

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS. PROVINCIA MAYABEQUE.
HOSPITAL GENERAL DOCENTE
“ALEIDA FERNÁNDEZ CHARDIET”.**

AFECCIONES CLÍNICO QUIRÚRGICAS DE GLÁNDULAS SALIVALES.

Autores:

MCs.Dr.Orlando Lázaro Rodríguez Calzadilla.
Especialista de Primero y Segundo Grado en Cirugía Maxilofacial.
Profesor Auxiliar e Investigador Agregado.
Hospital General Docente “Aleida Fernández Chardiet”.
E-mail: orlandot@infomed.sld.cu



MSc.Dr.Oviedo Pérez Pérez.
Especialista de Primero y Segundo Grado en Cirugía Maxilofacial.
Doctor en Ciencias Estomatológicas.
Profesor Auxiliar e Investigador Auxiliar.
Facultad de Estomatología de La Habana.
E-mail: oviedoperez@infomed.sld.cu



MSc.Dra.Aileneg Rodríguez Aparicio.
Especialista de Primer Grado en Estomatología General Integral.
Clínica Estomatológica “Enrique Nuñez”.
E-mail: araparicio@infomed.sld.cu



MSc.Dr.Bienvenido Mesa Reinaldo.
Especialista de Primero y Segundo Grado en Cirugía Maxilofacial.
Profesor Auxiliar.
Hospital Docente “Gustavo Aldereguía Lima”.
E-mail: bienvenido.mesa@gal.sld.cu



El estudio y conocimiento de las afecciones clínico quirúrgico de Glándulas Salivales motivan el interés de alumnos, Estomatólogos Generales Integrales, Cirujanos Maxilofaciales, Cirujanos Generales y Otorrinolaringólogos, debido a su morfofisiología y las secuelas que pueden ocasionar cuando no son diagnosticadas y tratadas correctamente.

La información con respecto a las enfermedades de las Glándulas Salivales, sobre todo, procedente de Europa y América, muchas veces está confinada a la enfermedad tumoral, sin hacer referencias a la litiásica o inflamatoria o una combinación de todas ellas.

En nuestro país se ha tenido un enfoque amplio de las patologías inflamatorias, o litiásicas y tumorales, pero debido a la irregularidad con que se combinan

todos estos procesos (inflamatorios o litiásicos y neoplásicos) abordaremos este tema.

Las Glándulas Salivales se dividen en principales o mayores y accesorias cuya función principal es segregar saliva para mantener la humedad en la mucosa de la boca y evitar daños en la misma, es por ello, la importancia de su conocimiento en las enfermedades que se derivan de las mismas y los problemas clínico quirúrgicos bucales que ocasionan.

La actividad antibacteriana de la saliva ha sido estudiada extensamente y ha revelado que existe un gran número de proteínas salivales, inmunoglobulinas y no inmunoglobulinas, que hacen decrecer la colonización bacteriana en los tejidos bucales. Posee actividad contra la influenza, retrovirus y los componentes salivales protegen a las células amnióticas humanas de la infección por herpes simple y el virus de la estomatitis vesicular.

Se han reportados casos de detección de virus de inmunodeficiencia humana en saliva; de cualquier modo, el VIH no está de manera constante en las muestras de saliva humana y cuando está presente su título es bajo sin llegar a considerarse infeccioso.

Se ha demostrado a través de investigaciones que las glicoproteínas Ig G e Ig A humanas es mejor indicador local de la respuesta inmunológica que el suero.

LA SALIVA.

Contiene 0,5% de sólidos diluidos (orgánicos: proteínas, enzimas, mucoproteínas, seroproteínas, carbohidratos, urea, aminoácidos amoniaco, vitaminas) y casi la mitad inorgánicos (Cloro, Bicarbonato, Fosfato, Sodio, Calcio, Potasio).

FISIOLOGÍA DE LA SALIVA.

Las Glándulas Salivales generan un volumen adecuado de saliva facilitando la preparación y deglución de los alimentos, favorece el balance hidromineral por los ingresos de agua y la sensación gustativa, contribuye a la higiene de los tejidos blandos bucales y los dientes.

Sialorrea o ptialismo.

Abundante secreción de saliva, babeo, hipersecreción salival que fisiológicamente aparece en lactantes y niños debido a:

- Erupción dentaria y estímulos sensoriales.

- Visión de alimentos agradables.
- Reflejos condicionados (Experimentos de Paulou).
- Estados emocionales poco intensos.
- Embarazo y menstruación.
- Alimentos ácidos y dulces.

Sialorrea o ptialismo a enfermedades locales.

1. Inflamaciones: infección herpética, histoplasmosis.
2. Macroglosia.
3. Aparatología protésica colocada recientemente.
4. Acción refleja de las Glándulas Salivales principales o mayores.
5. Uso de medicamentos como la pilocarpina, yoduros, mercuriales y acetilcolina.

Sialorrea o ptialismo asociada a enfermedades sistémicas.

1. Enfermedades nerviosas (parálisis bulbar y epilepsia).
2. Neuralgia del trigémino.
3. Parálisis facial.
4. Individuos vagotónicos.
5. Cáncer de Estómago.
6. Ictericias.
7. Pancreatitis.
8. Parasitosis intestinales infantiles.

Xerostomía o aptialismo: sequedad bucal, deriva de xero = seco, estoma = boca, hiposecreción salival.

Cuando su secreción es moderada aparece:

- Sequedad bucal.
- Sensación de ardor.
- Sensación de quemazón.
- Mucosa de aspecto normal.

Si disminuye aún más la secreción:

- Dolor bucal o estomatodinia.
- Dificultad para hablar.
- Dificultad para la masticación.

¿Cuándo la sequedad bucal es fisiológica?

- En el sueño las mucosas se ponen secas y rojas.

- La lengua se depapila y aumenta la saburra.
- Aparecen grietas y costras en los labios.

FACTORES QUE OCASIONAN XEROSTOMÍA.

FACTORES LOCALES.

Hipoplasia o agenesia de la glándula debido a:

- a) Displasia ectodérmica.
- b) Sarcoidosis.
- c) Linfoblastomas.
- d) Lesión Linfoepitelial benigna.
- e) Tuberculosis.
- f) Parotiditis endémica.
- g) Radiaciones.
- h) Alcoholismo.
- i) Litiasis bucal (fenómeno nervioso reflejo).
- j) Respiradores bucales.
- k) Hábito de fumar.

FACTORES GENERALES.

Sistémicos.

- a) Hipertermia y deshidratación.
- b) Diarreas.
- c) Fiebre tifoidea.
- d) Fiebre por nefropatías.
- e) Fiebres por cardiopatías.
- f) Diabetes Mellitus.
- g) Grandes hemorragias.

Por administración de medicamentos.

Provocan inhibición refleja:

- a) Belladona.
- b) Atropina.
- c) Opio.
- d) Antihistamínicos.
- e) Antidepresivos tricíclicos.
- f) Antipsicóticos.

Otras causas.

- a) Estadios avanzados de tumoraciones cerebrales.
- b) Esquizofrenia.
- c) Hipnosis.
- d) Afecciones endocrinas.

SUSTANCIAS ANTIBACTERIANAS PRESENTES EN LA SALIVA.

- a) Enzima LISOZIMA: enlace glicosídico que se convierte en peptoglican, haciendo poco resistente la pared celular, favoreciendo la lisis de la pared bacteriana.
- b) Enzima LACTOPERIDASA: acción bactericida al reaccionar con el ión cloro y $H_2 O_2$.

EMBRIOLOGÍA.

Las Glándulas Salivales se desarrollan como un discreto engrosamiento del epitelio del estomodeo, su origen es del ectodermo. Las principales o mayores se forman por invaginación del epitelio bucal dentro del mesénquima subyacente, este brote profífera formando una masa cilíndrica que según crece se aleja de la cavidad bucal ocupando su lugar. Cuando el cordón de células se elonga los segmentos distales se dividen y ramifican formando conductos y ácinis, las células exteriores se diferencian en epitelio secretor y los centrales se degeneran y se forma a la luz de los conductos. Mientras tiene lugar la diferenciación y crecimiento del tejido epitelial se va formando el estroma de tejido conectivo mediante condensaciones del mesenquima regional.

El primordio de la Glándula Parótida se reconoce a las 6 semanas en la mejilla en el sitio del orificio del conducto de la glándula que crece hacia fuera cruzando la cara externa del masetero deteniéndose en contacto con el conducto auditivo externo en vía de desarrollo.

El nervio facial migra hacia delante quedando rodeado por la glándula. Los ácinis parotídeos solo contienen serosas.

El primordio de la Glándula submandibular aparece al final de la 6ta semana de vida extrauterina cerca de la línea media del piso de la boca. En el punto de emergencia del conducto en el adulto, se elonga hacia atrás hasta el ángulo mandibular, girando hacia abajo y comenzando su diferenciación igual que la parótida.

Las células de los alveolos terminales se diferencian en serosas y mucoserosas.

Las células sublinguales son las últimas en aparecer al final de la 7ma. Semana de vida intrauterina y no se desarrollan como un solo brote sino en varios grupos íntimamente relacionados entre sí que luego se fusionan y forman una sola estructura envuelta en su aponeurosis pero con múltiples cambios que desempeñan directamente en el piso de la boca y sus células son mucosecretantes y serosas.

HISTOLOGÍA.

Histológicamente las Glándulas Salivales están compuesta por lóbulos poligonales separados por tejido areolar y sus estructuras estromales (vasos sanguíneos y linfáticos, tejido celular, nervios y tejido conectivo y fibroso).

La glándula parótida presenta una cubierta aponeurótica, e incluye ácinos serosos integrados por células piramidales y con conductos intercalados y estriados. Los ácinos son alargados e incluidos en la membrana basal, con algunas células mioepiteliales. Todas las células acinares tienen sus núcleos situados hacia la base y muestran basofilia citoplasmática infranuclear y gránulos de secreción apical. . Por microscopia electrónica se ha descrito dos tipos de células: una con sustancia elemental densa, retículo endoplásmico granuloso notablemente dilatado, y gránulos de secreción homogéneos que muestran tendencia a fusionarse en una masa irregular. El otro tipo, quizás representa una fase secretoria distinta, tiene gránulos de secreción independiente menos densa, y retículo endoplásmico granuloso desarrollado con lagunas aplanadas. Los bordes celulares son completos y se observan microvellosidades apicales. También se han identificado a través del microscopio electrónico dos regiones del conducto intercalado. Las células en la parte próximas son pequeñas, dispuestas en forma tubular a partir de la luz de un ácino, y muestra gránulos secretores. En la parte distal las células no incluyen gránulos de secreción, la luz suele tener mayor diámetro y pueden encontrarse células mioepiteliales entre las células del conducto y la membrana basal adyacente. El conducto intercalado se continúa en un conducto estriado. En este sitio las células son altas poligonales, o de forma cilíndrica y muestran estrías basales las que se aprecian como invaginaciones basales de la

membrana plasmática con numerosas mitocondrias alargadas en las bolsas citoplasmáticas así formadas. El citoplasma apical incluye vesículas. La morfología de estas células es semejante a la de las células de los tubos renales, y se ha sugerido que tienen función semejante en la resorción de líquido de la luz al intersticio. Los conductos excretores comienzan como epitelio cilíndrico simple, que posteriormente se transforman en pseudoestratificado y por último estratificado. En esta glándula son importantes y patentes los conductos intralobulillares.

La Glándula Submandibular es una glándula tubuloalveolar, o alveolar compuesta, y la mayor parte de sus ácinos son serosos. El resto de ellos son mucosos pero por lo general, presentan semilunas serosas por lo que los ácinos son mixtos. A semejanza con la parótida la glándula tiene cápsula, tabique y un sistema de conductos importantes. Los conductos intercalados son semejantes a los de la glándula parótida pero con menor cantidad de gránulos de secreción en su zona proximal. En el microscopio electrónico se ha observado que los conductos estriados contienen además del tipo celular descrito, una célula con masas de retículo endoplásmico y algunos gránulos de secreción. Los conductos estriados tienden a ser más largos que los de la parótida y por lo regular son más potentes en los cortos de esa glándula.

La Glándula Sublingual no presente cápsula precisa pero si tabiques, En los ácinis suele encontrarse algunas células miopeteliales. Los conductos intercalares son cortos y poco notables, y las células no contienen gránulos de secreción. El aspecto de los conductos estriados es semejante al de la parótida y Glándula Submandibular, pero son cortos y debido a esto pocas veces se observan.

Cada una de las Glándulas Salivales tiene terminaciones nerviosas sensitivas y de nervios motores que provienen del simpático y parasimpático. Este último envía terminaciones nerviosas a los ácinos secretores y vasos sanguíneos de las glándulas, la inervación simpática proviene del ganglio cervical superior y el parasimpático de núcleos Salivales simpáticos en el tallo cerebral y asociado con el séptimo y noveno par craneal.

Por estudios experimentales se sabe que la estimulación de las glándulas por el sistema simpático causa secreción de la saliva mucosa espesa, y que la

estimulación del sistema parasimpático causa secreción más líquida de la saliva y en gran cantidad.

ANATOMÍA.

GLÁNDULAS SALIVALES PRINCIPALES O MAYORES.

Se encuentran fuera de la cavidad bucal y son pares, se comunican con la boca a través de sus conductos excretores:

PARÓTICA: conducto de Stenon o Stensen.

SUBMANDIBULAR: conducto de Wharton.

SUBLINGUAL: conductos de Rivinus o Bartolini.

GLÁNDULAS SALIVALES ACCESORIAS.

Vierten su secreción directamente a la cavidad bucal a través de conductos pequeños y rudimentarios.

