflamación en 5 grupos:

- a. Sialadenitis aguda alérgica.
- b. Sialadenitis colagenótica.
- c. Sialadenitis sarcoidótica.
- d. Sialadenitis reumatoide.
- e. Síndrome de Melkersson Rosenthal.

Sialadenitis aguda alérgica. Este tipo de inflamación glandular - tiene varios orígenes como: Alimentos, fármacos, infecciones, rayos X y por metales pesados.

La inflamación glandular producto de la ingestión de determinados

alimentos, a personas alérgicas a ellos, pueden originar la reacción, - antígeno-anticuerpo, que se manifiesta en todo el organismo en zonas intersticiales que, a nivel de las glándulas salivales las hace voluminosas.

Puede existir alergia a determinados fármacos como el yodo, antibióticos, cloranfenicol, oxitetraciclinas, tio-uracilo y a la fenilbuta zona. En algunas personas la administración de estos medicamentos origina la inflamación glandular con disminución del flujo salival.

Alergia infecciosa: se ha visto la inflamación glandular producto de una afección por hongos.

Con la administración de rayos X también se han descubierto reacciones alérgicas a los catabolitos de la radiación.

Los metales pesados como el mercurio, bismuto, plomo etc. que se excretan através de la saliva, también pueden causar la reacción alérgica por su efecto tóxico.

b. Este tipo de sialadenitis se presenta en pacientes que padecen colagenosis generalizada.

Las manifestaciones clínicas tales como: sequedad, fiebre, manifestaciones reumatoides y mal estado general, aunados al aumento de volumen de la glándula afectada no es suficiente para dar el diagnóstico. - Se deberá hacer biopsia para diferenciarla de Lupus eritematoso diseminado, esclerodermia generalizada, dermatomiositis y la poliartritis nodosa.

Etiología: Posiblemente es la autoinmunidad causante de todas las colagenosis.

Clinicamente: Se presenta en mujeres entre los 30 y 40 años, hay aumento de volumen glandular. El diagnóstico se puede establecer con la detección de células linfoepiteliales en sangre.

La causa de la inflamación se descubre con el examen químico de la saliva, en el cual, el sodio esta aumentado al igual que los cloruros, el potasio no varia.

Microscopicamente se observan: Masas fibrosas homogeneas en banda, en los espacios del estroma hay infiltrado de células redondas rodeando los conductillos, los acinos cada vez más aplanados por la presencia de masas fibrosas, de esta manera se origina la atrofia glandular.

c. Sialadenitis Sarcoidótica : En la sialadenitis sarcoidótica encontramos afección generalizada cuyo proceso inmunológico es lento, crónico y termina en la formación de granulomas. En la sarcoidosis generalizada, un bajo porcentaje se llega a hacer manifiesto en las glándulas salivales.

Se denomina Síndrome de Heerfordt: a la alteración sarcoidótica que afecta simultaneamente ojos y glándulas salivales.

Clinicamente observamos aumento de tamaño (en un 70%), induración, no hay asialia y con ello los signos clásicos como abundancia de caries, sequedad de la mucosa y conjuntiva.

Dicha alteración se presenta en adultos de ambos sexos, entre los 40 - 60 años de edad, y rara vez en niños. La sarcoidosis también afecta ojos, originando conjuntivitis folicular, induración de las glándulas lagrimales con queratoconjuntivitis y uveitis.

Microscopicamente: Se ven gránulos epiteliales no caseificados, los granulomas desplazan al parénquima, dichos gránulomas los forman células gigantes multinucleares y células gigantes de cuerpos extraños.

El diagnóstico se hace tomando en cuenta:

Manifestaciones clínicas.

Pruebas de laboratorio: Hipercalcemia, ocasionalmente hay hipocalciuria, el fibrinógeno y plaemínógeno se encunetra disminuido y las fi

fibrinolisisina aumentada. Con los rayos X, los hilios pulmonares estan aumentados, y si el caso es avanzado hay fibrosis.

La sialografia muestra el conducto excretor normal, en fases evolucionadas se presenta la estenosis del conducto.

La biopsia se realiza para establecer el diagnóstico real de la afección, de ser posible, se estudiarán los ganglios linfáticos cervicales.

Se hace la diferenciación con la sialadenitis tuberculosa con ayuda de pruebas cutaneas, biopsia y curso clínico.

7. SIALADENITIS OBSTRUCTIVA Y MECANICA.

La sialadenitis con frecuencia se origina por la obstrucción parcial del conducto excretor de la glándula afectada, se han encontrado pequeños fragmentos de palillos dentales, de hierva, pelo e incluso de sarro dental entre otros. En ocasiones se ha comprobado que la inflamación glandular se debe a la agresión mecánica al conducto hecha por una prótesis mal ajustadas y sobre extendida o durante alguna maniobra quirúrgica con algún instrumento. Algunos autores refieren la lesión con hoja de bisturí hecha a la parte superior del conducto, con el tiempo se forma una cicatriz que obstruye parcialmente el conducto y cuyo tratamiento se establece en el último capítulo.

La obstrucción o la agresión mecánica hecha al conducto, altera la secreción salival, impidiendo de esta manera la protección que, la corriente de saliva ejerce por acción mecánica sobre el conducto, limpiando de microorganismos que han logrado llegar a él.

La acción obstructiva o traumática hecha al conducto no basta por si sola para provocar la inflamación, esta situación se logra con mas facilidad en organismos deshidratados o debilitados.

En otras ocasiones dicha obstrucción se hace por acción de tapones

mucosas, son objetos no mineralizados en el conducto excretor.

III. SIALOLITIASIS.

En general, se dice que la sialolitiasis es la obstrucción debido a la formación de una estructura calcificada dentro de la glándula o en el sistema de conductos de una glándula salival. Las formaciones calcícas se presentan con mayor frecuencia en el conducto de wharton (92%), stenson (6%) y el conducto sublingual casi no manifiesta esa alteración.

La etiología de la sialolitiasis no se conoce con precisión, pero se han propuesto algunas teorías a las que se les atribuye su formación.

- a. Causas mecánicas.
- b. Causas químicas.
- c. Causas inflamatorias.
- d. Causas neurohumorales.

Causas mecánicas: se dice que es debido a la forma irregular del conducto excretor (principalmente de Wharton) por lo que, se dificulta el flujo salival.

Causas químicas: Estas pueden dividirse en:

Organoquímica.

Cristalina.

La organoquímica: Sugiere que el proceso se inicia por la formación de la matriz orgánica, y enseguida se calcifica.

La teoría Cristalina: Se cree que un líquido corporal con concentraciones elevadas en calcio y fósforo es la principal causa.

Causas inflamatorias: Se origina por la infección bacteriana, vírica, micótica o por la presencia de cuerpos extraños, se cree que esta es la principal teoría en el origen de los cálculos salivales.

dolor e inflamación de la glándula, particularmente al momento de comer. Las inflamaciones crónicas intermitentes se acompañan amenudo con dolor intenso, supuración, hay fiebre y malestar general, a la palpación existe salida de líquido mucopurulento.

El diagnóstico se establece con ayuda de : Historia clínica, palpación del conducto y la glándula, rayos X, sialografía, sondeo del conducto. Características de las formaciones cálcicas: Su forma varia entre ovalada, redonda o alargada; su superficie puede ser lisa o rugosa; en ocasiones tiene un surco longitudinal a lo largo del cual drena parcialmente la saliva producida en la glándula; su color es blanco mate, amarillento o grisáceo; su consistencia aveces dura y otras es facilmente apasable y da sensación arenosa; al corte se observan capas concéntricas alrededor del núcleo central que es muy duro; además de las materias orgánicas que ocupan el centro, el resto está constituido por sales de calcio (carbonato y fosfato), pero además contiene óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potasio y compuestos de magnesio, en ciertos casos además de mucopolisacaridos y colesterol, se ha encontrado ácido úrico y xantina. Algunos estudios demuestran la existencia de un solo compuesto cristalino, éste es la carbonato apatita ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{F}$).

Las glándulas salivales menores también son capaces de producir cálculos, pero en general, se han encontrado pocos, estos se presentan con mayor frecuencia después de los 40 años.

La glándula sublingual pocas veces se afecta por sialolitiasis y cuando esto ocurre se observa inflamación sublingual, en estos casos se realiza la sialografía del conducto de Wharton, así se aprecia el cálculo fuera de éste, se usa el conducto de Wharton, porque los conductillos sublinguales son muy pequeños y por lo tanto es difícil introducir la aguja con el medio de contraste.

La teoría infecciosa de Galippie dice: que el cálculo se forma al rededor de microorganismos, aunado a un posible aumento momentaneo de la virulencia microbiana y a la modificación del quimismo salival, lo cual constituye el medio precipitable.

TEORIA NEUROHUMORAL:

TEORIA REFLEJA DE DECHAUME

TEORIA DE LA INDUCCION DE ROUCH.

DECHAUME: Encontró que un agente irritante origina el estancamiento salival por dilatación refleja, provocada por: las fibras circulares del orificio y relajación de las fibras longitudinales canaliculares, infección canalicular y después glandular; lesiones del revestimiento epitelial de los conductos, liberación de mucopolisacáridos, precipitación de carbonato apatita para formar el núcleo primitivo y crecimiento del núcleo por aposición de capas concéntricas.

ROUCH: Dice que el proceso se inicia con una reacción neurohumoral producida por un agente: Nutricional, desequilibrio hormonal, alteración del p.H., trastornos enzimáticos o cualquier proceso inflamatorio local. En esta teoría existe un trastorno de la homeostasis en particular del calcio y fósforo que originan la precipitación de sales cálcicas, estas sales se unen a un mucopolisacarido como resultado del efecto polielectrolítico de ellos. Es así como se forma el núcleo cristalizado; enseguida se inicia la formación de capas concéntricas que envuelven al núcleo, éstas se forman de material orgánico e inorgánico provenientes de la saliva.

Características clínicas: La sialolitiasis, se presenta con mayor frecuencia en adultos de sexo masculino, es unilateral y muy rara vez bilateral, puede haber más de un cálculo en una glándula o su conducto excretor; algunos cálculos que obstruyen el conducto excretor ocasionan

dolor e inflamación de la glándula, particularmente al momento de comer. Las inflamaciones crónicas intermitentes se acompañan amenudo con dolor intenso, supuración, hay fiebre y malestar general, a la palpación existe salida de líquido mucopurulento.

El diagnóstico se establece con ayuda de : Historia clínica, palpación del conducto y la glándula, rayos X, sialografía, sondeo del conducto. Características de las formaciones cálcicas: Su forma varia entre ovalada, redonda o alargada; su superficie puede ser lisa o rugosa; en ocasiones tiene un surco longitudinal a lo largo del cual drena parcialmente la saliva producida en la glándula; su color es blanco mate, amarillento o grisáceo; su consistencia aveces dura y otras es facilmente aplastable y da sensación arenosa; al corte se observan capas concéntricas alrededor del núcleo central que es muy duro; además de las materias orgánicas que ocupan el centro, el resto está constituido por sales de calcio (carbonato y fosfato), pero además contiene óxido de hierro, cloruro sódico, tiocianato sódico o potasio y compuestos de magnesio, en ciertos casos además de mucopolisacaridos y colesterol, se ha encontrado ácido úrico y xantina. Algunos estudios demuestran la existencia de un solo compuesto cristalino, éste es la carbonato apatita (β -trifosfato-cálcico).

