



T.D.  
A/32

UNIVERSIDAD DE SEVILLA. FACULTAD DE MEDICINA

CATEDRA DE HISTOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

(Prof. Dr. Hugo Galera Davidson)

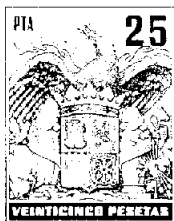
VALOR DE LA SIALOGRAFIA COMO

METODO DIAGNOSTICO

Tesis Doctoral presentada por :

ANTONIO AVILA ALVAREZ

1982



DON HUGO GALERA DAVIDSON, CATEDRATIDO DE HISTOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE SEVILLA,

CERTIFICA : Que bajo su dirección y en la Cátedra de Anatomía Patológica de la que es profesor titular, ha sido realizado el trabajo titulado : "VALOR DE LA SIA LOGRAFIA COMO METODO DIAGNOSTICO", por Don Antonio - Avila Alvarez, para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

Y para que así conste, expide el presente - certificado en Sevilla, Mayo de mil novecientos ochenta y dos.

**AGRADECIMIENTOS**

Para la realización de esta Tesis Doctoral se ha necesitado la colaboración de un equipo de personas. En primer lugar, quiero agradecer al Profesor Galera Davidson, la elección y dirección del tema que he desarrollado en el presente trabajo, y sus orientaciones en el campo de la Patología Glandular Salivar. Por otro lado, deseo agradecer públicamente - sus desvelos, enseñanzas, y su amistad, que junto con las del Dr. Llamas Cadaval, hicieron posible la finalización de esta Tesis.

Así mismo, deseo expresar mi agradecimiento al Dr. D. Juan Sabaté Díaz del Servicio de Radiología del Hospital - Oncológico de Sevilla, por la ayuda prestada en la elección e interpretación de las imágenes radiológicas, de suma importancia en la realización del presente trabajo.

Indispensable ha sido la colaboración de la Srta. - Gracia Losada Villasante y de D. José A. Rodríguez, auxilia--res de la Universidad de Sevilla y del Hospital Militar, res--pectivamente, en la elaboración mecanográfica e ilustración - inocográfica de esta Tesis Doctoral.

Además, he de extender mi agradecimiento a los doc--tores, Moreno del Cubillo, Carbajo y Llamas Carreras que me - han prestado una eficaz ayuda en esta investigación.

A todos, mi más sincero agradecimiento.

A mis padres (+).

A mi mujer.

A mis hijos.

## INDICE

	<u>Págs.</u>
INTRODUCCION .....	11
I. Recuerdo anatómico .....	13
A. Glándula parótida .....	14
B. Glándula submaxilar .....	15
C. Glándula sublingual .....	16
D. Irrigación e inervación .....	17
E. Fisiología .....	18
II. Patología clínica .....	21
Enfermedades no neoplásicas de las glándulas sa- livares .....	21
A. Inflammatorias .....	21
B. Sistémicas y metabólicas secundarias .....	27
C. Hipersensibilidad y reacción a las drogas ...	31
D. Disturbios locales .....	31
E. Miscelánea .....	34
Tumores de las glándulas salivares .....	35
A. Benignos poco recidivantes .....	35
B. Benignos muy recidivantes .....	37
C. Malignos de las glándulas salivares .....	37
III. Métodos diagnósticos .....	42
A. Exploración física .....	42
B. Citodiagnóstico .....	50
C. Serología y microbiología .....	51

	<u>Págs.</u>
D. Exploración físico-química .....	53
E. Radiología .....	56
IV. Sialografía .....	64
A. Panorama histórico .....	64
B. Indicaciones .....	66
C. Contraindicaciones .....	67
D. Técnica y medios de contraste .....	68
E. Diagnóstico radiológico. Sialografía normal ..	73
F. Diagnóstico radiológico. Semiología radiológica .....	78
 PLANTEAMIENTO DEL TEMA .....	 87
 MATERIAL Y METODOS .....	 91
I. Material .....	92
II. Métodos .....	118
A. Instrumentación .....	118
B. Técnica .....	119
C. Datos semiológicos valorados .....	121
 RESULTADOS .....	 123
I. Valoración de los datos clínicos .....	125
A. Sexo .....	125
B. Edad .....	126