Se ubican en la mucosa, submucosa y zonas vecinas de la cavidad bucal en número aproximado de 400 a 500.

Zonas o regiones donde se localizan:

- Labios.
- Mucosas del carrillo.
- Paladar.
- Velo del paladar.
- Lengua (apical: Nühn y Blandin, lateroposterior: Weber)
- Faringe
- Amígdalas y tejidos anexos.
- Epiglotis.

DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Principales o Mayores.

- a. Parótidas: secreción serosa
- b. Sublinguales: secreción mucosa.
- c. Submandibulares: secreción mucoserosa o mixta.
- d. Glándulas Salivales accesorias: secreción mucosa

Glándula salival Parótida.

Límites:

- Delante: músculo masetero.
- Arriba: Conducto auditivo externo y tercio posterior del arco cigomático.

- Debajo: ángulo mandibular.
- Detrás: polo acústico externo y borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (M.E.C.M).

Inervación:

- Nervio Facial.
- Nervio auriculotemporal.

Irrigación:

- Ramas de la carótida externa: penetra en el interior de la glándula y se divide en la maxilar interna y la temporal superficial, de esta nace la arteria facial transversa.
- En ocasiones la carótida interna pasa cerca de la porción retromaxilar se la glándula.

Drenaje linfático (lóbulo superficial).

Los abundantes linfonódulos linfáticos ubicados debajo de la aponeurosis parotídea reciben la linfa de:

- La propia glándula.
- Región frontotemporal del cuero cabelludo.
- Tercio medio y superior de la cara.
- Glándulas lagrimales y orejas.

Drenaje linfático (lóbulo profundo).

Presenta pocos Linfonódulos en su porción profunda recibiendo drenaje linfático de:

- Paladar.
- Nasofaringe.
- Trompa auditiva.
- Oído medio.

Los conductos eferentes se comunican con los linfonódulos superficiales y profundos.

Glándula Submandibular.

Límites:

- Arriba: borde mandibular.
- Superior: piel, músculo platisma (cutáneo) y fascia cervical profunda.
- Posterior: músculo milohioideo.
- Lateral: vientre anterior y posterior del músculo digástrico.

- Línea media o plano profundo: músculo hiogloso hacia atrás y músculo geniogloso hacia delante, relacionándose con los nervios lingual e hipogloso.
- Atrás: se aplica contra los músculos digástrico posterior y estilohioideo. Y con la Glándula Parótida separada por la aponeurosis.

Inervación.

- Nervio lingual
- Envía ramas terminales a la lengua, aportando terminaciones sensoriales.
- El conducto de excreción de la glándula se encuentra por encima del nervio.

Irrigación:

- Arteria facial: recibe irrigación de las ramas de la arteria facial y arteria mentoniana.
- Vena facial anterior: se cumple el drenaje venoso.

Drenaje linfático:

Varios linfonódulos están aplicados sobre la glándula, pero no existen en la sustancia glándula.

Glándula Submandibular.

Es la más pequeña de los tres pares de glándula principales o mayores y se encuentra en la profundidad del piso de la boca.

Límites:

Debajo: músculo milohioideo.

Por fuera: cuerpo mandibular.

Por arriba y en profundidad: aplicada al músculo geniogloso del cual la separa el nervio lingual y el conducto de Wharton, vierte su secreción a través de 10 a 12 conductillos de pequeño calibre (conducto de Rivinus y Bartolini).

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DELAS GLÁNDULAS SALIVALES RECOMENDADA POR LA OMS

(SWIFERT, G. ET. AL.: "WHO International Histological Classification of Tumores," Pat Res Prac, 186: 537, 1990).

1. ADENOMAS.

1.1 Adenoma pleomorfo o Tumor Mixto.

1.2 Mioepitelioma.

1.3 Adenoma de células basales.

1.4 Tumor de Warthin (Cistoadenoma papilar linfomatoso).

1.5 Oncocitoma.

1.6 Adenoma canalicular.

1.7 Adenoma sebáceo

- Linfadenoma sebáceo.

1.8 Papiloma ductal.

- Papiloma ductal invertido

- Papiloma intraductal.

1.9 Cistadenoma

- Papilar

- Mucinoso.

2. CARCINOMAS.

2.1 Carcinoma de células acinosas.

2.2 Carcinoma mucoepidermoide

- Grado bajo-bien diferenciado

- Grado alto-pobrememente diferenciado.

2.3 Carcinoma adenoquístico.

- Glandular-tubular.

2.4 Adenocarcinoma polimorfo de grado bajo (adenocarcinoma del conducto terminal).

2.5 Carcinoma mioepitelial-epitelial.

2.6 Carcinoma del conducto salival.

2.7 Adenocarcinoma de células basales.

2.8 Carcinoma sebáceo.

2.9 Carcinoma oncocítico.

2.10 Cistoadenocarcinoma papilar.

2.11 Adenocarcinoma mucinoso.

2.12 Adenocarcinoma, NOS.

2.13 Carcinoma de células escamosas.

2.14 Carcinoma en adenoma pleomorfo

- Carcinoma no invasivo.

- Carcinoma invasivo.

- Carcinosarcoma.

- Adenoma pleomorfo metastizante

2.15 Carcinoma miopitelial (miopitelioma).

2.16 Carcinoma indiferenciado.

- Carcinoma de células pequeñas.

- Carcinoma indiferenciado con estroma linfoide

2.17 Otros carcinomas.

3. TUMORES NO EPITELIALES.

3.1 Angiomas.

3.2 Lipomas.

3.3 Tumor neural.

3.4 Otros tumores benignos mesenquimatosos.

3.5 Sarcomas.

4. LINFOMAS MALIGNOS.

4.1 Linfoma extranodal del parénquima de Glándulas Salivales.

4.2 Linfomas de nódulos linfáticos de Glándulas Salivales.

5. TUMORES SECUNDARIOS.

6. TUMORES NO CLASIFICADOS.

7. LESIONES SEUDOTUMORALES.

7.1 Sialadenosis.

7.2 Oncocitosis.

7.3 Sialometaplasia Necrotizante (glándula salival infartada).

7.4 Lesión Linfoepitelial Benigna.

7.5 Quistes de las Glándulas Salivales.

- Mucocele de las Glándulas Salivales Accesorias.

- Quiste del conducto salival.

- Quiste linfoepitelial.

- Enfermedad degenerativa (poliquística).

7.6 Sialadenitis crónica esclerótica de la glándula submandibular (tumor de Kuttner).

7.7 Hiperplasia linfoide quística en el SIDA.

DIAGNÓSTICO DE LA AFECCIONES CLÍNICO QUIRÚRGICAS DE GLÁNDULAS SALIVALES:

En las afecciones clínico quirúrgicas de Glándulas Salivales es importante realizar un diagnóstico correcto basado en la historia de la enfermedad actual,

(anamnesis), el examen físico, imagenológico y anatomopatológico a través de la biopsia como examen macro y microscópico de una porción de tejido o del órgano.

En la historia de la enfermedad actual tendremos en cuenta:

- Tiempo de aparición.
- Forma de evolución.

Si la lesión diagnosticada aparece y tiene períodos de remisión o regresión de los síntomas y signos, indica que estamos en presencia de un proceso inflamatorio, una lesión de mayor tiempo de evolución, con crecimiento lento y sostenido, sin regresión de los síntomas y signos nos conlleva a pensar que estamos en presencia de un tumor benigno, debe tenerse en cuenta que algunas neoplasias tienen períodos de inactividad biológica. Un crecimiento rápido, progresivo, en forma piramidal, piel en forma de cáscara de naranja, indoloro, con toma de estructuras vasculares y nerviosas en planos profundos, sugiere una tumoración maligna, por lo anterior podemos inferir que la presencia de un tumor de crecimiento lento con períodos de regresión o de remisión de los síntomas o signos indican síndromes inflamatorios, por el contrario crecimiento rápido y progresivo es característico mayormente de un tumor maligno.

La historia de administración de anestésicos de larga duración con el empleo de antisialagogos, estados de deshidratación, caquexia o síndromes febriles pueden ocasionar el comienzo de una sialoadenitis, es por ello que deben tenerse en cuenta las condiciones expresadas anteriormente como coincidentes.

Examen físico.

Inspección (bucal y facial): observar la región donde se ubica el proceso inflamatorio o neoplásico, describiendo su forma, extensión y característica de la mucosa, la piel y la relación con los tejidos anejos, si existe limitación a la apertura bucal y manifestaciones de parálisis facial

Palpación: debe realizarse de forma bimanual, colocando uno o dos dedos dentro de la boca y con la mano opuesta se palpa la lesión para determinar:

- Localización de la lesión: si se corresponde con el parénquima de la glándula, el conducto o tejidos anejos.
- Consistencia: si la lesión es blanda, duroelástica e indurada.

Estudio imagenológico (medio auxiliar de diagnóstico).

Las radiografías simples aportan pocos datos en el diagnóstico de las afecciones clínicas quirúrgicas de Glándulas Salivales pero cuando se sospecha la presencia de un cálculo salival la vista oclusal es útil cuando se ubica en los dos tercios posteriores del conducto excretor de la Glándula Submandibular, la vista Waters con elevación de mentón para la Glándula Parótida y la lateral y lateral oblicua de mandíbula cuando se sospecha la presencia del cálculo en los dos tercios posteriores del conducto o en el parénquima de la Glándula Submandibular

Vistas a indicar:

1. Radiografías simples: oclusal, Waters, lateral o lateral oblicua de mandíbula).
2. Sialografía: debe realizarse un Rx simple antes de esta técnica de contraste para descartar la presencia de cálculos en el conducto excretor de la glándula y que el mismo sea introducido al interior de la glándula (intraparenquimatoso) por la presión del líquido. En los estudios contrastados se puede detectar estenosis del conducto, fístulas, estasis salival, neoplasias, cálculos o presencia de tapones mucosos y síndrome inflamatorio.
3. Ultrasonografía de partes blandas: La ultrasonografía proporciona una evaluación diagnóstica mediante reflexiones de ondas sonoras de alta frecuencia aplicadas con un equipo de ultrasonido, dirigidas hacia los órganos internos, despierta interés debido a que mediante este examen podemos saber si la lesión es quística o tumoral, las dimensiones y su relación con los tejidos vecinos, por lo que debe completarse a través de la anamnesis y el examen físico.
4. Gammagrafía salival: Es una técnica costosa y que aporta pocos datos para el diagnóstico, ya que la captación del radiofármaco por las Glándulas Salivales no permiten emitir criterios sobre la función glándular, salvo que exista alguna diferencia con la glándula del lado contralateral, sin embargo para Montero et al 1986-1990, tiene utilidad para determinar el estado de las Glándulas Salivales. La sialoscintigrafía se hace inyectando pertecnetato de tecnecio 99 m por vía intravenosa y determinando por gammagrafía su captación y excreción por las Glándulas Salivales. Una gammacámara

recoge la intensidad de la captación, que está en relación con la actividad acinar salival.

5. Tomografía axial computarizada (TAC): Este es un método que utiliza los rayos X para obtener imágenes en cortes axiales. A un lado del paciente se encuentra el tubo de rayos X y al otro, una serie de detectores de densidad constituidos por cristales fotoeléctricos o gas. Estos giran simultáneamente alrededor del paciente en 360°. La información recibida por los detectores se transmite a una computadora que matemáticamente la transforma en una imagen digitalizada. Por medio de la reconstrucción digitalizada se pueden obtener vistas coronales y sagitales. Esta técnica se ha desarrollado mucho en los últimos años y en la actualidad existen equipos de rotación continua y con los cortes en espiral, de manera que en unos 20s puede estudiar una importante área del cuerpo, y lograr imágenes tridimensionales por reconstrucción, recientemente se ha desarrollado la llamada quinta generación, que es el Cine-CT y los sistemas multicortes con 2; 4; 6; 10 o 16 filas de detectores, lo cual permite obtener unas 20 imágenes por segundo debido a la posibilidad de realizar cortes transversales, es posible observar el ancho, la altura del tumor y su relación con las estructuras anatómicas de importancia.
6. Resonancia Magnética (RM): Esta técnica se basa en la interacción entre las ondas de radio y el núcleo atómico en presencia de un fuerte campo magnético. Su imagen es el reflejo de la densidad del movimiento del núcleo modificado por los tiempos de relajación T1 y T2; como el H⁺ es el elemento más abundante con un patrón simple, es el núcleo que se utiliza para obtener la imagen en vivo. Dentro de la RMN se aceptan dos variantes: resonancia magnética por imágenes (RMI), donde se obtiene imágenes de resonancia para el diagnóstico, y resonancia magnética funcional (RMF), que brinda información sobre la función biológica de un órgano más que de sus características anatómicas.

Exámenes de laboratorio clínico: son útiles para valorar integralmente al paciente, pero no aportan datos específicos en cuanto al diagnóstico de la enfermedad, excepto en la parotiditis endémica que la indicación de sueros parotídicos confirman el diagnóstico de esta enfermedad viral.

Exámenes microbiológicos: los estudios bacteriológicos pueden ayudar en los procesos inflamatorios, tanto específicos como inespecíficos, teniendo cuidado al tomar la muestra para que no se contamine con los líquidos de la cavidad bucal.

Examen anatomopatológico: la biopsia debe realizarse siempre, aún más si se tiene en cuenta que toda exéresis de tejido blando es una norma oncológica. La realización de la biopsia es la confirmación histológica para el diagnóstico definitivo.

La biopsia aspirativa es poco concluyente en las enfermedades de Glándulas Salivales al no ser en las entidades quísticas.

La biopsia por congelación puede ser de gran utilidad para determinar una conducta quirúrgica en caso de sospecha de un tumor maligno.

