



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TOXINA BOTULÍNICA UNA ALTERNATIVA EN EL  
TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE FREY.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

ALBERTO MORA SALAZAR

TUTOR: Mtro. OCTAVIO GODÍNEZ NERI

ASESOR: Esp. JULIÁN JARDÓN MALDONADO

MÉXICO, D.F.

2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Es muy difícil encontrar las palabras exactas para poder describir todo el agradecimiento que les tengo.

**A mi papá Alberto Mora** siempre has sido un ejemplo de respeto y nobleza, siempre te preocupaste por darme lo mejor a lo largo de mi vida y en los momentos difíciles siempre has estado para apoyarme y ahora solo puedo decirte que sin tu esfuerzo y sacrificio este logro no hubiera sido posible.

**A mi mamá Rosa Guadalupe** antes que nada gracias por haber aceptado ser mi madre, tu exigencia y dedicación en cada aspecto de mi vida ha logrado hacer el fin de un ciclo con éxito.

**A mi hermano Ricardo** gracias por ser el apoyo moral en muchas ocasiones.

**A mi esposa Alicia** solo quiero agradecerte por ser amor, comprensión, dedicación, exigencia, tolerancia y sobre todo por ser ese impulso que día con día hace que sea o trate de ser mejor en lo que hago.

**A mi hijo Víctor Mora Ramírez** por ser ese angelito especial que a pesar de no estar con nosotros siempre ha cuidado de mi desde el cielo.

**A mi hijo Ian** por ser la luz de mi vida.

**A mi primo Omar** por ser mi tercer hermano.

**A mi tía María** que aunque ya no está con nosotros siempre le estaré agradecido por haberme brindado siempre su apoyo y su consejo.

**A mi abuelo** que siempre dedico tiempo para enseñarme, orientarme y exigirme lo que sabía que podría lograr.

**Doctor Octavio Godínez Neri** quiero hacer un atento agradecimiento a mi tutor por su atención, tiempo y dedicación que me otorgo durante la realización de esta tesina.

**Doctor Julián Jardón Maldonado** quiero agradecerle por su consejo y atención prestada.

**Esp. Luz Del Carmen González García** quiero agradecerle por estar siempre y en cada uno de los momentos en los cuales como alumno necesite un consejo y apoyo.

A todas y cada una de las personas que fueron y son parte importante de mi formación no me queda más que decirles gracias.

*Comparte tus conocimientos. Es la mejor forma de alcanzar la  
inmortalidad.*

## ÍNDICE.

<b>INTRODUCCIÓN.</b>	6
<b>CAPÍTULO 1 GLÁNDULA PARÓTIDA.</b>	8
1.1. Anatomía de la Glándula Parótida.	8
1.2. Conducto excretor de la Glándula Parótida.	16
1.3. Histología de la Glándula Parótida.	17
1.4. Relaciones de la Glándula Parótida.	18
1.5. Vasos y Nervios de la Glándula Parótida.	20
1.6. Nervio Glossofaríngeo.	24
1.7. Inervación de la Glándula Parótida y la Piel.	30
1.8. Ganglios Linfáticos.	38
<b>CAPÍTULO 2 SÍNDROME DE FREY.</b>	38
2.1. Marco Histórico.	39
2.2. Etiología del Síndrome de Frey.	41
2.3. Parotidectomía.	43
2.4 Opciones de Tratamiento.	44
<b>CAPÍTULO 3 TOXINA BOTULÍNICA.</b>	44
3.1. Historia de la Toxina Botulínica.	44
3.2. Características Químicas y Bioquímicas de la Toxina Botulínica.	46
3.3. Serotipos de Toxina Botulínica.	47
3.4. Mecanismo de Acción de la Toxina Botulínica.	48
3.5. Efectos de Toxicidad de la Toxina Botulínica.	51
3.6. Aplicación Clínica de la Toxina Botulínica.	51

3.7. Técnica de Aplicación de la Toxina Botulínica en el Síndrome de Frey y otras Enfermedades. . . . .	53
3.8. Efectos adversos por la aplicación de la Toxina Botulínica Tipo A. . . . .	55
3.9. Precauciones en el uso de la toxina botulínica tipo A. . . . .	55
3.10. Uso cosmético de la Toxina Botulínica Tipo A. . . . .	56
<b>Conclusiones. . . . .</b>	<b>58</b>
<b>Referencias Bibliográficas. . . . .</b>	<b>59</b>



---

## INTRODUCCION.

En la cara y en la boca toman asiento numerosas alteraciones que requieren la atención de los profesionales de la medicina en una o varias de las especialidades. Es por ello que cada día, la participación del cirujano dentista se hace indispensable en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de los pacientes que padecen de trastornos locales y generales que ocurren en la boca.

El síndrome de Frey por sus manifestaciones clínicas y fisiopatológicas es un padecimiento relativamente poco frecuente que debe de conocer el cirujano dentista de práctica general para su oportuno diagnóstico y orientación del paciente cuando asiste a la consulta.

Con poca frecuencia hemos oído hablar de pacientes que después de un traumatismo o una cirugía en el lóculo parotideo presenta enrojecimiento y sudoración en la piel que recubre el segmento posteroinferior de la cara, muy cerca del Gonión.

Si hablamos del Síndrome de Frey debemos mencionar que es la principal consecuencia del proceso quirúrgico de la glándula parótida (parotidectomía), la cual es realizada principalmente por la presencia de una tumoración en la glándula parótida, no debemos olvidar que esta no es la única causa, otras pueden ser los traumatismos a nivel de la articulación temporomandibular, una infección en la glándula parótida, y no tan común la utilización inadecuada de los fórceps para ayudar a nacer al bebé al ejercer una fuerza excesiva sobre la cabeza de los niños durante el nacimiento, teniendo como una de sus afectaciones principales la lesión de las fibras parasimpáticas del nervio glossofaríngeo esto trae como consecuencia la presencia de diversos síntomas que afectaran radicalmente a los pacientes que lo padecen, estos síntomas se presentan como sudoración excesiva y presencia de enrojecimiento a



---

nivel de la zona cervico-facial al momento que existe la ingesta de alimentos.

Este es el tema que he elegido estudiar para conocer mucho más a fondo su origen, su fisiopatogenia, sus manifestaciones clínicas y su tratamiento. Poniendo especial énfasis en el uso de la toxina botulínica como una alternativa de tratamiento del Síndrome de Frey ya que en los últimos años se ha avanzado considerablemente en el conocimiento y comprensión de la forma de actuar de la neurotoxina botulínica, de creciente interés para el cirujano dentista porque cae en el terreno de su especialidad.



---

## CAPÍTULO 1 GLÁNDULA PARÓTIDA

### 1.1. ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

La glándula parótida (*de pará, al lado de, y otós, oído*) es la más voluminosa de las glándulas salivales; se encuentra situada detrás de la rama del maxilar inferior. La región parotídea está ocupada por la Glándula Parótida y el Nervio Facial, y está situada en la parte alta y lateral del cuello, sobre el ramo ascendente de la mandíbula, considerándose en ella una cara externa, cutánea cervico facial, y otra interna, inmediata a la faringe. Con relación al meato auditivo se sitúa pre e infra-auricularmente.

Entre estas dos estructuras, piel y faringe, la región parotídea ocupa un desfiladero osteomuscular estrecho en el que penetran y del que salen diversos vasos y nervios a través de sus intersticios laterales.

Es la mayor de las glándulas salivares, está rodeada de una cápsula fibrosa y su peso oscila entre los 15-30 grs.<sup>36, 37, 48, 52, 53, 56</sup>

#### PAREDES DE LA CELDA PAROTÍDEA.

La celda parotídea forma parte del espacio laterofaríngeo que está dividido y compartimentado por el diafragma estíleo. Este se desarrolla en dos planos y divide este espacio en tres celdas o compartimentos:

- Retroestíleo, o espacio subparotídeo posterior.
- Para-amigdalino, o espacio subparotídeo anterior, o espacio pre-estíleo.
- Parotídeo o espacio interestíleo.

El espacio parotídeo se encuentra limitado de la siguiente manera:

- Por delante: la rama ascendente de la mandíbula.
- Por detrás: la apófisis mastoides y estiloides, la masa lateral del atlas y los músculos que se insertan en ella.



- Por arriba: el hueso timpánico del temporal.
- Por abajo la región esternocleidomastoidea del cuello.
- Por dentro: la faringe.

Este espacio o celda parotídea tiene forma de prisma y en sus límites describe tres caras (externa, anterointerna y posterointerna), tres bordes (anterior, posterior e interno) y dos extremidades (superior e inferior).

Pared anterior (antero-interna) de la celda parotídea:

Cóncava hacia delante, está constituida de fuera hacia adentro por:

- El borde posterior del masetero, recubierto por su aponeurosis.
- El borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.
- El músculo pterigoideo interno, revestido por dentro de su propia aponeurosis y por fuera (debajo de su inserción mandibular) por la aponeurosis inter-pterigoidea, cuyo borde posterior grueso constituye el ligamento esfeno-maxilar, que va desde la espina de Spix a la espina del esfenoideas. El ligamento esfeno-maxilar presenta una prolongación que se inserta por arriba en la fisura de Glaser y que es conocida como ligamento tímpano-maxilar.

Esta pared, en su parte más alta, presenta una abertura denominada ojal retrocondíleo de Juvara. Este ojal está situado entre el ligamento esfenomaxilar por dentro y el cuello del cóndilo por fuera, permitiendo el libre paso al pedículo retrocondíleo que está formado por el nervio auriculotemporal, la vena maxilar interna y la arteria maxilar interna.

Esta pared interna de la celda está atravesada, por fuera del cóndilo, por la vena transversa de la cara y por las venas del plexo auricular, y por dentro del Gonión, por un pedículo venoso retroangular, cuya hemostasia quirúrgica puede ser delicada por su difícil acceso, al estar situado entre huesos.



Pared posterior (póstero-interna) de la celda parotídea:

Es un tabique osteomucular-aponeurótico que tiene una dirección oblicua hacia abajo, hacia delante y hacia adentro. Su límite es el borde anterior del músculo ECM por fuera y el ligamento estilo-maxilar por dentro.

Esta pared se identifica más fácilmente cuando se propulsa la mandíbula, por lo que en la cirugía parotídea, para conseguir una buena exposición de esta pared posterior, es preferible una intubación nasal que permita manejar la apertura bucal.

La pared está constituida por dos relieves óseos que son la mastoides y la estiloides, más los músculos y ligamentos que en ellos se insertan, de fuera hacia dentro son:

- El músculo esternocleidomastoideo.
- El vientre posterior del músculo digástrico.
- El músculo estilohioideo.
- El ligamento estilohioideo.
- El ligamento estilomaxilar que es la entrada para la apertura del espacio subparotídeo anterior.

Los músculos estilofaríngeo y estilogloso, que son otros elementos del ramillete de Riolo, no pertenecen a las paredes de la celda propiamente dichas.

Los músculos y ligamentos que forman esta pared posterior delimitan entre ellos tres espacios:

- Entre el esternocleidomastoideo y el digástrico.
- Entre el digástrico y el músculo estilohioideo, éste es el triángulo retroestilohioideo o estilodigástrico, por la parte alta del cual el Nervio Facial penetra en la celda.



- Entre el músculo y el ligamento estilohioideo, éste es el triángulo pre-estilohioideo, por la parte baja del cual la arteria carótida externa penetra en la celda parotídea.

Borde anterior de la celda parotídea:

Está formado por el borde posterior del músculo masetero, donde se reúnen la aponeurosis cervical superficial y la aponeurosis masetérica.

Esta unión aponeurótica está perforada de arriba abajo por:

- La arteria transversa de la cara.
- El conducto de Sténon.
- Las ramas bucales del Nervio Facial.

Los movimientos de masticación modifican la posición y la dirección de este borde.

Borde posterior de la celda parotídea:

Está formado por el borde anterior de la mastoides por arriba y se prolonga hacia abajo por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, cuyo borde grueso y adherente, se reúne con la aponeurosis cervical superficial que se desdobra para abarcar el músculo y la aponeurosis del diafragma estíleo.

Los movimientos de rotación, flexión y extensión de la cabeza y del cuello modifican la posición y dirección de este borde.

Borde interno de la celda parotídea:

Constituido por una delgada y estrecha hoja aponeurótica triangular que se extiende entre el ligamento estilomaxilar por detrás y el ligamento esfenomaxilar por delante. El lado inferior de este triángulo está formado por la inserción baja de estos dos ligamentos a nivel, respectivamente, del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y de la espina de



Spix; su base o lado superior está formado por la base del cráneo, desde la estiloides hasta la espina del esfenoides, pasando por la cisura de Glaser.

Polo superior:

Es un techo con dos vertientes, que está formado por:

- Por delante, la cara posterior de la articulación temporomandibular.
- Por detrás, el CAE cartilaginoso por fuera y el óseo por dentro.

Está atravesado superficialmente por el pedículo tèmpero-superficial, el cual lleva en su parte posterior el nervio aurículotemporal.

Polo inferior:

Está constituido por una lámina fibrosa, oblicua hacia abajo y hacia fuera. Esta lámina está formada por el tabique intermaxiloparotídeo o fascia maxilar, que se extiende entre el Gonión, el borde anterior del esternocleidomastoideo y la parte baja del diafragma estíleo.

Esta lámina aponeurótica está reforzada por: la fascia esternomaxilar, la cara maxilar del músculo estilogloso y la parte baja del ligamento estilomaxilar.

Esta aponeurosis es atravesada por la vena comunicante intraparotídea o vena retromandibular, frecuentemente acompañada del ramo mandibular del Nervio Facial.

Aponeurosis parotídea.

Las paredes de la celda parotídea están tapizadas por una lámina fibrosa más o menos individualizada y que se denomina aponeurosis parotídea.

En realidad, más que una aponeurosis única, se trata de la yuxtaposición de segmentos aponeuróticos, como un mosaico aponeurótico, formado por la aponeurosis cervical superficial por fuera, la aponeurosis estílea por detrás,



de la aponeurosis masetérica, la pterigoidea y el ligamento esfenomaxilar por delante.

Quirúrgicamente se aprecian zonas de fácil despegamiento junto con zonas íntimamente adheridas al parénquima glandular. Las formaciones vasculonerviosas que atraviesan la celda, constituyen elementos de amarre que han de ser tenidos en cuenta al realizar la cirugía de esta glándula.

Pared externa de la celda parotídea:

Es la cara cutánea de la celda. Es estrecha, situada verticalmente y según la morfología del sujeto convexa o deprimida, entre la prominencia del ECM y de la mastoides por detrás, y la rama ascendente de la mandíbula y el masetero, por delante.