	<u>Págs.</u>
C. Uni o bilateral .....	127
D. Evolución .....	127
E. Dolor .....	128
F. Adenopatías .....	128
G. Fiebre .....	128
H. Artralgia .....	129
I. Alteraciones oculares .....	129
J. Parálisis nerviosa .....	129
K. Consistencia de las lesiones .....	130
L. Secreción salivar .....	130
M. Movilidad .....	130
N. Necrosis, ulceración, fistulización .....	130
II. Valoración de las imágenes radiológicas .....	132
A. Estenosis segmentarias .....	132
B. Litiasis .....	132
C. Dilatación de conductos .....	132
D. Dilatación de acinis .....	133
E. Separación y angulación ductal .....	133
F. Impronta ductal .....	133
G. Defectos de relleno acinar extraglandular ...	134
H. Defectos de relleno interlobular .....	134
I. Defectos de relleno intralobular .....	134
J. Residuos .....	134
K. Destrucción simple .....	135



	<u>Págs.</u>
L. Destrucción con residuos .....	135
M. Fistulización .....	135
DISCUSION .....	136
I. Discusión de los datos clínicos .....	137
A. Sexo .....	137
B. Edad .....	139
C. Uní o bilateralidad .....	141
D. Evolución .....	141
E. Dolor .....	142
F. Adenopatías .....	143
G. Fiebre y artralgia .....	143
H. Alteraciones oculares .....	143
I. Parálisis nerviosas .....	144
J. Consistencia de las lesiones .....	144
K. Secreción Salivar .....	144
L. Movilidad .....	145
M. Necrosis, ulceración y fistulización .....	145
II. Discusión de las imágenes radiológicas .....	146
A. Estenosis segmentarias .....	147
B. Litiasis .....	147
C. Dilatación de conductos .....	148
D. Dilatación de acinis .....	149
E. Separación y angulación ductal .....	150

	<u>Págs.</u>
F. Impronta ductal .....	151
G. Defectos de relleno acinar extraglandular ...	151
H. Defectos de relleno interlobular .....	152
I. Defectos de relleno intralobular .....	152
J. Residuos .....	153
K. Destrucción simple .....	154
L. Destrucción con residuos .....	154
M. Fistulización .....	155
 CONCLUSIONES .....	 156
 BIBLIOGRAFIA .....	 160
 FIGURAS .....	 179
 ESQUEMAS Y TABLAS .....	 193

INTRODUCCION

La sialografía que ha sido en el pasado un método de diagnóstico radiológico poco empleado se ha popularizado mucho en los últimos años. El motivo de su desuso era el desconocimiento de su eficacia en el diagnóstico y evaluación de masas y procesos patológicos de las glándulas salivares y el deseo de evitar el dolor que a veces se provoca después de inyectar material de contraste bajo presión. Con la adquisición de mejores medios de contraste, mejores técnicas radiográficas y procedimientos de amplificación de imágenes, la sialografía ha demostrado ser una valiosa aportación para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de las glándulas salivares (79).

## I. RECUERDO ANATOMICO

Las glándulas salivares humanas constan de tres pares de glándulas mayores -parótida, submaxilar y sublingual- así como de numerosos complejos estructurales menores que son las glándulas menores (46, 80, 82).

Hay una dicotomía entre la parótida humana y el complejo glandular submaxilar-sublingual en lo referente a la localización, inervación, estructura y función, sin negar las significativas diferencias existentes entre estas dos últimas glándulas (submaxilar y sublingual) (36). Al mismo tiempo, los tres pares de glándulas tienen unos atributos comunes. Por ejemplo, las tres se forman a partir de una invaginación epitelial en el mesodermo subyacente, en el curso de la cual, presumiblemente, ocurren interacciones inductivas comunes (78, 112). Todas tienen una porción secretora y otra excretora; existe una inervación autónoma doble como en el resto de las vísceras; las cápsulas separan los tejidos glandulares de las estructuras adyacentes, entre otras muchas similitudes (25, 108, 109).

Otro gran significado es la diferencia que existe entre estos pares de glándulas, en lo referente al funcionamiento dentro de la cavidad oral, con las glándulas lacrima-

les de la cavidad orbitaria. La extirpación unilateral total de la glándula lacrimal en la rata, no es seguida de un cambio compensatorio en la secreción de la glándula contralateral, mientras que la extirpación unilateral de una glándula salival es seguida de una hipertrofia contralateral (1, 54). Esto sugiere que los pares de glándulas salivares forman una unidad funcional (106). Aunque ésto es cierto, otros datos sugieren una regulación nerviosa del proceso (75, 76, 77). Dejando a un lado este punto, RANKOW y POLAYES (90) sugieren que hay un funcionamiento simple en la cavidad oral en la cual estas glándulas vierten sus productos; el hecho de que estas secreciones sean dobles o parejas, es un dato más para reflexionar acerca de la simetría, primordial en los vertebrados.