Los tumores de Glándulas Salivales son quirúrgicos y la biopsia por parafina es una norma, en la mayoría de las enfermedades benignas o malignas de Glándulas Salivales el hecho de conocerlas o diagnosticarlas en el pre o transoperatorio, no difiere en su conducta terapéutica transoperatorio o postquirúrgica.

La Biopsia por aspiración con aguja fina no es recomendable en la mayoría de los casos pues con frecuencia los resultados son falsos positivos, al concluir con la biopsia por parafina.

QUISTES DE RETENCIÓN MUCOSOS O QUISTES DE RETENCIÓN SALIVAL.

- Mucocele.
- Ránula.

MUCOCELE.

Sinonimia: son conocidos como quistes de retención mucoso o quistes de retención salival.

Es una entidad bastante común, que al igual que la ránula entra dentro de los fenómenos de retención mucoso, se acepta que tiene origen traumático y es exclusivo de las Glándulas Salivales accesorias y sus conductos. Puede aparecer en cualquier región de la cavidad bucal donde existan tales glándulas pero con mayor frecuencia se localizan en el labio inferior.

Etiopatogenia.

El mucocele se origina por retención o extravasación (aproximadamente en un 90%), siendo esta última la más común, este también puede ser causado por retención o enquistamiento, debido a una obstrucción del conducto glandular con una disminución o ausencia de actividad y secreción glandular resultante.

Las causas que ocasionan la obstrucción del conducto son debido a inflamación del conducto excretor u orificio de salida, por trauma, infección o cuerpo extraño, contracción de cicatrices del tejido conjuntivo y la presencia de un tapón mucoso.

Un mucocele no es un quiste verdadero porque su revestimiento no está constituido por epitelio. Por lo tanto, un mucocele es una extravasación que resulta por ruptura de una glándula salival. Al romperse la glándula salival, se libera mucina hacia el tejido peri-glandular que rodea a la glándula, causando las características histológicas.

Localización.

La ubicación más frecuente para encontrar un mucocele es la superficie del labio inferior, aunque puede encontrarse también en el labio superior. Pueden también aparecer en la cara interna de la mejilla conocida también como la mucosa bucal en la cara anterior y ventral de la lengua y en el piso de la boca. En éste último caso, el mucocele recibe el nombre de ránula.

Manifestaciones clínicas.

1. Es una entidad bastante común.
2. No tiene predilección por edad, sexo y raza.
3. Su tamaño es alrededor de 1 cm de longitud o más, sin sobrepasar los 2 cm.
4. Es superficial (más común) o profundo.
5. Coloración azulada, o como elevaciones rojo-azuladas focales si hubo hemorragia.
6. Consistencia renitente por su contenido líquido en su interior.
7. Superficie lisa que se mueve y no está fijo a planos profundos.
8. No es doloroso a menos que se infecte secundariamente.
9. Asintomático.
10. Su tamaño puede ser variable por la ruptura del fino epitelio por expansión del líquido intralesional o por trauma accidental. Lo anterior ocasiona que su

tamaño puede estar disminuido o aumentado durante su tiempo de permanencia.

11. Aunque la lesión puede recidivar no se considera un estado preneoplásico.

12. El mucocele se puede presentar como variante en el paladar y en la parte posterior de la boca. Se conoce con el nombre de mucocele superficial, y representa una o varias vesículas que se rompen para convertirse en una úlcera. Aunque sanan al cabo de pocos días, los mucoceles superficiales recurren a menudo en el mismo sitio original.



Mucocele del labio inferior región izquierda.



Mucocele del labio inferior región derecha.



Mucocele de la cara ventral de la lengua región derecha.



Mucocele de la cara ventral de la lengua en la media.

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante el interrogatorio, el examen físico (observación y palpación) y corroborando mediante examen anatomopatológico (biopsia).

Histología.

Al examen microscopio, el mucocele tiene la apariencia de tejido granular que rodea la mucina. Debido a que concomitantemente se acompaña de inflamación, usualmente se visualizan neutrófilos e histiocitos.

Cavidad circunscripta en el tejido conectivo, elevación de la mucosa con adelgazamiento del epitelio. Cuando se forma en el conducto el epitelio es del tejido del conducto de excreción. Cuando lo hace por extravasación esta revestido por un epitelio cilíndrico u pseudoestratificado, por lo que constituye un verdadero quiste. Epitelio distendido por presencia de mucina coleccionada, rodeada por una gran membrana pseudoquística de tejido de granulación. Eritrocitos extravasados y la fibrina se encuentra mezclada con la mucina y las células inflamatorias.

Diagnóstico Diferencial.

- Ránula.
- Ulcera traumática.
- Fibroma traumático.
- Polipofibroepitelial.
- Hematomas.
- Tatuajes.
- Hemangiomas.
- Varices.
- Nevus.
- Melanomas.

Es común encontrar una historia de traumatismo como antecedente.

Tratamiento.

El mucocele es una hiperplasia de los tejidos blandos bucales (glándulas salivales accesorias) producidas con bastante frecuencia, y algunos casos se resuelven espontáneamente sin intervención después de un corto tiempo. Otros tienden a permanecer crónicamente y son los que requieren remoción quirúrgica. Pueden ocurrir recurrencias. Para remover un mucocele se usan diversas técnicas quirúrgicas, entre ellas el láser y otras técnicas mínimamente invasivas, lo que reduce el tiempo de recuperación, y el postoperatorio es totalmente sin riesgo alguno.

Pronóstico: Favorable.

RÁNULA.

Sinonimia: son conocidos como quistes de retención mucoso o quistes de retención salival.

Etiopatogenia.

La Ránula es un quiste de de retención mucoso que se origina a partir de los conductos de las Glándulas Salivales sublinguales y submandibulares.

Una ránula es un tipo de mucocele, es decir, una tumefacción de tejido conjuntivo, encontrado específicamente en el piso de la boca. Consiste en una colección de mucina proveniente de la ruptura del conducto de una glándula salival, por lo general causada por un previo trauma local. La palabra ránula proviene del latín que significa rana, debido a su apariencia comparable a la garganta de un sapo.

Localización.

La glándula que más frecuentemente se ve afectada en la producción de ránulas, es la glándula sublingual. Sin embargo, pueden estar involucradas la glándula submandibular y las glándulas salivales accesorias.

Manifestaciones clínicas.

1. No es una entidad frecuente como el mucocele.
2. No tiene predilección por la edad y raza.
3. Predilección por el sexo masculino.
4. Se localiza en el piso de la boca en su región lateral, afectando mayormente al conducto de excreción de la glándula sublingual y es la denominada Ránula simple.
5. Plunging Ránula, Ránula cervical, Deep Burrowing Ránula o mucocele cervical. (Descrita por Louis en 1757, se reporta un caso por Zafarula en 1986, Shafer reporta 4 casos).
6. Está atravesada por marcas evidentes de capilares.
7. Su tamaño es de 2 a 5 cm, cuando alcanza un tamaño considerable puede interferir en el habla y la alimentación.
8. Formación de paredes finas.
9. Consistencia renitente por su contenido líquido.
10. Asintomática.

11. Coloración azul translúcida. Eversole describe su coloración como tinte azulado.
12. Ocasionalmente bilateral.
13. Es móvil y no está fijada a planos profundos.
14. Al romperse deja escapar un líquido seromucoso, pero si ocurre el epitelio cicatriza nuevamente y se forma nuevamente. Lo anterior ocasiona que su tamaño puede estar disminuido o aumentado durante su tiempo de permanencia.
15. Espacios llenos de líquidos (mucina), recubierto por una pared de tejido de granulación que representa un gran mucocele.
16. Si crece con suficiente tamaño, puede interferir con la deglución.
17. Las ránulas cervicales pueden llegar a interferir con la respiración.
18. Cierta malestar y dolor puede estar asociado a ránulas de gran tamaño.



Ránula en región derecha de suelo de boca al romperse deja escapar un líquido seromucoso.



Ránula que se ubica en el suelo de boca, región derecha.

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis, el examen físico (observación y palpación) y corroborando mediante examen histopatológico (biopsia).

Histología.

Paredes de consistencia delicada; en su superficie están unidas a la mucosa del suelo de la boca, de la cual es muy difícil separar. La Ránula está formada por una pared de tejido conjuntivo fibroso comprimido, con algunos elementos de tejido de granulación. Cuando se forma a expensas de un conducto dilatado, pueden observarse los restos de este en un tapizado epitelial. Con menos frecuencia se hallarán recubiertas de un tejido correspondiente al conducto

excretor con formaciones de aspecto cuboide y zonas de metaplasia oncocítica.

Diagnóstico Diferencial.

Tumefacciones del suelo de la boca, incluyendo los procesos quísticos compresibles y la inflamación de Glándulas Salivales ubicadas en la región anatómica.

-Carcinoma quístico mucoepidermoide de bajo de grado de malignidad del piso de la boca.

- Hematomas.

- Glándulas Salivales prominentes en el suelo de la boca debido a reabsorción ósea del reborde remanente.

Tratamiento.

El tratamiento de una ránula incluye la escisión de la parte superior de la lesión, en un procedimiento llamado marsupialización o destechamiento de la lesión. Las ránulas pueden tener recurrencia si la glándula afectada no es removida

Pronóstico: Favorable.

Como se estudio anteriormente el pronóstico de los quistes de retención mucoso salival es magnífico y no se consideran (mucocele y ránula) lesiones premalignas.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Las Glándulas Salivales pueden ser dañadas por:

- Contusiones.
- Laceraciones.
- Heridas penetrantes.
- Heridas incisas.
- Heridas por arma de fuego.

Las lesiones más frecuentes se deben a accidentes de tránsito, industriales, heridas por arma de fuego y armas blancas.

Consideraciones generales.

1. La Glándula Parótida y su conducto excretor se dañan con mayor frecuencia a diferencia de las glándulas sublinguales y submandibulares por su ubicación anatómica.

2. La exploración debe ser cuidadosa para identificar estructuras anatómicas dañadas.
3. Introducción de catéter por el conducto excretor para identificar los extremos cortados.
4. En las laceraciones donde no se puede utilizar catéter se crea un nuevo conducto.

Diagnóstico.

Es importante el interrogatorio y el examen físico para identificar las estructuras dañadas ocasionadas por el trauma.

En la exploración podemos encontrar líquido claro que se identifica como saliva cuando esta seccionado el conducto de la glándula o el parénquima, si se trata del conducto se introduce una sonda lagrimal o un catéter de polietileno en los extremos cortados, se suturan ambos extremos y se fija la sonda a la mucosa vestibular para obtener la sujeción adicional dejándola no menos de 10 días, se indica antimicrobiano de amplio espectro.

En las laceraciones donde no es posible canalizar el conducto se realiza una derivación del mismo al vestíbulo de la boca mediante incisión, se deja un drenaje penrose o una sonda de polietileno que se sutura a la mucosa para obtener los mismos resultados descritos anteriormente.

Si se observara lesión del parénquima del órgano se realiza la sutura adecuada por planos para evitar la presencia de salivomas o fístulas cutáneas, se realiza vendaje compresivo y se indica antimicrobianos para evitar infecciones postraumáticas.

En la sección del nervio facial se realizan los intentos con lentes o microscopio quirúrgico para la neurorrafia.

PROCESOS INFLAMATORIOS, LITIÁSICOS Y TUMORALES DE LA GLÁNDULAS SALIVALES.

La enfermedad de Glándulas Salivales aborda diferentes aspectos. Así, toda esta gama de procesos litiásicos, inflamatorios y tumorales tienen definiciones, etiología y conductas diferentes que para poderlas englobar en un solo concepto diríamos que es todo tipo de afección o daño que pueda sufrir el parénquima glandular que repercuta irreversiblemente en su arquitectura, fisiología y conducta biológica celular.

Las glándula parótida es más proclive a procesos tumorales, mientras que las submandibulares tienen mayor afinidad por los procesos litiásicos o inflamatorios crónicos. Finalmente la sublingual y las glándulas accesorias cuando se enferman lo hacen generalmente debido a procesos inflamatorios o neoplásicos.

DIAGNÓSTICO DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS, LITIÁSICOS Y TUMORALES DE LA GLÁNDULAS.

a) Interrogatorio.

Precisar antecedentes personales de enfermedad en glándulas salivales, como sialadenitis, sialolitiasis, tumores benignos o malignos. Tipo de síntoma que refiere el paciente, tiempo y secuencia de aparición del síntoma o síntomas (tumoración o tumefacción, dolor, parálisis facial, entre otros).

b) Examen físico:

- Intraoral.

Inspección y palpación: cantidad (aptialismos o xerostomía o hiposialia) y calidad de la saliva, coloración de la saliva segregada por los conductos de la glándula salival afectada, si el conducto de salida de la glándula salival esta inflamado, enrojecido, incluyendo sus tejidos anejos, es importante observar los signos clínicos de la papila a nivel del segundo molar superior donde se ubica la salida del conducto de excreción de la Glándula Parótida.

- Facial y cervical.

Inspección y palpación: haciendo referencias a la localización del tumor primario (regiones parotídeas, submandibulares o sublinguales), precisar tamaño, forma, consistencia, ubicación, movilidad, estado de la piel que recubre al tumor o estado inflamatorio, elevación del lóbulo del pabellón auricular y regiones de linfonódulos afectados.

- Otros signos importantes: parálisis facial, extensión del tumor a espacio parafaríngeo u otras regiones o espacios anatómicos.

c) Exámenes complementarios:

- Estudios de laboratorio clínico: hemograma, leucograma con diferencial, coagulograma mínimo, glicemia, volumen de sidementación globular [VSG] u otros exámenes en dependencia de los antecedentes patológicos del paciente.

d) Imagenología.