Las glándulas salivales menores también son capaces de producir cálculos, pero en general, se han encontrado pocos, estos se presentan con mayor frecuencia después de los 40 años.

La glándula sublingual pocas veces se afecta por sialolitiasis y cuando esto ocurre se observa inflamación sublingual, en estos casos se realiza la sialografía del conducto de Wharton, así se aprecia el cálculo fuera de éste, se usa el conducto de Wharton, porque los conductillos sublinguales son muy pequeños y por lo tanto es difícil introducir la aguja con el medio de contraste.

La litiasis parotidea : se cree que el motivo de su escasa frecuencia (6%) , se debe a su bajo contenido en mucina y sales minerales. Se encuentra entre los 20 y 60 años, en ambos sexos.

Clinicamente la litiasis parotidea se caracteriza por su evolución lenta, durante esta etapa se manifiestan algunos accidentes como:

A. ESTENONITIS: Que puede no tener complicaciones si no hay retención, el conducto se ve rojo y permite la salida de poca saliva turbia y en ocasiones pus.

B. PERIESTENONITIS: Esta puede provocar una celulitis generalizada.

C. PAROTIDITIS: Esto es, el aumento de volumen de la glándula y - en ocasiones se presenta la parotiditis aguda.

Su diagnóstico se define con ayuda del estudio clínico, la palpación, exploración, rayos X, intra y extra bucales e incluso la sialografía.

LITIASIS SUBMANDIBULAR: Es la más frecuente de todas las sialolitiasis, se presenta en ambos sexos, en edades muy variables aunque se observan más en adultos. El cálculo casi siempre único, se establece en el conducto excretor, es de color gris o blanco mate, su forma es esférica.

LESIONES DE LAS GLANDULAS Y DE LOS CONDUCTOS EXCRETORES.

a. Litiasis Submandibular simple: se manifiesta con cólico salival intermitentes, en estos casos habrá expulsión del cálculo de manera espontánea. Esta lesión no presenta problemas, puesto que después de la salida del cálculo todo vuelve a la normalidad sin ninguna secuela.

b. Litiasis submandibular complicada con Whartonitis o periwhartonitis, de submandibulitis o perisubmandibulitis. La glándula afectada por litiasis reacciona con esclerosis.

Infección aguda del conducto de Wharton (Whartonitis) sin supuración glándular. Se manifiesta como una reacción del tejido celular del piso -

de la boca, hay enrojecimiento, a veces flemón, el conducto excretor - se ven inflamado y su orificio se ulcera, hay excreción mucopurulenta o purulenta. Cuando esto ocurre repetidas veces el conducto se ensancha, debido a la presencia del cálculo en el conducto que, por vía refleja origina una contracción de la pared que se encuentra en contacto con él, y enseguida una dilatación suprayacente; debido a esto habrá lesiones de inflamación crónica.

Microscópicamente se ven periodos diversos según su evolución .

1. Antes de la esclerosis: hay edema intersticial con infiltrado inflamatorio y degeneración de células glandulares en ciertos puntos.

2. Hay avance en el que aparecen bandas de esclerosis que rodean los acinos y conductos, algunos de los cuales degeneran.

3. Esclerosis generalizada: Los lóbulos son invadidos de fuera - hacia dentro, las células glandulares desaparecen, hay vestigios de los conductos excretorios, se detectan signos de infección con presencia de polinucleares.

LESIONES SUPURADAS DE LAS GLANDULAS SUBMANDIBULARES CON WHARTONITIS O PERIWHARTONITIS O SIN ELLA.

Primeramente, la supuración se localiza solo en el conducto, no obstante, hay entrada a la glándula de polimorfos, los que, originaran una esclerosis. Cuando la litiasis es antigua, la glándula ya esclerosada presenta abscesos rodeando al cálculo, y el tejido celular que rodea a la glándula se hace edematoso, dando origen a un flemón.

Clinicamente: la litiasis como tal se manifiesta así:

- Hernia salival: se debe a la presencia del cálculo que impide parcialmente la salida de saliva, por tanto la glándula aumenta su tamaño principalmente durante las comidas y después, todo vuelve a la normalidad.

- Cólico salival: El cólico se debe a la movilización del cálculo, por esta razón el paciente describe un dolor agudo en lengua y piso de la boca, aunado a su inflamación. El dolor y la inflamación disminuyen al salir la saliva.

A la palpación se percibe un empastamiento difuso, el cálculo puede sentirse con el cateterismo.

Estas manifestaciones pueden presentarse nuevamente después de meses o años. Ocasionalmente hay expulsión del cálculo espontáneamente, pero en general la afección evoluciona hasta presentarse el flemón del piso de la boca.

FLEMON DEL PISO DE LA BOCA.

En esta afección hay dolor espontáneo brusco e irradiado hacia oido, hay trismo que desaparece al momento de salir el pus através del conducto y se acentua cuando se repite la acumulación del pus. Hay malestar general, dolor al deglutir, fiebre, el paciente escupe pus intermitentemente. Algunos ganglios se inflaman. La exploración intrabucal muestra la elevación y desplazamiento de la lengua hacia el lado opuesto de la inflamación, los movimientos de la lengua están impedidos, la creta lingual está tumefacta con borde blanco, mucosa bucal edematosa, el proceso puede propagarse.

SUBMANDIBULITIS: Generalmente se inicia con la presencia de un cálculo localizado dentro de la glándula que no se había manifestado. El paciente describe dolor espontáneo, intenso, con dificultad en movimientos de deglución, también se eleva su temperatura corporal. La inflamación se manifiesta más en la región submandibular, el piso de la boca esta solo ligeramente edematosa y el conducto de wharton permite la salida de pus.

Esta afección puede seguir varios caminos como; Supuración del conducto o la fistulización através de la piel o continúa hasta hacerse crónica

n estos casos la glándula se observa aumentada de volumen, esta dura y dolorosa.

El diagnóstico se facilita por el interrogatorio que manifiesta la presencia de cólicos o hernias salivales, todo, apoyado en el examen radiológico y sialográfico, que muestra la ubicación del cálculo y la evolución de la esclerosis.

SINDROME DE GOUGEROT-HOWERS-SJÖGREN.

O SINDROME REUMATOIDE.

En 1923 GOUGEROT demostró que la falta de secreción puede afectar a la gran mayoría de las mucosas. Reuniendo a las Xerosis como "insuficiencia progresiva y atrófica de las glándulas salivales, mucosa bucal, conjuntiva, nasal, laringea y vulvar. Años después.

En 1927 HOWERS: señala la frecuencia de la asociación de poliartritis crónica evolutiva con la xerostomia y la xeroftalmia.

En 1933: Fué SJÖGREN quien muestra que la poliartritis, la queratoconjuntivitis seca, la xerostomia y la alteración parotidea son los elementos que integran el síndrome que lleva su nombre.

Definición: Síndrome, es el cuadro de síntomas y signos existentes a la vez, que pueden definir clínicamente un estado anormal determinado.

El Síndrome de Gougerot-Howers-Sjögren, se refiere a la triada de xerostomia, queratoconjuntivitis seca y una enfermedad de la colágena - que se asocia a la artritis reumatoide y con menos frecuencia se observa Lupus eritematoso generalizado, esclerodermia o polimiositis.

Etiología: La causa del síndrome no es ampliamente conocida, pero el número de anticuerpos anormales, y la asociación con enfermedades de la colágena, se ha incluido en las enfermedades autoinmunes.

El origen de la sialadenitis reumatoide se produce durante un ataque infeccioso durante el que se manifiesta una reacción inmunológica - que finalizará con un proceso autoinmune en la parótida. En las personas con este padecimiento se encontraron anticuerpos séricos dirigidos contra antígenos del conducto y glándula salival. La microglobulina B_2 se encuentra aumentada en la saliva en pacientes con sialadenitis reumatoide.

Las principales anomalías generalizadas de tipo inmune son: Hiper

gammaglobulinemia, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, aumento de la velocidad de sedimentación hemática.

Histologicamente: En la etapa inicial hay infiltrado pericanalicu- lar de linfocitos de tamaños variados y células plasmáticas que, poste- riormente penetran a la glándula. En etapas avanzadas hay proliferación de tejido linforreticular que invade el parénquima y finalmente hay au- mento de células epiteliales en los conductos terminales.

Clinicamente: Se presenta más frecuentemente en mujeres en estado de menopausia, en edades que varían entre los 45 y 60 años.

El proceso se inicia con un lento desarrollo de sequedad de la mu- cosa bucal, ojos, laringe y lengua, debido a la afección glandular sali- val y lagrimal. La parótida se encuentra aumentada de volumen, esto pue- de ser uni o bilateral. También las glándulas submandibulares pueden es- tar aumentadas de tamaño. Algunos pacientes sufren agrandamientos inter- mitentes de estas glándulas, en otros casos los agrandamientos son lige- ros pero continuos, ocasionalmente hay dolor; las salivales menores tam- bién se encuentran afectadas.

La sequedad excesiva ocasiona la atrofia de las papilas linguales, - hay gran cantidad de caries, dificultad para hablar, masticar y deglutir, falta de apetito. Las manifestaciones generales son: resequedad de la piel, telangiectasia (dilatación de los capilares), hay caída de pelo, uñas que- bradizas y anormales, otitis externa seca, en las mujeres hay sequedad - vaginal. Cuando por exeso de caries hay pérdida de dientes, el paciente - será incapáz de soportar las prótesis, los labios se encuentran secos y - con fistulas.

El agrandamiento de las glándulas lagrimales, es un frecuente signo de la enfermedad, hay sequedad de la conjuntiva que el paciente describe como una sensación de polvo en los ojos. Este síndrome en ocasiones se - acompaña por inflamación de los ganglios regionales que puede evolucionar

nar hacia el linfoma. Para llegar al diagnóstico se requiere:

1. Conocer la función excretora de las glándulas salivales.
2. Toma de biopsia de las glándulas salivales.
3. Sialografía.
4. Centelleografía.
5. Estudio serológico.

- La intensidad del flujo parotideo se logra conocer, colocando una copa prefabricada especialmente (como: copa de Lashley, de Carlson-Crittender) en el conducto excretor y se reúne la saliva que, por estimulación provocada se vierte en la copa. El límite normal es de por lo menos 5 ml. de secreción por glándula.

- La biopsia se puede tomar de las glándulas salivales menores; de las labiales en particular para que sea más fácil. Se corta una pequeña porción de labio en su cara interna y luego se sutura para evitar molestias. Estas muestras se valoran de 0 a 4+ según el grado de infiltración crónica de células inflamatorias.

- La Centelleografía salival seriada: consiste en registrar la captación, concentración y eliminación de 99 mtc. de pertecnetato, por la glándula salival, empleando para ésto una camara de centelleogamma. Se inyecta por via intravenosa 10 milicurios de isotopo radiactivo, se toman fotografias primero cada 2 minutos en el transcurso de los primeros 10 , y después cada 10 minutos durante la primera hora.; al termino de - la cual, la concentración del isótopo en la glándula deberá ser mínima.

Los pacientes afectados por el síndrome de G-H-Sjögren, muestran - una disminución en la captación total de isótopo por las glándulas y eliminación también lenta del medio de contraste en la saliva.

- La Sialografía que se refiere a la inyección de un colorante radiopaco en el conducto parotideo o submandibular muestran:

- a. Modificación de la imagen de impregnación por el Lipiodol son

parenquimatosas, el aspecto del tejido acinoso esta reemplazado por un aspecto punteado, aparece también una segmentación de los conductos de división.

b. Se puede observar el medio de contraste de aspecto miliar (gotitas). El conducto se ensancha irregularmente.