La importancia de esta cara externa reside:

- Al ser la cara deformable de la celda, todo proceso expansivo que se desarrolle en ella, se manifestará, más pronto o más tarde, en su morfología. Por esto se la considera la cara clínica de la celda.
- Es la cara quirúrgica. Pues es la vía de abordaje de la parótida y del espacio laterofaríngeo.
- Puede presentar una alteración particular: el síndrome de Frey.
- Sus líneas de tensión cutánea son verticales.

Está formada de afuera hacia adentro por:

- La piel: móvil, y en el hombre, pilosa.
- El panículo adiposo, es delgado. En la parte más baja de la glándula, ésta puede estar adherida a la fascia superficial y a algunas fibras musculares del musculocutáneo del cuello y del risorio.



- El tejido celular subcutáneo, denso y adherente, con uno o dos ganglios linfáticos y los ramos anteriores de la rama auricular del plexo cervical superficial.

- La aponeurosis cervical superficial que recubre la cara externa de la glándula. Se extiende entre el borde anterior del músculo ECM por detrás y la aponeurosis masetéica por delante. En la parte inferior, la vena yugular externa perfora la aponeurosis para seguir caminando por ella.<sup>44, 46, 56</sup>

### CONTENIDO DE LA CELDA PAROTÍDEA.

La glándula parótida es de aspecto lobulado, coloración amarillenta, pero algo más grisáceo y de consistencia más firme que el tejido graso adyacente.

Se amolda a las paredes de la celda por lo que sus bordes son irregulares y con prolongaciones que tienden a desbordar los límites de la celda:

- Hacia delante, hacia la cara externa del masetero, está la prolongación masetéica de la glándula que es muy frecuente, pudiendo constituir una auténtica parótida accesoria; con menor frecuencia esta prolongación se puede desarrollar a través del ojal retrocondíleo.

- Hacia atrás por fuera del esternocleidomastoideo y entre las estructuras que rodean la estiloides.

- Hacia arriba, por delante del trago.

- Hacia abajo, hacia la bifurcación carotídea, a lo largo de la carótida externa.

- Hacia adentro, la prolongación faríngea es frecuente, insinuándose entre el ligamento estilomaxilar por detrás y el esfenomaxilar por delante.

La fina cápsula conjuntiva que rodea la glándula envía finos tabiques al interior del tejido glandular que hacen que la glándula está más adherida a su cápsula, pero en algunas zonas de la glándula los tabiques pueden faltar.

La cápsula suele estar adherida a algunas estructuras vecinas:

- Por detrás, al borde anterior del esternocleidomastoideo y la mastoides.
- Por dentro, a la aponeurosis cervical superficial.
- Por arriba a la articulación temporomandibular.

La glándula parótida, es una glándula arracimada, está constituida por un número considerable de ácinos glandulares, agrupados en lóbulos primitivos y en lóbulos compuestos, cuyo producto de secreción es evacuado por conductos que llevan sucesivamente los nombres de conductos de Bell, conductos intralobulares, conductos lobulares, y cuya desembocadura común es el conducto de Sténon.

En cuanto a su naturaleza, las células glandulares pertenecen al tipo de las células serosas.<sup>44, 56</sup>

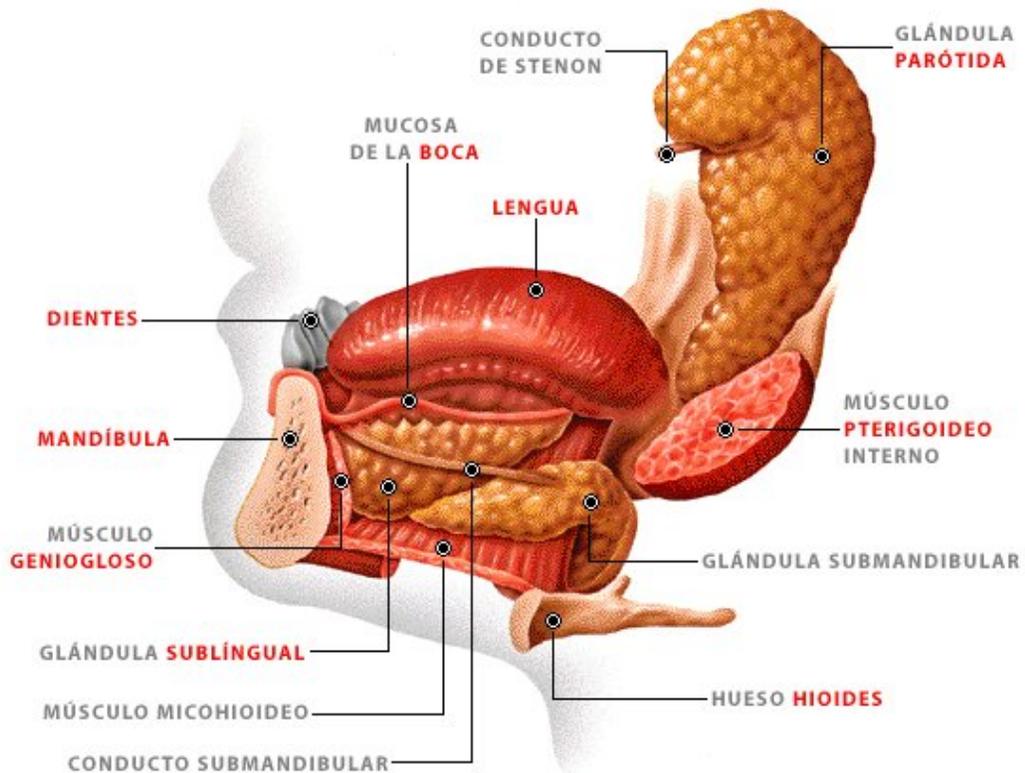


Fig.1 Localización Glándula Parótida.<sup>52</sup>



## 1.2. CONDUCTO EXCRETOR DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

La glándula posee un canal excretor llamado conducto parotídeo o canal de Sténon, conducto blanquecino de 3 mm de diámetro por 4 mm de longitud. Nace en el interior de la glándula, en su parte pósteroinferior, bien por la confluencia de un ramillete de ramas o de dos raíces, superior e inferior, y se dirige hacia delante, hacia el borde anterior de la glándula, casi horizontal, recibiendo nuevos canales aferentes. No existen territorios de drenaje diferenciados para la parte superficial y para la parte profunda. El canal sale de la glándula cerca de su borde anterior, entre el masetero por dentro y la prolongación masetérica por fuera, más o menos a nivel de la unión del tercio superior con el tercio medio de la glándula, 15 mm por debajo de la arcada cigomática.

Por delante de la glándula el canal de Sténon presenta un trayecto en bayoneta que sigue clásicamente una línea trago-borde inferior de la nariz (Farabeuf), pudiendo dividirse en tres partes:

- Una parte horizontal masetérica, alojada en un desdoblamiento de la aponeurosis del músculo y en la que el canal es acompañado por la arteria transversa de la cara, situada por debajo de él. En esta porción el canal puede ser palpado. Esta porción se proyecta en el tercio medio de un triángulo de base inferior, limitado por arriba por una línea trago-ala de la nariz y por abajo por otra línea trago-borde superior del labio superior. La palpación puede confundir en algunos casos el canal con la arteria transversa de la cara, estando situados ambos elementos prácticamente contiguos, lo que ha de ser tenido en cuenta de cara a la cirugía.

- Porción geniana, en la que el canal se dirige hacia adentro cruzando sucesivamente el borde anterior del masetero y la cara anterior de la bola grasa de Bichat, después atraviesa el bucinador.

- Porción submucosa, en la que el canal, enderezándose, vuelve a tomar una dirección pósteroanterior y se desliza bajo la mucosa yugal. El canal termina en una serie de sifones por un orificio tallado oblicuamente, situado en frente del segundo molar superior, a veces del primero, a unos 35 mm por detrás de la comisura labial y a 4 mm por debajo de surco gíngivolabial superior.<sup>36, 37, 40, 44, 56</sup>

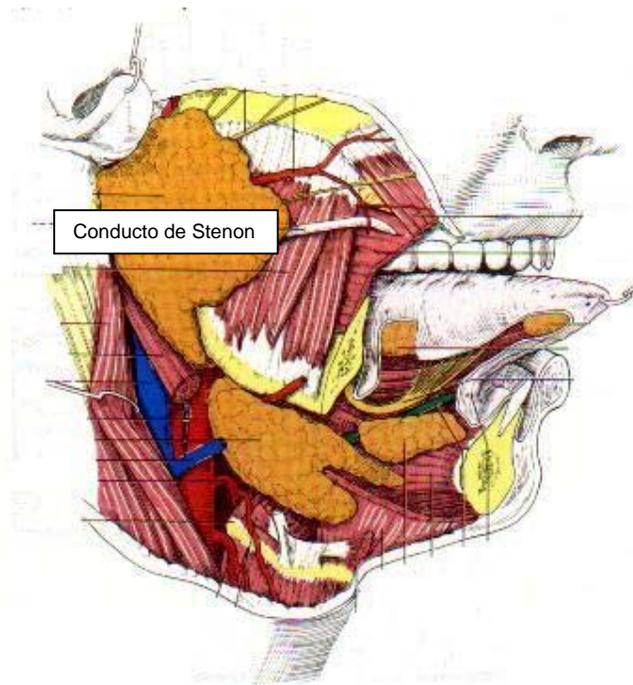


Fig.2 Conducto excretor de la glándula parótida.<sup>53</sup>

### 1.3. HISTOLOGÍA DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

Si hablamos de la histología de la glándula parótida debemos mencionar que esta glándula está envuelta por una cubierta aponeurótica, ella contiene acinos serosos formados por células piramidales y conductos intercalados y estriados, de la cápsula fibrosa surgen tabiques que atraviesan a la glándula parótida para seccionarla en lóbulos y lobulillos en algunas ocasiones estos tabiques contienen células de grasa. Existen

bandas de tejido conectivo fino que abrazan y sostienen a los acinos y los conductos, que contienen muchos capilares sanguíneos.

Si hablamos de la glándula parótida la podemos describir como una glándula serosa tubuloalveolar compuesta; los acinos o alveolos se encuentran envueltos por una lámina basal de células mioepiteliales, y las células acinares, de forma piramidal, presentan núcleos esféricos basales; hay basofilia citoplasmática infra nuclear y gotitas apicales de secreción.

El resultado de la secreción tiene una alta actividad de amilasa y contiene abundantes proteínas y polisacáridos (sialomucinas y sulfomucinas). Las células secretoras de la glándula parótida son serosas y productoras de amilasa.<sup>41, 42, 56</sup>

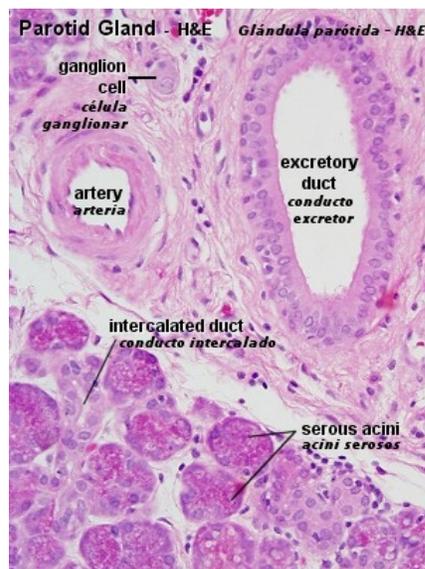


Fig.3 Imagen histológica de la glándula parótida<sup>55</sup>

#### 1.4. RELACIONES DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.

La región parotídea, a través de las paredes de su celda, está en relación con las regiones anatómicas vecinas.



- Por dentro y por delante: espacio subparotídeo anterior. El borde interno y la parte interna de la pared anterior de la celda, a veces descrita como cara interna, están en relación con el espacio subparotídeo anterior o región para-amigdalina y sus diferentes estructuras: músculo estilogloso, músculo estilofaríngeo, constrictor superior de la faringe, arteria faríngea ascendente, arteria palatina ascendente, nervio glossofaríngeo, nervio periestafilino externo, nervio del músculo del martillo y nervio pterigoideo interno. Esta región desde el punto de vista anatomoclínico, constituye una autentico espacio para-amígdalo-subtubárico.

- Por dentro y por detrás: espacio subparotídeo posterior. La pared posterior de la celda está relacionada con el espacio subparotídeo posterior o retroestíleo, que contiene: la arteria carótida interna, la arteria occipital (en su trayecto ascendente cruza el borde externo de la vena yugular interna), la vena yugular interna (por fuera de la carótida interna y con sus ganglios linfáticos satélites), el simpático cervical (frente a la C2-C3, en un desdoblamiento de la aponeurosis pre vertebral está el ganglio cervical superior), el nervio glossofaríngeo (cruzando la cara externa de la carótida interna, alcanza la región para-amigdalina siguiendo el músculo estilogloso), el neumogástrico (en el ángulo diedro posterior yugulo-carotídeo, donde tiene su ganglio plexiforme, punto donde emerge el nervio laríngeo superior), la rama externa del espinal (cruza anteriormente la vena yugular interna), el hipogloso (cruza por detrás de la carótida interna) y el Nervio Facial (aparece en un corto trayecto en la parte alta y externa del espacio retroestíleo).

Por delante: región infratemporal y región masetérica.

Por dentro de la rama ascendente de la mandíbula, la pared anterior de la celda está en relación con la región infratemporal (antes denominada celda pterigomaxilar) o espacio máxilo-faríngeo que contiene los vasos maxilares internos y la división del nervio mandibular en un tronco anterior y otro posterior. Del tronco posterior nace el nervio auriculotemporal que se dirige de adelante hacia atrás, a la región parotídea.



Por fuera de la rama ascendente de la mandíbula, la pared anterior de la celda y su borde anterior están en relación con la región masetérica en la cual se encuentra el canal de Sténon acompañado de la arteria transversa de la cara y de la rama bucal del Nervio Facial.

- Por abajo. El extremo inferior de la celda parotídea se relaciona: por delante con el polo posterior de la celda submandibular, y por detrás con la parte superior de la región bicarotídea (zona de la bifurcación).

- Por arriba. El extremo superior de la celda se relaciona con la región temporal, donde se aloja el pedículo temporal superficial y el nervio auriculotemporal que se disemina en sus ramas cutáneas.<sup>40, 44, 51, 56</sup>

## **1.5. VASOS Y NERVIOS DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.**

El plexo venoso se encuentra en una situación más profunda que el plexo nervioso, el cual tiene una presencia constante y muy incómoda para el cirujano, esclavo del plano nervioso.

Se forma de la unión de la vena temporal superficial con la maxilar interna, unión que se realiza en la parte alta de la parótida y se enriquece con las venas auricular posterior, extracondílea y transversa de la cara.