- Imagenología: vistas oclusal mandibular, laterales de cara o de mandíbula, laterales oblicua de mandíbula, Waters con elevación de mentón, posteroanterior de maxilar, panorámica (precisar presencia de cálculo salival [sialolito] intraductales o intraparenquimatoso, extensión del tumor a las estructuras óseas anejas). Imágenes contrastadas, para inflamación de las glándulas salivales, debe tenerse en cuenta que no exista presencia de cálculos en el conducto antes de pasar el contraste, ya que el mismo puede ser enviado por la presencia del líquido al interior de la glándula salival.

- Ultrasonido diagnóstico de partes blandas: precisar forma, tamaño, extensión y naturaleza (sólido, quístico o mixto), además de la presencia de cálculos salivales intraductales o intraparenquimatoso.

- Tomografía Axial computarizada (TAC) (del macizo facial, cráneo, órbita o base de cráneo). Resulta fundamental y hasta imprescindible actualmente, en los casos de tumores del lóbulo profundo de parótida, sobretodo para planificar tratamiento quirúrgico complejo (cirugía cráneo-facial). Se han agregado a la TAC la inyección intravenosa de sustancias de contraste para lograr una mejor definición del tumor y sus relaciones con los vasos sanguíneos vecinos. Actualmente las tomografías multicorte ofrecen una imagen tridimensional de la tumoración en estudio.

- Resonancia Magnética Nuclear (RMN) ofrece imágenes superiores a la TAC en la evaluación de las alteraciones de las glándulas salivales, pues ofrece una mejor definición de los bordes sin necesidad de contrastes y radiaciones.

Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM): Ambas ayudan a la mejor visualización y definición de las masas glandulares en sus relaciones con los tejidos adyacentes.

PAROTIDITIS EPIDÉMICA.

Sinonimia: paperas.

Es una enfermedad infecciosa, de curso agudo, de etiología viral (Paramixovirus). Afección sistémica caracterizada por aumento de volumen doloroso de las glándulas salivales, en ocasión hay compromiso en los testículos, meníngeas y páncreas.

Etiología.

Es provocada por un virus del grupo **PARAMIXOVIRUS**, se detecta en la saliva entre 2 a 4 días antes de manifestarse la enfermedad, el virus penetra por el conducto de excreción de la glándula y posteriormente se produce la viremia. Otros autores plantean que el virus se multiplica en el aparato respiratorio y después es transportado por la sangre a los órganos específicos.

Causas, incidencia y factores de riesgo

Las paperas son causadas por un virus que se transmite de persona a persona por medio de las gotitas de la respiración (por ejemplo, cuando uno estornuda) o por contacto directo con artículos que han sido contaminados con saliva infectada.

Las paperas se presentan más comúnmente en niños entre los 2 y 12 años que no han sido vacunados contra la enfermedad. Sin embargo, la infección puede ocurrir a cualquier edad. El tiempo que transcurre entre la exposición al virus y el momento de resultar enfermo (período de incubación) generalmente es de 12 a 24 días.

Epidemiología.

Por lo general se produce en niños, pero puede ocurrir a cualquier edad. Existe una gran incidencia estacional en invierno y primavera. El episodio produce inmunidad permanente, no importa que la enfermedad sea uni o bilateral. El período de incubación dura de 14 a 21 días y de transmisión (contagiosa) desde 2 a 3 días antes de que aparezca la tumefacción hasta que ésta cede.

Manifestaciones clínicas.

1. Frecuente en niños aunque puede ocurrir a cualquier edad.
2. Período de incubación de 14 a 21 días.
3. Contagiosa al segundo día de incubación hasta que cede la inflamación.
4. Inflamación de las glándulas parótidas. Afección bilateral (3ra parte de los pacientes afectados).
5. Inflamación de las sienes o mandíbula (región temporomandibular)
6. Edema y desplazamiento del pabellón de la oreja.
7. Limitación a la apertura bucal o trismo.
8. Dificultad para la masticación y deglución.
9. Papila y orificio del conducto de excreción parotídeo se muestra enrojecido, disminuido de tamaño y doloroso.
10. Glándulas submandibulares dañadas en un 10%.

11. Orquitis (inflamación del testículo) 15% - 25% en pacientes afectados.
12. Síndrome prodrómico: malestar general, fiebre, escalofríos, anorexia, faringitis.
13. A la palpación se puede observar excreción de pus

Complicaciones.

- Menos frecuente: pancreatitis.
- Rara: meningitis.
- Secuela: diabetes por compromiso pancreático.
- Esterilidad: por orquitis.

Diagnóstico.

Se realiza mediante el interrogatorio, y el examen físico (observación y palpación).

Imagenológico.

Inflamación de la glándula, se puede emplear la sialografía donde se observa en la glándula imagen en forma de spray y en el conducto de collar de perlas (descartar antes de pasar el contraste presencia de cálculos en el conducto).

Laboratorio clínico.

Sueros pareados, leucograma y VSG; la leucopenia es un hallazgo común.

Estudio microbiológico.

Amilasa salival elevada al principio de la enfermedad.

Histología.

- Infiltrado inflamatorio: presencia de linfocitos.
- Presencia de células redondas.
- Focos hemorrágicos.
- Marcado edema.
- Destrucción de ácinos glandulares.
- Fibrosis.

Diagnóstico Diferencial.

- Sialadenitis bacteriana.
- Sialolitiasis.
- Exocrinopatías y trastornos metabólicos o endocrinos.
- Síndrome de Heerfordt.
- Linfoma parotídeo.

Tratamiento:

- Reposo en cama.
- Se recomienda dieta blanda, con agregado de líquidos.
- Antipiréticos y analgésicos.
- Valoración por medicina interna.
- Sintomático, no existe tratamiento específico para el virus parotídico (paramixovirus).
- Prevención: Vacunación. Es una vacuna "3 en 1" que protege contra el sarampión, las paperas y la rubéola (SPR), enfermedades potencialmente graves de la infancia. La triple viral es una de las vacunas infantiles recomendadas y, generalmente, se exige mostrar la prueba de dicha vacuna para el ingreso a la escuela.
- Los síntomas también se pueden aliviar con: líquidos adicionales, alimentos blandos, gárgaras con agua tibia y sal o cloruro de sodio al 0.9%.
- No indicar ácido acetilsalicílico (aspirin o ASA) a los niños con una enfermedad viral debido al riesgo del síndrome de Reye (Es un daño cerebral súbito (agudo) y problemas con la actividad hepática de causa desconocida).

Pronóstico: Un seguimiento adecuado y tratamiento correcto evita complicaciones y favorece un pronóstico favorable. En la actualidad existe una vacuna para evitar la enfermedad.

SIALADENITIS AGUDA.

Etiología.

Enfermedad inflamatoria de las glándulas salivales mayores originadas por una infección bacteriana o viral, obstrucción del conducto e infección sobreañadida. Cualquier inflamación de las Glándulas Salivales recibe dicho nombre.

Los microorganismos que con mayor frecuencia se observan en la sialadenitis aguda son: estreptococos Viridans, diplococos pneumoniae, estafilococos aureos, estafilococo dorado e infección por virus. Otras causas que pueden desencadenar el proceso inflamatorio se debe a deshidrataciones, estados caquéticos o enfermedades febriles, administración de anestésicos de larga duración y con empleo de antisialagogos.

Manifestaciones clínicas.

1. Es relativamente común.
2. No hay predilección por la edad, el sexo y la raza.
3. Afecta con mayor frecuencia las glándulas salivales submandibulares.
4. Aumento de volumen de aparición brusca.
5. Consistencia blanda y superficie lisa.
6. Piel de la cara enrojecida, caliente y brillante.
7. Presencia de pus amarillento que sale al exterior o medio bucal de forma espontánea o a la presión digital de la glándula con movimientos de abajo a arriba y hacia adelante.
8. Gusto anormal, mal sabor. Las infecciones de glándulas salivales pueden afectar el gusto interrumpiendo la transferencia de sensaciones de sabor al cerebro o por trastornos que afecten la forma de como este órgano interpreta estas sensaciones.
9. Dolor moderado a intenso espontáneo (cólico salival) y a la palpación.
10. No se fija a planos profundos.
11. Aumento de la temperatura (hipertermia) de 38°C a 39°C.
12. Al aumentar su evolución y las recidivas, se establece la fibrosis y la atrofia de la glándula salival.



Sialadenitis Glándula Parótida izquierda.



Excreción de pus por el conducto de Stensen.



Sialadenitis de Glándula Submandibular izquierda.



Sialoductitis o saloductitis del conducto de Wharton con presencia de pus a nivel de la carúncula izquierda.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).
- Imagenológico.
- Anatomopatológico.

Exámenes complementarios.

Laboratorio clínico.

- Leucograma con diferencial: se puede observar una leucocitosis con aumento de los leucocitos polimorfonucleares.
- Volumen de Sedimentación Globular (VSG): normal o elevado debido al proceso inflamatorio.

Examen microbiológico.

- Toma de cultivo cuando se observa secreción o excreción del pus por el conducto de la glándula (antibiograma).

Histología.

El parénquima acinar indica degeneración y necrosis con infiltrado difuso de neutrófilos. Los conductos muestran ectasia y están impactados con restos necróticos y neutrófilos.

Diagnóstico diferencial.

- Parotiditis endémica.
- Tumores benignos y malignos de glándulas salivales.
- Exocrinopatías o trastornos metabólicos y endocrinos.
- Adenomegalia intraparotídea o submandibular.

Tratamiento.

Medicamentoso – Quirúrgico.

- Antimicrobiano (vía de administración bucal y parenteral).
- Medidas antitérmicas.
- Analgesia.
- Sialagogos.
- Hidratación adecuada.
- Vitaminoterapia (A, C y E).
- Drenaje a través del conducto.
- Sialografías con contrastes yodadas con fines terapéuticos por el efecto antimicrobiano de las soluciones, posterior a estudios radiológicos para descartar la presencia de cálculos, ya que de diagnosticar un cálculo en el conducto excretor de la glándula las sialografía estaría contraindicada.
- Administración de Yodotánico.
- Dilatación del conducto.
- Incisión y drenaje: si se encuentra colección de líquido por debajo de la piel o se observa punto fluctuante en la piel.

Pronóstico: favorable (La enfermedad tiene tendencia a la cronicidad por destrucción de los ácinos glandulares por recidiva frecuente al infectarse la glándula por la saliva que se acumula en los mismos).

SIALADENITIS CRÓNICA.

Etiología.

Es frecuente después de procesos agudos recurrentes la afección crónica de la glándula salival. En este estado el sistema de conducto se dilata y ejerce presión contra la glándula adyacente lo que provoca atrofia y fibrosis de la misma. La sialadenitis crónica puede producirse también después de largos períodos de anestesia general, debilitación general, neumonías u otras enfermedades que causan fiebre muy elevada, largos períodos de deshidratación, todo lo cual permite el desplazamiento retrógrado de las bacterias y proliferación dentro del conducto.



Sialadenitis crónica de Glándula Parótida derecha.



Sialadenitis crónica de Glándula Parótida izquierda.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).
- Imagenológico.
- Anatomopatológico.

Laboratorio clínico.

- Leucograma con diferencial: se puede observar una leucocitosis con aumento de los leucocitos polimorfonucleares.
- Volumen de Sedimentación Globular (VSG): normal o elevado debido al proceso inflamatorio.

Examen microbiológico.

Toma de cultivo (antibiograma): si se mantienen los síntomas inflamatorios o hay secreción o excreción de pus.

Manifestaciones clínicas.

1. La glándula se vuelve de consistencia firme y dura.
2. En ocasiones el dolor no está presente.
3. Pueden aparecer en el parénquima glandular abscesos y quistes que requieren ser drenados.
4. La sialoductitis o sialoductitis produce estenosis de los conductos, estasis, dilatación e infección crónica.

Tratamiento.

- Conservador y sintomático.
- Si hay presencia de inflamación séptica antimicrobianos con termoterapia.

- Siempre que sea posible, realizar lavados intraglandulares con solución yodada.
- Vitamina A (altas dosis).
- Sí es necesario realizar tratamiento quirúrgico: exéresis de la glándula submandibular o parotidectomía parcial o total con conservación del nervio facial.

SIALOLITIASIS.

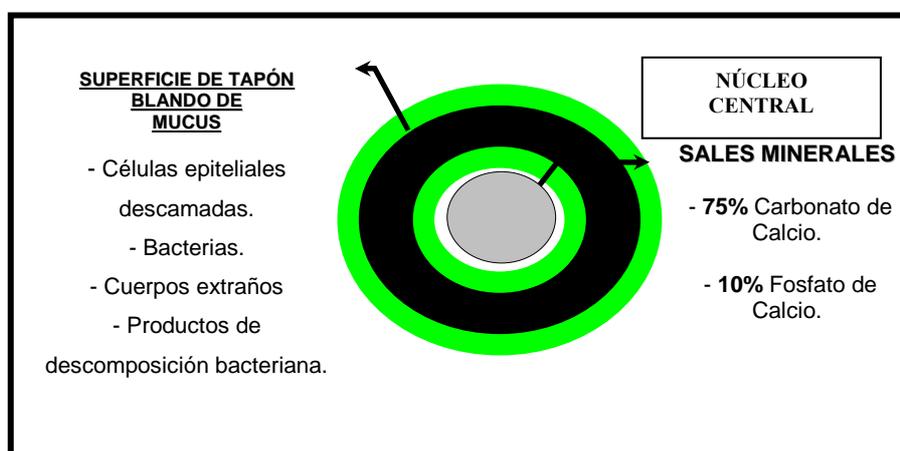
Inflamación de la glándula salival por la formación de cálculos salivales llámese Sialolitiasis a la inflamación de las glándulas salivales por formación de cálculos salivales (sialolito) que impiden la salida de la saliva, que favorece el estasis salivar y la infección sobreañadida, implicando durante su evolución prolongada una sialadenitis crónica.