#### A. GLANDULA PAROTIDA

Esta glándula es la mas voluminosa de las glándulas salivares, es de tipo seroso y de morfología alveolar compleja (4, 46, 108). Está alojada en la región lateral de la cara, por delante y algo por debajo del pabellón de la oreja, penetrando también en la fosa retromandibular. Por su superficie, el tejido de la glándula, se extiende por arriba casi hasta el arco cigomático, por abajo llega al ángulo de la mandíbula, por delante se asienta en el músculo masetero, y por detrás alcanza el conducto auditivo externo y el borde

anterior del músculo esternocleidomastoideo.

La glándula tiene una estructura lobular, con siete lóbulos, recubierta por una cápsula. El conducto parotídeo de STENSEN, de cinco a seis centímetros de longitud, parte del extremo anterior de la glándula y se extiende por la superficie del músculo masetero, contorneando el extremo anterior del mismo, introduciéndose en el cuerpo adiposo de la mejilla, atravesando luego el músculo buccinador. Después se dirige hacia la mucosa de la cavidad bucal y se abre en el vestíbulo de la boca por un pequeño orificio situado frente al segundo molar del maxilar superior. La trayectoria del conducto presenta variaciones extraordinarias, pudiendo ser rectilínea, arqueada, en espiral, en forma de S, descendente y bifurcada (52).

#### B. GLANDULA SUBMAXILAR

Los trabajos de GRODINSKY y HOLYOKE (50), están considerados por diversos autores anglosajones como la mejor descripción anatómica de los espacios submaxilares y sublinguales. El carácter mixto se debe a su estructura anatómica túbulo-alveolar e histología seromucosa. Consta de diez lóbulos. Localizada en la fosa submaxilar, sobresale del borde maxilar estando cubierta en este sitio por la piel, el músculo platisma y la fascia cervical; esta última engloba a la

glándula en una cápsula de paredes delgadas. La porción posterior de la glándula rebasa ligeramente los límites del borde posterior del músculo milohioideo. Por el borde posterior de este músculo, una prolongación de la glándula se vuelve hacia la cara superior del mismo y de la cual emerge el conducto excretor, conducto submaxilar o de WHARTON que mide 5 cm. de longitud y 2-7 mm. de diámetro que se dirige por encima del músculo milohioideo a lo largo del fondo de la cavidad bucal, a desembocar en la carúncula sublingual (100,120).

### C. GLANDULA SUBLINGUAL

Es de tipo mucoso y presenta una estructura túbulo-alveolar compleja (117). Está situada por encima del músculo milohioideo en el fondo de la cavidad bucal y, hallándose cubierta exclusivamente por la mucosa, constituye un pliegue sublingual entre la lengua y la cara media del maxilar inferior. Por delante del frenillo lingual hace contacto con la glándula homónima del lado opuesto. Los conductos excretores de algunos lobulillos (en número de 18-20) se abren independientemente en la cavidad bucal, a lo largo del pliegue sublingual; son los denominados conductos "sublinguales menores". El conducto excretorio principal, "conducto sublingual mayor", se extiende junto al conducto excretor de la glándula submaxilar, abriéndose conjuntamente con él en un sólo orificio o bien en orificios contiguos (76, 77).



#### D. IRRIGACION E INERVACION

La irrigación sanguínea de la parótida procede fundamentalmente de ramas de la arteria temporal superficial. - La sangre venosa fluye en la vena retromandibular, y la linfa drena en los ganglios linfáticos parotídeos (132). La parótida está inervada por ramas del tronco simpático y del -- glossofaríngeo. Las fibras parasimpáticas del glossofaríngeo - alcanza al ganglio ótico, dirigiéndose luego a la parótida - como parte componente del nervio auriculotemporal.

Las glándulas submaxilar y sublingual están irrigadas por la arteria facial. La sangre venosa afluye a la vena facial, y la linfa drena a los ganglios submandibulares y maxilares. Además de la sensibilidad aportada por el nervio facial y sus ramas, estas glándulas salivares poseen sensibilidad nerviosa proporcionada por el nervio auriculotemporal y la rama auricular del plexo cervical superior. Existe zona - de sinapsis entre el nervio facial y el auriculotemporal. - La secreción de la saliva es regulada por el sistema nervioso simpático y parasimpático. Los nervios sensoriales aferentes que originan la secreción de la saliva están localizados en la pared posterior de la lengua (N. glossofaríngeo) y en - la porción anterior de la punta de la lengua (N. lingual y - cuerda del tímpano (52, 133).

### E. FISILOGIA

La saliva es la mezcla de la secreción de todas las glándulas salivares. Según RAUCH y SEIFERT (93), sólo el 47 % de toda la saliva es secretada por las glándulas salivares principales y, de esta cantidad, dos terceras partes corresponden a las submaxilares.