Este plexo drena a través de un tronco venoso que él forma, constituyendo la vena yugular externa. Este tronco venoso desciende por la glándula verticalmente, un poco oblicuo hacia atrás y hacia fuera y cruza por dentro al Nervio Facial en la proximidad de su división, zona en la que ambos, vena y nervio, ocupan el mismo intersticio glandular. En este trayecto la yugular externa recibe las venas parotídeas y, a veces, la vena occipital. Tras cruzar al Nervio Facial, la vena se superficializa, abandona la celda parotídea por su polo inferior, y se dirige hacia la base del cuello, a la confluencia yúgulosubclavia. Esta vía de drenaje de la extremidad cefálica (vena yugular externa) se anastomosa a la vía de drenaje más interna (yugular interna) a través de la vena comunicante intraparotídea, también denominada



retromandibular. Esta comunicante intraparotídea une la vena yugular externa con la vena facial, atravesando la fascia maxilar, y en su trayecto suele tener una estrecha relación con el ramo cervical del Nervio Facial.

A veces, puede existir una vía accesoria de anastomosis, la vena carotídea externa de Launay, que une la vena yugular externa al tronco tirolinguofacial; esta vena inconstante es satélite de la arteria carótida externa.

Existe por tanto un balance fisiológico entre el drenaje yugular externo e interno, e incluso entre las dos vías anastomóticas, siendo la de la comunicante intraparotídea de mayor importancia y frecuentemente única.

-Arteria carótida externa y sus ramas. Esta arteria nace de la bifurcación de la carótida común, en la región esternocleidomastoidea, asciendo por la parte inferior del espacio retroestíleo en un corto trayecto alcanza y se mete por debajo del vientre posterior del digástrico siendo esta una referencia quirúrgica de suma importancia en el cuello para la ligadura de esta arteria.

La arteria atravesando la bifurcación de los estíleos penetra en la celda parotídea por su borde inferior, por la parte baja del triángulo pre-estilohioideo entre los músculos y ligamentos estilohioideos.

La arteria se encuentra firmemente adherida al parénquima glandular situándose profundamente en la parte medio facial de la glándula. Es la estructura más profunda de las que atraviesan la glándula. A veces se acompaña en su borde externo por la inconstante vena carotídea externa.

Una vez en la celda parotídea da una serie de ramas arteriales:

- Arteria auricular posterior, que asciende por delante del músculo estilohioideo y del digástrico dirigiéndose luego a la cara anterior de la mastoides. Ella da una colateral que es la arteria estilomastoidea que penetra en el agujero estilomastoideo.

- Arteria occipital, no siempre, siendo su origen más bajo.

- Ramos parotídeos, generalmente dos.



---

Tras dar estas colaterales la arteria carótida externa al llegar a la altura del cuello del cóndilo, 4 cm por encima del Gonión, se divide en sus dos ramas terminales.

- La arteria temporal superficial, de dirección vertical, oblicua hacia arriba y hacia fuera; por delante de su vena satélite, da lugar a la arteria transversa de la cara que se dirige hacia delante para cruzar la cara externa del masetero.

- Arteria maxilar interna, profunda, de dirección horizontal, que pasando por el ojal retrocondíleo se sitúa por encima de la vena satélite y da la arteria timpánica. La situación profunda de la arteria maxilar interna, su entorno venoso rico y frágil, su tendencia a retraerse en el ojal retrocondíleo, son datos que hacen difícil su hemostasia. Por tanto existe un auténtico plano arterial enriquecido por la presencia de múltiples ramas pequeñas por todo el parénquima glandular. Este plano arterial situado en la parte profunda de la glándula, es subyacente al plano venoso y al plano nervioso.

- Nervio aurículotemporal. Penetra en la celda parotídea, por encima de los vasos maxilares internos, por el ojal retrocondíleo. Horizontal, atraviesa el polo superior de la glándula, después, cruzando la cara profunda de los vasos temporales superficiales, cambia su rumbo haciéndose vertical y sale de la celda parotídea entre el trago por detrás, y el pedículo temporal superficial por delante.

Da filetes nerviosos para la articulación temporomandibular y un filete anastomótico con la rama témporofacial del Nervio Facial.

La anastomosis con el nervio facial suelen ser dos, de considerable calibre que pasan por delante, desde la parte posterior del cuello del maxilar inferior, y se unen al nervio facial en el espesor de la glándula parótida y en el borde posterior del masetero. Conducen fibras sensitivas que acompañan a las ramas cigomáticas, bucal y maxilar inferior del nervio facial.

La anastomosis con el ganglio ótico, estas anastomosis se unen con las raíces del nervio auriculotemporal en las inmediaciones de su origen, conducen fibras posganglionares parasimpáticas; las fibras preganglionares proceden del nervio glossofaríngeo e inervan la glándula parótida con fibras secretomotoras.

-Rama auricular del plexo cervical superficial. El ramo anterior de esta rama, ramo auriculoparotídeo camina por la cara externa de la parótida y uno de sus filetes se anastomosa con la rama cérvico-facial del Nervio Facial.<sup>36,37,38,39,40,44,46,47,48.</sup>

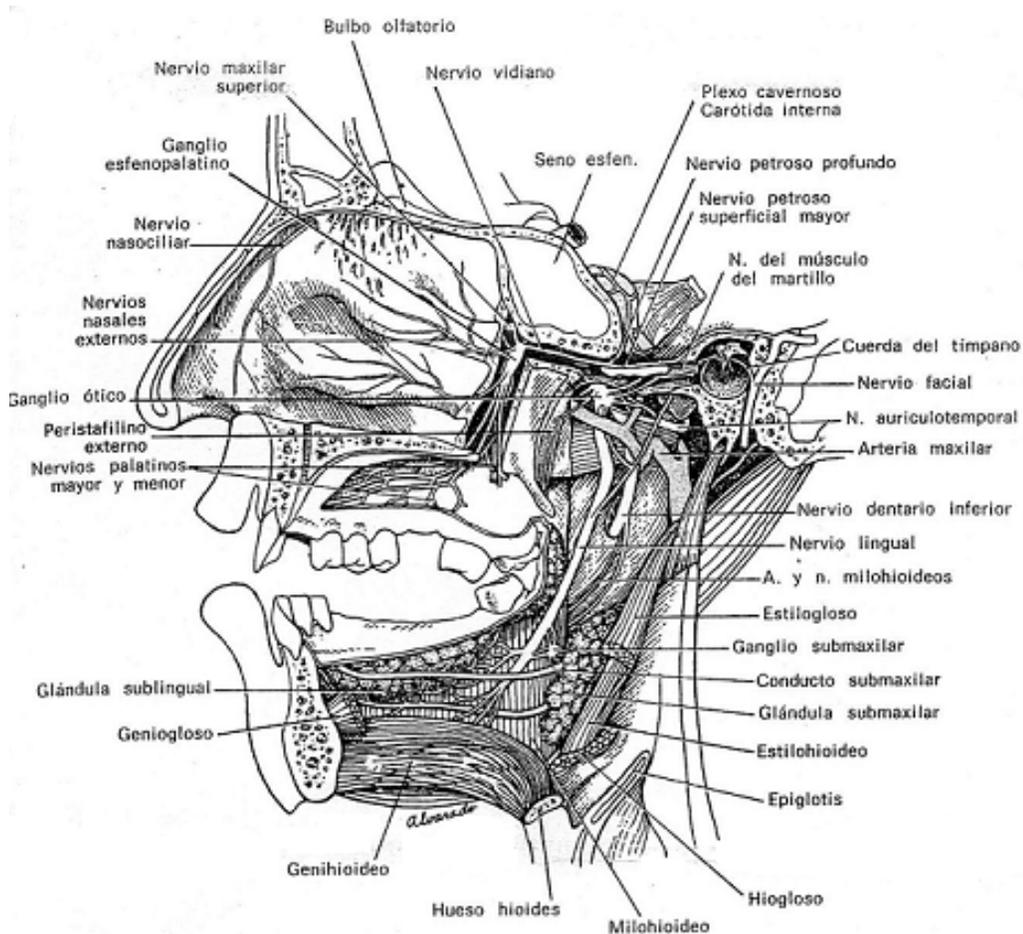


Fig. 4 Nervios relacionados con la glándula parótida.<sup>44</sup>



## **1.6. NERVIOS GLOsofaríngeo.**

El nervio glossofaríngeo o IX par craneal se distribuye por la lengua y por la faringe, es un nervio mixto con fibras sensitivas viscerales y somáticas, y con fibras motoras viscerales eferentes generales y especiales.

Las fibras somáticas aferentes inervan la mucosa de la faringe, las fauces, las amígdalas y la parte posterior de la lengua; las fibras viscerales aferentes especiales inervan los corpúsculos gustativos de la parte posterior de la lengua; las fibras viscerales generales aferentes inervan los presorreceptores del seno carotideo. Las fibras viscerales especiales eferentes inervan el estilofaríngeo; las fibras viscerales generales son, principalmente, secretomotoras para la parótida y para las pequeñas glándulas de la mucosa de la parte posterior de la lengua y faringe.

Desde su origen aparente, el nervio se dirige hacia fuera, cruza el flóculo y alcanza el agujero rasgado posterior, por el que pasa por fuera y por delante del vago y del nervio accesorio, en una vaina independiente de duramadre; se sitúa en un surco del borde inferior de la porción petrosa del temporal. Al salir del cráneo se dirige hacia delante, entre la vena yugular interna y la arteria carótida interna, superficial a éste último vaso y por detrás de la apófisis estiloides.

Sigue al borde posterior del estilofaríngeo unos 2 ó 3 cm, se incurva, cruza su cara superficial hasta el borde posterior del hiogloso y penetra más profundamente distribuyéndose por la amígdala, la mucosa de las fauces la base de la lengua y las glándulas de la región. La porción del nervio situada en el agujero rasgado posterior tiene dos engrosamientos: los ganglios superior e inferior.

El ganglio superior o yugular se hallan en la parte superior del surco en el que se aloja en nervio en su paso por el agujero rasgado posterior, es muy pequeño y puede faltar y a veces se considera como una porción desprendida del ganglio inferior.



El ganglio inferior o petroso se halla en una depresión del borde inferior de la porción petrosa del hueso temporal, estos ganglios contienen los cuerpos celulares de las fibras sensitivas del nervio.

La anastomosis con el nervio facial se dispone entre el tronco del glossofaríngeo, por debajo del ganglio inferior, y el nervio facial después de salir por el agujero estilomastoideo; perfora el vientre posterior del digástrico.

Las ramas del nervio glossofaríngeo son:

1.- El nervio timpánico o nervio Jacobson. Proporciona fibras parasimpáticas a la glándula parotídea que pasan por el ganglio ótico y que liberan acetilcolina, y fibras sensitivas para la mucosa del oído medio, se origina en el ganglio inferior y penetra en un pequeño conducto por un orificio situado en el reborde óseo que separa el conducto carotídeo de la fosa yugular, en la cara inferior de la porción petrosa del temporal. Después de corto trayecto hacia arriba en el hueso, penetra en la caja del tímpano por un orificio situado en el suelo de la pared interna, continúa hacia arriba por un surco del promontorio y forma el plexo timpánico; se reintroduce en una canalícula a nivel del *proccleariformis* y se sitúa por dentro del semicanal del músculo del martillo para continuarse como nervio petroso menor.

El plexo timpánico se halla en los surcos del promontorio, y está formado por la unión de los nervios timpánicos y caroticotimpánico. Los nervios caroticotimpánicos superior e inferior, son anastomosis del plexo carotídeo del simpático que penetran en la cavidad timpánica perforando la pared del conducto carotídeo. El plexo se anastomosa con el nervio petroso mayor mediante un filete que pasa por un orificio de la pared laberíntica, por delante de la ventana oval.

Las ramas sensitivas se distribuyen por el plexo hasta la mucosa de la ventana oval, ventana redonda, membrana timpánica, trompa de Eustaquio y celdillas mastoideas.

El nervio petroso superficial menor es la rama terminal o continuación del nervio timpánico más allá del plexo. Después de penetrar en el hueso, por dentro del músculo del martillo, emerge en la cavidad craneal, en la cara superior de la porción petrosa del hueso temporal, inmediatamente por fuera del conducto del facial. Abandonan dicha cavidad por la cisura situada entre la porción petrosa y el ala mayor del esfenoides, o por un pequeño orificio de este último hueso, y termina en el ganglio ótico como su raíz visceral motora o parasimpática. En el conducto se anastomosa con un filete procedente del ganglio geniculado del nervio facial.

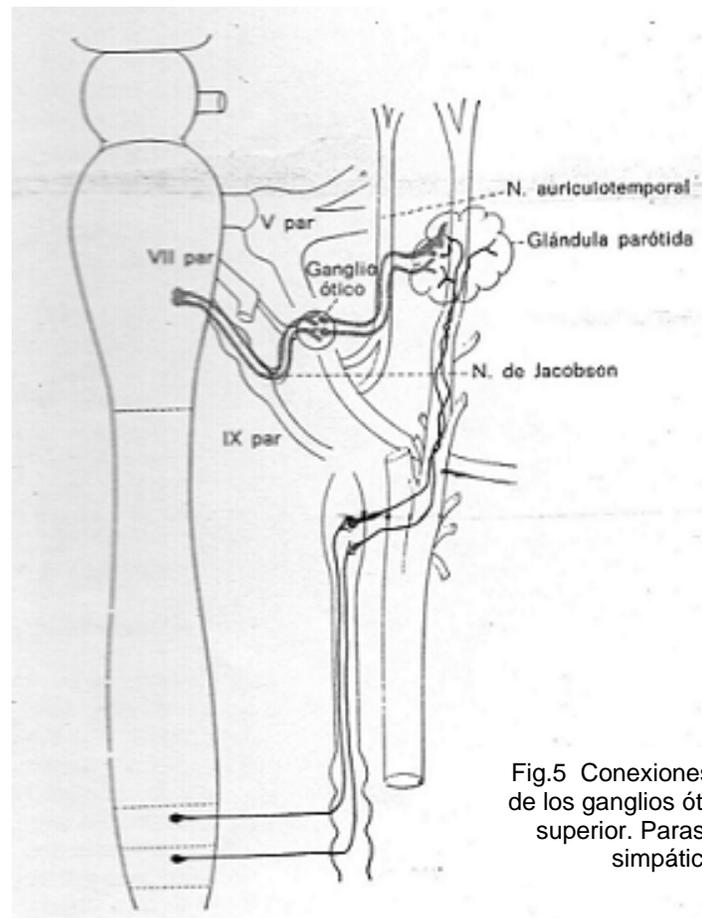


Fig.5 Conexiones autónomas de los ganglios ótico y cervical superior. Parasimpático y simpático.<sup>45</sup>

El ganglio ótico es un ganglio aplanado oval, o estrellado, de 2 a 4 mm de diámetro, muy próximo a la cara interna de la rama maxilar inferior del



---

trigémico e inmediatamente por fuera del agujero oval; es el origen del nervio pterigoideo interno, se halla por fuera de la porción cartilaginosa de la trompa de Eustaquio, por delante de la arteria meníngea medial y por detrás del origen del periestafilino externo.