Etiología.

La teoría más difundida sobre la formación de los salolitos es que se forma un agregado de sales minerales en el interior de la glándula salival o el conducto, rodeando a este depósito de sales minerales (carbonato de calcio (75%) y fosfato de calcio (10%) se deposita alrededor de esta superficie un tapón blando de mucus constituido por células epiteliales descamadas, bacterias, cuerpos extraños y productos de descomposición bacteriana, en dependencia de su concentración y calcificación se puede observar esta formación como una imagen radiolúcida o radiopaca apareciendo en diferentes tamaños y formas en dependencia de su ubicación intraductal o intraparenquimatosa.

Observe el siguiente esquema:

Esquema que representa el contenido de un sialolito

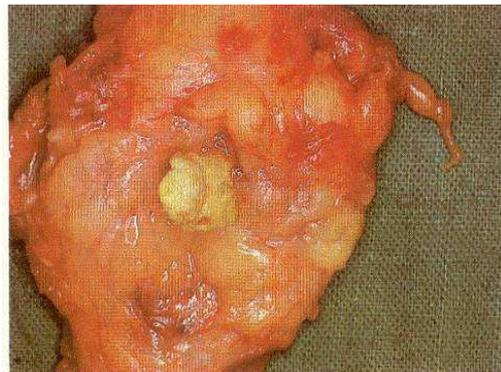


Manifestaciones clínicas.

1. Frecuente en la Glándula Submandibular debido a tres factores fundamentales:
 - A. La saliva en la Glándula Submandibular es más alcalina.
 - B. El conducto excretor de la glándula salival (conducto de Warthon) es largo, ancho y tortuoso.
 - C. La presencia de un estímulo nocivo que afecta el sistema simpático con aumento de la secreción de moco, aumentando la viscosidad de la saliva.
2. Es común en el hombre adulto.
3. Forma oval, redonda e irregular. La forma la adquiere en dependencia de su localización, si esta en el interior del conducto su forma más frecuente es la oval y si se localiza en el interior de la glándula (intraparenquimatoso) es, redondo o irregular.
4. Superficie lisa.
5. Aumento de volumen brusco.
6. Cólico salival.
7. Puede aparecer infección secundaria.
8. El tamaño del salolito oscila en 5cm de largo por 1cm de ancho, aunque puede alcanzar un tamaño mayor, pudiendo aparecer como hallazgo radiológico.



Cálculo salival o sialolito intraductal.



Cálculo salival o sialolito intraparenquimatoso

Histología.

Presencia de fibrosis irreversible y metaplasma epidermoide del conducto

Exámenes complementarios.

Laboratorio clínico:

- Leucograma con diferencial (en presencia de infección secundaria).

- Volumen de Sedimentación Globular (VSG).

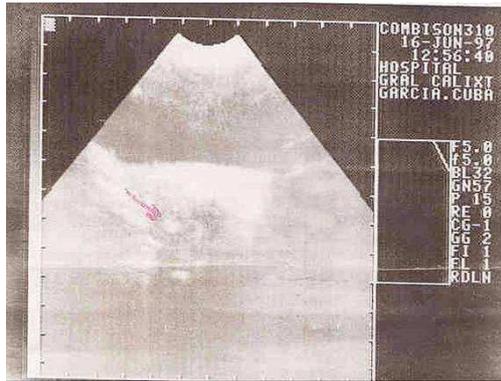
Imagenología.

- Sialografía: los cálculos son más comunes en las glándulas submandibulares, menos comunes en las parótidas y raros en las sublinguales, aproximadamente el 80% de los cálculos submaxilares son opacos y el 60% en las parótidas. Si los cálculos no son radiopacos, o la obstrucción es causada por tapones mucosos, no son detectados por imágenes convencionales planas, entonces se puede hacer la sialografía, es importante tener en cuenta antes de hacer la sialografía la indicación de un Rx, debido a la ubicación de un cálculo en el conducto de excreción (intraductal) que puede ser arrastrado por la presión de la sustancia de contraste hacia en interior de la glándula (intraparenquimatoso). La sialografía esta contraindicada ante la infección aguda de la glándula, pues la presión que presupone la inyección del líquido de contraste puede diseminar la infección.
- Oclusal de mandíbula: para visualizar la presencia del cálculo intraductal.



Observe imagen radiopaca compatible con cálculo salival.

- Lateral, oblicua y Waters (con elevación de mentón): visualizar la presencia de cálculos intraglandulares e intraductales.
- Panorámica: útil para observar la presencia de cálculos intraglandulares e intraductales.
- Ultrasonido diagnóstico (USD): permite la visualización de cálculos intraparenquimatoso e intraductales.



Observe la presencia de cálculos salivales.

Tratamiento: medicamentosos o quirúrgico.

- Antimicrobianos.
- Antiinflamatorios.
- Antihistamínicos.
- Analgésicos.
- Antisialagógos.
- Vitaminoterapia (Vitamina A o Retinol - Ácido ascórbico).
- Colutorios antisépticos.

Si el salolito o cálculo no es expulsado espontáneamente:

- Sialolitotomía: cuando se ubica en los 2/3 anteriores del conducto de excreción de la glándula salival.
- Sialolitectomía: cuando el salolito o cálculo se ubica en el interior de la Glándula salival (intraparenquimatoso).

SIALECTASIA CRÓNICA O SIALOANGIECTASIA.

Definición.

La sialectasia crónica o Sialoangectasia puede ser la etapa final de una sialadenitis recurrente crónica o sialolitiasis.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico.
- Imagenológico.

Manifestaciones clínicas.

- Aumento de volumen de la glándula
- Cambios en su consistencia.
- Estasis de las secreciones.

-Frecuente supuración por el conducto excretor.

Estudios radiográficos.

Sialografía: se observa dilatación del sistema excretor.

Tratamiento.

-Quirúrgico: extirpación de la glándula si se repiten los cuadros.

-Siempre que sea posible, realizar lavados intraglandulares con solución yodada (Lipiodol).

-Vitamina A, altas dosis.

Pronóstico.

Desfavorable.

SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE.

Es una enfermedad inflamatoria benigna de las glándulas salivales accesorias del paladar. Se observa como una úlcera profunda de bordes elevados con fondo necrótico similar a las úlceras carcinomatosas, aunque está ausente la clásica induración de estas últimas, lo cual ayuda al diagnóstico diferencial. Su ubicación preferente es a un lado de la línea media del paladar duro, hacia la unión del paladar duro con el blando. Parece ser más frecuente en las mujeres de alrededor de los 50 años de edad y estar relacionada con factores irritantes como el hábito de fumar.

EXOCRINOPATÍAS O TRASTORNOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOS.

SÍNDROME DE SJÖGREN.

Sinonimia: Sialadenitis reumatoide seca.

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad del colágeno del tipo reumatoide de las alteraciones inmunopatológicas.

La historia del síndrome de Sjögren comienza en 1882 en un congreso llevado a cabo en Heidelberg (Alemania) donde el Dr. T Leber presentó tres casos de pacientes con queratitis y sequedad de boca. Seis años después, el Dr. J. Von Mikulicz-Radecki, un médico cirujano presentó a la sociedad médica de Königsberg el caso de un paciente de 42 años con hinchazón bilateral de las

glándulas lacrimales y salivales. Por este motivo se denominó inicialmente esta patología como enfermedad de Mikulicz.

Poco tiempo después, el Dr. WB Hadden también presentó a la sociedad médica de Londres a una paciente de 65 años que desde hacía varios meses padecía de una sequedad bucal y lacrimal que se incrementaba gradualmente. El Dr. Hadden introdujo el término xerostomía.

En 1933 un oftalmólogo sueco, Henrik Sjögren publicó su tesis sobre un síndrome que afectaba a 19 pacientes postmenopáusicas caracterizado por sequedad lacrimal y bucal, trece de este grupo de mujeres tenían artritis crónica que acompañaba a la sequedad de los ojos y la boca. En su monografía el Dr. Sjögren concluye sobre las bases de una amplia investigación clínica y anatomopatológica que este síndrome es consecuencia de una patología sistémica generalizada. En 1943 la tesis del Dr. Sjögren fue traducida al inglés por un oftalmólogo australiano. Esto resultó un punto de comienzo para amplificar el interés de esta patología en diversos campos de la medicina en los que es ahora reconocida como una enfermedad autoinmune e inflamatoria crónica. Desde ese momento, los médicos de todo el mundo han encontrado pacientes con esta combinación de síntomas y la llaman Síndrome de Sjögren (SS). En las décadas del 50 y 60 se publicaron diferentes trabajos clínicos y en la década siguiente se documentaron diferencias clínicas y de laboratorio en pacientes que eran portadores o no de artritis reumatoidea. Estos dos grupos se diferencian por su perfil de autoanticuerpos y sus marcadores genéticos.

En base a estas comprobaciones, Block et al y posteriormente otros colaboradores propusieron subdividir a este síndrome en primario (cuando los síntomas están presentes sin signos de enfermedades conectivas que acompañen) y secundario cuando los ojos y la boca seca aparecen acompañado por una enfermedad del tejido conectivo (por ej.: artritis reumatoidea, esclerodermia, lupus eritematoso sistémico).

Etiopatogenia.

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica autoinmune en la cual el sistema inmunológico reacciona contra el propio cuerpo, destruyendo las glándulas exocrinas (secretoras de mucus) como si éstas fueran un cuerpo extraño. Estas son atacadas por linfocitos (una clase de célula que está en la

sangre y que es la encargada de la producción y regulación de los anticuerpos). Esto produce la disminución o falta de producción de lágrimas y saliva porque las glándulas encargadas de producir estas secreciones han sido invadidas por linfocitos y por lo tanto su función está disminuida o anulada. Los pacientes con SS tienen proteínas anormales (auto-anticuerpos) en la sangre lo cual sugiere que su sistema inmunológico está reaccionando contra sus propios tejidos. La causa es desconocida pero se piensa que algún virus o factores hereditarios pueden jugar su parte. La causa precisa aún se está investigando.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).
- Anatomopatológico.

Para diagnosticar el SS hay varias pruebas disponibles. Ellas incluyen un examen cuidadoso de los ojos, la medida de la producción lagrimal y de saliva, el examen de las Glándulas Salivales, y la de las células del labio para determinar si hay linfocitos presentes en las glándulas salivales accesorias, del labio; exámenes de la sangre, incluyendo AAN (anticuerpos antinucleares) y determinación del nivel de la inmunoglobulina Ig.

Manifestaciones clínicas.

1. Afecta más del 80% de las mujeres.
2. Aparece después del climaterio.
3. Agrandamiento bilateral entre ligero y moderado de la Glándula Parótida.
4. Atrofia de la mucosa, más marcada en la lengua.
5. La artritis reumatoide origina deformidad en las extremidades.
6. Puede acompañarse de Lupus Eritematoso sistémico, poliartritis nudosa y esclerodermia.
7. LA TRIADA CONSISTE EN:
 - A.** Queratoconjuntivitis seca (el síndrome de queratoconjuntivitis seca se produce cuando la cantidad o calidad de la película lagrimal precorneal es insuficiente para asegurar la integridad de la superficie epitelial).
 - B.** Xerostomía (hiposecreción o hiposialia salival, boca seca).
 - C.** Enfermedad articular reumática (dolor y tumefacción articular).
8. La mucosa oral puede verse eritematosa.
9. Pueden desarrollarse caries cervicales.

10. Estomatodinia.
11. Glosodinia.
12. Disfagia.
13. Voz débil y ronquera.
14. Sequedad vaginal.
15. Malestar general y cansancio.
16. El linfoma maligno es más común en esta enfermedad y los tumores malignos linfoides se encuentran casi siempre en ubicaciones extrasalivales.

Epidemiología.

El Dr. H Sjögren describió al SS como una enfermedad rara con una prevalencia de 0.05%. En 1971, el Dr. M.A. Shearn estimó la prevalencia del SS primario y secundario entre 0.2 y 0.44%. Existen sin embargo evidencias crecientes de que la prevalencia del SS supera a la de la Artritis Reumatoidea que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial. En las décadas del 70 y el 80 los estudios llevados a cabo en poblaciones geriátricas mostraron una prevalencia que oscila en un rango del 2 al 4.8%. Un estudio sueco que evaluó la prevalencia del SS en personas de 52 a 72 años determinó que la misma alcanzó al 2.7%; una reciente publicación china registró una prevalencia del 0.8%. Puede concluirse que el SS parece ser un desorden común que tiene una amplia distribución mundial. En el caso del SS secundario, aproximadamente un 30 % de los pacientes con artritis reumatoidea, un 10% de los que padecen lupus y un 20% de los que sufre esclerodermia presentan este síndrome.

Formas de presentación del Síndrome de Sjögren.

Los dos tipos de Síndrome de Sjögren (SS) pueden presentarse solos (Primario, 1º) o asociados con una enfermedad del tejido conectivo (Secundario, 2º), como la artritis reumatoidea (AR). Estas formas diferentes están asociadas con distintos signos y síntomas aunque los componentes Sjögren son básicamente similares en los dos grupos. Los pacientes que tienen conocimiento de las diferencias entre el 1º y el 2º SS pueden querer saber cual de los dos tienen. Además, pueden tener la inquietud de que una de las formas tenga mejor pronóstico que la otra o que tener SS significa que el paciente desarrollará artritis severa o cáncer.