En condiciones normales, la saliva se secreta continuamente, y de este modo la mucosa oral y faríngea se mantienen permanentemente humedecidas. Sin embargo, se incrementa en cantidad y en calidad durante la masticación y deglución.

La cantidad de saliva secretada fuera de las comidas es de unos 0,25 cc. por minuto ó 15 cc. por hora. Con adecuada estimulación, la secreción se incrementa rápidamente entre 600 y 1.500 cc. en 24 horas (132).

Ya que la saliva es una solución acuosa hipotónica y ligeramente ácida, con un pH de 6,8, sus reacciones dependen fundamentalmente de su concentración de  $\text{CO}_2$  (23).

La saliva contiene aproximadamente un 99,5 % de agua y un 0,5 % de sustancia sólida. Su peso específico oscila entre 1002 y 1012 (92).

Sus componentes son: Sales (0,2 %), gases y sustancias orgánicas. Las sales están representadas por cloruro sódico, cloruro potásico, bicarbonato sódico, fosfato sódico, carbonato cálcico, fosfato cálcico y sulfato potásico. Los gases son: bioxido de carbono, oxígeno y nitrógeno. Las sustancias orgánicas están representadas por amilasa salivar o ptialina, maltasa, lisozima, seroalbúmina, seroglobulina, urea, ácido úrico, creatinina, aminoácidos y mucina (107).

Los bicarbonatos y fosfatos actúan como buffers para mantener el pH salivar por debajo de las condiciones normales. Cuando el pH de la saliva es alcalino, hay una tendencia a eliminar sales cálcicas ya que son solubles solamente en medio ácido. Los carbonatos y fosfatos cálcicos se depositan en forma de concreciones dando lugar a los cálculos dentro de los conductos. Una anormalidad de saliva con pH alto y con abundante mucina favorece la producción de cálculos.

La lisozima es una enzima con propiedades bactericidas y acción destructiva sobre estafilococos, estreptococos, meningococos, etc. Vemos que todo es debido a su capacidad para disolver las cápsulas de polisacáridos que envuelven a todos los microorganismos. Además las glándulas salivares contienen otras sustancias de función similar a las lisozimas hepáticas.

Variaciones en cuanto a la cantidad y cualidad de la secreción salivar durante el día han sido señaladas, siendo más escasa durante la mañana y más abundante entre las 4 y 6 horas P.M.

Las secreciones más abundantes se observan en individuos de 6 a 14 años (92, 132) y más aún en varones que en hembras. Los componentes orgánicos e inorgánicos de la saliva proporcionan a la misma una protección potencial que se consigue por medio de varios factores bien definidos (114, 131): Lubricación y protección de la membrana mucosa, limpieza mecánica, acción de tampón, acción anticariogena, acción antibacteriana.

## II PATOLOGIA CLINICA

La patología de las glándulas salivares es muy amplia, existiendo numerosos intentos de agruparlas en clasificaciones interminables. De todas las clasificaciones revisadas de la literatura mundial hemos seleccionado las de BATSAKIS (11) (Tabla Ia) y CORNOG y GRAY (33) (Tabla Ib), por considerar que son las que incluyen la patología no tumoral y tumoral, respectivamente, de una forma mas acorde con nuestra visión de esta patología. A continuación vamos a analizar cada una de las enfermedades expuestas en la clasificación, siguiendo los criterios de BATSAKIS (11) para las enfermedades inflamatorias, sistémicas y metabólicas secundarias, enfermedades oclusivas de las glándulas salivares, quísticas y pseudoquísticas y, en CORNOG y GRAY (33) para los tumores.

### ENFERMEDADES NO NEOPLASICAS DE LAS GLANDULAS SALIVARES

(Tabla I a)

#### A. ENFERMEDADES INFLAMATORIAS

##### 1. Agudas

a. Víricas.- Esta es la causa más frecuente del -

agrandamiento de las glándulas parótidas. Es una enfermedad de la segunda infancia o de la adolescencia, específica, contagiosa y epidémica, caracterizada clínicamente por dolor, fiebre, afectación bilateral, no supurada, cuyo agente patógeno pertenece a la categoría de los virus filtrantes (11, 36, 122, 138).

b. Bacterianas.- Se presentan en pacientes en mal estado general, siendo el agente productor normalmente el *Staphylococcus aureus* y a veces el *Streptococcus viridans* o hemolítico, o el neumococo. Se trata de un cuadro inflamatorio agudo, el cual puede dar lugar a la formación de un absceso de difícil palpación por la fascia resistente que recubre la parótida (122, 125).