La raíz del ganglio ótico, que es parasimpática, es el nervio petroso superficial menor y contiene fibras preganglionares procedentes del núcleo salivar inferior, en el bulbo raquídeo, principalmente a través del glosofaríngeo, pero en parte del nervio facial.

Las fibras posganglionares que se originan en el ganglio ótico, pasan principalmente por una anastomosis con el auriculotemporal y se distribuyen, con sus ramas, por la glándula parotídea.

2.- El nervio del seno carotídeo, nervio de Hering o nervio carotídeo se origina en el tronco principal del glosofaríngeo, más allá de su emergencia por el agujero rasgado posterior; se anastomosa con el ganglio nodoso o plexiforme o con la rama faríngea del vago. Su rama principal se dirige hacia abajo por la cara anterior de la arteria carótida interna, hasta la bifurcación carotídea, y termina en la pared de la porción dilatada de la arteria llamada seno carotídeo, al que proporciona fibras aferentes para los presorreceptores. Existe una rama constante que se une al plexo intercarotídeo, formado principalmente por el vago y ramas simpáticas, o se anastomosa con estos nervios independientemente, alcanzando el cuerpo carotídeo.

Las fibras del glosofaríngeo, en su trayecto hacia el seno, pueden atravesar el plexo y sus ramas hasta el cuerpo carotídeo.

3.- Las ramas faríngeas son tres o cuatro filetes que se unen con las ramas faríngeas del vago y con el simpático a nivel del constrictor medio de la faringe, y forman el plexo faríngeo.

4.- La rama para el estilofaríngeo solamente es muscular.

5.- Las ramas amigdalares inervan la amígdala palatina formando una red periférica de la que parten filetes que se distribuyen por el paladar blando y las fauces, anastomosándose con los nervios palatinos menores.

6.- Las ramas linguales son dos; una inerva las papilas calciformes con fibras aferentes del gusto y aferentes generales para la mucosa de la base de la lengua, y otra inerva la mucosa y glándulas de la parte posterior de la lengua y se anastomosa con el nervio lingual.

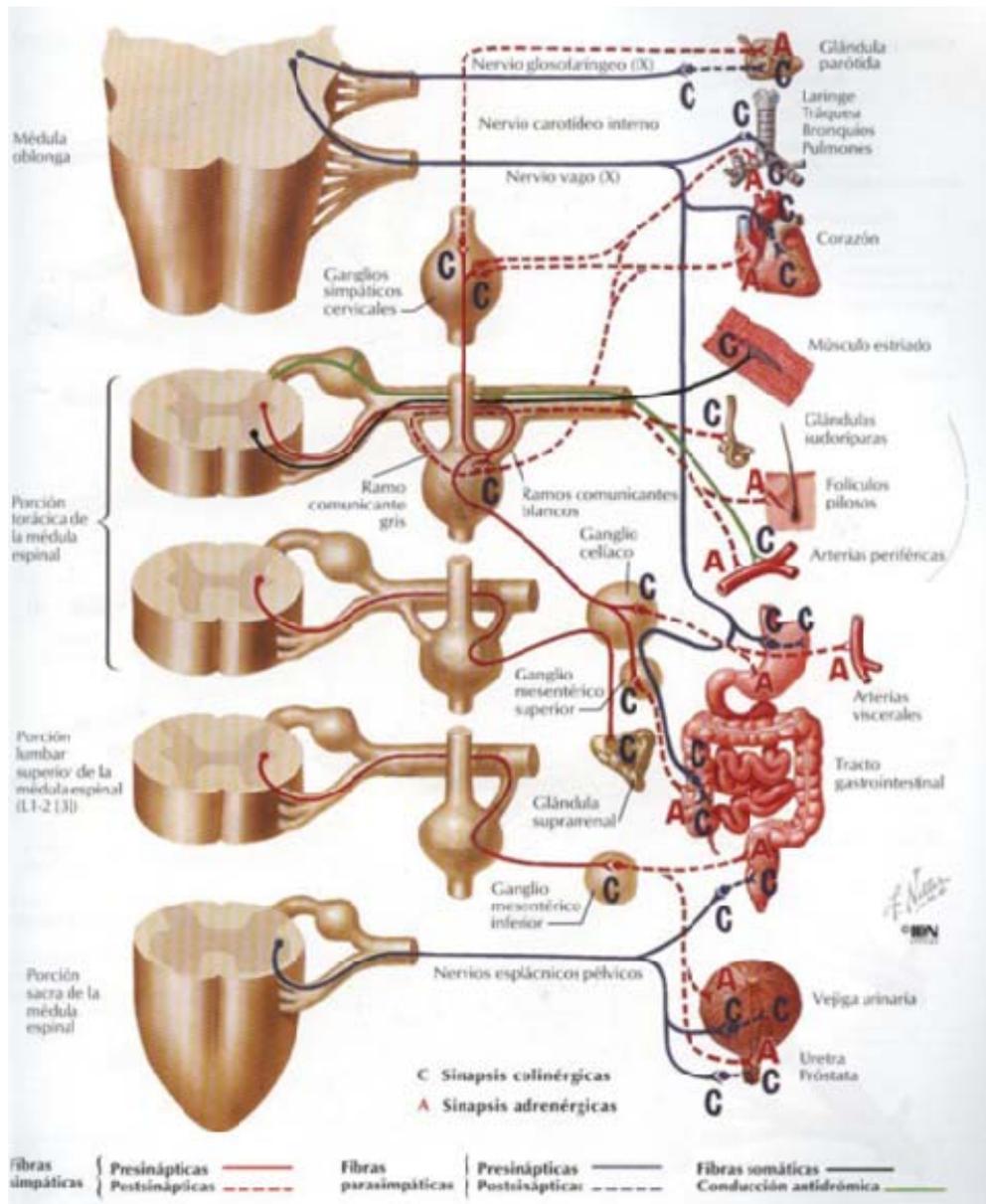


Fig. 6 Inervación de fibras simpáticas y parasimpáticas a diferentes órganos.<sup>63</sup>

La actividad vegetativa, por sus fibras parasimpáticas, es el nervio secretorio de la parótida (nervio timpánico- nervio petroso profundo menor- ganglio ótico- nervio auriculotemporal). Estas fibras motoras vegetativas forman parte de una vía refleja en la que participan, igualmente, las fibras sensitivas y sensoriales, centrípetas del nervio glossofaríngeo.<sup>44, 49, 50</sup>

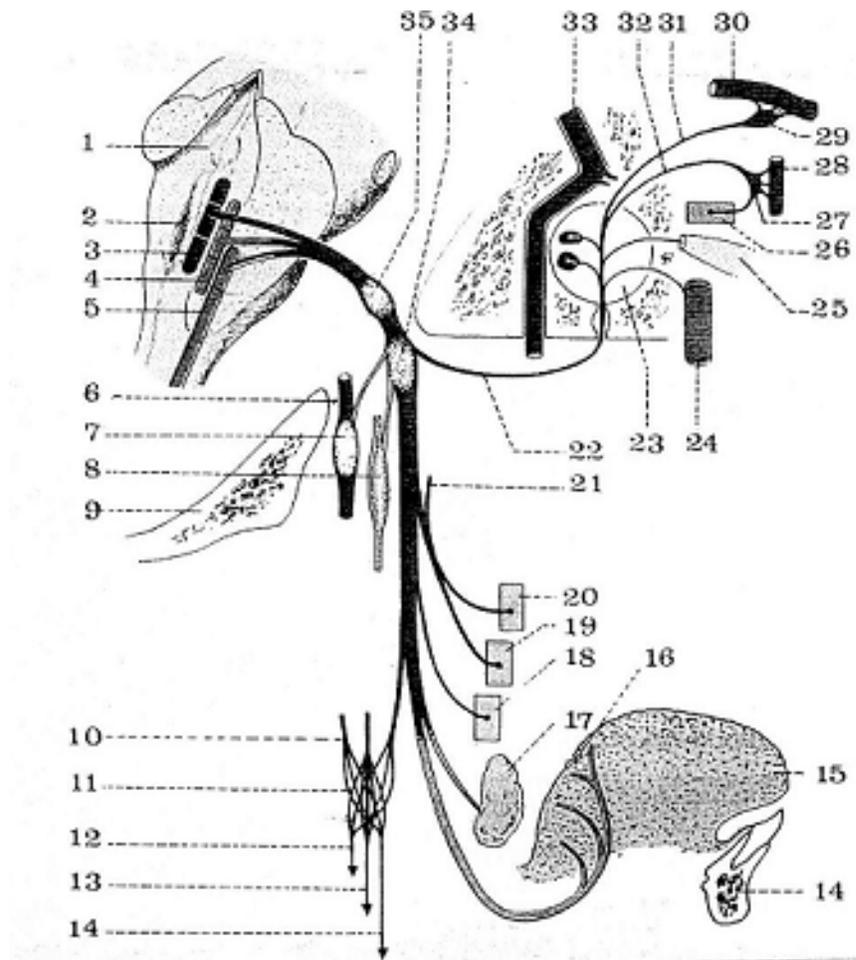


Fig.7. Nervio glossofaríngeo. 1. piso del IV ventrículo; 2. Trígono del nervio vago; 3. Núcleo salival inferior; 4. Tracto solitario; 5. Núcleo ambiguo; 6. Foramen yugular (agujero rasgado posterior); 7. Ganglio inferior del vago; 8. Ganglio cervical superior del simpático; 9. Hueso occipital; 10. Plexo faríngeo con sus ramas; 11. Motoras; 12. Sensitivas; 13. Vasculares; 14. Mandíbula; 15. Lengua; 16. Foramen agujero ciego; 17. Tonsilas (amígdalas); 18. 19. 20. músculos palatogloso, estilogloso, estilofaríngeo; 21. Ramo lingual del nervio facial; 22. Nervio timpánico; 23. Cavidad timpánica; 24. Arteria carótida interna; 25. Tuba auditiva; 26. Musculo tensor del tímpano; 27. Ganglio ótico; 28. Nervio mandibular; 29. Ganglio pterigopalatino; 30. Nervio maxilar; 31. Nervio petroso profundo; 32. Nervio facial intrapetroso; 33. Ganglio inferior y 34. Ganglio superior.<sup>45</sup>



La vía aferente visceral especial recoge sensibilidad de órganos altamente especializados como la lengua, se dirigen al núcleo solitario del bulbo donde se combinan funcionalmente con el núcleo salival superior, produciendo la estimulación de las glándulas salivales mayores, al seccionarse las fibras autónomas parasimpáticas que son encargadas de la estimulación de la saliva del nervio glossofaríngeo y las fibras simpáticas encargadas de la sudoración en la piel del rostro, ocurre por iatrogenia debido a una cirugía de la glándula parótida o a un traumatismo, al tratar de reconectarse existe una reinervación aberrante del simpático y parasimpático de las fibras autónomas, lo que produce sudoración y enrojecimiento en la zona posteroinferior de la cara cercana al Gonión, debido a la liberación de acetilcolina al existir un estímulo al masticar, comer o el simple hecho de pensar en los alimentos.

### **1.7. INERVACIÓN DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA Y LA PIEL.**

La glándula parótida es serosa, los estímulos de la secreción son térmicos (calor o frío); mecánicos (masticación) o químicos; entre éstos el más eficaz es la sensación gustativa agradable producida por los alimentos.

El flujo salival aumenta cuando por cualquier motivo disminuye el pH de la sangre, los estímulos producen secreción de las glándulas salivales por medio de un reflejo, cuyas vías aferentes corresponden a los nervios sensitivos de la mucosa bucal: el glossofaríngeo (en la parte posterior y base de la lengua).

El centro salival se sitúa en la formación reticular del cuarto ventrículo, entre el núcleo de Deiters y el núcleo del nervio facial; la porción frontal de esta región está en conexión con las glándulas y la caudal con la parótida, las glándulas salivales están inervadas por el sistema nervioso autónomo.

Cada glándula posee una doble inervación, parasimpática y simpática, las fibras parasimpáticas destinadas a la glándula parótida nacen en el bulbo y

acompañan el trayecto del nervio glosofaríngeo y de su rama timpánica (nervio de Jacobson), siguiendo una de sus ramas petrosas (petroso superficial menor), en el ganglio ótico. Allí hacen estación en las células ganglionares, de donde partirán fibras posganglionares que continúan el trayecto de la subdivisión auriculotemporal del nervio mandibular, rama del trigémino.

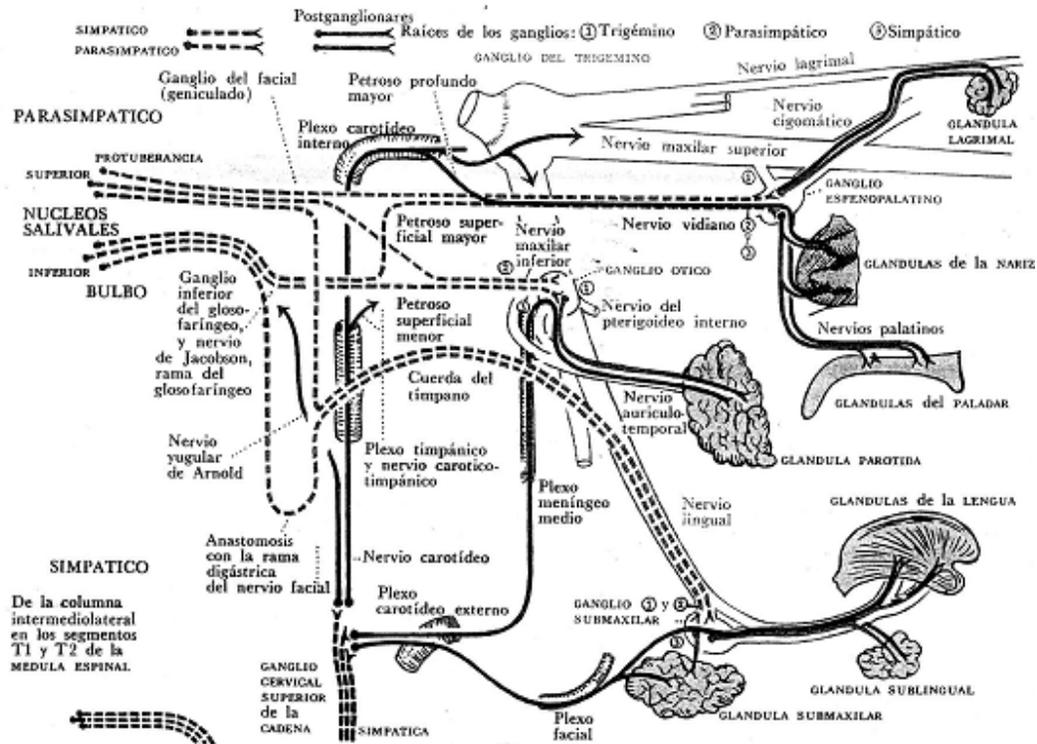


Fig. 8 Inervación de las glándulas salivales y otras estructuras.<sup>43</sup>

Las fibras simpáticas para las tres glándulas nacen en la médula dorsal (D2 a D6) y hacen sinapsis en el ganglio cervical superior, de donde parten las fibras posganglionares que acompañan a las ramas de la carótida externa, las fibras vasodilatadoras y vasoconstrictoras continúan el trayecto de las fibras parasimpáticas y simpáticas.