Debido a las diferencias de los signos y síntomas y los resultados de algunos exámenes de sangre, es posible hacer algunos comentarios generales concernientes al tipo de SS que uno tiene. No obstante, hay una gran variación en cada caso individual en relación a problemas específicos; cuando aparecen síntomas nuevos, no se debe asumir que son una parte del SS, sino que deben ser evaluados por el médico.

Síntomas.

Antes de describir las diferencias entre el SS 1° y 2°, es bueno recordar que no todos los pacientes con ojos secos tienen SS en ninguna de sus formas y que entre los pacientes de edad avanzada los ojos secos están causados generalmente por la atrofia senil, es decir, por la disminución del tamaño de las glándulas lagrimales debido al proceso de envejecimiento. Sin embargo, si la respuesta a la mayoría de estas preguntas es sí, la persona debe ser seriamente evaluada para saber si padece de SS.

Síndrome de Sjögren primario o 1°.

Como se mencionó anteriormente, los pacientes que tienen SS 1° o 2° experimentan estos síntomas. Algunos estudios demuestran que los que sufren de SS 1° tienen problemas un poco más severos con la sequedad de los ojos y la boca. Un agrandamiento voluminoso de las glándulas alrededor de la cara, mandíbula y cuello es algo más frecuente en pacientes con SS1°. Los que tienen las glándulas de tamaño aumentado constantemente, deben visitar a su médico para descartar cualquier complicación de tipo infeccioso o tumoral de las mismas, ambas ocurren muy raramente.

Los pacientes con SS 1° tienen más posibilidades de sufrir afecciones al riñón que se evidencian orinando con más frecuencia y levantándose a la noche para ello. Esta forma de enfermedad renal es generalmente benigna. Un componente poco reconocido del SS es el mal funcionamiento de la tiroides. Esto se presenta generalmente como una hipofunción o actividad disminuida de la tiroides y se observa asociado principalmente al SS 1°.

Los síntomas incluyen una aparición reciente de lentitud, sensaciones de frío, constipación y enrojecimiento de la voz. Su presencia puede detectarse generalmente con un simple análisis de sangre del complejo tiroideo y el tratamiento consiste usualmente en administrar suplementos tiroideos por vía oral.

Síndrome de Sjögren secundario o 2°.

Al decir SS secundario queremos significar que los síntomas tales como, ojos y boca seca y glándulas salivales inflamadas, están acompañados por una enfermedad que afecta al tejido conectivo. Aproximadamente un cincuenta por ciento de los pacientes de Sjögren tienen el segundo tipo de enfermedad, 2°

El tejido conectivo contiene grandes cantidades de colágeno que se hallan predominantemente en la piel, las articulaciones y los tendones. La enfermedad más comúnmente encontrada en el tejido conectivo de los pacientes con SS es la Artritis Reumatoidea (AR).

Es importante, antes de hacer un sumario de los signos de la enfermedad del tejido conectivo asociados con SS 2°, acentuar que todas las personas, incluyendo los pacientes con SS, experimentan de cuando en cuando dolores y malestares, y que ésto no significa necesariamente un caso de artritis. Por ejemplo, el dolor en la columna vertebral está raramente asociado con el SS 2° o AR. Después de esta aclaración, vamos a enumerar algunos de los síntomas más importantes de la enfermedad del tejido conectivo asociada con el SS 2°.

1. Dolor articular especialmente en los dedos, las muñecas y las rodillas, que dura una gran parte del día.
2. Articulaciones hinchadas, varias al mismo tiempo.
3. Entumecimiento de las articulaciones, especialmente durante la mañana, que dura una hora o más después de levantarse.
4. Enfriamiento exagerado asociado con dolor y cambio de color en la punta de los dedos de las manos y los pies, especialmente cuando hace frío.
5. Erupción definida en la cara involucrando las mejillas, especialmente agravada por la exposición al sol y acompañada por la pérdida del cabello.

Estos síntomas deberán ser evaluados por un médico que probablemente querrá hacer algunos exámenes de sangre para documentar la existencia de una enfermedad del tejido conectivo.

Debe recordarse, sin embargo, que ambos, el Factor Reumatoideo y el Anticuerpo Antinuclear (AAN) que están presentes en la AR y el Lupus, respectivamente, también pueden ser positivos en el SS 1° y representar anomalías en los análisis de sangre en ausencia de enfermedad del tejido conectivo.

Por lo tanto, el diagnóstico debe ser hecho clínicamente: es decir, una cuidadosa serie de exámenes durante varias semanas o meses.

Diferencias entre el Síndrome de Sjögren primario (1°) y secundario (2°).

Los pacientes con SS 1° pueden sentir cierta aprensión a desarrollar una enfermedad del tejido conectivo en el futuro. A pesar de que esto puede ocurrir, es mucho más común que un enfermo que tiene una larga historia de enfermedad de tejido conectivo, por ej., artritis reumatoidea por muchos meses o años, desarrolle entonces SS.

Finalmente, algunos análisis de laboratorio recientemente descubiertos están ayudando a diferenciar el SS 1° del SS 2°.

Los llamados anticuerpos Sjögren (SS-A y SS-B) son positivos con mayor frecuencia en pacientes con SS primario (60 % versus 5 % a 10 %). Los anticuerpos contra los conductos Salivales están presentes en 20 % de los casos de SS primario y en 70 % de los SS secundarios.

En resumen, los pacientes con Sjögren primario parecen experimentar un poco más severamente los trastornos de la boca y los ojos y pueden tener resultados positivos en la sangre sin desarrollar ninguna otra enfermedad. Los pacientes con enfermedades del tejido conectivo generalmente desarrollan su SS secundario después de la aparición del otro desorden. En la vasta mayoría de estos pacientes, los síntomas pueden controlarse con medicinas y soluciones compensadoras.

Signo clínico poco diagnosticado.

La sequedad de los ojos es un problema relativamente común y poco diagnosticado que puede ser resultado de varias condiciones. Las causas de la sequedad ocular incluyen desórdenes vasculares del colágeno (tales como artritis reumatoidea y Síndrome de Sjögren) y medicaciones sistémicas (como antihistamínicos, antidepresivos, etc.) La más alta prevalencia de los ojos secos se ve en las personas de edad. No obstante, una investigación llevada a cabo para explicar la intolerancia cosmética de los lentes de contacto demostró que hasta personas de 20 años padecen ocasionalmente, de sequedad ocular.

Manifestaciones clínicas de la queratoconjuntivitis.

Entre los trastornos típicos notados por los pacientes con ojos secos están la quemazón, sensación de cuerpo extraño o de arena, aspereza y mucosidad en exceso. A pesar de que se pensó generalmente que éste era un proceso de

desarrollo gradual, algunas personas asocian la aparición de los síntomas con alguna situación en particular, tal como un episodio de conjuntivitis. Es importante comprender que sólo raramente puede ocurrir un deterioro de la visión como consecuencia de la sequedad ocular. Para algunos, la sequedad ocular se convierte en un problema emocional de incapacitación y requiere una gran comprensión del médico hacia el paciente.

Histología.

- Infiltración linfocítica del tejido glándular salival, que incluye Glándulas Salivales accesorias.
- Infiltración pericanicular de grandes y pequeños linfocitos y plasmocitos.
- En estadios avanzados infiltración de células redondas que ocupa casi todo el parénquima.

Tratamiento.

El tratamiento depende de los síntomas y su gravedad. Hasta ahora no ha sido encontrado un tratamiento para restaurar las secreciones glandulares. Lágrimas artificiales ayudaran a lubricar los ojos. Salivas artificiales pueden proveer un alivio temporario para la boca seca. Las gelatinas de fluoruro y soluciones minerales compensadoras pueden ser utilizadas para restaurar el balance químico de la boca. Los antiinflamatorios pueden reducir la hinchazón y el dolor de las glándulas inflamadas e hipertrofiadas. En ciertos casos son necesarias las medicaciones sistémicas como los corticosteroides o plaquenil. Las drogas inmunosupresivas pueden ser necesarias en pacientes con severas complicaciones que ponen su vida en peligro.

SÍNDROME O ENFERMEDAD DE MIKULICZ.

Sinonimia: Lesión linfoepitelial benigna.

La inflamación del tejido linfoide de las Glándulas Salivales representa por lo general un rasgo de lesión linfoepitelial benigna:

Ejemplo: Síndrome o enfermedad de Mikulicz.

Esta es una enfermedad muy rara e infrecuente que presenta tantas características inflamatorias y tumorales.

Se caracteriza por un aumento de volumen de las Glándulas Salivales mayores principalmente de la Glándula Parótida y por lo general acompañada de aumento de volumen de las glándulas lagrimales.

Etiología.

Esta es una enfermedad que esta estrechamente relacionada con el síndrome de sjögren siendo ambas enfermedades de origen autoinmune.

Puede ser provocada por múltiples estados morbosos.

- Sífilis.
- Tuberculosis.
- Leucemia.
- Artritis.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).
- Anatomopatológico.

Manifestaciones clínicas.

- Es una enfermedad poco común.
- Presenta predilección por el sexo femenino.
- Se observa después de los 4 años de edad.
- Aparece asociado a la Glándula Parótida, Lagrimal o Submandibular.
- El agrandamiento de las glándulas salivales puede disminuir o desaparecer en un tiempo de meses o año.
- Aumento de volumen de forma difusa de aspecto nodular.
- Transcurre de forma asintomática.
- Puede persistir durante años.
- Consistencia firme, de superficie lisa.
- Se acompaña de dolor.
- Piel que la cubre de aspecto normal.
- Puede aparecer bilateralmente asociado a la inflamación de las glándulas lagrimales.
- Xerostomía, malestar local y dolor ocasional.

Características histopatológicas.

Se caracteriza por una infiltración linfocitaria en el tejido glandular que destruye o reemplaza los ácinos glandulares con persistencia de islotes de células epiteliales que representan residuos de los conductos glandulares que proliferan. Aunque el elemento linfocitario es difuso a veces se encuentra en el centros germinativos.

Diagnóstico diferencial.

- Linfoma maligno: se diferencia de linfoma epitelial maligno histológicamente pues en este último no están presentes los islotes de células epiteliales y el elemento linfoide es atípico, ocupando todos los septum interlobulares.

Se asemeja a:

- Sialoadenitis crónica.
- Cistoadenoma papilar linfomatoso.
- Tuberculosis.

Tratamiento

Depende de los síntomas y su gravedad.

- Lágrimas y salivas artificiales.
- Hidratación bucal adecuada.
- Antinflamatorios esteroideos y otros agentes terapéuticos inmunosupresores.

Es importante evaluar al paciente en busca de presencia de Linfoma Maligno.

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

ADENOMA PLEOMORFO O TUMOR MIXTO.

Etiopatogenia.

Sigue siendo una neoplasia benigna de origen desconocido, el parénquima se deriva del epitelio glandular, con mayor frecuencia de los conductos excretores, el otro elemento a considerar es el estroma de aspecto mixocondroide o pseudocartilaginoso, que se puede originar de:

- El tejido de aspecto mixocondroide y cartilaginoso.
- Es una neoplasia epitelial que induce al estroma a una metaplasia.
- Las células miopeteliales inducen al tejido el aspecto condromatoso.

Manifestaciones clínicas.

- Aparece en edades de 20 a 40 años de edad.
- Común en el sexo femenino 5:4.
- Se localiza: Glándula parótida (80%), Glándula submandibular (15%) y Glándula sublinguales y accesorias (10%).
- Se ubica: Lóbulo inferior de la oreja o delante del conducto auditivo externo.
- Consistencia ligeramente dura.
- Forma: redondeada, oval y ocasionalmente ovalada.

- Su crecimiento es lento, progresivo y limitado, si lo hace con rapidez puede ser un signo de malignización.
- Crece hasta aproximadamente de 1 a 5cm, y puede alcanzar mayor tamaño.
- Cuando se localiza en la glándula Parótida el lóbulo superficial es el más frecuente en un 90%.
- No se fija a piel y planos profundos.
- Es encapsulado.



Adenoma pelomorfo recidivante.



Exéresis del tumor, al examen microscópico no se observan la presencia de células malignas.

Diagnóstico.

Se realiza a través de el interrogatorio, el examen físico y los resultados anatomopatológico.

Imagenología.

- Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM): Ambas ayudan a la mejor visualización y definición de las masas glandulares y sus relaciones con los tejidos adyacentes. Se han agregado a la TAC la inyección intravenosa de sustancias de contraste para lograr una mejor definición del tumor y sus relaciones con los vasos sanguíneos vecinos.
- La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) ofrece imágenes superiores a la TAC en la evaluación de las alteraciones de las glándulas salivales, pues ofrece una mejor definición de los bordes sin necesidad de contrastes y radiaciones.

- Ultrasonido diagnóstico (USD) de partes blandas: es un método no invasivo y de menor costo, con el se logra diferenciar las lesiones quísticas de las sólidas o tumorales, mediante patrones ecográficos.

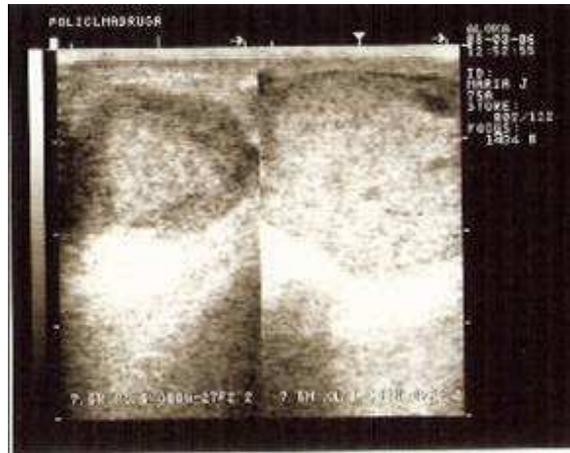


Imagen del tumor (ultrasonido de partes blandas).