## 2. Crónicas específicas

a. Tuberculosis.- La afectación de las glándulas salivares por la tuberculosis es bastante infrecuente, como ocurre con otros órganos (corazón, tiroides, páncreas), y solamente se constata en examen histopatológico. El bacilo de Koch afecta siempre al pulmón y de allí, por diseminación hematológica o linfática, reinfecta a otros órganos de la economía. La tuberculosis de las glándulas salivares son las más raras de las extrapulmonares, pero su aparición puede ser debida tanto a diseminación hematológica y linfática como por --

continuidad a la afectación ganglionar cervical (escrófula) (135). Según RAUCH (91), cuando la tuberculosis afecta a las glándulas salivares, lo hace preferentemente en la parótida (70 %) seguida de la submaxilar (25 %) y de la sublingual -- (3 %). La incidencia es mayor entre la tercera y cuarta década de la vida (96, 135).

b. Actinomicosis.- Es la infección secundaria y -- crónica de las glándulas salivares producida por un microorganismo llamada Actinomicetes israelii, germen pleomórfico -- existente en forma bacteriana alargada en la boca y criptas amigdalares y como micelio en los tejidos. También se encuentra habitualmente en las caries dentales, así como en los -- márgenes gingivales de los individuos con escasa higiene - - oral (135). Aunque es una infección rara, es más frecuente -- en la parótida que en la submaxilar, predominando en los varones sobre las hembras (36). La forma más frecuente de presentación de la actinomicosis consiste en la osteomielitis -- del maxilar inferior, a menudo tras alguna extracción dentaria (actinomicetes cervicofacial), y por vía ascendente a través de los conductos salivares llega a las glándulas, favorecido por el mal estado general del paciente. Se caracteriza por dolor, dureza de la piel a la palpación, infiltración -- glandular y fístulas (11).

c. Sarcoidosis.- La sarcoidosis o enfermedad de --

Besnier-Boeck-Schaumann desde el punto de vista anatomopatológico se caracteriza por la presencia de granulomas no caseosos en muchos órganos de la economía, incluyendo las glándulas salivares. Se puede presentar con fiebre uveoparotídea (síndrome de Heerfordt) en pacientes ya diagnosticados como sarcoidóticos, o siendo incluso la primera manifestación de la enfermedad. Generalmente cursa con tumefacción parotídea bilateral, firme, no dolorosa, con evolución de meses o años y sin secreción purulenta por el orificio de Stensen. Las otras glándulas salivares, en algunas ocasiones, también se ven afectadas. Suele incidir en adultos entre los veinte y cuarenta años, de ambos sexos, acompañándose de alteraciones dérmicas del tipo del eritema nudoso conjuntamente con adenopatías cervicales y mediastínicas (36, 125).

d. Sífilis.- Es una afectación extraordinariamente rara en las glándulas salivares. Cuando se presenta, su incidencia es más alta en la parótida (86 %) y es de predominio bilateral. En el estudio secundario de la enfermedad hay parotidomegalia, adenopatías locales, intensa sialorrea, trismus y disfagia. En el estadio terciario las glándulas adquieren forma pseudotumoral, palpándose la piel muy dura y tensa con posterior reblandecimiento, ulceración y fistulización, visualizándose adenopatías cervicales, parótidas grandes y parálisis del nervio facial (135). El diagnóstico correcto se hace por anamnesis, el estudio serológico, la biopsia y -



la terapéutica correcta (90).

### 3. Recidivantes subagudas y crónicas

a. Sialoadenitis crónica recidivante.- Este grupo de lesiones afecta más a la glándula parótida que a la submaxilar. Esto es debido, probablemente, a las diferencias anatómicas de las dos glándulas; el conducto de Stensen es más largo y estrecho que el de Wharton, que es más corto y ancho (11). El cuadro clínico es de comienzo insidioso o brusco, - con escasos signos funcionales (tensión parotídea) y signos generales inconstantes. Se caracteriza por tumefacción parotídea ligeramente dolorosa y un enrojecimiento del orificio del conducto de Stensen con salida de pus o filamentos mucopurulentos.