Si el proceso sigue evolucionando, el sialograma muestra una zona del parénquima se encuentra reducida, no se ven lóbulos y faltan los conductos de división o aparecen segmentados y dilatados. El conducto principal es fasciculado, como si el medio de contraste se encontrara difundido fuera de él en capas superpuestas.

c. Por último, la imagen puede verse en gotas espaciadas, bien limitadas. La radiografía de evacuación nos muestra la retención del medio de contraste.

La sialografía, en pacientes con afecciones avanzadas, no es útil, puesto que hay peligro de que el colorante radiopaco permanezca dentro de la glándula, impidiendo así pruebas futuras.

- El estudio serológico muestra: aceleración de la velocidad de sedimentación globular, hipergammaglobulinemia, título de antiestreptoliscina superior a 250 unidades, anticuerpos precipitantes y fijadores del complemento contra el tejido de las glándulas salivales. La mayoría de los pacientes presentan anemia moderada de tendencia hipercroma y una discreta leucopenia.

SINDROME DE MIKULICZ: se caracteriza por asociarse a neoplasias malignas. Se manifiesta por aumento de tamaño de las glándulas salivales y lagrimales, provocada por invasión linfocitaria glandular de un proceso linfomatoso maligno. La tumefacción puede acentuarse debido a linfadenopatías paraglandular. Cuanto mayor sea el infiltrado linfocitario, mayor sera la destrucción del parénquima glandular, por lo tanto la secre-

ción salival se verá afectada. Los síntomas que esto acarrea son: Sequedad de la boca y ardor; por la escasez de saliva habrá infecciones secundarias como moniliasis.

La sialografía muestra una disminución del número de conductos, por la destrucción originada por la infiltración linfocitaria del parénquima. Algunas veces el sistema canalicular está desplazado lateralmente debido a linfadenopatías y puede llegar a la obstrucción canalicular.

Histologicamente: se encuentra un proceso neoplásico maligno como - Linfomas, Leucemia linfática, Sarcoma de células reticulares y otros. La estructura glándular presenta infiltrado linfocitario del tejido interacinoso y proliferación del tejido conjuntivo en las glándulas lagrimales y salivales.

SINDROME DE HEERFORDT O UVEOPAROTIDITIS O FIEBRE UVEOPAROTIDEA.

Este síndrome es una forma de Sarcoidosis o tuberculosis, la cual se caracteriza por un agrandamiento firme, indoloro y bilateral de la parótida acompañado de la inflamación de los tractos uveales del ojo, hay lagrimeo y después se constituye una iridociclitis (inflamación del iris y del cuerpo ciliar) que puede complicarse y siempre deja secuelas. También pueden afectarse las glándulas submandibulares, sublinguales y lagrimales. - Hay fiebre baja, molestias generales, fatiga, trastornos gástricos vagos, náuseas y vómito. La xerostomía es común. Puede haber agrandamiento de ganglios linfáticos cervicales.

Las lesiones oculares más comunes en la uveoparotiditis es la uveítis, conjuntivitis, queratitis e incluso herpes de cornea.

Si bien la uveítis puede comenzar como unilateral, al final se transforma en bilateral y en la mayor parte de los casos, da por resultado alguna lesión visual permanente. La lesión nerviosa más común es la parálisis unilateral o bilateral del VII par craneal (facial). Los signos y sín

tomas del síndrome suelen desaparecer con el tiempo, aunque llega a persistir cierta inflamación de la glándula afectada y trastornos visuales.

PAROTIDITIS EPIDÉMICA , FIEBRE URLEANA O PAPERAS.

Se asegura que las paperas son el producto de la invasión de un paramixovirus filtrante, llamado así, por su diámetro tan pequeño que varía entre 100 y 130 μ m; que se instala en un cuerpo debilitado; su periodo de incubación varía entre 28 ± 8 días, y se presenta con mayor frecuencia durante la 2a. infancia; el contagio es frecuente y tiene como vehículo las gotitas de saliva o gotitas de flügger.

Clinicamente observamos la inflamación, primero de una glándula y rápidamente se hace extensiva a la opuesta; el paciente refiere malestar general y dolor atrás de la oreja, hay aumento de la temperatura y escalofríos, la piel en la zona glandular se ve brillante y restirada debido al edema, no hay apetito por la existencia de dolor al masticar y deglutir. Al observar dentro de la boca, el conducto se ve abierto, enrojecido y al oprimirlo no aparece ningún tipo de excreción.

El proceso evolutivo casi siempre es de manera rápida y sin dejar secuelas. No obstante en ocasiones se ha comprobado afecciones tales como:

Orquitis: que se manifiesta por tumefacción de un testículo y que puede provocar la esterilidad.

Pancreatitis: su afección origina dolor abdominal en la zona umbilical, náuseas y vómito.

Ovaritis: cuando se presenta habrá dolor pélvico.

Otras complicaciones pueden ser prostatitis, meningitis, encefalitis, pseudoreumatismo, nefritis, sordera, afecciones al sistema nervioso central, tiroiditis, miocarditis entre otras.

Los estudios de laboratorio hechos durante el periodo inicial, se -

puede aislar al virus por inoculación de la saliva a embriones de pollo a través de la placenta, para después realizar exámenes serológicos inmunológicos. El más útil es el que permite probar que hay inhibición de las hemaglutinas. Los anticuerpos aparecen entre la primera y tercera semana, título de 1:04 o más son considerados positivos. El recuento de glóbulos blancos nos muestra una linfocitosis. En la etapa aguda la amilasa sanguínea se eleva.

Después de padecer la parotiditis epidémica la persona afectada queda inmune a ella.

El diagnóstico se establece para diferenciarla de cualquier parotiditis, con la adenitis preauricular, en ésta última, el medio de contaminación a la glándula es una herida en la piel en la zona auricular o alguna lesión ocular.

En ocasiones se encuentran afectadas las glándulas sublingual y submandibular, la inflamación de la glándula submandibular puede llegar a tener grandes extensiones al tórax, clavícula y cuello, el cual se observará ensanchado.

TUMORES.

TUMEFACCION O INFLAMACION: Con esta denominación haremos un breve recorrido desde el inicio de la inflamación y terminaremos en describir lo que es un tumor.

La inflamación o tumefacción es considerada como una lesión primaria ocasionada por agentes varios como: Mecánicos, físicos, químicos, tóxicos, infecciosos etc. La inflamación aguda puede manifestarse através de los síntomas cardinales de Celso (tumor, calor, rubor, dolor, e incapacidad funcional). La histopatología de la inflamación aguda se origina en el corion con un fenómeno de vasodilatación de congestión activo y aveces hay aumento de la temperatura local. Luego, se origina una diapedesis linfocitaria y una exudación plasmática, que agrega al eritema activo la infiltración originando el tumor, y en ocasiones el dolor por acción mecánica de compresión. Los leucocitos por su función fagocitaria engloban a los elementos extraños existentes en esa zona, pero éstos sufren fenómenos degenerativos. En ocasiones hay restitución o reintegración total de los tejidos. En otras la degeneración de los elementos fagocitarios es intensa y se forma el pus que puede manifestarse en forma de absceso (colección purulenta circunscrita) o en forma de flemón (colección purulenta no circunscrita). Si los abscesos o flemones son profundos, se forma una fístula para dar salida hacia la superficie al pus. Si el proceso se desarrolla en el corion superficial, el epitelio de cubierta puede reaccionar como acantosis (hipertrofia del cuerno mucoso) y descamación, o ser destruido por el infiltrado inflamatorio produciéndose una necrobiosis y posteriormente una pérdida de substancia (eroción, ulceración etc.) Hay una última posibilidad, la cicatrización, según la magnitud de esa destrucción. En otros casos hay proliferación inicial de fibras conectivas (fibrosis) que da lugar a tejido cicatrizal.

En los procesos subagudos, esas mismas alteraciones siguen una evolución lenta. En los procesos crónicos vasculares son poco marcados, el eritema es pasivo; en estas circunstancias, los elementos histiocitarios no solo actúan como macrófagos, sino que proliferan con otros elementos discutidos (monocitos, plasmocitos y otros) que frecuentemente forman granulomas.

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

En patología se entiende la palabra tumor como un aumento de volumen de parte de un tejido o de un órgano debido a un crecimiento anárquico y desordenado de ciertas células del cuerpo.

Para poder hacer su clasificación, los autores se basan en el lugar - específico de las glándulas salivales donde se desarrollan los tumores; de esta manera podemos distinguir tres tipos principales.

I. SIALOMAS O SIALADENOMAS: Se originan a expensas de las estructuras funcionales de las glándulas salivales.

II. SINSIALOMAS O SINSIALADENOMAS: Que se originan fuera de la cápsula glandular.

III. PARASINSIALOMA O PARASIALOMA: Estos tumores pertenecen a tejidos vecinos a las glándulas que aparentan ser las afectadas.

De las clasificaciones de tumores de las glándulas salivales, ésta es posiblemente la más completa.

A. SIALADENOMAS.

1. Adenoma monomorfo.

a. Adenoma de células basales.

b. Adenoma oxifilo.

c. Cistadenoma.

d. Linfadenoma sebáceo y Adenoma sebáceo.

e. Adenolinfoma (Cistadenolinfoma papilar).

2. Adenoma Pleomorfo. o Tumor mixto.

3. Sialocarcinoma.

a. Carcinoma Mucoepidermoide.

b. Adenocarcinoma.

- Carcinoma adenoide cístico (cilindroma).

- Carcinoma de células acinares.

- Carcinoma adenopapilar productor de moco y trabecular.

- Formas raras de adenocarcinomas.

- Carcinoma anaplásico.

c. Carcinoma de células escamosas o espinocelular.

d. Carcinoma de células sebáceas.

e. Tumor maligno mixto (carcinoma que se desarrolla sobre un adenoma pleomorfo.

B. SINSIALADENOMA .

1. Neurinoma y Neurofibroma.

2. Angioma.

a. Hemangioma.

b. Linfangioma

3. Lipoma

4. Linfoma.

5. Sarcoma.

6. Tumores malignos diversos.

C. PARASIALADENOMA.

S I A L A D E N O M A S .

Adenoma pleomorfo o tumor mixto. Los tumores pleomorfos muestran en su estructura microscópica:

Elementos epiteliales: se encuentran células cilíndricas cúbicas eosinófilas, cilindrocúbicas basófilas, cilindrocúbicas claras, pequeñas cé

lulas oscuras polimorfas y formas de desviación de las células originales.

Un estroma intersticial de tipo: fibroblástico, mucoide, colágeno, - hialino, condroide, los vasos sanguíneos y linfáticos son pocos y sus paredes tienden a la degeneración aunada a las modificaciones del estroma ayudan a la degeneración cilindromatosa.

El elemento epitelial puede tomar el aspecto de placas de células mioepiteliales y de estructuras escamosas. Se cree que las zonas hialinas, mixoides-condroides son el resultado de la acumulación de material mucoide o hialino entre las células mioepiteliales, esta acumulación modifica su aspecto; algunos autores afirman que se trata de cartilago auténtico.