Histología.

-Se observa presencia de células epiteliales cúbicas, células fusiformes dispuestas en empalizadas y el estroma escaso o abundante con aspecto mixocondroide o cartilaginoso.

Diagnóstico diferencial.

- Tumor de Warthin.
- Carcinoma de Glándulas Salivales.
- Parotiditis endémica.
- Parotiditis recurrente.
- Adenopatía reactiva parótida.

Tratamiento: Quirúrgico (parotidectomía parcial o total, en dependencia de la ubicación del tumor en el lóbulo profundo o superficial).

Pronóstico: favorable; si no se observa en el estudio histológico la presencia de células malignas.

TUMOR DE WARTHIN.

Sinonimia: Adenoma Monomorfo o Cistoadenoma Papilar Linfomatoso.

Etiopatogenia.

Es desconocida, pero autores sugieren que se origina a partir de:

- Arcos branquiales.

- El epitelio glándular y su componente estromal linfoideo lo toma de los linfonódulos parotídeos.

Otras teorías más aceptadas sugieren:

Que surge en tejidos de las glándulas salivales atrapados dentro de los linfonódulos parotídeos o intraparotídeos y es una respuesta de hipersensibilidad retardada, pues los linfocitos atacan las células de los conductos salivales y estos sufren cambios oncocíticos.

Manifestaciones clínicas.

- Frecuente en el sexo masculino 5:1.
- Se observa generalmente a partir de los 50 años de edad.
- No hay predilección por la raza.
- Las Glándulas Salivales más afectadas son: Glándula Parótida del 5% al 10% y en la Glándula Submandibular 2%.
- Se ubica con mayor frecuencia en el lóbulo inferior.
- Encapsulado.
- Consistencia blanda.
- Crecimiento lento.
- Asintomático si no se infecta.
- Es frecuente que se infecten secundariamente.
- Puede ser bilateral (7%) en ocasiones.
- Su tendencia es a tener tamaño limitado.



Adenoma Monomorfo o Cistoadenoma Papilar Linfomatoso.



Exéresis del tumor.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).
- Anatomopatológico.

- Medicina nuclear: esta lesión concentra el Tennesio por lo que se considera una lesión caliente, lo que ayuda a confirmar el diagnóstico de este tumor en particular

Histología.

Se observan células epiteliales que revisten proyecciones papilares, con espacios quísticos, el núcleo es oval y el citoplasma granuloso.

Diagnóstico diferencial.

- Adenoma pleomorfo.
- Carcinoma de Glándulas Salivales.
- Parotiditis endémica.
- Parotiditis recurrente.
- Adenomegalia reactiva parotídea.

Tratamiento: Quirúrgico (exéresis del tumor)

Pronóstico: favorable.

NEOPLASIAS MALIGNAS DE GLÁNDULA SALIVALES.

Los tumores salivales pueden desarrollarse cualquiera de las glándulas salivales bajo el mismo patrón histológico. El 80% de los tumores salivales se presentan en la parótida, el 10 a 15% en la glándula submaxilar y entre un 5 y 10% en la sublingual y glándulas salivales menores. La probabilidad que tiene un tumor de ser maligno es tanto mayor cuanto menor sea el tamaño de la glándula salival en la que asienta.

Las neoplasias malignas de glándulas salivales no resultan frecuentes, la mayoría de ellas compromete a la glándula parótida, siguiendo en frecuencia las submandibulares y por último las glándulas salivales accesorias. En esta última observamos las variedades malignas, en general se considera que la proporción de las neoplasias malignas es mayor en las glándulas salivales accesorias que en las parótidas.

Suelen presentarse clínicamente como una tumefacción a nivel de la glándula salival comprometida, y que puede asumir diversas formas, lo que veces orienta al diagnóstico, de acuerdo al tiempo de crecimiento observado. Estos procesos tumorales tienden, en general, a evolucionar lentamente, con recidivas relativamente frecuentes, invasión de estructuras adyacentes, metástasis a distancia tardía y por último la muerte.

Ocurren a cualquier edad pero son raras en los menores de 20 años, y el promedio de edad oscila alrededor de los 55 años. El tratamiento de base es el quirúrgico, complementado con radioterapia y quimioterapia, en dependencia del tipo de tumor (examen microscópico) y otros factores pronósticos.

Etiología.

La génesis de las neoplasias malignas de glándulas salivales es a partir de:

- Epitelio ductal.
- Restos epiteliales embrionarios.
- Ácinos glandulares.

Manifestaciones clínicas generales de las neoplasias malignas de Glándulas Salivales.

1. Crecimiento rápido.
2. Las neoplasias malignas presentan regularmente un tamaño mayor que las neoplasias benignas.
3. Infiltración del tumor a nervios .
4. Retracción de la piel en forma de cáscara de naranja (tumor fijo).
5. Forma piramidal (la forma redondeada u ovalada no es frecuente observarla en los signos de malignidad) y base de implantación, con fijación a planos profundos.
6. Ulceración de la piel.
7. El aumento de vascularización, cuando está presente, puede ser signo temprano de malignización fundamentalmente en las neoplasias de glándulas salivales accesorias.
8. Manifestaciones de dolor intenso que no se alivia con la administración de analgésicos.
9. Linfadenopatía cervical: las diseminaciones regionales o a distancia evidencian signos de malignidad.
10. Anorexia.
11. Pérdida de peso.
12. Toma del estado general.
13. Metástasis por vía sanguínea o linfática.

Diagnóstico.

- Interrogatorio.

- Examen físico: dolor, parálisis facial, inspección y palpación del cuello, referencia a la localización y tamaño del tumor primario (parótida, submandibular, sublingual) y regiones de linfonódulos afectadas, tamaño, forma, consistencia, ubicación, movilidad, estado de la piel que cubre el tumor y mucosas (en el caso de Glándulas Salivales accesorias) y extensión del tumor al espacio parafaríngeo.

- Estudios de laboratorio clínico: hemograma, hemoquímica y coagulograma.

Estudios imagenológicos

- Rx de tórax: para evaluar metástasis a distancia.

- Rx oclusal inferior: en tumoración de glándula submandibular para descartar sialolitiasis.

- Rx de maxilar: si sospecha de infiltración ósea.

- Ultrasonido diagnóstico (USD) de partes blandas del área tumoral: para precisar forma, tamaño, extensión y naturaleza: sólida, quística o mixta.

- Tomografía Axial Computarizada (TAC): del macizo facial, cráneo, órbita o base de cráneo. Fundamental e imprescindible en la actualidad en los casos de tumores del lóbulo profundo de parótida, sobre todo si se sospecha necesidad de tratamiento quirúrgico complejo (Cirugía craneofacial).

Estudios de Anatomía Patológica.

- Citología aspirativa con aguja fina (CAAF) del tumor.

- Biopsia por punción con trocar Vim Silverman (BAAF).

- Biopsia incisional: si no es posible el tratamiento quirúrgico.

- Biopsia exéretica: proceder de elección, si se planifica el tratamiento quirúrgico de inicio.

Tratamiento:

- Quirúrgico radical.

- Radiante.

- Quimioterapia.

- Combinado.

Pronóstico:

- Bueno: alta supervivencia si se realiza un diagnóstico precoz y se aplican tratamientos adecuados.

- Variable: cuando hay presencia de metástasis regional o a distancia.

- Pésimo: malo o fatal, teniendo en cuenta su clasificación histológica y la diseminación del tumor a otras regiones del organismo.

TUMOR MUCOEPIDERMÓIDE.

El carcinoma mucoepidermoide (CME) es una neoplasia maligna de las glándulas salivales caracterizada por la presencia de células epidermoides, células mucosecretoras y células de tipo intermedio en su composición.

Neoplasia Maligna caracterizada por:

- Células epidermoides.
- Células mucosecretoras.
- Células de tipo intermedio en su composición.

Etiología.

La génesis de las células está en el epitelio ductal, por su capacidad potencial de diferenciación variada y su propiedad de sufrir metaplasia epidermoide.

Autores como Stewart dividen los tumores mucoepidermoide en benignos y malignos, pero se acepta en la actualidad que la actividad biológica no se comporta en todos de la misma forma, hay tumores de mayor actividad y otros tumores de menor actividad y en dependencia de su actividad biológica la malignidad es más evidente. En resumen son tumores malignos y como tales debe considerarse su grado de malignidad.

Diagnóstico.

- Interrogatorio y examen físico (observación y palpación).
- Anatomopatológico

Manifestaciones clínicas.

- Frecuente entre la 4ta y los 6ta década de la vida, aunque hay reportes de niños.
- Su frecuencia es del 5 % de todas las neoplasias de las glándulas salivales y el 15 % de las malignas.
- Afecta a ambos sexos.
- Se localiza con mayor frecuencia en la Glándula Parótida, Submandibular y accesorias.
- Representa el 5% de todos los Sialomas y el 15% de las neoplasias malignas.

- No exceden de 5cm.
- Su comportamiento no es uniforme: en un grupo el CME puede mostrar gran agresividad, crecimiento rápido, gran tamaño, sin cápsula, tendencia temprana a la fijación y gran capacidad para diseminarse regionalmente y a distancia (alto grado de malignidad/ pobremente diferenciado).
- En otro grupo por el contrario, son de crecimiento lento, de pequeño tamaño, encapsulados, movibles y con buen pronóstico (bajo grado de malignidad/bien diferenciado).
- Puede localizarse en cualquier glándula salival incluyendo las accesorias de paladar, labio, lengua y encía.
- Los de baja malignidad a medida que aumentan de tamaño dan manifestaciones de dolor y semejan un adenoma pleomorfo.
- Contienen quistes en su interior que semejan mucocelos.
- Son muy recidivantes y aparecen en el paladar, mucosa vestibular y zonas retromolar.
- En la Glándula Parótida puede haber parálisis del nervio facial.
- No es encapsulado.
- Infiltra tejidos vecinos.
- Indurados y unidos a las estructuradas anejas.
- No se mueven con facilidad.
- Involucra las estructuras del conducto y los ácinis de la glándula se puede encontrar cambios en la sialografía que se confunden con los producidos por los procesos inflamatorios.
- Metástasis a distancia ganglios regionales, a el pulmón, cerebro, hueso y tejido subcutáneo.
- Se considera esta neoplasia maligna de:

ALTA MALIGNIDAD.

- Crecimiento rápido.
- Mayor tamaño.
- El dolor es un síntoma precoz.
- Se fija rápido a piel y a planos profundos.
- Diseminación regional y a distancia.
- Tratamiento quirúrgico.

BAJA MALIGNIDAD.

- Crecimiento lento.
- Tamaño pequeño.
- Masa indolora.
- Puede estar encapsulado.
- Resulta movable.
- Tratamiento quirúrgico.

Tratamiento:

- Quirúrgico radical.
- Radiante.
- Quimioterapia.
- Combinado

Hay que tener en cuenta su grado de malignidad.

Pronóstico: alta y baja malignidad (variable).

CARCINOMA DE CÉLULAS ACINOSAS (tumor de células acinosas).

Es una neoplasia maligna que se ubica con mayor frecuencia en las glándula parótida, aunque se han reportado en glándulas salivales accesorias, los estudios histopatológico recuerdan a las células acinosas normales de tipo seroso. Su frecuencia es baja, entre el 2 y el 3 % de todas las neoplasias de las glándulas salivales y entre el 10 y el 15 % de los tumores malignos de glándulas salivales. La edad de aparición varía entre los 3ra y 6ta década de la vida y es frecuente en las mujeres. El carcinoma de células acinosas tiene una evolución variable, por lo general, de crecimiento lento y de naturaleza movable, bien delimitada y asintomática; en ocasiones muestra un crecimiento rápido con tendencia a fijarse a la piel y a planos profundos. Su comportamiento clínico es semejante al de un Adenoma Pleomorfo o Tumor Mixto.

CARCINOMA ADENOQUÍSTICO (adenocarcinoma quístico adenoide o cilindroma).

Neoplasia maligna de las glándulas salivales que se caracteriza porque sus células pequeñas, cuboides u ovaladas, uniformes, hipercromáticas se disponen alrededor de espacios que muestran una estructura cribiforme o de cilindros.

Es una neoplasia muy versátil que puede crecer en cualquiera de las glándulas salivales. Constituye del 3 al 4 % de todas las neoplasias de glándulas salivales y entre el 10 y el 15 % de las neoplasias malignas. Afecta a ambos sexos por igual y, con mayor frecuencia, entre los 40 y 50 años de edad. Tiene predilección por las glándula parótida pero se le puede encontrar en las glándulas sublinguales, submandibulares o accesorias. Es la neoplasia maligna intrabucal más frecuente de glándulas salivales. En ocasiones tiene un crecimiento inicial lento, como una neoplasia benigna, pero generalmente, su crecimiento es agresivo con tendencia a la fijación y a tomar una forma piramidal con aristas irregulares (signo inequívoco de malignidad). El carcinoma adenoquístico es una neoplasia muy metastizante, capaz de producir diseminaciones regionales y a distancia, tempranas o tardías, por cualquier vía y a cualquier órgano, incluyendo las vías perineurales. Puede ser doloroso desde el inicio de su crecimiento.

CARCINOMA ESPINOCELULAR O EPIDERMOIDE O DE CÉLULAS ESCAMOSAS.

Esta neoplasia maligna tiene la capacidad de producir queratina y constituye el 5 % de las neoplasias de Glándulas Salivales y entre el 15 y el 20 % de las neoplasias malignas. Se ubica con mayor frecuencia en las glándulas parótidas, pero tiene predilección por las glándulas salivales submandibulares.