Los factores predominantes son: Disminución de la secreción salivar, éstasis salivar e infección secundaria -- por gérmenes oportunistas. La parotiditis recidivante en el niño se sugiere que tiene una base autoinmune, pero su etiología es desconocida. Se trata de niños varones de tres a -- cuatro años, con tumoración brusca parotídea uni o bilateral, sin afectación submaxilar. Suele presentarse con disminución de la secreción salival y lacrimal, advirtiéndose en ocasiones una saliva mucopurulenta (112, 128).

b. Lesión linfoepitelial benigna. Síndrome de Sjögren y enfermedad de Mikulicz.- BATSAKIS (11) manifiesta que la definición de enfermedad de Mikulicz ha sido tan vagamente estudiada en la literatura mundial desde la muerte del autor, que el diagnóstico carece de significación y no ve justificación para usarlo nada más que en su contexto histórico. - Dice que si se desea honrar a este venerable investigador conservando una denominación eponímica, el síndrome de Mikulicz puede ser apropiado siempre que se use en un contexto no específico, tanto clínico como morfológico, para referirse a un aumento de tamaño bilateral de las glándulas salivares y lacrimales causado por una variedad de enfermedades: leucemia, linfoma, tuberculosis, sarcoidosis, etc.

Con este preámbulo podemos relacionar ahora de una forma clara el síndrome de Sjögren con la lesión benigna linfoepitelial de las glándulas salivares. Los términos diagnósticos de lesión linfoepitelial, parotiditis crónica recidivante o sialoadenitis seca y síndrome de Sjögren comparten casi todos los cambios histopatológicos en los tejidos salivares -proliferación celular linforeticular-, habitualmente asociada con atrofia del parénquima acinar y una variedad de cambios en los conductos que terminan en el llamado "islote mioepitelial" (7, 65, 68, 74, 110).

El cuadro histopatológico, y frecuentemente el clínico, es el de una inflamación crónica (sialoadenitis) con va

riaciones arquitecturales (focal, punctata, nodular, o disa) en relación con la severidad o cronicidad de la lesión. La similitud, si no identidad, histológica, combinada con una sialectasia uniforme y alteraciones patológicas que oscilan entre cambios focales y difusos, indican claramente un espectro evolutivo, cuyo inicio sea quizá un daño ductal indefinido. Una lesión análoga puede ser la alteración folicular en la tiroiditis (11, 73).

El Síndrome de Sjögren se caracteriza por queratoconjuntivitis seca, xerostomía, aumento de volumen de las glándulas salivares, artritis reumatoide (128) y fiebre. Se presenta con más frecuencia en mujeres (68, 73) próximas a los 50 años. La tumefacción parotídea es indurada, de límites no definidos y bilateral. Según MANDEL (68) las glándulas submaxilares también muestran alteraciones en la histología glandular y en la secreción salivar, pero por el contrario no hay evidencias de anormalidades radiológicas en los estudios sialográficos. Dice no haber explicación satisfactoria que justifique la ausencia de sialectasia en la glándula submaxilar.

## B. SISTEMICAS Y METABOLICAS SECUNDARIAS

### 1. Obesidad, hipertensión, diabetes mellitus

Hay una asociación definida entre el aumento de la

glándula parotídea y varias enfermedades metabólicas. En muchos de estos agrandamientos parotídeos encontramos una relación etiológica y patogenética con entidades como obesidad, diabetes mellitus, hipertensión e hiperlipidemias (27, 35, - 66). Estos desórdenes metabólicos generalmente suelen estar tan interrelacionados que el señalar uno solo de ellos como única causa subyacente es imposible (19). Este tipo de agrandamiento de glándula salivar afecta casi únicamente a la parótida, no encontrándose en las demás glándulas salivares (92).

En los estadios tempranos encontramos hipertrofia acinar y en los crónicos adiposis de la glándula (11). YOEL (133) sostiene que la biopsia de la parótida en individuos obesos revela frecuentemente microangiopatía diabética.

## 2. Malnutrición

Todas las condiciones de malnutrición predisponen a aquellos que la sufren al aumento de la glándula parótida, y en algunas comunidades en las que la malnutrición llega a representar una forma de vida, este aumento es tan manifiesto que puede simular una afectación epidémica (37, 100). Así se ha encontrado relación entre la inflamación asintomática de la glándula parótida con la pelagra y el beriberi y, en algunos casos, con el Kwashiorkor y la deficiencia en vitamina A (11, 66).

El agrandamiento glandular bilateral y simétricamente difuso se debe a una hipertrofia de los acinis, aumentando las células incluso en un 50 % de su tamaño natural. Si no sucede la adiposis, esta hipertrofia puede regresar tras tratar la malnutrición. La sustitución del parénquima acinar por tejido fibroadiposo ocurre con los años y es independiente de la adiposidad general (21, 48).

### 3. Cirrosis alcohólica

Esta relación está perfectamente documentada y reconocida. La relación de la afectación parotídea con la cirrosis no alcohólica es tan rara que puede usarse como diagnóstico diferencial (20).