Los adenomas pleomorfos primarios son en general solitarios. Sin embargo las recidivas debidas a una extirpación incompleta aparecen frecuentemente en forma de focos múltiples, lo cual ocasiona con facilidad la malignización. Hay autores que mencionan el termino "semimalignidad" debido a la abundancia celular, pleomorfismo y mitosis frecuentes, aunado a la evolución clínica. No obstante lo anterior, no se han encontrado los elementos suficientes para establecer esa clasificación. De esta manera, se han encontrado casos de tumores pleomorfos con abundancia celular y algunos con encapsulación incompleta que siguen siendo benignos, y en otros muchos casos se han encontrado metástasis de tipo microscópico.

Los tumores pleomorfos no son originados en tejidos múltiples, son estructuras epiteliales que se individualizan por las modificaciones que los elementos epiteliales realizan sobre el estroma conjuntivo.

El desarrollo del adenoma pleomorfo lo han tratado de aclarar en las siguientes teorías.

a. Teoría Francesa: Sugiere la proliferación simultanea y paralela del epitelio y del estroma.

b. Teoría Alemana: Dice que el tumor es de origen conjuntivo y enton-

ces los llama endotelomas.

c. Teoría embrionaria: Se refiere a la existencia de restos braquiales incluidos en las glándulas.

Hay algunas otras teorías que no muestran con claridad el hecho.

Clinicamente observamos que el tumor crece lentamente, su localización es superficial, su estructura es redondeada, superficie lisa, de consistencia firme o elástica, generalmente se presenta solo, delimitado por una cápsula, son de tamaño pequeño (2-5 cm.) de diámetro, pero pueden alcanzar diámetros increíbles; son benignos, aun así, se han descubierto malignizaciones hasta el 3% de los casos, se encuentran más en mujeres entre los 30-50 años, pero también se han encontrado en bebés, jóvenes y ancianos. La palpación de la glándula afectada denota la falta de dolor, no existen signos funcionales y su evolución lenta, permite que el tumor siga su desarrollo. Este lento crecimiento a veces se acelera, en estos casos el tumor modifica su estructura y consistencia (cartilaginosa, firme o quística), este crecimiento brusco es una de las características de malignización del tumor, aunado a la existencia de dolor espontáneo, y parálisis facial. La malignización se efectúa después de muchos años, debido al lento desaparecimiento de la cápsula que la envuelve. De esta manera es fácil comprender, porque un tumor benigno cuya extirpación fue incompleta, presenta focos múltiples y con frecuencia provoca problemas más graves.

Para llegar al diagnóstico: se realiza la palpación inspección, estudio sialográfico, examen histológico preoperatorio en lugar de biopsia.

El tumor mixto durante el estudio sialográfico muestra una imagen de huella o falta de opacidad esférica con desplazamiento del parénquima y adelgazamiento en la periferia; hay imágenes de dislaceración (desgarre) canalicular, limitando en malla, ésta huella con aspecto de redes y de estiramiento producen una imagen denominada "Pelota en la mano".

Pronóstico;

1. Las metástasis de los tumores pleomorfos benignos no son frecuentes pero existen. Es el tumor más recidivante, por tanto se extirpa con cierto margen de seguridad.

2. Los tumores mixtos submandibulares, recidivan como cilindromas, cuando el volumen aumenta de manera espontánea y hay dolor, la transformación maligna es ya inevitable.

3. Tumor mixto palatino: sus recidivas son menos frecuentes y su pronóstico es favorable.

4. Tumor mixto del sistema buco-rrino-faríngeo submucoso. Su aspecto clínico es epiteliomatoso, sin límites demarcados, de extensión variable y en ocasiones provocan la destrucción ósea. Estos tumores se observan en la cara interna de mejillas, labios, paredes laterales de la faringe y paladar óseo.

ADENOMA MONOMORFO.

a. Adenoma de células basales: Se encuentra constituido en su totalidad por células epiteliales, se ha encontrado en personas mayores de 60 años en adelante, la glándula que prefiere este tumor es la parótida y con frecuencia se encuentra en las salivales menores.

Este tumor también se denomina adenoma sólido, tubular, canalicular o basófilo.

El adenoma de células basales es benigno, por lo tanto se encuentra totalmente encapsulado, está constituido por conglomerados sólidos, trabeculares de células monomorfas que dan el aspecto de células epiteliales basales puesto que presentan núcleos ovalados y oscuros cuyo citoplasma es poco denso.

b. Adenoma oxifilo. También llamado Oncocitoma, es un tumor benigno.

Microscópicamente: el adenoma oxifilo se encuentra constituido por grandes células epiteliales de forma poligonal dispuestas en banda, estas células

presenta pequeños núcleos de membrana oscura, el citoplasma muestra pequeños gránulos llamados oncocitos, además tiene gran cantidad de enzimas y contiene poco estroma. Se dice que este tumor se origina en los conductos en el epitelio estriado.

Macroscopicamente: este tumor es desplazable, se encuentra encapsulado, a la palpación es firme, de color rojo grisáceo, se encuentra dividido en lóbulillos por un tejido fibroso.

En realidad, parece que estos tumores son la manifestación de una forma degenerativa de las células parotídeas que pueden ser observados en el curso de trastornos funcionales varios.

El adenoma oxífilo se presenta más en mujeres, en edades entre los 60 y 70 años, raras veces se maligniza.

c. Cistadenoma o Adenoma basófilo quístico. Es llamado así, porque su estructura presenta zonas quísticas y células columnares.

En general se puede decir que el cistadenoma es una variante simplificada del adenolinfoma o Cistadenolinfoma papilar. Esta simplificación se restringe a la carencia de tejido linfóideo en su estructura, además de no tener el revestimiento oncocítico propio del cistadenolinfoma.

d. Linfadenoma Sebáceo:

Microscopicamente; se encuentra constituido principalmente por células sebáceas que normalmente se pueden localizar en los conductos salivales, además está integrado por conductos que se localizan dentro de tejido linfóide, este contiene folículos (pequeñas criptas alargadas). Frecuentemente estos folículos se llenan de tejido graso y por lo tanto aumentan de volumen..

Se dice que el linfadenoma sebáceo se debe a inclusiones metaplásicas proliferativas de conductillos salivales dentro de nódulos linfóideos, incorporados a las glándulas.

Macroscopicamente este tipo de tumores tiene una consistencia dura, de color gris amarillento, al corte se observan pequeñas zonas quísticas, son encapsulados. Se manifiestan en personas de 40 años o más, en ambos sexos y con mayor frecuencia se encuentran en la parótida.

e. Cistadenolinfoma papilar o adenolinfoma o tumor de Albrecht-Arzt-Warthin.

Es un tumor quístico algo frecuente, se encuentra encapsulado, está separado de la glándula por un plano que en ocasiones no se percibe fácilmente, es de superficie regular y lisa. Al comprimir el conducto, éste permite la salida de un líquido mucoso espeso que forma hebra, de color pardo oscuro.

Al corte se puede observar las numerosas divisiones desiguales ocasionadas por bandas fibrosas y finas, estas divisiones contienen prolongaciones papilares que forman divisiones secundarias.

Microscopicamente: se puede observar que las prolongaciones papilares localizadas dentro de las cavidades quísticas se encuentran bordeadas de epitelio doble de células cilíndricas y cúbicas. Este epitelio se encuentra separado por una membrana basal sobre la cual descansa, enseguida se localiza la matriz. En el epitelio, especialmente en la capa de células cilíndricas algunas de ellas pueden ser substituidas por oncocitos o epitelio escamoso. Estos oncocitos en su citoplasma contienen numerosas mitocondrias.

Etiología: Casi todos los investigadores sugieren que este tipo de tumores tienen su origen en tejidos heterotópicos (desplazamiento congénito de un órgano o tejido = Aberración) de glándulas salivales atrapadas o incluidas en los ganglios linfáticos durante la embriogénesis.

A otros investigadores les es más fácil suponer que se trata de lesiones de origen inflamatorio que modifican algunos lóbulos parotídeos que hacen propicia la aparición de masas linfoides que conducen a la formación de estos tumores.

Clinicamente: Estos tumores se desarrollan lentamente sin trastornos funcionales; se presenta con mayor frecuencia en los hombres en edades entre los 50 - 60 años, es unilateral pero con frecuencia es bilateral, se descubre como tumor redondo, desplazable (cuando no es profundo). Raras veces se han descrito casos de malignización.

La sialografía muestra una imagen esencial o canalicular, con imagen tumoral de gran volumen, produciendo un aspecto de desplazamiento bien delimitado y regular, con dilatación y dislaceración canalicular localizada o difusa. Casi siempre el diagnóstico exacto se establece después de haberlo extirpado. Este concepto es válido en todos los casos de tumores de las glándulas salivales, puesto que con el solo examen visual, palpación etc. no siempre es posible identificarlo con precisión.

3. SIALOCARCINOMAS.

En general podemos decir que el sialocarcinoma se identifica como una lesión maligna de las glándulas salivales. No obstante, la gran cantidad de datos de investigadores sobre los tumores malignos, no se ha podido uniformar el diagnóstico. Lo único característico que puede determinar clinicamente una degeneración glandular maligna es el crecimiento acelerado de ésta, su consistencia dura, sus bordes mal limitados, existencia de dolor en etapas iniciales, parálisis facial, invasión a tejidos vecinos, aparición de estructuras vasculares en la piel, ulceración cutánea y la propagación via linfática o sanguínea.

Los sialocarcinomas se dividen en:

a. Carcinomas mucoepidermoide: este carcinoma se caracteriza por la existencia en su estructura de células escamosas, células secretoras de moco y células intermedias. La proporción de estas células escamosas es variable; cuando predominan las células escamosas, el tumor es duro; si son más las células mucosas habrá zonas quísticas rodeados por estas células enton--

des el tumor sera blando. Para incluir una neoplasia en esta categoria es necesario demostrar la secreción de moco y la presencia de células escamosas, así como la falta de transformaciones mucoides y mixoides-condroides, las cuales corresponden al adenoma pleomorfo.

Los tumores mucoepidermoides son capaces de producir inflamación local y metástasis. Todos estos tumores siempre se deberán considerar potencialmente malignos y en algunos casos da resultados de gravedad.

El carcinoma mucoepidermoide es con frecuencia de pequeño tamaño, de diámetro variable, al tacto es blando, amenudo se presenta en la parótida aunque también se han encontrado en la submandibular, labio superior, paladar y zona retromolar; algunos de estos carcinomas presentan en su estructura zonas quísticas de contenido viscoso o sanguinolento. Son indoloros. Cuando se refieren a carcinomas mucoepidermoides muy malignos, se observa de volumen mayor, hay dolor intenso desde etapas iniciales, hay parálisis facial en gran número de ocasiones, habra necrosis localizada y aveces degeneración quística. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres con edades entre los 40 - 60 años.

Etiología: Se dice que el carcinoma mucoepidermoide se origina en el epitelio de los conductos de las glándulas salivales

Pronóstico: En general, los carcinomas mucoepidermoides son muy recidivantes las cuales se presentan en el transcurso del año en que se hizo la extirpación.

b. Adenocarcinoma: Entre ellos existen.

- Carcinoma adenoide quístico o carcinoma adenoquístico basoloideo o tumor mixto basoloideo o cilindroma. Se trata de un tumor muy invasor, se observa como una estructura cribiforme, las células que lo constituyen son de dos tipos (células de revestimiento de los conductos, y células de tipo mioepitelial.) Estas células se colocan formando conductos -

cuya capa interna tiene células de revestimiento y la capa externa está integrada por células mioepiteliales, estos conductos en ocasiones presentan dilataciones que dan origen a cavidades quísticas.