La inervación simpática de la parótida está dada por neuronas preganglionares del asta lateral de los segmentos torácicos T1-T2. Las fibras de estas neuronas abandonan la médula por los nervios raquídeos



correspondientes ascienden por la cadena simpática latero-vertebral para hacer sinapsis en el ganglio cervical superior. Desde aquí las fibras posganglionares siguen por los plexos perivasculares de las arterias carótidas externas para luego inervar la glándula.

La excitación del nervio auriculotemporal produce efectos similares en la glándula parótida, la estimulación de los nervios simpáticos ocasiona en las glándulas submaxilares y sublinguales la secreción de una pequeñísima cantidad de saliva viscosa; en la glándula parótida no se obtiene secreción, se produce además una vasoconstricción acentuada en las tres glándulas.

La acción del parasimpático se debe a la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas, la inyección de acetilcolina produce igual efecto que la estimulación del parasimpático; la acción de la acetilcolina o de la excitación nerviosa es reforzada por la eserina y anulada por la atropina, las fibras secretoras parasimpáticas de las glándulas salivales son colinérgicas.

La acción del simpático sobre las glándulas salivales se debe a la liberación de noradrenalina. La estimulación de las glándulas salivales por los nervios parasimpáticos aumenta el flujo sanguíneo debido a la dilatación de la vasculatura glandular. Las terminaciones nerviosas parasimpáticas liberan polipéptido intestinal vasoactivo y acetilcolina en las glándulas salivales; ambos compuestos contribuyen a la vasodilatación durante la actividad secretora.

La excitación de la glándula salival por los nervios simpáticos o parasimpáticos estimula su secreción, pero los efectos parasimpáticos son más intensos y duraderos. La interrupción de los nervios simpáticos no produce alteraciones importantes en el funcionamiento de las glándulas salivales, sin embargo, si falta la inervación parasimpática, las glándulas salivales se atrofia. El control fisiológico fundamental de las secreciones salivales se realiza a través del sistema nervioso parasimpático.

Las fibras simpáticas llegan a las glándulas salivales procedentes del ganglio cervical superior. Las fibras parasimpáticas preganglionares acceden a través de ramas de los nervios facial y glossofaríngeo y hacen



---

sinapsis con neuronas posganglionares en las glándulas salivales o en sus inmediaciones.

Las células acinares y los conductos están inervados por terminaciones nerviosas parasimpáticas, la estimulación simpática contrae los vasos sanguíneos, con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo salival.

El hipotálamo controla el flujo sanguíneo a través de la piel en respuesta a cambios de la temperatura corporal por dos mecanismos: un mecanismo vasoconstrictor simpático y un mecanismo vasodilatador simpático.

La piel de todo el cuerpo está provista de fibras constrictoras simpáticas que en sus terminaciones secretan noradrenalina. Cuando la temperatura corporal es normal los nervios vasoconstrictores simpáticos conservan estas anastomosis casi totalmente cerradas; cuando el cuerpo se calienta mucho, el número de impulsos simpáticos disminuye considerablemente, de manera que las anastomosis se dilatan permitiendo que grandes volúmenes de sangre caliente pasen hacia los plexos venosos de estas áreas y favorezcan la pérdida de calor por el cuerpo.

Cuando el cuerpo sufre calentamiento excesivo cesan los impulsos vasoconstrictores simpáticos y el flujo de sangre por los vasos de la piel aumenta aproximadamente al doble.

Las fibras simpáticas que secretan acetilcolina en las glándulas sudoríparas originan vasodilatación secundaria en la siguiente forma: el aumento de actividad de las glándulas sudoríparas hace que estas glándulas liberen una encima denominada caliceína, que, a su vez, desintegra un polipéptido denominado bradicinina a partir de globulina de los líquidos intersticiales. La bradicinina es una sustancia poderosamente vasodilatadora que podría explicar el gran aumento del flujo sanguíneo que ocurre cuando se empieza a sudar.

Los plexos venosos de la piel de todo el cuerpo, incluyendo los de manos, pies, brazos, piernas y troncos están ricamente provistos de inervación vasoconstrictora simpática.



La estimulación del área preóptica en la cara anterior del hipotálamo existe la producción de sudor. Los impulsos de esta área que originan sudación son transmitidos por vías neurovegetativas hacia la médula, y de ahí, siguiendo las vías simpáticas, a la piel de todo el cuerpo.

Las glándulas sudoríparas están invadidas por fibras nerviosas colinérgicas. También pueden ser estimuladas por adrenalina o noradrenalina circulante en la sangre, a pesar de que las glándulas en la mayor parte de la economía no tienen invasión adrenérgica. Es posible que las glándulas sudoríparas de manos y pies tengan invasión adrenérgica igual que colinérgica, puesto que muchos estados emocionales que excitan las porciones adrenérgicas del sistema nervioso simpático, también originan sudor de manos y pies. El mecanismo de la secreción del sudor estará estructurada de dos partes; una porción enrollada, subdérmica profunda, que secreta el sudor, y una porción de conducto que pasa hacia el exterior por la dermis y la epidermis.

La secreción precursora es un producto secretor activo de las células epiteliales que revisten la parte enrollada de las glándulas sudorípara. Esta secreción desencadena las fibras nerviosas simpáticas colinérgicas que terminan en las células glandulares o cerca de ellas.

Cuando se estimulan de manera intensa las glándulas sudoríparas por acción del sistema nervioso simpático, se forman cantidades muy grandes de secreción precursora, y el conducto puede resorber ahora sólo un poco más de la mitad del cloruro de sodio.

La temperatura del organismo del organismo es regulada por mecanismos de retroalimentación nerviosos, en los cuales intervienen casi siempre un centro regulador de la temperatura situado en el hipotálamo

La secreción de las glándulas sudoríparas depende de las fibras posganglionares y del simpático en el territorio cervico facial.

La piel esta invadida por terminaciones nerviosas aferentes que son sensibles al tacto, irritación y temperatura. La evaporación de la secreción



---

acuosa (sudor) secretada por las glándulas sudoríparas constituye un mecanismo termorregulador para la pérdida de calor (enfriamiento).

También implicadas en la pérdida o retención de calor corporal tenemos las arteriolas dentro de la dermis, se dilatan para rellenar los lechos capilares superficiales e irradiar así calor (la piel se enrojece).

La estimulación de las fibras simpáticas de los vasos sanguíneos de la piel (arterias, venas y arteriolas) provoca vasoconstricción, mientras que su interrupción produce vasodilatación. Las fibras nerviosas parasimpáticas vasodilatadoras no inervan a los vasos sanguíneos cutáneos, sin embargo, la estimulación de las glándulas sudoríparas, inervadas por fibras colinérgicas del sistema nervioso simpático, provoca dilatación de los vasos de resistencia de la piel.

Los vasos de la piel de determinadas regiones corporales, en especial de la cabeza, el cuello, los hombros y la parte superior del tórax, están bajo la influencia de los centros superiores del sistema nervioso central, un ejemplo es el rubor, se puede atribuir a la inhibición de las fibras nerviosas simpáticas dirigidas hacia la cara.

El ramo comunicante del sistema nervioso vegetativo es posterolateral; está formado por fibras nerviosas sin mielina. Las células que constituyen los ganglios son simpáticas y corresponden a los cuerpos neuronales, cada ganglio constituye un centro nervioso vegetativo periférico cuyas conexiones son las siguientes: con el nervio espinal (raquídeo) por los dos ramos comunicantes; con los ganglios adyacentes por el tronco (cordón) simpático, y con la periferia por los nervios simpáticos.

La segunda neurona amielínica, es diferente para las fibras con destino somático (pilomotoricidad, secreción sudorípara, vasomotoricidad periférica) y para las fibras con destino visceral. Las fibras somáticas hacen conexión en el ganglio del tronco simpático, unas fibras originadas en la medula puede atravesar el ganglio, ascender o descender el tronco simpático y alcanzar un ganglio suprayacente o subyacente donde se halla la segunda neurona. A partir de esta, la fibra eferente encuentra el nervio espinal por el ramo



comunicante del sistema nervioso vegetativo, aportando este nervio su contingente de fibras vegetativas; que escapan del nervio a diferentes niveles según su destino: proximal, para el plexo simpático y perivascular, distal, para los nervios vegetativos de la piel.

El centro simpático asegura la vasomotricidad de la cara y de las glándulas sudoríparas, además participa en la inervación vegetativa de la faringe y del esófago.

El parasimpático está íntimamente mezclado con el sistema nervioso central al igual que el sistema simpático, asegura la inervación de músculos lisos de glándulas y de vísceras. Las vías parasimpáticas presentan dos orígenes: craneano, en el tronco cerebral y espinal, en la medula sacra.

Nervio glossofaríngeo; del núcleo salival inferior parten fibras preganglionares que acompañan al tronco del nervio y luego al nervio timpánico (Jacobson), nervio petroso (profundo) menor, hasta el ganglio ótico donde hacen sinapsis. Las fibras posganglionares se unen al nervio auriculotemporal y alcanzan la glándula parótida (contingente secretor de esta glándula).

La transmisión sináptica entre las neuronas preganglionares y posganglionares a nivel de los ganglios se efectúa mediante la acetilcolina, se trata del simpático o del parasimpático. La transmisión química la lleva a cabo la noradrenalina para el simpático y la acetilcolina para el parasimpático. Las fibras simpáticas posganglionares de ciertas glándulas sudoríparas y las de los vasos musculares tienen por transmisor químico a la acetilcolina.

Los mecanismos fisiológicos reguladores de la conservación o salida de calor del organismo actúan a nivel del pulmón y de la piel, la regulación de la pérdida de calor en la piel se basa en su gran superficie, su función está regulada por reflejos locales y por la acción de los centros nerviosos.

Esta liberación de calor se da por tres mecanismos importantes y propios que son: el de los vasomotores cutáneos, capaces de retener o liberar calor

con toda rapidez, la transpiración, antes del exceso de calor, y la perspiración que siempre libera calor.<sup>43, 44, 51, 58</sup>

<b>Órgano, tracto o sistema</b>	<b>Efecto de la estimulación simpática</b>	<b>Efecto de la estimulación parasimpática</b>
<b>Piel glándulas sudoríparas</b>	Promueve la sudoración	Sin efecto
<b>Glándulas salivales</b>	Disminuye la secreción, que se forma más espesa y viscosa	Promueve una secreción abundante y acuosa

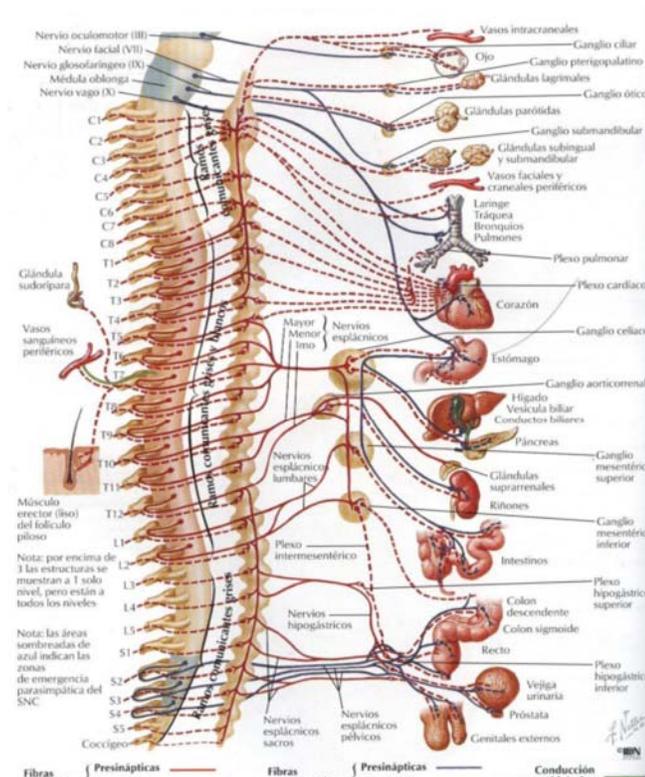


Fig. 9 Interrelación de los nervios craneales y su inervación a diferentes órganos.<sup>63</sup>



## 1.8. GANGLIOS LINFÁTICOS.

El grupo ganglionar parotídeo forma el tercer grupo del círculo ganglionar pericervical de los linfáticos de cabeza y cuello. Están situados en la celda, en las paredes de la celda y en el espesor de la glándula. Se localizan, por tanto en tres niveles:

- Supra-aponeurótico: son inconstantes, siendo preauriculares, situados junto a los vasos temporales superficiales, en la proximidad del trago.

- Subaponeuróticos: situados en la superficie de la glándula bajo la aponeurosis cervical superficial, es decir, entre la aponeurosis y la superficie externa de la glándula. Se reparten en un grupo anterior situados por delante del trago y como satélites de la arteria temporal superficial y otro grupo inferior satélite de la yugular externa a nivel de su salida de la glándula.

- Intraparotídeos, o profundos, pueden estar situados a lo largo de los vasos o separados de ellos en el seno del parénquima glandular.

Reciben los linfáticos de las regiones temporales y frontal del cuero cabelludo, de los párpados, de la raíz de la nariz, del oído externo, del oído medio, de la parótida y de la mucosa de las fosas nasales.

Sus vías eferentes son: la cadena yugular interna, algunos ganglios submaxilares y los ganglios cervicales transversos, que son los más inferiores de la cadena yugular externa.<sup>44, 56</sup>

## CAPÍTULO 2 SÍNDROME DE FREY.

El síndrome de Frey, también conocido como “síndrome de sudoración por estimulación gustativa” o “síndrome del nervio auriculotemporal”, ya



que las lesiones cutáneas asociadas a este síndrome aparecen en la zona inervada por el nervio auriculotemporal rama del maxilar inferior rama del nervio trigémino.

Este síndrome se caracteriza por sudoración cuando existe una estimulación gustativa y eritema en la región cervico-facial como respuesta a estímulos de tipo gustativos y táctiles, surge generalmente tras la cirugía de la glándula parótida (parotidectomía), los traumatismos o las infecciones supurativas de la glándula, como consecuencia de un daño ocasionado en las fibras simpáticas y parasimpáticas del nervio auriculotemporal.