Es más frecuente en los hombres que en las mujeres y la edad predominante oscila entre los 50 y 70 años. Crecen rápidamente y puede alcanzar un tamaño considerable en 2 ó 3 meses de evolución. Desde su inicio muestra fijación a planos profundos y a la piel, parálisis facial y dolor; tienen consistencia dura, leñosa y su forma se aleja de la redondeada, es un tumor agresivo y de alta malignidad.

CARCINOMA EN ADENOMA PLEOMORFO O TUMOR MIXTO MALIGNO.

Neoplasia maligna que su aspecto histológico de malignidad es similar, con los detalles histológicos que definen a un carcinoma a un Adenoma Pleomorfo benigno. El signo clínico para sospechar una malignidad es la variación de su marcha evolutiva: cuando un Adenoma Pleomorfo se mantiene durante varios años con un crecimiento lento y regular, y en unos pocos meses comienza a crecer rápidamente, a la vez que cambia su forma, se puede afirmar que está presente un proceso que ha iniciado su malignización. También el crecimiento rápido, acompañado de fijación, puede comenzar desde el principio, acompañado ocasionalmente por parálisis facial periférica. El carcinoma en Adenoma Pleomorfo es más frecuente en el sexo femenino, pero con una diferencia menor que su homólogo benigno y es más común después de los 60 años.

ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULAS SALIVALES.

Neoplasias malignas que difieren mucho entre sí por la variedad de su aspecto histomorfológico. Reciben distintos nombres de acuerdo con la estructura que formen sus células aunque, clínicamente, todos mantienen un comportamiento similar en cuanto a su agresividad, gran capacidad de diseminación, tendencia a la fijación, consistencia dura y considerable tamaño. En conjunto, los adenocarcinomas constituyen alrededor del 15 % de todas las neoplasias malignas de las glándulas salivales.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Castillo Corzote, Ruiz Porra PD, Figueroa Álvarez AL. Mucocele de seno etmoidal. A propósito de un paciente. *Medicentro* 2004; 8(4).
2. Cabello Valladares CJ García Orozco K, Pérez Enríquez JA. Ránula sublingual: presentación de un paciente *Medicentro (Villa Clara)* 2011; 15(3).
3. Quintana Díaz, JC. Sialolitiasis múltiple. *Rev cienc med Habana* 2009;15(2).
4. Ortiz Martínez A, González Martín A, Herrera Pérez B. Uso combinado de la sialografía y el ultrasonido en las enfermedades de las glándulas salivares mayores. *Gac méd espirit* 2005; 7(3).

5. Pérez Báez VT; Arias Domínguez M. Adenoma pleomorfo gigante en glándulas salivales mayores Hospital Parirenyatwa Zimbabwe 2005: reporte de un caso. Rev. habanera cienc. méd 2009; 8(2).
6. Ferro Rodríguez A, Marimón Torres ME, González González X. Morbilidad del adenoma pleomorfo de glándulas salivales. Rev cienc méd pinar río 200; 4(1):10-19.
7. Figueredo Cortes O, Martínez Llòpiz Y, Almeida Arias I, Ladròn de Guevara Guevara JL. Comportamiento de las neoplasias de glándulas salivales entre 2001 y 2003. 16 de abril 2003;(214).
8. García Roco Pérez O. Tumores de glándulas salivales: su comportamiento en 10 años de trabajo (1993-2002). Rev. cuba. Estomatol 2003;40(3).
9. García-Roco Pérez O. Quintana Proenza A, Correa Moreno A, Quintana Marrero J. Cirugía mayor ambulatoria de glándulas salivales. Arch. méd. Camaguey 2004; 8(6).
10. Santos Díaz Y, Sánchez Ramos T, Pérez Rivero C, Vidor Guerra E, Leyva León AI. Tumores de las glándulas parótidas en Las Tunas: 2004 – 2006. Rev electrón 2008; 33(4).
11. Reyes Álvarez Y, Cabrera JL, Barroso Martínez W, Borges Ledea MY. Condroma de la glándula parótida. Rev Cubana Estomatol 2009;49(4): 328-334.ç
12. Rodríguez Jiménez R, Al-Omari K, Rivas de Armas RA, Márquez Rancaño E, Medina Vega LD, Fernández R, Portal Fernández W. Afecciones quirúrgicas de glándulas salivales mayores que requieren tratamiento: estudio de 7 años. Rev. cuba. med 2002; 41(5).
13. Ferro Rodríguez A, Marimón Torres ME, González González X. Morbilidad del adenoma pleomorfo de glándulas salivales. Rev cienc méd pinar río 200; 4(1):10-19.
14. Salazar Rodríguez S, Jiménez Galainena JJ, Suárez Lamadrid A, Martín Moya LA. Variante oncocítica del carcinoma mucoepidermoide. Rev. cuba. Estomatol 2011; 48(1).
15. Carreras Martorell CL, Comas Mirabent RB, Fernández Pérez FS, Juan Rodríguez B, Legrá Matos SM. Litiasis del conducto de Wharton en la glándula submaxilar derecha [artículo en línea]. MEDISAN 2006; 10 (esp).

[http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_\(esp\)_06/san07\(esp\)06.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol10_(esp)_06/san07(esp)06.htm) [consulta: 29 de octubre de 2007].

16. Perry BP, Myers S, Lilly S, Mann KP, Blackish V. Rosai-Dorfman makes sick (the histiocytosis of extranodal breast) in a patient with HIV. *The Throat of ear Nose J* 1998; 77(10):855-8.
17. Fillet AM, et al. Cutaneous Destombes-Rosai-Dorfman makes sick: The absence of discovery of HHV-6 and HHV-8 in N. Ortonne. *J Cutan Pathol* 2002;29:113-18.
18. Grabczynska INC, et al. Illness of complicated Rosai-Dorfman for the anemia of autoimmune haemolytic: The report of the case and revision of an illness of the multisystem with cutaneous infiltrate. *Br J Dermatol* 2001; 145(2):323-6.
19. Jo-Ann W, et al. The illness of Rosai-Dorfman isolated to the central nervous system: A report of 11 cases. *Mod Pathol* 2001;14:172-8.
20. Kademani D, Patel SG, Prasad ML, Huvos AG, Shah JP. The presentation of intraoral of illof Rosai-Dorfman: A report of the case and revision of the literature. *Oral Surg Oral Med OrPathol Radiol Endod Oral* 2002;93(6):699-704.
21. Juskevicius R, Finley JL. Rosai-Dorfman makes sick of the gland of the parotid: The cytoloand results of the histopathologic with the correlation of the immunohistochemical. *The Laboratory of astute Pathol Med* 2001;125(10):1348-50.
22. Slone SP, Flamenco DR, Buchino JJ. The histiocytosis of the breast with the solid lymphadenopathy and Langerhans the express of the cellular histiocytosis the molecule of cellular adherence CD31. *The Laboratory of astute Pathol Med* 2003;127(3):341-4.
23. Lauwers GY, Pérez-Atayde UN, Dorfman RF, Rosai J. The manifestations of the digestive system of illness of Rosai-Dorfman (the histiocytosis of the breast with the solid lymphadenopathy): The revision of 11 cases. *Pathol Hum* 2000;31(3):380-5.
24. Levine EA. Rosai Dorfman makes sick of soft fabric. *Surgery* 1994;115(5):650-2.
25. Svarch E, Arteaga R, Pavón MV, González OA. Las histiocitosis. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2001;17(3):151-63.

26. Quirce Gancedo S, Fraj J, Ayala I, Sánchez Cano M. Reacciones adversas a los medios de contraste radiológicos. En Sociedad española de Alergología e Inmunología Clínica, ed. Tratado de Alergología e Inmunología Clínica. Madrid: Luzan. 1992; VII: 319-333.
27. Shehadi WH. Contrast media adverse reactions: occurrence, recurrence and distributions patterns. Radiology 1982; 143:13.
28. Courvoisier S, Bircher AJ. Delayed-type hypersensitivity to a nonionic, radiopaque contrast medium. Allergy 1998; 53: 1121-1124.
29. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, Takashima T, Seez P, Mat-
30. suura K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. Radiology 1990; 175: 621-628.
31. Ansell G. Radiological contrast media and radiopharmaceuticals Meyer's side effects of drugs. Amsterdam: Elsevier, 1996; 46:1385.
32. American Hospital Formulary Service. Drug Information. (Bethesda) 1999; 2193.
33. American Hospital Formulary Service. Drug Information. (Bethesda) 1999; 2193.
34. Greenberger PA, Patterson R. The prevention of immediate generalized reactions to radiocontrast media in high-risk patients. J. Allergy Clin Immunol 1991; 87: 867-872.
35. Melki P, Mugel T, Clero B, Helenon O, Belin X, Moreau JF. Acute bilateral parotitis. Isolated prodrome to anaphylactoid shock following injection of iodinated contrast media. J Radiol 1993; 74: 51-54.
36. Mita H, Tadokoro K, Aikayama K. Detection of IgE antibody to a radiocontrast medium. Allergy 1998; 53: 1133-1140.
37. Stellato C, Adkinson NF. Pathophysiology of contrast media anaphylactoid reactions. New perspectives on an old problem Allergy 1998; 53: 1111-1113.
38. Bacardí R, Bada JL. Procesos del aparato digestivo inducido por medicamentos. Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatrógenas. Reacciones adversas de los medicamentos y reacciones yatrógenas. Barcelona: Ediciones Toray, 1980; 29: 525.
39. Thompson DF. Drug-induced parotitis. J Clin Pharm Ther 1993; 18: 255-258.

40. Dawes C., Wood M.: The contribution of oral minor mucous gland secretions to the volume of whole saliva in man. *Arch Oral Biol* (1973);18 :337-42.
41. Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A.: *Histología y Embriología Bucodental*, 2º ed., Madrid, Ed. Médica Panamericana , 2002.
42. Riva A., Puxeddu R., Uras L., Loy F., Serreli S., Testa Riva F.: A high resolution sem study of human minor salivary glands. *Eur J Morphol* (2000); 38(4): 219-26.
43. Samar M. E., de Ferraris M. E., Avila R. E., de Fabro S. P., Gunberg K.: Cytochemical variations of human von Ebner 's glands. *Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba* (1991); 49 (1): 7-10.
44. Kinnamon S. C., Dionne V. E., Beam K. G.: Apical localization of K⁺ channels in taste cells provides the basis for sour taste transduction. *Proc Natl Acad Sci USA* (1988); 85: 7023-7.
45. Wong G. T., Gannon K. S., Margolskee R. F.: Transduction of bitter and sweet taste by gustducin. *Nature* (1996); 381: 796-800.
46. Chandrashekar J, Mueller KL, Hoon MA, Adler E, Feng L, Guo W, Zuker CS, Ryba NJ.: T2Rs function as bitter taste receptors. *Cell* (2000); 100: 703-11.
47. Ferraris M. E., Samar M. E., Avila R., Fabro S. de: Histogenesis of human lingual glands. Structural and cytochemical study. *J Dent Res* (1987); 66(4):810.
48. Kim M., Chiego D. J., Bradley R. M.: Morphology of parasympathetic neurons innervating rat lingual salivary glands. *Auton Neurosci* (2004); 111(1): 27-36.
49. Christensen NR, Jacobsen SD: Parotidectomy Preserving the posterior branch of the great auricular nerve. *J Laryngol Otol* 1997; 111: 556–559.
50. Hancock BD: Clinically benign parotid tumours: local dissection as an alternative to superficial parotidectomy in selected cases. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1999; 81: 299–301.
51. Iizuka K, Ishikawa K: Surgical techniques for benign parotid tumors: segmental resection vs extracapsular lumpectomy. *Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl* 1998; 537: 75–81.
52. Laskawi R, Schott T, Mirzaie-Petri M, Schroeder M: Surgical management of pleomorphic adenomas of the parotid gland: a follow-up study of three methods. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54: 1176–1179.

53. Leverstein H, VanderWal JE, Tiwari RM, Snow GB: Surgical management of 246 previously untreated pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Br J Surg* 1997; 84: 399–403.
54. McGurk M, Renehan A, Gleave EN, Hancock BD: Clinical significance of the tumour capsule in the treatment of parotid pleomorphic adenomas. *Br J Surg* 1996; 83: 1747–1749.
55. Reamy BV, Derby R, Bunt CW. Common tongue conditions in primary care. *Am Fam Physician*. 2010;81(5):627-634.
56. Finelli PF, Mair RG. Disturbances of smell and taste. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, eds. *Neurology in Clinical Practice*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Butterworth-Heinemann; 2008: chap 19.
57. Travers JB, Travers SP, Christian JM. Physiology of the oral cavity. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2010:chap 89.
58. Mason WH. Mumps. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. *Kliegman: Nelson Textbook of Pediatrics*. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 240.
59. Litman N, Baum SG. Mumps virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009:chap 157.
60. Centers for Disease Control and Prevention. Recommended adult immunization schedule--United States, 2012. *MMWR* 2012;61(4).
61. Centers for Disease Control and Prevention. Recommended immunization schedules for persons aged 0 through 18 years -- United States, 2012, *MMWR* 2012;61(05):1-4.
62. Elluru RG. Physiology of the salivary glands. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2010:chap 84.
63. Lacey J. Diagnostic imaging and fine-needle aspiration of the salivary glands. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. *Otolaryngology: Head & Neck Surgery*. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2010:chap 85.

64. Rogers J, McCaffrey TV. Inflammatory disorders of the salivary glands. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al, eds. Otolaryngology: Head & Neck Surgery. 5th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elseiver;2010: chap 86.