Las células mioepiteliales son las más abundantes y el material mucoide rodea a los conglomerados de estas células, además de llenar los espacios redondos y bien delimitados, que forman entre sí el aspecto cribiforme. Este tumor invasor, es común que se extienda a lo largo de las vainas nerviosas.

Clinicamente: tiene un crecimiento lento, a la palpación no se percibe ningún desplazamiento, hay dolor en las etapas iniciales, parálisis del nervio facial e invasión local. Las glándulas más afectadas son la parótida, - submandibular, glándulas del paladar y lengua. Este tipo de lesiones en la boca, se observan con ulceraciones de la superficie, es unilateral, su diámetro varia entre 2-5 cm., no presenta cápsula o ésta no está completa, se encuentra delimitada, son muy recidivantes (60%) y cuando esto ocurre hay - graves problemas.

Con gran frecuencia (30%), se presentan metástasis hacia el torrente - que repercute en: pulmones, huesos y piel. Hay también metástasis linfática, presenta la mayor insidencia en mujeres cuyas edades varían entre los 30 - y 60 años, aunque también se han encontrado en niños.

Se origina en las células del epitelio de los conductos salivales periféricos.

Pronóstico: Su caracter invasor y sus cuantiosas metástasis locales y a distancia (pulmones, huesos etc.) dan pronósticos desfavorables.

- Carcinoma de células acinares: Es un tumor maligno. Se encuentra constituido por una cápsula que es solamente una capa celular condensada que delimita al tumor. Su principal característica es encontrarse constituido por células de aspecto acinoso, en cuyo citoplasma hay innumerables gránulos (basófilos) y vacuolas. Estas formaciones acinares no son productoras de moco.

y se afirma que este adenocarcinoma se origina en células acinares de tipo seroso.

Clinicamente: El adenocarcinoma se caracteriza por tener evolución y crecimiento lento, su malignidad es moderada, se presentan con mayor frecuencia en la glándula parótida pero también en la sublingual. Es de tamaño reducido, de consistencia firme, a veces hay dolor, raras veces origina parálisis del facial, es de color amarillo grisáceo. Al corte se observa zonas de necrosis por falta de irrigación. Se han producido recidivas locales. - que pueden provocar la muerte; en otros casos se producen metástasis hacia los ganglios linfáticos de la zona.

El carcinoma de células acinares se presenta con más frecuencia en mujeres en edades de 50 - 60 años aunque también se ha visto en menores de edad.

-Carcinoma adenopapilar productor de moco:

Histologicamente: se observan estructuras celulares diversas que contienen núcleos grandes de ubicación central, con gran actividad mitótica. - Estas células se encuentran dispuestas formando trabéculas finas.

Este carcinoma adenopapilar tiene una característica: presenta zonas - sólidas y otras quísticas, además tiene aspecto adenopapilar, los cuales - se encuentran limitados por células de estructuras varias. Hay células pro ductoras de moco de manera activa por tanto hay crecimiento infiltrativo.

Clinicamente: se observa su crecimiento lento con dolor desde etapas - iniciales, es un tumor maligno, provoca metástasis locales y a distancia con gran velocidad; frecuentemente hay parálisis del facial; dichas metástasis pueden ocasionar rápidamente la muerte. El carcinoma adenopapilar se presen ta con mayor frecuencia en la parótida, submandibular y salivales menores , en edades entre los 50 y 60 años

- Se dice que existen otros tipos de Adenocarcinomas, los cuales se -

presentan en personas de edad avanzada, son muy malignos puesto que presentan rápida infiltración, se han encontrado en las glándulas salivales mayores y en paladar blando.

- El carcinoma anaplásico o adenocarcinoma sólido o carcinoma de células de transición: Es el tumor más maligno de las glándulas salivales. Histologicamente: se encuentra integrado por gran cantidad de células de formas diversas, dispuestas en hileras o grupos circulares, hay cordones de tejido conjuntivo colágeno hialino.

Clinicamente se describen metástasis a distancia, las recidivas son - frecuentes, hay parálisis del nervio facial no regenerativa. Más del 50% - de los pacientes tratados sobreviven después de haber pasado 5 años de su extirpación. Son mas frecuentes en los hombres en edades de 50 a 60 años.

c. Carcinomas de células escamosas o carcinoma adenoescamoso.

Algunos autores afirman que es difícil su identificación; pero en general se puede decir que el carcinoma adenoescamoso está constituido principalmente por un carcinoma espinocelular superficial con infiltrado de células epiteliales malignas que tienen aspecto de perlas; además, hay formaciones carcinomatosas del conducto, se encuentran al lado de verdaderos adenocarcinomas, ocasionalmente este carcinoma es basoloideo y presenta semejanzas con otros adenocarcinomas, también existen zonas de carcinoma mixto formados por grupos de células tumorales con variedad de combinaciones glandulares y espinocelulares.

Clinicamente: Los tumores adenoescamosos, se clasifican entre los tumores de gran malignidad y agresividad; afortunadamente no son frecuentes, se encuentran en ambos sexos, en edades que varían de los 40 a 70 años. Son duros, al tacto son firmes, su diámetro es reducido, se ubican superficialmente, se ulceran con frecuencia y provocan metástasis rápidamente.

Pronóstico: Es increíblemente desfavorable debido a su gran malignidad

y agresividad, además de tener un alto porcentaje de recidivas. Son pocos los pacientes que han sobrevivido.

Dentro del estudio del carcinoma adenoescamoso se menciona la existencia del carcinoma espinocelular, también llamado epidermoide. Este tumor - maligno y poco frecuente se origina principalmente en las glándulas salivales mayores y no es frecuente en las accesorias.

Se dice que su desarrollo es a partir de células epiteliales de los conductos glandulares originando la metaplasia escamosa que se origina entre otros casos por la radiación X, en boca y faringe o como resultado de una sialadenitis crónica.

Su pronóstico no es muy bueno porque presentan alto índice de infiltración y provocan metástasis a los ganglios regionales.

d. Entre los adenocarcinomas, se encuentran otros de formas diversas como: Adenocarcinoma de células sebáceas, trabecular, quístico entre otros.

Aun y cuando el grupo de adenocarcinomas muestra aspecto histológico - diversos, estas metaplasias tienen las mismas características de malignidad infiltración, provocan recidivas con de rápido crecimiento .

Pronóstico poco favorable debido a sus recidivas.

Entre los Carcinomas se incluye al Tumor Mixto Maligno.

El tumor mixto maligno: Es aquel tumor canceroso que logra desarrollarse en un tumor mixto benigno o como entidad individual.

Histologicamente: El tumor mixto maligno presenta de igual manera que el benigno, la misma variedad celular y solo se diferencia por:

- * Hiperchromatismo y pleomorfismos nucleares.
- * Aumento anormal de mitosis.
- * Aumento de la relación núcleo-citoplasma.
- * Invasión de vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos.

- * Necrosis focal.
- * Infiltración periférica.
- * Destrucción de tejidos normales.

Características clínicas: El tumor es poco frecuente, se observa más en la glándula parótida y submandibular en mujeres que atraviesan por etapas menopausicas (40 - 50), su aparición sigilosa dura aproximadamente 9 - años, no es frecuente el dolor pero si la parálisis del facial, después de extirpado provoca metástasis hacia pulmones, ganglios regionales, cerebro - y huesos. Su tamaño no determina nada; este tumor se fija en piel o mucosa, y amenudo hay ulceración superficial.

Pronóstico: Es reservado debido a sus metástasis que en ocasiones llegan hasta cerebro, visceras, huesos y otros.

II. SINSIALADENOMAS O SINSIALOMAS.

Los sinsialomas tienen su origen en estructuras como: vaina de los nervios, vasos sanguíneos, linfáticos y tejido conectivo circunvecino. Estos tumores son benignos; solo que su aumento de volumen puede desplazar la estructura glandular e incluso puede atrofiarla.

1. NEURINOMA O NEUROFIBROMA. Este tumor por lo regular se desarrolla durante la infancia, es de lento crecimiento y asintomático, por lo que, - se permite su evolución, no tiene predilección de sexo.

Se origina a expensas de una rama del facial el cual se encuentra totalmente invadido, raras veces habrá parálisis del facial. Se encuentra más frecuentemente en la parótida y después en la submandibular.

Clinicamente: no existen los suficientes elementos de juicio para establecer el diagnóstico preoperatorio, lo único que se ha encontrado en algunos pacientes con neurinoma es, dolor a la palpación y en ocasiones sordera, son muy recidivantes .

Histologicamente se encuentra tejido conectivo hialinizado, su diagnóstico se establece después de extraer el tumor y estudiarlo histologicamente.

2. ANGIOMAS: Corresponde a los sinsialomas más abundantes, se originan a partir de vasos sanguíneos y linfáticos, tomando el nombre de hemangiomas y linfangiomas, se presentan en recién nacidos y niños.

* Hemangiomas: Se encuentra con frecuencia en la parótida, seguida de la submandibular y finalmente en las salivales menores.

Etiología: Se desarrolla a partir de anomalías vasculo-cutáneas - que posteriormente proliferan en el tejido subcutáneo y órganos vecinos.

Clinicamente: el hemangioma de la parótida es superficial y a veces el tumor penetra a la glándula.

Los hemangiomas según su aspecto pueden dividirse en:

- Tipo capilar celular (es pequeño y circunscrito)
- Tipo cavernoso (quistico blando y escasamente delimitado a la palpación,

El aumento de tamaño se debe al estancamiento venoso. Este tumor aparece durante los primeros años de la vida, hay esclerosis espontánea de las cavernas dentro de las cuales pueden formarse algunos flebolitos, los cuales se encuentran en la edad adulta (flebolito: coágulo organizado y calcificado). Los flebolitos se confunden con cálculos, lo cual puede verificarse de la siguiente manera.

La sialografía muestra al flebolito fuera de la estructura glandular.

Se encuentran varios flebolitos.

Los flebolitos no provocan dolor.

El análisis químico de la saliva, no manifiesta nada en especial, pero con los cálculos hay aumento de sodio y potasio.

Histologicamente: Hay hiperplasia del tejido vascular, sanguíneo en forma de racimos, cuyas zonas terminales se encuentran dilatadas (telangiectas-

sia), la estructura anterior termina como hamartoma mal delimitado.

Los tejidos glandulares y circundantes son desplazados por la red proliferante de vasos y tejido conectivo reticular y colágeno, no son frecuentes las formas malignas con numerosas mitosis; pero cuando se han encontrado aparecen como sarcomas hemorrágicos o como angiosarcomas.

* Linfangioma: Este tumor de los vasos linfáticos, es más frecuente - que el hemangioma. Se origina como una anomalía congénita en los vasos linfáticos, que frecuentemente se anastomosa con una red vascular dilatada.

3. LIPOMA : Se origina en el tejido conectivo glandular, no son frecuentes, se presentan en cualquier edad, su diámetro en general es como una nuez, pero se han encontrado más grandes, son de consistencia firme.

Para llegar a su diagnóstico es necesario descartar al adenoma pleomorfo, el cistadenolinfoma o los quistes.

4. LINFOMA: Es un tumor formado de tejido linfoide o adenoides con tendencias a la generalización que puede ser originada por infiltración leucémica que afecta al tejido linfocítico del interior de las glándulas.

Los tumores metastásicos de las glándulas salivales, son de regular frecuencia. Puede haber propagación linfática a la glándula parótida, lo cual se da amenudo en el carcinoma del conducto auditivo, en los melanomas y en otras afecciones.