Los síntomas de sudoración y enrojecimiento de la piel suelen desarrollarse lentamente y resultan muy molestos. Este síndrome acontece según estimaciones en un 50%-60% de los pacientes intervenidos de parotidectomía, la sudoración secundaria a parotidectomía puede objetivarse en todos los casos, teniendo un impacto negativo en las relaciones interpersonales, sociales y familiares.<sup>19</sup>

## **2.1. MARCO HISTÓRICO**

El primer informe que existe de la presencia de intensa sudoración en la zona cutánea del nervio auriculotemporal como consecuencia de estímulos gustativos se debe a Kastremsky en el año de 1740, Barthez en el año de 1806 y Dupuy en el año de 1816 describieron también los síntomas del síndrome de Frey, Brown Sequard en el año de 1849 y Henle en el año de 1855 sufrieron en una forma personal los síntomas del síndrome de Frey.

Baillanger en 1859 también describió el cuadro clínico en dos casos, en el año de 1859 Bergounhioux es el primero en plantear que el acto de masticar podía desencadenar el estímulo para la salivación excesiva y también por Rouyer en 1859. Entre el año de 1901-1905 Langley desarrolla un concepto del sistema autónomo parasimpático, el cual posteriormente permitirá explicar la etiopatogenia del síndrome de Frey.<sup>18</sup>

La denominación de este nombre se debe a Lucie Frey, pese a no ser ella la primera en describirlo. La fisiopatología del cuadro clínico fue descrita poco después por André Thomas como consecuencia de una re inervación aberrante por parte de las fibras parasimpáticas colinérgicas que normalmente inervan la glándula parótida.<sup>22</sup>

Lucie Frey 1889-1943 neuróloga polaca quien en el año de 1923 observó sudoración en la zona de distribución del nervio auriculotemporal en un paciente; se trataba de un soldado herido con una bala en la región parotídea, y sugirió que el nervio auriculotemporal tenía un papel destacado en la fisiopatología del caso.

Higier en 1926 fue el primero en proponer el nombre de “Frey” y Bassoe en 1932 lo introduce como sinónimo el “síndrome de Frey”. Durante la segunda guerra mundial entró a formar parte de la lista de Ghetto de Lwow, donde trabajó hasta su muerte en 1943 .<sup>5, 55</sup>



Fig.10 Lucie Frey.<sup>57</sup>



## **2.2. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE FREY**

El síndrome se presenta por lesión del nervio auriculotemporal (N.auriculotemporalis) a consecuencia de heridas accidentales, trauma de la parótida y quirúrgica a consecuencia del procedimiento quirúrgico como la parotidectomía; por parotiditis supurada, y en casos extremos puede ser por fracturas severas de la articulación temporomandibular.

Otra causa es la presión y el trauma ejercidos en la cabeza del producto durante el parto ya que pueden lesionar el nervio auriculotemporal cuando el médico utiliza los fórceps para extraer al feto dando origen al síndrome de Frey unilateral o bilateral.<sup>3, 4, 7, 8, 9, 15, 32, 33, 34,</sup>

### **TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES**

#### **O.M.S.**

- TUMORES EPITELIALES

1.- Adenomas

a) Adenoma pleomorfo (Tumor Mixto Benigno). 80 al 90% en la glándula parótida. Predominantemente en mujeres de 40 a 45 años.

b) Adenoma monomorfo

c) Adenolinfoma (Cistoadenoma papilar linfomatoso o tumor de Warthin). Del 5 al 7% en la glándula parótida. Predominantemente en hombres de 50 a 70 años

d) Adenoma oxífilo (Oncocitoma). Solo el 1% de frecuencia en la glándula parótida. Predominantemente en hombres más de 50 años.

e) Otros adenomas: Tubular, alveolar, trabecular, de células basales, de células claras.

2.- Tumor mucoepidermoide (Baja malignidad). Frecuencia del 75% en la glándula parótida.

3.- Tumor de células acinosas (Baja malignidad). Frecuencia del 90% en la glándula parótida.

4.- Carcinomas



- a) Carcinoma adenoquístico o Cilindroma (Baja malignidad). Frecuencia del 2 al 14% en la glándula parótida.
- b) Adenocarcinoma (alta malignidad). Frecuencia del 50% en la glándula parótida
- c) Carcinoma epidermoide. Frecuencia del 0.3 al 0.8% en la glándula parótida.
- d) Carcinoma indiferenciado
- e) Carcinoma en adenoma pleomorfo (T. mixto maligno). Frecuencia del 2 al 5% en la glándula parótida

- TUMORES NO EPITELIALES

Hemangiomas

Linfangiomas

Lipomas

Neurinomas

- TUMORES NO CLASIFICADOS

- LESIONES AFINES

- a) Lesión linfoepitelial benigna (T. de Godwin). Frecuencia del 25 al 50% en la glándula parótida.
- b) Sialosis
- c) Oncocitosis

Aquellos que necesitan la Parotidectomía total o superficial son:

Tumores Benignos	Lóbulo superficial	Parotidectomía superficial.
	Lóbulo Profundo	Parotidectomía total con la conservación del nervio facial.

Tumores recidivados		Parotidectomía total con la preservación del nervio facial.
Tumores malignos sin invasión del nervio facial.		Parotidectomía total con preservación del nervio facial.
Tumores recidivados con Invasión del nervio facial o en estado avanzado.		Parotidectomía total incluyendo el nervio facial.
Tumores que sobrepasan la celda parotídea o con adenopatías.		Parotidectomía radical.

### 2.3. PAROTIDECTOMÍA.

La causa más frecuente, por lo cual se realiza una parotidectomía, es la presencia de alguna tumoración en la glándula.

Entre el 60% y 80% los tumores se presentan en la glándula parótida ya que las estadísticas indican que el 80% de estos tumores son benignos y entre estos el 80% son adenomas pleomorfos o tumores mixtos.

De 100 pacientes que padecen el Síndrome de Frey entre el 50% y 60% de estos constituyen una complicación por parotidectomía y el tumor que con más frecuencia afecta la parótida es el adenoma pleoformo que representa el 80% de tumores salivales cuya prevalencia es del 84% en la glándula parotídea.<sup>22</sup>



---

## 2.4. OPCIONES DE TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento que se tienen para este tipo de padecimiento son variados pero lo podemos clasificar en dos grupos los cuales son: Quirúrgicos y no Quirúrgicos.

Si mencionamos los tratamientos quirúrgicos estos van a englobar los tratamientos de la remoción parcial o total de la glándula parótida debido a algún tumor, otros métodos están basados en la interposición de barreras entre las glándulas sudoríparas y las fibras parasimpáticas del nervio auriculotemporal.

Si nos referimos a los tratamientos no quirúrgicos éstos son mucho más variados y se basan en la aplicación de una pasta anticolinérgica aplicada sobre el área afectada para disminuir la sudoración, la toma oral de medicamentos anticolinérgicos no son tan efectivos y se ha encontrado una alternativa que ha demostrado ser efectiva, como es la toxina botulínica tipo A que se utiliza para disminuir los síntomas de hiperhidrosis.<sup>19</sup>

## CAPÍTULO 3 TOXINA BOTULÍNICA.

### 3.1. HISTORIA DE LA TOXINA BOTULÍNICA.

La historia del bacilo *Clostridium botulinum* se inicia oficialmente en el año de 1820, con las investigaciones realizadas por el médico Justinus Kerner, en el reino de Württemberg, sobre el envenenamiento producido por carne contaminada, conocido como botulismo, el nombre que se le dio a la enfermedad del botulismo fue enfermedad de Kerner.



---

En Würtemberg, como en el ducado de Badén eran frecuentes las intoxicaciones por el veneno de los embutidos, atrajo la atención de Kerner y de Paulus quien continuó las investigaciones en el año de 1834. Entre los años de 1793 y 1827 se registraron en Würtemberg un total de 234 casos de envenenamiento por embutidos y un total de 400 casos para el año de 1853 con un total de 150 fallecidos.

Müller publicó en el año de 1869 y 1870 varias monografías sobre el tema del botulismo ya que los alemanes tenían un consumo abundante de embutidos. Vanden Corput postuló que el agente causal era un hongo, que denominó *Sarcina botulina* pero esto nunca se logró comprobar ya que nadie pudo cultivarlo.

Entre el año de 1895 y 1897, los microbiólogos Emile Peirre van Ermengem y Wilhelm Kempner demostraron que el botulismo era causado por la toxina de un bacilo anaerobio. La etiología del botulismo pudo ser confirmada por Römer durante un pequeño brote en Hesse, en el año de 1900.

Landmann y Gaffky cuatro años después investigaron una epidemia provocada por la ingesta de frutos en conserva, este último brote es significativo ya que es la primera vez que se involucraban vegetales en el botulismo.

En el año de 1970 Mueller describió un síndrome al que denominó "botulus" cuya raíz etimológica significa salchicha (Erbguth et al 1999). En el Síndrome de Frey la toxina botulínica se aplicó por primera vez por Drobik y Laskawi en el año de 1995.<sup>1, 2, 3</sup>

La toxina botulínica, también llamada "botulina", es una neurotoxina. Y es el veneno más potente conocido pues su dosis letal es apenas 50 de 1 mg/kg peso corporal.



La capacidad que posee la toxina botulínica para producir parálisis muscular por denervación química se aprovecha para usarla en el tratamiento de ciertas enfermedades neurológicas y con fines cosméticos, también en la reducción artificial de las arrugas faciales.

### **3.2. CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS Y BIOQUÍMICAS DE LA TOXINA BOTULÍNICA**

La toxina botulínica es un péptido y esta toxina la produce el microorganismo *Clostridium botulinum*, bacteria anaerobia gran negativa, se extrae de la cepa Hall del *Clostridium* cultivado con N-Z aminos y extracto de levaduras, formando un complejo cristalino de toxina activa, proteína de alto peso molecular, asociada a hemaglutinina.<sup>3,4,6</sup>

Relativamente termolábil que está compuesto por una cadena pesada (cadena H) y una liviana (cadena L) unidas por un puente bisulfuro. La cadena ligera se asocia con un átomo de zinc.

La toxina botulínica es soluble en agua, tiene como característica que es inodora, insípida e incolora y que puede ser inactivada por medio de calor a 85°C grados Centígrados durante cinco minutos. También se puede inactivar con formaldehído o lejía y agua con jabón o con los métodos usuales de potabilización del agua.

Todas las toxinas botulínicas son complejos moleculares con un tamaño que varía de 300 a 900 kilodaltons (kD), la toxina botulínica tipo A forma complejos más largos de 900 kD.

El complejo comprende una neurotoxina de 150 kD y proteínas no tóxicas, con o sin hemaglutinina, las cuales ayudan a estabilizar y a proteger la neurotoxina de la degradación. La molécula de la neurotoxina de 150 kD es una cadena sencilla con poca actividad farmacológica, hasta que ésta es dividida por proteasas endógenas, formando dos fragmentos

polipeptídicos: una cadena pesada de 100 kD y una cadena ligera de 50 kD.

Un ejemplo será la toxina botulínica tipo A se divide por proteasas endógenas en un 95%, lo cual justifica su efecto farmacológico y por lo tanto su aplicación en la neurología y otras áreas médicas.

La fórmula química condensada es:  $C_{6760}H_{10447}N_{1743}O_{2010}S_{32}$



Fig.11 Desarrollo de la fórmula de la toxina botulínica.<sup>60</sup>

El peso molecular de la toxina pura es de unos 150.000 daltons pero en forma natural está ligada a proteínas que la protegen por ejemplo de la acción de los jugos gástricos formando complejos de 900 o más kdaltons.<sup>60</sup>

### 3.3. SEROTIPOS DE TOXINA BOTULÍNICA.

Las diferentes cepas de *Clostridium botulinum* producen siete formas inmunológicamente distintas de neurotoxina botulínica cuya denominación con letras son A, B, C, D, E, F, G, tienen como denominación más específica de acuerdo a la terminación TbA hasta TbG. Los subtipos más usados para aplicación médica o cosmética son la toxina botulínica tipo A (TbA) y la toxina botulínica tipo B (TbB).

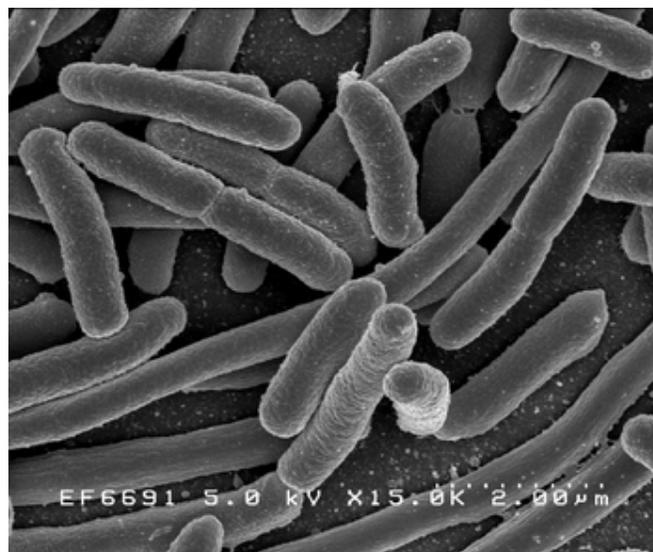


Fig. 12 Toxina botulínica.<sup>58</sup>

El uso clínico de la TbA comenzó a principio de los años ochenta y varios estudios clínicos sugirieron que es un tratamiento eficaz y seguro para una variedad de distonías focales. En la actualidad, se convirtió en el tratamiento de primera línea de la distonía cervical. Sin embargo, no todos los pacientes responden bien a la TbA y entre un 5% y un 10% se tornan resistentes a ella después de varios ciclos de tratamiento, debido a que se crean anticuerpos ante la toxina.<sup>2,4,6,13,14,20,22,24,26,35,60</sup>

### **3.4. MECANISMO DE ACCIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA.**

La toxina botulínica tipo A tiene una alta afinidad por la unión neuromuscular, en donde las terminaciones nerviosas motoras contienen las vesículas de acetilcolina, las cuales se encuentran en contacto muy cercano con las fibras musculares.

En circunstancias normales, las vesículas de acetilcolina se unen con la membrana celular y liberan su contenido hacia el espacio sináptico, a través de un proceso calcio-dependiente conocido como exocitosis. La contracción muscular se lleva a cabo cuando la acetilcolina atraviesa el espacio sináptico y se une a los receptores de las células musculares.



Para que este proceso se facilite entre la membrana celular y las vesículas de acetilcolina existen unos complejos de proteínas esenciales para la función de las membranas conocidos como Soluble N-ethylmaleimide sensibles Adjunto al receptor de factor de proteína, los cuales incluyen:

- 1) Proteínas vesiculares:( vesícula asociada a membrana de proteína) o sinaptobrevina.
- 2) Proteínas de la membrana presináptica: sinaptosoma proteína asociada de 25 kD.
- 3) Syntaxina.

Estas proteínas son identificadas como dianas de la actividad de la  $Zn^{2+}$  proteasa. El serotipo "A" tiene afinidad por las proteínas .sinaptosoma proteína asociada de 25 kD.