Se observa preferentemente en el sexo masculino (18, 33). El agrandamiento parotídeo siempre debe sugerirnos la existencia subyacente de un estadio precirrótico. La disminución o el aumento de tamaño glandular parotídeo parece estar relacionado con las compensaciones y descompensaciones del proceso cirrótico (95). La incidencia de agrandamiento parotídeo en alcoholismo o cirrosis alcohólica varía entre el 30 y el 80 % (96, 115, 130).

Los estudios efectuados sugieren que el agrandamiento se debe más a una deficiencia proteica que a una anomalía

dad endocrinológica, ya que los cambios histológicos son similares, por no decir indistinguibles, de los que ocurren en pacientes malnutridos (18, 20, 87, 133).

El conducto de Stensen está permeable y el orificio oral es normal. La actividad de la amilasa salivar está tres veces por encima de lo normal. Esto es por lo que BONNIN y cols. (18) invocan el término de parotidosis para significar su opinión de que el aumento glandular es una adaptación al incremento de la producción salivar.

El sialograma presenta afectación de la normal arborización con desplazamiento de los conductos y compresión de los pequeños canalículos interlobulares a causa de la hipertrofia acinar (124). La biopsia nos muestra los siguientes hallazgos por orden de frecuencia:

- Aumento de tamaño de los acinis, debido a una hipertrofia de sus células.

- Infiltración grasa.

- Fibrosis moderada afectando a los septos interlobulares, sin presentar células inflamatorias crónicas. El epitelio ductal no está afecto.

BATSAKIS (11) considera que la hipertrofia acinar ocurre en los estadios tempranos, mientras que la atrofia - grasa y la fibrosis dominan en los tardíos.

### C. HIPERSENSIBILIDAD Y REACCION A LAS DROGAS

Los efectos de las drogas en las glándulas salivares, preferentemente en la parótida son de dos tipos: Idiopática y directa (al iodo y metales pesados), sin responder a una base alérgica (11). Clínicamente se manifiestan por aumento de tamaño y disminución de la secreción salivar, como ocurre después de la inyección de ciertos tipos de metales - pesados (mercurio, bismuto) y drogas (fenotiacina, thiocianatos, thiourea). Generalmente ocurre dos o tres días después de la administración y persiste durante cuatro o cinco días. Las sialoadenitis alérgicas están incluidas dentro de las parotiditis recidivantes.

### D. DISTURBIOS LOCALES

#### 1. Sialolitiasis y otras enfermedades oclusivas en las glándulas salivares

La sialolitiasis se manifiesta con una frecuencia del 33 % en la glándula submaxilar, del 10 % en la parótida y del 7 % en la sublingual (65, 84). Otros autores, como MAN

DEL (68), MOSS-SALENTIJN y MOSS (77), THACKRAY y LUCAS (118), consideran que la sialolitiasis es más frecuente en la glándula submaxilar que en la parótida, oscilando su frecuencia entre 12 a 4:1, al ser la luz del conducto de Wharton más estrecho en su desembocadura a nivel de la carúncula sublingual del suelo de la boca y ser éste motivo de ectasia salivar que favorece la precipitación de las sales cálcicas. De los cálculos ubicados en la glándula submaxilar, el 20 % no son radiopacos y los localizados en la parótida son radiotransparentes al 40 % (79, 90, 98). El 25 % de los individuos con litiasis salivar presentan cálculos localizados en otra parte de la economía (96).

Además de la estrechez del conducto de Wharton a nivel de la carúncula sublingual, existen otros factores que favorecen la formación de cálculos en la glándula submaxilar, como la secreción seromucosa y la riqueza en hidróxido de apatita y fosfatasas, que convierten los fosfatos de glicerina cálcica en fosfatos inorgánicos, los cuales precipitan fácilmente cuando el pH tiende a ser alcalino (104).

La mayoría de los autores consultados (11, 68, 73, 135) no dan cifras precisas referentes al predominio de uno u otro sexo. Tampoco hay una edad standard en la aparición de la litiasis, aunque autores como YOEL (135) las describen tanto en adolescentes como en adultos, mientras que otros auto-



res, como GARUSI y SASSI (45) y MANDEL (68) las describen en la mitad y últimas décadas de la vida.

La afectación suele ser unilateral de evolución intermitente o discontinua, con dolor y sin fiebre. La consistencia glandular es firme y la secreción salivar es normal (125, 133).

Hamartomas o lesiones vasculares adquiridas alrededor de la parótida pueden clínicamente simular una lesión primitiva parotídea. Calcificaciones de trombos intravasculares (flebolitos) pueden presentarse radiográficamente como cálculos salivares y ser difícil su diagnóstico diferencial. Otras causas raras de sialoadenopatías obstructivas son estenosis edematosas y atresias de los conductos, estrecheces y traumatismos de la papila del conducto de Stensen (55, 56).