Aparecen en paladar blando, amígdalas, ganglios submentonianos y submaxilares,

Se produce hipertrofia de los ganglios como resultado de una multiplicación de las células de éstos. El linfoma se acompaña con agrandamiento del bazo y otros ganglios linfáticos del cuerpo.

5. SARCOMAS: El sarcoma se define como una tumoración maligna formado de un tejido semejante al conjuntivo embrionario, está compuesto de -

umerosas células muy unidas entre si, se encuentran incluidas en una subancia fibrosa u homogénea. Se presenta durante la infancia.

El sarcoma de las glándulas salivales no ha sido estudiado ampliamente.

Una de las variantes del sarcoma de las glándulas salivales es el llamado fibrosarcoma cuyo crecimiento es acelerado y alcanza grandes diámetros. A la palpación se percibe duro, la piel se hace tensa y delgada. Se presentan metástasis a los ganglios linfáticos regionales desde etapas iniciales.

TRATAMIENTOS.

MUCOCELE: El mucocele superficial tiende a romperse con facilidad, permitiendo la salida de su contenido y en poco tiempo se regenera - pero en caso que el mucocele es profundo, su tratamiento es la marsupialización.

Técnica.

1. El mucocele se sujeta con una pinza.
2. Se hace una incisión sobre el quiste, permitiendo la salida del contenido.
3. Se llena la cavidad quística con gasa yodoformada, con el fin de demarcarla.
4. Se cierra la incisión con un punto de sutura.
5. Y se elimina la pared superficial de la cavidad quística.
6. Finalmente se sutura la mucosa con la pared quística, se retira la gasa y la pinza.

El tratamiento de la ránula es semejante, como ésta aparece con más frecuencia en el piso de la boca, nos referiremos a ella.

Técnica.

1. Se anestesia localmente involucrando al nervio lingual.
2. Se retrae la lengua hacia arriba y atrás.
3. Se hace una incisión de 1.5 cm. en la mucosa y pared quística.
4. Con ayuda de un suctor se extrae el contenido quístico (líquido - mucosoide claro.
5. Se llena la cavidad quística con gasa yodoformada para demarcar sus límites y se coloca un punto de sutura en la incisión.
6. Cuando la cavidad quística aun esta llena de gasa, se empuja hacia arriba con el dedo índice por abajo de la mandíbula, para elevar el piso de la boca.

7. Con una tijera (Dean 9) se elimina la mucosa y membrana quística en su parte superficial la cual esta demarcada con la gasa que contiene la cavidad.

8. Finalmente se unen con puntos de sutura la membrana del piso de la boca con la pared quística.

TECNICA DE ENUCLEACION :

1. Anestesia local.
2. Incisión en la zona más prominente del quiste sobre la mucosa bucal, cuidando de no romper la bolsa quística.
3. Enucleación del quiste, procurando eliminar la bolsa quística en su totalidad para evitar la recidiva.
4. Finalmente se sutura la mucosa.

En muchas ocasiones hay ruptura de la bolsa quística, debido a su extrema delgadez; en este caso, se efectuará la marsupialización, ya que así se facilita la epitelización de la cavidad quística.

El tratamiento en la patología funcional de las glándulas salivales corresponde a.

TRATAMIENTO PARA LA SIALORREA: La sialorrea o Ptialismo: se basa principalmente en su etiología, pero esta terapéutica amenudo es insuficiente , enconces se agrega una terapéutica sintomática con:

- * Antisecretores y antiespasmódicos: Belladona, Beleño , Atropina y su isómero la histamina.(estos medicamentos se deben administrar con prudencia).
- * Sedantes del sistema nervioso: Valeriana, Pildoras de Meglin (Belladona-Beleño), Valerianato de atropina y Bromhidrato de escopolamina.
- * La eumidrina, bloquea las terminaciones parasimpáticas.

TRATAMIENTO PARA LA XEROSTOMIA

- * Tintura de Jaborandi, pilocarpina.
- * Terapéutica etiológica: Administración de vitaminas A, B, C, PP, - Hierro, B₁₂ , extractos hepáticos, corticoides; en algunas colagenosis se emplean los antipalúdicos de síntesis; extractos parotídeos (parotina), - este es la que proporciona mejores resultados, se administra a dosis de - 1 mg en seres de 12 a 15 a razón de 3 por semana.

Cualquier medicamento mencionado proporcionará alguna mejoría siempre y cuando en las glándulas afectadas exista aún parénquima.

TRATAMIENTO PARA LA SIALADENITIS:

- * SIALADENITIS AGUDA:
 - a. Higiene bucal estricta, los recién operados se rehidratan.
 - b. Expresión de la glándula para eliminar el pus através del conducto
 - c. Algunos autores recomiendan la aspiración del pus através del conducto e instilación de solución antibiótica.
 - d. Administración parenteral de antibióticos.

Si se observa que no hay resolución del proceso, entonces se prescriben compresas calientes en la zona afectada, que después se tratara como sialadenitis supurada.

* SIALADENITIS SUPURADA:

a. Higiene bucal con solución antiséptica.

b. Se prepara al paciente bajo anestesia general, se hace limpieza de la zona, se colocan los campos etc.

c. Se hace una incisión de aproximadamente 3 a 6 cm. en la zona más prominente del absceso, en ocasiones es necesario realizar incisiones multiples, las cuales se haran paralelas a los filetes nerviosos correspondientes.

d. Con disección roma se abren los espacios através de los cuales - va a drenar el contenido purulento de la glándula; se irriga en varias ocasiones la zona del absceso con suero fisiológico.

e. Se coloca un drenaje, éste puede ser: una gasa yodoformada, un tubo de goma con perforaciones laterales, un dren de Penrose (tubo de goma relleno de gasa).

f. Se sutura la herida.

Cuando este proceso evoluciona a SIALADENITIS NECROSANTE GANGRENO-SA. a. Se drenan rápidamente las fistulas, se limpia bien el interior de la glándula.

b. Administración parenteral de antibioticos.

En muchas ocasiones el parénquima glandular queda completamente destruido, entonces se extraen los restos glandulares en su totalidad.

* SIALADENITIS CRONICA CON BROTES RECIDIVANTES.

a. Ya diagnosticada la sialadenitis crónica con brotes agudos recidivantes que, como ya se mencionó, puede deberse a un estrechamiento del conducto glandular; se trata por medio de dilataciones repetidas con ayuda de

sondas de plata. En otros casos puede haber infección leve que puede ser con el medio de contraste yodado de la sialografía aunado a la administración de antibióticos; hay ocasiones en que la infección aunque leve pero persistente no cede, en estos casos se toman medidas definitivas como son la sialadenectomía conservadora.

Ambas fases de la sialadenitis recidivante (aguda o crónica) se tratan con las agujas filiformes (lubricadas con aceite mineral), con lo que se extraerá saliva turbia o purulenta a través del conducto. Este procedimiento se efectuará diariamente durante una semana, después una vez por semana durante un mes.

*TRATAMIENTO DE LA PAROTIDITIS EPIDÉMICA.

1. Reposo en cama.
2. Enjuagues bucales con soluciones desinfectantes.
3. Aislamiento del paciente durante 20 días.
4. Se administra un tratamiento sintomático.

Pero la manera más eficaz de evitar este problema es la administración de la vacuna viva atenuada.

* TRATAMIENTO DE LA SIALOLITIASIS.

Los sialolitos se encuentran con frecuencia en el conducto de la glándula submandibular y escasamente en el conducto parotideo, también se pueden encontrar dentro de la glándula.

Los síntomas más significativos en presencia de un sialolito son la inflamación de la glándula salival afectada en el momento de comer, en ocasiones hay dolor que se irradia a oído y cuello. Dicha inflamación y dolor disminuyen al momento en que la saliva acumulada por la obstrucción, sale a través del conducto excretor.

TRATAMIENTO DE CALCULOS UBICADOS EN LA PARTE ANTERIOR DEL CONDUCTO.

- * Primero, se intentan extraer con agujas filiformes de diámetros di

versos, que se introducen al conducto con el fin de ensancharlo, logrando lo anterior, se manipula el conducto para intentar extraer el cálculo. -

Técnica;

Las agujas filiformes lubricadas (con aceite mineral) se introducen en el conducto hasta contactar con el cálculo, cada aguja progresivamente mayor deberá permanecer en el conducto de 4 a 5 minutos, después - se trata de extraer el cálculo del conducto bajo manipulación digital.

Si con la técnica anterior, el cálculo no sale, se hará la sialolitotomía; esta técnica también se utiliza para los cálculos ubicados en la parte posterior del conducto.

Técnica.

1. Se hace la localización del cálculo por medios digitales o con una sonda y con ayuda de las radiografías.

2. Se administra el anestésico local al nervio lingual (con 2 cc de solución), la infiltración local no es recomendable puesto que impide la palpación digital, si se trata del conducto parotídeo, se anestesia el pliegue gingivoyugal, arriba de la ubicación del cálculo.

3. Se introduce una sonda en el conducto hasta tocar con ella el cálculo, la sonda se mantendrá en esta posición.

4. Se toma una radiografía para verificar que la sonda contacta con el cálculo.

5. Con un dedo se hace presión por abajo de la mandíbula para elevar el piso de la boca. Se hace una incisión de 2.5 cm. aproximadamente a través de la mucosa. Durante este corte se debe evitar lesionar al nervio -- lingual.

6. Se mantienen separados los tejidos con retractores (ardner) y se limpia la zona por aspiración suave.

7. Se hace disección roma a través de las estructuras del piso de la

boca hasta poner al descubierto el conducto excretor.

8. Se corta la pared del conducto dejando expuesta la sonda o el cálculo, el cual se extrae con cuidado.

9. Antes de suturar, se coloca un trozo de drenaje de goma o gasa - yodoformada de 1 cm. de ancho dentro de la herida, y después se sutura - la incisión con hilo seda 0000, sin retirar la gasa.

10. Se prescriben buches de agua con hipoclorito de sodio (10 gotas en medio vaso de agua), y colocar compresas calientes en la parte inferior de la mandíbula.

Para realizar la sialolitotomía ductal con mayor precisión se requiere del uso de sutura prefabricada radiopaca: Este es un material de sutura (seda trenzada con un fino alambre), el uso de estas suturas se restringe a: Demarcar y localizar el sialolito, elevar y sujetar las - estructuras del piso de la boca.

En todos los casos que se sospeche de cálculos salivales se practicará un examen radiográfico en los conductos intrabucales con ayuda de - películas periapicales u oclusales.

a. Película oclusal para la submandibular: se coloca por enci ma de la lengua, lo más atrás posible. La cabeza se hace hacia atrás, de tal manera que el rayo central forme un ángulo recto con la película. Su tiempo de exposición deberá ser corto.

b. Películas para conducto parotideo: Se unen dos películas - periapicales y se colocan en un plano superior al orificio del conducto; el rayo central se dirige en ángulo recto a través de la mejilla.

Cuando el cálculo se encuentra en la glándula se tomarán radiogra - fías extrabucales.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

GENERALIDADES: La extirpación quirúrgica del tumor, debe hacerse - tan pronto como se establezca el diagnóstico (si no hay contraindicaciones para ello).