El mecanismo de acción de la neurotoxina botulínica es la inhibición en la liberación de la acetilcolina de las terminaciones nerviosas periféricas. Este proceso se lleva a cabo en 3 pasos:

1.- La Unión: ocurre a través de unión irreversible de la neurotoxina con los receptores colinérgicos presinápticos, vía la cadena pesada de 100 kD sobre el axón terminal. Los estudios sugieren que existen distintos receptores proteicos para las diferentes neurotoxinas.

2.- La Internalización: de la toxina botulínica ocurre a través de endocitosis mediada por los receptores. Este proceso es independiente del calcio y parcialmente dependiente de la estimulación nerviosa.

El pH bajo de las vesículas endocitóticas proporciona el medio ideal que se requiere para que ocurran los cambios en la conformación de la estructura proteica, que permiten que las cadenas ligeras y pesada penetren en la capa bilipídica, sitio en el cual forman canales iónicos, que se cree que participan en la traslación de la cadena ligera de la

neurotoxina del endosoma hacia el citoplasma neural, mediante la reducción del puente de bisulfuro que sirve de conexión entre ambas cadenas.

3.-El Bloqueo neuromuscular: una vez translocada la cadena ligera y liberada dentro del medio intracelular, actúa mediante endopeptidasas dependientes del zinc altamente específicas con actividad proteolítica, que dividen una o más de las proteínas Soluble N-ethylmaleimide sensibles Adjunto al receptor de factor de proteína de cada neurotoxina, inhibiendo el acoplamiento y la fusión entre las vesículas y los receptores, bloqueando así la liberación de neurotransmisores.<sup>29</sup>

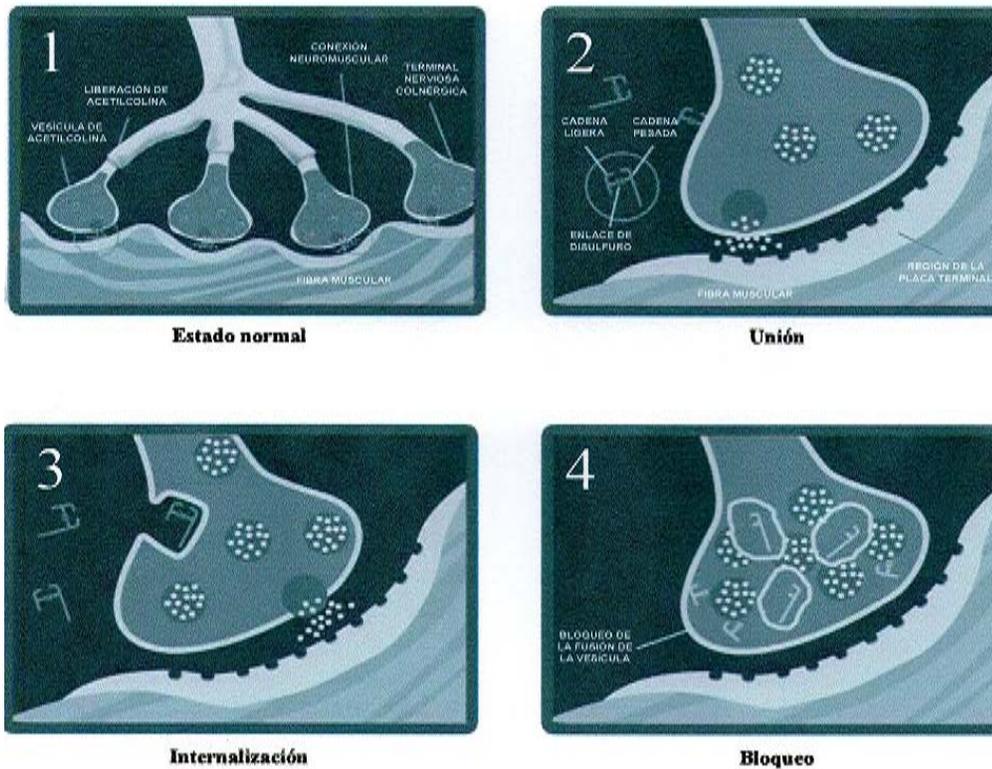


Fig.13 Mecanismo de acción de la toxina botulínica y sus diferentes fases.<sup>29</sup>



### **3.5. EFECTOS DE TOXICIDAD DE LA TOXINA BOTULÍNICA.**

Como agente de intoxicación o envenenamiento produce el botulismo, enfermedad que se caracteriza por el desarrollo de manifestaciones vegetativas (sequedad de la boca, náuseas y vómitos) y parálisis muscular progresiva que puede llegar a ser causa de muerte al afectar a los músculos respiratorios, como el diafragma.

La dosis letal en humanos no se conoce, pero extrapolada a partir de datos de experimentos en mono, para un humano de 70 kg de peso, sería de 0.09-0.15 picogramos de toxina por vía intravenosa o intramuscular, 0.70-0.90 picogramos por inhalación y 70 µg por vía oral.

Los tipos más frecuentes de toxina botulínica causantes de botulismo humano son las A, B y E.<sup>1, 60</sup>

Algunos de los efectos secundarios que puede tener la aplicación de la toxina botulínica son leves y poco frecuentes como son la paresia del pliegue nasolabial, disminución de la sensibilidad temporal en la mejilla o paresia temporal en el músculo orbicular.<sup>6,7,12,13,17,20,22,29,30,60</sup>

### **3.6. APLICACIÓN CLÍNICA DE LA TOXINA BOTULÍNICA.**

La primera aplicación clínica de la infiltración local de toxina botulínica se realizó en 1977 como tratamiento corrector del estrabismo. Su uso se ha extendido en el ámbito de la medicina y también en cirugía cosmética.

La neurología es una de las especialidades médicas en la que la toxina botulínica aporta mayores beneficios terapéuticos. Existen numerosas afecciones neurológicas tratables con toxina botulínica, su uso más frecuente se asocia a ciertas enfermedades caracterizadas por movimientos involuntarios, especialmente en el caso de las distonías. La infiltración local de toxina botulínica se considera el tratamiento de elección y más eficaz en la mayoría de las distonías focales.



---

Este tipo de distonías se caracterizan por afectar a un único músculo o un grupo muscular y son las más frecuentes durante la edad adulta. Por el contrario, el tratamiento de la distonía generalizada (distonía de torsión idiopática) es fundamentalmente farmacológico (anticolinérgicos, benzodiacepinas, neurolépticos).

El blefaroespasm o contracción intermitente o persistente de la musculatura orbicular del ojo, fue la primera distonía focal tratada con la infiltración local de toxina botulínica. Otros tipos de distonías que se benefician espectacularmente de este tratamiento son la distonía cervical (tortícolis espasmódica) y ciertas distonías de los miembros denominadas *ocupacionales* (calambre del escribiente) y afecciones que cursan con una hiperactividad muscular, como el síndrome de Gilles de la Tourette, el cual se caracteriza por tics motores y fónicos.

Los trastornos neurológicos que pueden ser tratados con la infiltración local de toxina botulínica tipo A son el espasmo hemifacial, ciertos temblores y la rigidez o espasticidad.

En la sudoración excesiva o hiperhidrosis idiopática o primaria y la excesiva formación de saliva o sialorrea. En caso de la hiperhidrosis, con la toxina botulínica tipo A se consigue relajar la actividad de las glándulas sudoríparas, disminuyendo así la aparición de sudor en la zona tratadas como pueden ser las axilas, las manos y los pies.

El procedimiento se realiza previa aplicación de bloqueo local en las axilas, y mediante bloqueo troncular en las manos y los pies, al ser zonas más sensibles. Se infiltran diferentes puntos con toxina botulínica tipo A subcutáneamente en la zona o zonas dónde se produce de forma excesiva el sudor.

Después del tratamiento el paciente puede realizar sus actividades normales y empezará a notar una disminución de la sudoración entre el cuarto y el séptimo día, siendo el efecto máximo a los quince días y efecto



total dura entre 7 y 10 meses según la fisiología de cada persona.<sup>23, 24, 25,</sup>  
27

### **3.7. TÉCNICA DE APLICACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA EN EL SÍNDROME DE FREY Y OTRAS ENFERMEDADES.**

Lo primero que hay que determinar es la zona de aplicación de la toxina botulínica tipo A en el Síndrome de Frey que se detecta por medio de la prueba de Minor, la cual consiste en aplicar una solución yodada sobre la zona y posteriormente se procede a aplicar una fina capa de almidón.

Posteriormente se estimula al paciente con algún alimento, lo que tendrá como reacción la pigmentación de la zona afectada y así poder predeterminar la zona en la cual se administrara la toxina botulínica tipo A.

La aplicación de la toxina botulínica tipo A se llevara a cabo de la siguiente manera, se marcaran los puntos de inyección previstos a unos 10- 15mm de distancia entre uno y otro, se realiza la infiltración de toxina botulínica tipo A intradérmica, infiltrando 2.5 UI en cada cm<sup>2</sup> de piel.

Posteriormente se le recomienda al paciente realizar una segunda aplicación a los 6 meses de la primera aplicación.<sup>3, 6, 11, 12</sup>

El beneficio clínico suele observarse durante la primera semana y la duración del efecto oscila entre 2 y 4 meses. Con los tratamientos sucesivos, la dosis de toxina botulínica tipo A y los puntos de inyección se individualizan para cada paciente en función de los resultados obtenidos inicialmente. La frecuencia recomendada para sucesivas infiltraciones no debe ser inferior a 3 y 4 meses.

Para su uso terapéutico de la toxina botulínica tipo A se usan presentaciones de 50 a 100 U por frasco y las dosis tóxicas se consideran que son de 2,800 U es decir 28 veces más que la dosis terapéutica.<sup>5, 60</sup>



Fig.14 Aplicación de solución yodada.<sup>22</sup>



Fig. 15 Aplicación del almidón y estimulación por medio del alimento.<sup>22</sup>



Fig.16 Localización de la zona afectada.<sup>22</sup>

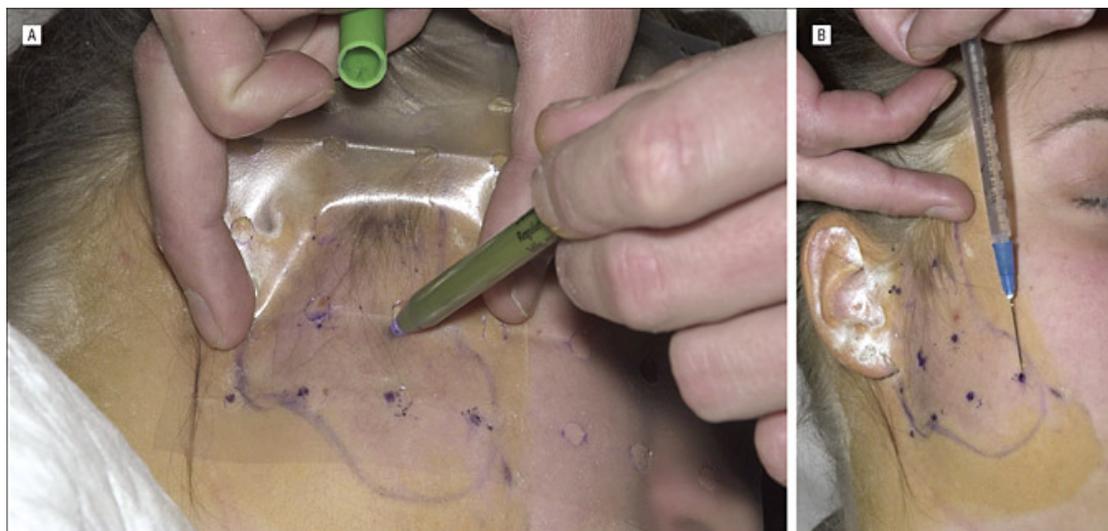


Fig. 17 a) Se realiza la localización de los puntos de infiltración de la toxina botulínica b) se realiza la aplicación de la toxina botulínica en los puntos marcados.<sup>3</sup>

### **3.8. EFECTOS ADVERSOS POR LA APLICACIÓN DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A.**

La mayoría de los tratamientos en los cuales se puede utilizar la toxina es verdaderamente efectiva, el efecto adverso más frecuente, por el cual no se puede administrar la toxina es la debilidad muscular excesiva.

Sin dejar de mencionar que la recurrencia de la aplicación de la toxina puede provocar parálisis permanente en la zona donde se realicen las aplicaciones.<sup>60</sup>

### **3.9. PRECAUCIONES EN EL USO DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A.**

Tomando como base las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Farmacovigilancia, la Agencia Europea de Medicamentos, de forma coordinada con otras Agencias Reguladoras Europeas, recomienda lo siguiente:



- Los medicamentos a base de toxina botulínica tipo A sólo deben ser administrados por médicos con la experiencia suficiente, incluyendo el uso del equipo necesario.
- Debe informarse a los pacientes o a sus cuidadores sobre el riesgo de diseminación de la toxina y advertirles que soliciten asistencia médica de inmediato si aparecen trastornos respiratorios, del habla o de la deglución.
- Las unidades de toxina botulínica no son intercambiables entre los distintos medicamentos.
- Deben seguirse las técnicas de administración recomendadas y las instrucciones posológicas específicas de cada medicamento e indicación incluida la recomendación de usar la dosis mínima eficaz y la de ajustarla teniendo en cuenta las necesidades de cada persona.

El Instituto nacional del envejecimiento de E.U. y la Administración de Drogas y Comida, hacen recomendaciones adicionales a los usuarios potenciales sobre uso de la Toxina botulínica:

- No lo utilice si está embarazada o quien cree que podría estarlo.
- No lo utilice durante la lactancia materna.
- Informe al médico si está tomando antibióticos.
- Informe al médico si tiene problemas del sistema nervioso o muscular.<sup>19, 20, 23, 24, 25, 26, 28, 60</sup>

### **3.10. USO COSMÉTICO DE LA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A.**

Una forma diluida de la toxina botulínica tipo A, se considera hoy en día que es uno de los tratamientos que ofrece mejores resultados para eliminar las arrugas o tratamiento de la ritidosis (presencia de arrugas en la piel).

Esta forma de toxina botulínica, tras su infiltración con una aguja extra fina en el músculo debajo de la piel de la zona que se desea tratar, actúa

inhibiendo el movimiento muscular. Con este efecto se pretende que desaparezcan las arrugas y por tanto proporcionar un aspecto más juvenil en la piel. Tiene una duración temporal, entre 3 a 6 meses, lapso después del cual debe renovarse la dosis. Rara vez se han dado casos de efectos secundarios como reacciones alérgicas, rigidez facial o náuseas.<sup>14, 35, 60</sup>



Fig. 18 Uso cosmético de la toxina botulínica.<sup>58</sup>



---

---

## CONCLUSIONES.

Una enfermedad poco conocida en el ámbito médico y odontológico es el Síndrome de Frey, y ahora sabemos que la alteración fisiopatológica que la genera es el resultado de las intervenciones quirúrgicas poco afortunadas que se realizan en el lóculo parotideo.