Al tomar una biopsia, deberán tomarse las siguientes precauciones.

a. Un tumor pequeño debe extirparse en su totalidad con un cierto margen de tejido normal y mandarse al laboratorio para su examen histológico. No es recomendable hacer la incisión de una porción de la lesión para su análisis y después extirpar la parte restante. La biopsia por incisión y los cortes por congelación pueden hacerse para analizar el tejido al momento de la extirpación primaria de un tumor grande, para dar el diagnóstico. Esto va seguido casi de inmediato de la extirpación total de la masa tumoral.

Ya que los tumores mixtos benignos tienen una marcada tendencia a - recidivar, aún después de considerarse completamente extirpados, se aconseja cuando se hace la intervención incluir un amplio margen de tejido sano.

Cuando después de haber sido extirpado quirúrgicamente un tumor benigno, aparece otro tumor en la misma area, se puede considerar esa recidiva como un tumor localmente maligno (agresivo pero sin producir metástasis) en estos casos, la glándula deberá ser extirpada en su totalidad.

En el tratamiento de un tumor mixto maligno, basoloideo, epidermoide, adenocarcinoma o carcinoma epidermoide; la glándula debe ser extirpada primariamente y si hay invasión de los ganglios linfáticos, deberá hacerse al mismo tiempo una disección radical del cuello. La radioterapia profunda esta indicada después de la extirpación.

Hay tres técnicas principales para la extirpación de la masa tumoral parotidea, estas son:

- PAROTIDECTOMIA CONSERVADORA.
- PAROTIDECTOMIA NO CONSERVADORA.
- ENUCLEACION SIMPLE.

La parotidectomía conservadora: se refiere a la extirpación total de la glándula parótida con conservación del nervio facial. Este tipo de intervención se realiza en casos de recidivas locales después de enuclear un tumor benigno, en las parotiditis inflamatorias recidivantes, fístulas glandulares que se nieguen a cicatrizar, parotiditis ulceronecrosantes, atrofas glandulares entre otras.

Técnica.

1. Incisión cutánea: La constituyen tres segmentos, uno preauricular que sobrepasa por arriba del pliegue auricular; el otro va paralelo al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, unos cuantos centímetros abajo del plano mandibular que conecta a las dos primeras incisiones. Estos tres cortes solo se hacen en piel, si fuera necesario se colocarán pinzas hemostáticas en los puntos hemorrágicos, estas pinzas no deberán permanecer más de 30 min. para evitar una lenta cicatrización de la zona.

2. Liberación del tejido cutáneo en borde posterior de la glándula, esto es desde el arco cigomático hasta el borde glandular inferior, para facilitar este corte se usa un electrobisturi de coagulación media. Se hace la hemostasia preventiva del espacio parotideo, ésto se logra colocando suturas en los vasos auriculares anteriores y después se seccionan.

Al estar liberando el tejido subcutáneo de la zona de abajo del lóbulo de la oreja, se reconoce el músculo esternocleidomastoideo, después se localiza la rama ascendente del plexo cervical superficial que se despega y secciona. La vena yugular interna, se localiza en el ángulo inferior de la incisión, esta vena se sutura y después se corta al igual que varias arteriolas de esa zona.

3. Con un separador de Farabeuff se jala el ángulo inferior de la incisión, y con el mismo separador se desprende la cara profunda de la glándula, aquí observamos la unión glandular con el vientre posterior del digástrico, que será separada con una tijera de mayo. En este plano se tiene que localizar la arteria carótida externa que se encuentra a nivel del borde superior del músculo digástrico próximo al ángulo de la mandíbula, se le colocan suturas hemostáticas y se secciona, esta hemostasia deberá hacerse cuidadosamente ya que la arteria carótida externa se presenta acompañada de una vénula proveniente de la vena Carótida externa.

4. Se coloca un separador autostático para agrandar el espacio retromaxilar tomando como apoyo la apófisis mastoidea y el ángulo de la mandíbula; así se facilita la disección retroparotidea que conduce al nervio facial.

5. Localización del facial; este nervio se encuentra en la cara posterior de la glándula, el nervio emerge por el borde superior de la inserción del digástrico sobre el temporal, la cruza la arteria mastoidea que deberá seccionarse bajo hemostasia preventiva.

Se levanta la glándula desde su borde posterior con un separador de garra, lo cual va a facilitar la visualización del nervio.

6. Aislamiento del nervio facial. primero se separa la rama inferior y luego todas sus ramificaciones, esto se hace con mucho cuidado puesto que algunas divisiones son muy delgadas y fáciles de romper.

Enseguida se deberá ligar y seccionar el conducto junto con el paquete arterio-venoso que lo acompaña; en esta región, paralelo al conducto excretor se identifica el ramo nervioso comisural, el cual deberá respetarse pues es el que ayuda a los movimientos de los labios.

Poco a poco se ha ido retrayendo la glándula, haciendo la disección del facial y sus ramas, así como la hemostasia de todos los vasos de la

zona, de esta manera se va a desprender el lóbulo superficial de la parótida, terminando hasta aquí el primer tiempo.

Enseguida se va a desprender el lóbulo profundo o subfacial; este lóbulo parotideo se encuentra por debajo de las ramas nerviosas del facial, las que deberán levantarse con una pinza cuidadosamente para no lesionarlos.

El lóbulo profundo no tiene adherencia más que en la zona retrocondilea a nivel de los ramos terminales de la carótida externa (ya seccionada) servirá para retraer la porción glandular restante. Es muy importante hacer las correctas ligaduras en arterias y venas ya que su contenido es cuantioso.

Con una pinza se retrae el lóbulo profundo, cortando con electrobisturí en las zonas de adherencia y cuidando al máximo las divisiones nerviosas, arteriolas y venas.

Se comprueba la correcta hemostasia para evitar posibles hemorragias después de suturar la herida quirúrgica.

Al haber extraído la parótida, quedará una zona hueca muy grande - que deberá rellenarse. Para lograrlo se emplea una esponja de espangostán o similares, embebidas en suero y trombesa.

Luego se coloca un tubo de "depresión", el cual sale por debajo y detrás de la parte inferior de la herida.

Finalmente se sutura la abertura quirúrgica con hilo seda 000 60000 durante 48 horas y el tubo de depresión se retira a las 72. horas.

* ENUCLEACION.

Enucleación: Este tipo de intervención, requiere principalmente de un buen diagnóstico que permita asegurar la benignidad del tumor. Este diagnóstico se establece en un estudio preoperatorio.

Técnica:

1. La incisión que se realiza será igual a la practicada en la parotidectomía total.
2. Se localiza el nervio facial para evitar seccionarlo.
3. Identificación de la masa tumoral.
4. Enucleación del tumor cuidando de no romper su cápsula (la cual es posible engrosar con ayuda de radiaciones preoperatorias que deben llegar a los 3000 y 4000 rands. en el lapso de 3 semanas).
5. Se coloca un tubo de depresión.
6. Sutura de los planos cutáneos.

*PAROTIDECTOMIA TOTAL NO CONSERVADORA.

Esta técnica operatoria se emplea en los casos de:

- a. Cáncer diagnósticos por medios clínicos y con biopsia.
- b. Recidivas de cilindromas o de tumores mixtos.
- c. Tumores mucoepidermoides.

1. La incisión primaria es semejante a la hecha en la parotidectomía conservadora, solo que el corte que va paralelo al borde anterior del esternocleidomastoideo, se prolonga hasta la clavícula.

2. Se desprende el borde anterior de la glándula y por debajo de la mandíbula.

3. Detrás del músculo esternocleidomastoideo se localiza la vena yugular externa que se secciona bajo hemostasia preventiva.

En el borde anterior de la glándula se ligan y seccionan las venas angulares y extracondíleas, así como el conducto excretor, se separa la glándula del masetero, de adelante hacia atrás de esta manera será fácil distinguir la arteria carótida externa, localizada por atrás del ángulo de la mandíbula que se liga y secciona.

Luego se seccionan los músculos digástrico y los provenientes de la apófisis estiloides, los cuales podrán cortarse y extraerse o dejarse en su lugar según sea la extensión del tumor.

Se reconocen las arteriolas temporal y auricular anterior, las cuales se ligan y seccionan, después se desprende el borde posterior de la glándula hasta el músculo esternocleidomastoideo.

Hasta este momento se ha desprendido la glándula hacia arriba, adelante y atrás, solo queda sujeta por el pedículo maxilar interno, entonces se coloca un separador autostático permitiendo el ensanchamiento del espacio mastomaxilar (debido a la propulsión de la mandíbula), el pedículo maxilar interno se liga y se desprende la glándula, ésta podrá ser removida de su lugar.

Finalmente se secciona el nervio facial y los vasos estilomastoideos (previa ligadura).

Para complementar la parotidectomía no conservadora se requiere hacer el vaciamiento "yugulocarotideo", así como el corte del ganglio cervical del simpático.

* SUBMAXILECTOMIA (Via extrabucal).

1. Se realiza una incisión a distancia del borde inferior de la mandíbula, esta incisión debe trazarse con la idea de dejar libre el ramo inferior del nervio facial el cual se encuentra por debajo del borde mandibular. Esta incisión abarca piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis cervical superficial. A través de esta incisión se llega directamente a la glándula que se encuentra casi en la zona cervical.

2. Se colocan separadores sobre la aponeurosis cervical superficial (vaina que envuelve a la glándula); aquí encontramos una estructura importante sobre la glándula, es la vena facial que se liga en sus -

dos extremos y se secciona, lo cual permite movilizar la glándula con más facilidad. Se sujeta la glándula con una pinza y se levanta.

3. La cara profunda se relaciona con el cuerno mayor del hioides, la porción terminal del músculo milohioideo y digástrico, pero la estructura que reviste mayor importancia en esta zona es la arteria facial localizada abajo de la glándula, la arteria facial se liga y secciona en el cruce con el borde inferior de la mandíbula.

4. Se retrae la glándula hacia delante, con este movimiento traerá consigo el muñón de la arteria facial permitiendo así la ligadura y sección de sus ramas profundas. Es así como se retira esta sección, solo queda extirpar la prolongación anterior de la glándula, ésta se localiza hacia delante del borde posterior del milohioideo el cual se reclina y se cortan sus fascículos más posteriores, se retrae la glándula localizando se así el conducto de Wharton y se secciona hasta su desembocadura.

En esta zona se encuentran 2 nervios muy importantes; el hipogloso y el lingual para su localización es importante usar una lupa binocular y buena iluminación. La localización de estos nervios se hace difícil en presencia de una gran inflamación.

5. Se elimina la totalidad de la glándula colocándose después un tubo de depresión.

Se sutura la herida quirúrgica con hilo seda, dermalón, nylon etc.

* SUBMAXILECTOMIA POR TUMOR MALIGNO.

Este tipo de cirugía se realiza en presencia de cáncer diagnóstico, cilindromas, recidivas de tumores mixtos benignos, epitelomas mucoepidermoides etc.

El procedimiento es igual que para la submaxilectomía total. Las estructuras que deberán cuidarse son: La arteria facial, ésta deberá ligar-

se en su origen y en la cara externa del borde inferior de la mandíbula la vena facial que se liga por encima y debajo de la glándula se secciona.

Debido a la localización en muchas ocasiones profunda del tumor, no es fácil aislar al hipogloso y al lingual, por tanto será necesario ocasionalmente eliminar uno de ellos o los dos. En tal circunstancia se procurará conservar el nervio lingual sin lesión, ya que de lo contrario el paciente será incapaz de adaptarse a la falta de sensibilidad de la mitad de la lengua ocasionando constantes mordeduras.

Tanto los cánceres como los cilindromas requieren completar la submaxilectomía con un vaciamiento ganglionar después de realizar la submaxilectomía primaria, siempre y cuando se haga un examen preoperatorio ganglionar submaxilar que hagan necesario el vaciamiento.

Cuando el histodiagnóstico identifica un cilindroma se deberá administrar cobaltoterapia 60 hasta llegar a dosis de 4000 a 6000 rand. en 21 días.

Los carcinomas de las glándulas salivales también requieren de cobaltoterapia 60 hasta obtener dosis de 5 a 7000 rand, en 4 semanas.

Cuando se tratan tumores invasores en ocasiones lesionan estructuras vecinas óseas, músculos, que al ser eliminados originan deformidades, estas estructuras deberán ser substituidas por implantes y prótesis que les devolverán la funcionalidad y estética perdida.

* CIRUGIA EN GLANDULAS SALIVALES MENORES.

TUMORES MIXTOS.

Como ya sabemos las glándulas salivales menores se pueden encontrar en labios, paladar, lengua, faringe, mucosa yugal, surco vestibular. Este tipo de tumores pocas veces recidivan después de haber sido enucleados y son benignos.

Técnica:

1. 5 días antes de la operación se instituye antibioterapia.
2. Premedicación con Nembutal y Sulfato de atropina 30' antes de la intervención.
3. Preparación de la zona con antiséptico.
4. Anestesia local.
5. Incisión: se hace en la parte más prominente de la eminencia tumoral.
6. Con disección roma se va desprendiendo la masa tumoral que se encuentra bien circunscrita.
7. Se sutura la abertura.

De acuerdo a la zona en que se localice el tumor se deberá respetar vasos, arteriolas y nervios. Así como su tamaño y ubicación indicarán la vía de anestesia.

* NEURINOMA O NEUROFIBROMA.

Se localizan principalmente en lengua, pero se pueden encontrar en cualquier parte de la boca. Su masa es firme y pediculada o puede encontrarse en tejidos blandos como una masa redonda y firme. Su desarrollo ocasiona dolor y parestesia:

1. Se hace una incisión en la mucosa por encima del nódulo.
2. Con disección roma se libera el tumor del tejido circundante.
3. El tumor se extrae y finalmente se sutura la abertura quirúrgica.

Si un nervio de gran tamaño penetra el tumor y llega a ser seccionado deberá ser unido después de extraerse el tumor

* SCHWANNOMA.

Su tratamiento se refiere a la resección quirúrgica cuidadosa, con el fin de no afectar el nervio asociado a dicho tumor.

Técnica.

1. Anestesia local.
2. Incisión sobre la zona nodular.

3. Disección roma para no afectar al nervio asociado al tumor.
4. Cierre de la abertura quirúrgica.

*LIPOMA.

Técnica:

1. Anestesia local.
2. Incisión (3 cm) en mucosa bucal afectada.
3. Se mantiene abierta la incisión con pinzas de Allis.
4. Se practica disección roma para liberar la masa tumoral de su adherencia.
5. Se sutura la abertura quirúrgica.

* LINFOMA. (tumor maligno).

Su tratamiento es la radioterapia que completa en una semana 5000 rands y se realizan estudios para comprobar si existe diseminación.

* ANGIOMAS

Los hemangiomas pueden encontrarse en la periferia (tejidos blandos) y profundos (hueso).

a. HEMANGIOMAS PERIFERICOS. Los de diámetro pequeño, pueden ser cortados. Los grandes se tratan con inyecciones de solución esclerosante, esta no las hace desaparecer pero si reduce su tamaño lo cual permite su corte. Otros tratamientos de hemangiomas de tamaño regular son:

- Inyección de .5cm de solución al 1% de sulfato de tetradecilo sódico en el hemangioma y su rededor.

- Inyección de agua bidestilada en punto de ebullición en varias zonas del hemangioma, se infiltran .5 cm en cada punto. La cantidad total de agua está en relación al tamaño del tumor. Después de 3 meses se observa el hemangioma y si no está esclerosado lo suficiente, se repite la dosis.

- Radioterapia: Se emplean para ello agujas de baja intensidad. Se -

calcula el tamaño del tumor y se introducen las agujas en él, de manera que todas sus partes estén sometidas a exposiciones uniformes, esto es, colocando las agujas de radio lo suficientemente espaciadas entre sí - para evitar quemaduras.

- Se utiliza electrodissección: con ayuda de una aguja-electodo, se introduce através del hemangioma hasta penetrarlo en puntos diversos.

b. HEMANGIOMA CENTRAL. Su diagnóstico se puede establecer con ayuda de las radiografías que muestran un aspecto de panal de abejas en el hueso afectado, además se introduce una aguja en la lesión y si al aspirar con una jeringa se extrae sangre, se establece el diagnóstico de hemangioma central.

Tratamiento:

Se administra radioterapia con dosis de 1 800 a 2 200 randa, con estas dosis no hay problemas de ostioradionecrosis. Al desaparecer el aspecto oseo de panal de abejas habrá regeneración del hueso.

LINFANGIOMA.

Los linfangiomas que alcanzan grandes dimensiones, son tratados con inyecciones de solución esclerosante o radioterapia con el fin de provocar la fibrosis de los vasos linfáticos; el contorno normal se recupera con cortes quirúrgicos graduales ó inserciones de las agujas de electrodesecación en el tumor a lo largo de varios días.

* TRATAMIENTO DE ALGUNOS PROBLEMAS DE LOS CONDUCTOS EXCRETORES.

A. CONDUCTO DE WHARTON ESTENSADO: La estenosis se refiere principalmente a lesiones de conducto que, con el tiempo han cicatrizado impidiendo la excreción normal, su tratamiento se realiza colocando un tubo de polietileno .

Técnica:

1. Bloqueo del nervio lingual e infiltración local.

2. Se coloca un hilo de sutura (seda 000) por abajo del conducto excretor para sostener, elevar y estabilizar la estructura, lo que permite su visualización y acceso a ella.

3. Se introduce una sonda de plata de punta roma al conducto.

4. Se tiene un tubo de polietileno de 2 cm. el cual se bisela y se pasa un hilo en su extremo posterior, este hilo servira para manipular y sujetar el tubo dentro del conducto y al piso de la boca. Se introduce este tubo al conducto sin forzarlo. La sonda de plata solo sirve como guia y después se saca del conducto.

5. Se sujeta muy bien el tubo de polietileno al piso de la boca durante algunas semanas, después se saca y substituye por otro tubo más pequeño pero igualmente sujeto al piso de la boca. Si por alguna razón llegara a caerse el tubo, la cicatriz volveria a cerrar el conducto, por lo tanto se debere de mantener en su lugar hasta que el conducto se epitelice perfectamente.

Recomendaciones:

No comer ni meter objetos a la boca mientras la zona este bajo anestesia.

Tomar dieta blanda.

No ingerir alimentos excitantes a las glándulas.

Evitar cualquier movimiento inútil de la lengua y piso de la boca.

B. HERIDAS DEL CONDUCTO DE STENON.

Estas heridas se originan durante los traumatismos.

Las heridas complejas, amenudo se encuentran en el origen del conducto. Su reconstrucción por sutura directa no siempre da buen resultado. Las heridas del conducto en su porción anterior, se pueden tratar por recon-

trucción simple sobre una sonda introducida al conducto o por reimplantación del extremo posterior en la cara interna de la mejilla.

Cuando hay fracazo en ambos tratamientos, solo resta la supresión funcional de la glándula.

FISURAS SALIVALES. Sus causas son traumatismos, infecciones (ulceraciones por estomatitis gangrenosa, sífilis, tuberculosis etc.)

Las fístulas extrabucales de la parótida pueden cerrar con mayor rapidéz si su extremo proximal se transfiere al interior de la boca. - Las fistulas sublinguales requieren de la eliminación glandular.

Cuando una fístula parotidea persiste, se requerira eliminar la porción glandular afectada o la supresión funcional, lo cual se consigue por arrancamiento del nervio auriculo temporal o por medio de radio terapia.

CONCLUSIONES .

1. Las glándulas salivales son órganos cuya formación es muy importante en la cavidad bucal, así como su buen funcionamiento, ya que asegura la fabricación de cantidades adecuadas de saliva.
2. La saliva y sus numerosos elementos, desarrollan diversas actividades que permiten mantener las estructuras bucales en armonía.
3. La fisiología de las glándulas salivales es importante ya que su desorden funcional o fisiopatología nos conduce a la xerostomía, asialia, sialorrea, de las cuales, si se conoce su origen es menos complicado establecer su tratamiento.
4. Su localización anatómica es de gran ayuda durante las intervenciones quirúrgicas, lo cual permite llegar a ellas sin muchas complicaciones.
5. La relación y cercanía que tiene con diversas estructuras anatómicas es importante conocerla para establecer con facilidad su posible complicación con ellas.
6. Los métodos de diagnóstico especializados son en muchas ocasiones los ideales para determinar las patologías glandulares, no obstante, se debe tomar en cuenta las posibles reacciones adversas que provoca la administración de los medios de contraste.
7. El conocimiento de las imágenes radiográficas en la sialografía, permite establecer diagnósticos acertados.
8. El adecuado conocimiento de la patología glandular asegura la identificación del trastorno y garantiza un tratamiento adecuado.

9. La cirugía de las glándulas salivales aparentemente sencilla, presenta serios riesgos cuando no se practican estudios preoperatorios que aseguren al paciente su pronta y adecuada recuperación.

BIBLIOGRAFIA.

- ARTHUR, W. HAM. * Tratado de Histología.
Edit. Interamericana S.A.
7a. Edición.
- BURKET, LESTER W. * Medicina Bucal.
Edit. Interamericana S.A.
6a. Edición.
- EDWARD. V ZEGARELI. * Diagnóstico en Patología Ural.
Edit. Salvat.
2a. Edición.
- FELIPE STOR. * Tratado de Histología.
Edit. Interamericana.
3a. Edición.
- GUYTON, ARTHUR C. * Tratado de Fisiología Médica.
Edit. Interamericana. S.A.
3a. Edición.
- GLICKMAN. * Parodontia Clínica.
Edit. Interamericana S.A.
4a. Edición.
- HAMILTON BOYD Y MCSSHAN. * Embriología Humana.
Edit. Interamericana S.A.
4a. Edición.
- HAROLD, A. HARPER. * Química Fisiológica
Edit. El Manual Moderno.
5a. Edición.

- HERBERT, HARNICH. * Clínica y Terapéutica de los Quistes Maxilares. Quintessence Books. 1a. Edición.
- JEAM PATEL Y LUCIEN LEGER. * Técnicas Quirúrgicas de Cabeza y Cuello. Toray Masson. S.A. 1a. Edición.
- L. TESTUT. * Tratado de Anatomía Topográfica. Edit. Salvat. S.A. 4a. Edición.
- LESLIE BRAINERD AREY. * Anatomía del Desarrollo. Edit. Vazquez. 4a. Edición.
- R. D. LOCKHART. * Anatomía Humana. Edit. Interamericana. 1a. Edición.
- SHAFER, WILLIAM G. * Tratado de Patología Bucal. Edit. Interamericana. 4a Edición.
- TIECKE RICHARD. W. * Fisiopatología Bucal. Edit. Interamericana. 1a. Edición.

W. HARRY ARCHER

* Cirugía Bucal.

Edit. Mundi.

2a. Edición.

WILLIAM F. GANONG.

* Fisiología Médica.

Edit. El Manual Moderno.

5a. Edición.