El mecanismo que explica la sudación paradójica de la cara durante la masticación, ingesta y apetencia de los alimentos se debe a una reinervación (espontánea) "equivocada" de las fibras parasimpáticas del nervio glossofaríngeo, con las fibras terminales del simpático que inerva la piel que recubre la zona parotidea.

A lo largo del tiempo diversos son los tratamientos que han intentado remediar los síntomas de este padecimiento teniendo muy poco éxito, resultando como la mejor alternativa, someter al paciente a un nuevo procedimiento quirúrgico, el cual no siempre será bien aceptado debido al alto costo y el temor.

En la actualidad el estudio y la comprensión de la Toxina Botulínica han marcado una era en el tratamiento del Síndrome de Frey ya que los resultados obtenidos al realizar su aplicación son casi inmediatos sin dejar de mencionar que sus efectos son temporales y en la mayoría de los casos se tendrá que realizar una 2ª o 3ª aplicación.

Se puede concluir hasta el día de hoy, que si bien la toxina botulínica no es la única alternativa de tratamiento para el síndrome, sí es la mejor alternativa, debido a su bajo costo terapéutico y mínima invasión.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Walter L., ***The History of Clostridium Botulinum***. Rev. Chil infect Edición aniversario. 2003; 39-41.
2. Núñez L., ***La toxina botulínica***. Rev. Mex. De Neurociencia. 2009; 10(2): 73-74.
3. Pérez L., Fernández R., Herrera S., Lisbona M.P., Tejero-Garcés G., Guallar M., Ortiz A. ***Frey`s síndrome: Treatment by botulinum toxin***. O.R.L. Aragón 2010; 13(1): 31-33.
4. Castro M., Cánovas L., García- Rojo B., Morillas P., Martínez-Salgado J., Gómez A., Castro A. ***Tratamiento del síndrome de Dolor Miofacial con Toxina Botulínica Tipo A***. Rev. Soc. Esp. Dolor 2006; 2: 96-102.
5. Alonso L., Lavi J., García F. ***Síndrome de Frey tratamiento con Toxina botulínica Tipo A Botox. Reporte de dos casos***. Rev. Venez. Cir. 2008; 61(3).
6. Mareque J., Gonzalez J, Bassas C., Raspall G. ***Application of botulinum toxin A for the treatment of Frey's Syndrome***. Rev. Esp. Oral y Miofacial 2008, 30, 5 (septiembre-octubre): 327-340.
7. Baez A., Paleari J., Noël M., Rudy T., Califano I., Barbosa N., Casas I. ***Frey Syndrome secondary to submaxillectomy and botulinic treatment***. Med. Buenos Aires 2007; 67: 478-480.
8. Graham R., Baldwin A. ***An unusual cause of Frey syndrome***. British Journal of Oral and Maxillofacial. Surgery. 2009; 47: 146-147.
9. Sethuraman G., Mancini A. ***Familial Auriculotemporal Nerve (Frey) Syndrome***. Pediatric Dermatology. 2009, 26(3): 302-305.
10. De Bree R., Van der Wall I., Leemans C. ***Management of Frey Syndrome***. Head & Neck DOI. 2007.
11. Samson N., Torjek C., Hovan A. ***Management of Frey Syndrome Using Botulinum Neurotoxin: A Case Report***. JCDA [ada-adc.ca/jcda.2009](http://ada-adc.ca/jcda.2009), 75(9).
12. Souilly C., Langdon J., Evouns J. ***Marathon of eponyms: 6 Frey syndrome (Gustatory sweating)***. Oral Diseases. 2009; 15: 608-609.



13. De Bree R., Duyndam E., Kak D., Leemans R. **Repeated Botulinum Toxin Type an Injection to Treat Patients With Frey Syndrome.** Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009; 135(3): 287-290.
14. Hu J., Ye W., Zheng J., Zihu H., Zhang Z. **The feasibility and significance of preservation of the lobular brach of the great auricular nerve in parotidectomy.** Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2010; 39: 684-689.
15. Emodi O., Abu J., Gordin A., Akrish S., Peled M. **Superficial Parotidectomy versus Retrograde Partial Superficial Parotidectomy in Treating Benign Salivary Gland Tumor (Pleomorphic Adenoma).** J. Oral Maxillofac. Surg. 2010; 68: 2092-2098.
16. Kragstrup T., Christensen J., Fejerskou K., Wenzel A. **Frey Syndrome an Under reported Complication to Closed Treatment of Mandibular Condyle Fracture? Case Report and Literature Review.** J. Oral Maxillofac. Surg. 2011:2211-2216.
17. Moreno C., Serrano H., Monje F., Pérez C., Morilla A.J., Mateo J., Moreno J., Ruiz L. **SMAS flap for the prevention of Frey`s syndrome.** Rev. Esp Cir Oral y Maxilofac. 2006, 28,3(mayo-junio):182-187.
18. Decuadro G., Castro G., Sorrenti N., Doassans I., Delean S., Salle F., Saibene A., Santamaría A., Pérez A., Soria V. **El nervio auriculotemporal. Bases neuroanatómicas del Síndrome de Frey.** Neurocirugía.2008; 19: 218-232.
19. González J., Contreras C. Restuccía G. **Síndrome de Frey (Revisión de Literatura).** Acta Odontológica Venezolana.2010; 48(2).
20. Quiñones S., Quiñones G., Velez K. **Síndromes dolorosos y toxina botulínica.** Revista Mexicana de Neurociencia.2009; 10(2):122-127.
21. Carpintero N., Sainz C., García M., Virto M<sup>a</sup>.T. **Frey`s síndrome: report of three cases with two distinct etiopathogenesis.** An Pediatr (Barc).2006; 64(6):588-590.
22. Mareque J. **Aplicación de la toxina botulínica A para el tratamiento del Síndrome de Frey.**DENTUM.2007, 7(4)175.



23. Torres J.C., Hernandez J.R., Ortiz E.M., Tenopala S. ***Botulinum toxin type A for the management of pain in patients with chronic myofascial pain.*** Rev Soc Esp Dolor.2010; 17(1):22-27.
24. Rystedt A., Swartling C., Färnstrand C., Naver H. ***Equipotent Concentrations of Botox and Dysport in the Treatment of Palmar Hyperhidrosis.*** Acta Derm Venereol 2008; 88: 458-461.
25. Arbaiza D. ***Botulinum toxin type A for the treatment of tensión-type headache.*** Rev. Iberoamericana Del Dolor. 2006; 1:26-34.
26. Diez M., Leston J. ***Botulinum Toxin Type A for Refractory Cluster Headache.*** Revista Neurológica Argentina. 2005; 30: 11-13.
27. Piovesan EJ., Teive HG., Kowacs PA., Dalla MV., Werneck LC. ***An open study of botulinum-A toxin treatment of trigeminal neuralgia.*** Silberstein SD. Neurology. 2005; 65: 1306-1308.
28. Capaccio P., Torreta S., Osio M., Minotari D., Ottaviani F., Sambataro G., Nascimbene C., Pignataro L. ***Botulinum toxin therapy: a tempting tool in the management of salivary secretory disorders.*** Am J Otolaryngol Head Neck Med Surg. 2008; 2: 333-338.
29. Torres JC. ***Toxina botulínica A: mecanismo de acción en el manejo del dolor.*** Rev. Iberoamericana del Dolor. 2007;(3 y 4).
30. Sainz C., García M., Virto MT., Carpintero N. ***Síndrome de Frey tres observaciones clínicas con dos etiopatogenias diferentes.*** Publicación oficial de la Asociación Española de Pediatría.2006; 64(6): 588-590.
31. Álvarez C., Rodríguez E., García AM., Galache C., Blanco S., Fernández JM. ***Frey auriculotemporal syndrome. A bilateral case in a child.*** Med Cutan iber Lat Am 2007; 35(6): 295-297.
32. Martínez-Baylach J., Aragón T., Galdós H., Herrera C., Rubio de Abajo I. ***Síndrome de Frey secundario a traumatismo obstétrico. Presentación de 2 casos.*** An Pediatric (Barc). 2010; 72: 272-277.
33. Santos R., Chagas F., Pinto T., Baptistella J., Pagani M., Rocha A. ***Frey syndrome prevalence after partial parotidectomy.*** Rev. Bras Otorrinolaringol. 2006; 72(1): 112-115.



34. Fernández E., Fernández N., Meana A., López P. **Síndrome auriculotemporal (síndrome de Frey) en dos lactantes con presentación bilateral.** Rev. Pediatr Aten Primaria. 2008; 10:643-648.
35. Ortiz K., Ortiz M., Sansón J., Villavicencio V., Mosqueda A. **Control del Síndrome de Frey en pacientes tratados con toxina botulínica tipo A.** Medicina oral, patología oral y cirugía bucal. 2007; 12(3): 195-200.
36. Moore K., Dalley A., Agur A. **Anatomía con Orientación Clínica.** Quinta Ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.2007; 952-954.
37. Tortora G., Derrickson B. **Principios de Anatomía y Fisiología.** 11ª Edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2006; 908-909.
38. Dykes M. **Lo esencial en Anatomía.** Segunda Edición. Madrid. España; 2003; 155-157.
39. Moore K., Dalley A., Agur A. **Anatomía con Orientación Clínica.** 6ª Edición, España: Wolters Kluwer Health; 2010:914-916,926-928.
40. Herrera P., Barrientos T., Fuentes R., Alva M., **Anatomía Integral.** México: Editorial Trillas, 2008: 816-818.
41. Avery J., Chiego D. **Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica.** Tercera Edición. Madrid, España: Editorial Elsevier Mosby, 2007:197-199.
42. Leeson T., Leeson C., Paparo A., **Texto/Atlas de Histología.** México: Editorial Interamericana McGraw-Hill, 1990: 413-415.
43. Levy M., Stanton B., Koeppen B. **Fisiología.** Cuarta Edición. Madrid, España: Editorial Elsevier, 2006: 150-151,332-334,452-453.
44. Testut L., Latarjet A. **Compendio de Anatomía Descriptiva.** Barcelona (España).1993: 458-463,634-637.
45. Houssay A. **Fisiología Humana.** Quinta Edición. Buenos Aires. Editorial "El Atento".1980: 321-325,372-373.
46. Gardner., Gray., O´Rahilly R. **Anatomía de Gardner.** Quinta Edición. México D.F: Editorial interamericana McGraw-Hill 2001:761-764.
47. Lockhart RD., Hamilton GF., Fyfe FW. **Anatomía Humana.** Primera Edición. México. Nueva Editorial Interamericana. 1965: 491-493.



48. Hamilton W. Anatomía Humana. Primera Edición. México: Editorial Publicaciones Culturales, S.A. 1983.

49. Latarjet M., Ruiz A. **Anatomía Humana** 3ª edición. Buenos Aires, Argentina: Editorial Medica Panamericana. 1995:

50. Mayo C. **Gray Anatomía**. Primera Edición. Barcelona, España: Salvat Editores, S.A. 1976: 879-880, 890-893.

51. Guyton A. Tratado de Fisiología Médica. Séptima Edición. México, D.F.: Editorial Interamericana- Mc Graw- Hill. 1989: 342-344, 845-448, 889-893.

52. Wikipedia. TheFreeEncyclopedia. *Parótida*.

<http://es.wikipedia.org/wiki/Par%C3%B3tida>

Consultado en Internet el 09 de octubre de 2011, a las 6:30 h.

53. Glándulas salivales. lookfordiagnosis.com.

[http://www.lookfordiagnosis.com/mesh\\_info.php?term=Gl%C3%A1ndulas+Salivales&lang=2](http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php?term=Gl%C3%A1ndulas+Salivales&lang=2).

Consultado en Internet el 02 de octubre de 2011, a las 3:00 h.

54. Músculos Faciales. Fortuncity.com.

[http://members.fortunecity.es/mikan/musculos\\_faciales.htm](http://members.fortunecity.es/mikan/musculos_faciales.htm).

Consultado en Internet el 01 de octubre de 2001, a las 21:45 h.

55. Histología Azul. histopato.com.

<http://www.histopato.com/azul/Hipertext/rep-epit-gland.htm#labglands>.

Consultado en Internet el 24 de septiembre de 2011, a las 17:15 h.

56. García Ruiz Jesús.

Anatomía Topográfica de la Glándula Parótida. Otorrinoweb.com.

<http://www.otorrinoweb.com/cuello/1190.html>.

Consultado en Internet el 29 de septiembre de 2011, a las 4:55 h.

57. Wikipedia. The Free Encyclopedia. *Lucja Frey*.

[http://en.wikipedia.org/wiki/%C5%81ucja\\_Frey](http://en.wikipedia.org/wiki/%C5%81ucja_Frey).

Consultado en Internet el 19 de septiembre de 2011, a las 23:35 h.

58. Anuncios Recomendados.com

<http://www.anunciosrecomendados.com/-156/anuncios/6-Emprego-138--M-dico-a/41053-delineado-permanente-a-domicilio-o-en-consultorio.html>.



Consultado en Internet el 09 de octubre de 2011, a las 22:43 h.

59. Depto. de Anatomía, Escuela de medicina pontificia universidad católica de chile “curso de línea Neuroanatomía”. escuela.med.puc.cl.  
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/primeroneuroanatomia/cursoenlinea/down/sna.pdf>.

Consultado en Internet el 30 de septiembre de 2011, a las 23:26 h.

60. Wikipedia. The Free Encyclopedia. Toxina botulínica.  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Toxina\\_botul%C3%ADnica](http://es.wikipedia.org/wiki/Toxina_botul%C3%ADnica)

Consultado en Internet el 13 de septiembre de 2011, a las 13:35 h.

61. Wikipedia. The Free Encyclopedia. Sistema Nervioso Simpático.  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Sistema\\_nervioso\\_simp%C3%A1tico](http://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_nervioso_simp%C3%A1tico).

Consultado en Internet el 27 de octubre de 2011, a las 23:30 h.

62. Wikipedia. The Free Encyclopedia. Sistema Nervioso Parasimpático.  
[http://es.wikipedia.org/wiki/Sistema\\_nervioso\\_parasimp%C3%A1tico](http://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_nervioso_parasimp%C3%A1tico).

Consultado en Internet el 27 de octubre de 2011, a las 23:50 h.

63. Farmacología en el proceso de Atención en Enfermería.  
<http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-000-00---0enfermeria--00-0-0--0prompt-10---4-----0-1l--1-1l-50---20-about---00031-001-1-0utfZz-8-00&a=d&c=enfermeria&cl=CL1&d=HASH019d4f2a4cafe525d2a5ef46.3.4>

Consultado en Internet el 15 de octubre de 2011, a las 18:35 h.