## 2. Quistes, pseudoquistes y Sialectasias de las glándulas salivares

Las lesiones quísticas son un grupo que comprende aproximadamente el 5 % de todos los tumores de las glándulas salivares (11), excluyendo la patología neoplásica. Son más frecuentes en las glándulas salivares menores, pero ocasionalmente se ven en la parótida. Están limitados por epitelio escamoso y excepcionalmente por un epitelio mucinoso u onco-

cítico (33). Los pseudoquistes son poco frecuentes y se localizan en la glándula parótida. Los quistes bronquiales pueden presentarse asociados con nódulos linfáticos intraparotídeos. Los quistes mucosos de retención, mucocele y ránula, constituyen un grupo de lesiones capaces de producir también agrandamiento de las glándulas salivares con sialectasias (11).

#### E. MISCELANEA

El aumento de tamaño bilateral y simétrico de las glándulas parótidas se ha visto asociado con pancreatitis crónica recidivante. Los exámenes sialográficos y las pocas muestras tisulares examinadas son indistinguibles de los aumentos parotídeos asociados con cirrosis y mala nutrición. La uremia puede ser también una causa rara de agrandamiento de glándulas salivares durante largos periodos de tiempo y manifestar una disminución del flujo salivar y una respuesta perezosa a los estímulos. Se ha atribuido como causas desencadenantes el aumento local de la concentración de amoníaco (2, 11). Las neumoparotiditis se observan en ciertos pacientes que se provocan aumento de la presión intrabucal de una manera habitual y que muestran una predisposición congénita subyacente con posterior complicación infecciosa de la glándula.

La intubación es también responsable del aumento de tamaño, aún más llamativo, de las glándulas salivares du-

rante la inducción anestésica. En este sentido, sin embargo, se ha postulado que un reflejo superactivo faríngeo es desencadenado por la instrumentación y ello produce una vasodilatación e hiperemia en la glándula salivar.

En cuanto a la sialoadenitis por irradiación, ocasiona una inflamación aguda, sensible y dolorosa de las glándulas salivares mayores, como secuela de la irradiación de la cabeza y el cuello. Se presenta a continuación una elevación de la amilasa sanguínea y urinaria, una alteración cualitativa y cuantitativa de la saliva que produce una sequedad irreversible de la boca entre las 2 y 6 horas después de la irradiación y ciertas lesiones dentales que no ocurren cuando se irradian sólo los dientes (30, 42).

## TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVARES (TABLA I b)

### A. TUMORES BENIGNOS POCO RECIDIVANTES

#### 1. Cistoadenoma papilar linfomatoso (Tumor de Warthin)

Este tumor benigno, de origen multifocal, de las glándulas salivares, presenta una curiosa arquitectura compuesta esencialmente de espacios quísticos o glandulares revestido de epitelio cilíndrico incluido en el estroma linfoi

de (32, 39). Su incidencia es del 15 % de los tumores benignos y la afectación es parotídea en un 70 % de los casos. -- Siempre se localiza en la parte más baja de la glándula, en el ángulo maxilar inferior (33). Es más frecuente en el hombre que en la mujer (5 : 1) y su edad de aparición es entre la 6ª y la 7ª décadas de la vida (13, 29, 33, 94). La afectación bilateral se observa en un 10 % (33). Se suele presentar con una evolución continua y con dolor selectivo, sin -- adenopatías regionales ni fiebre ni parálisis nerviosas, y - con secreción salivar normal (67, 95, 118, 135). No se observa necrosis ni ulceración.

## 2. Onococitoma

Es un tumor poco frecuente, con una incidencia del 1 % de las neoplasias salivares, sin predominio de un sexo sobre otro, presentándose en pacientes por encima de los 50 -- años. Afecta con más frecuencia a la glándula parótida. Las - lesiones quísticas se han descrito como cistoadenoma oncocítico, por guardar cierta relación con el tumor de Warthin (60). Las recidivas después de la escisión son poco frecuentes (33, 83).

## 3. Otros tipos de adenomas monomórficos

Comprenden el 2 % de los tumores de las glándulas

salivares y están caracterizados por un patrón epitelial uniforme en todo el tumor y por la ausencia de estroma mixocondroide, signos éstos que los diferencian del tumor mixto (13, 33).

## B. TUMORES BENIGNOS MUY RECIDIVANTES

### 1. Adenoma pleomórfico

El adenoma pleomórfico es el más común de los tumores de las glándulas salivares correspondiendo al 80 %, aproximadamente, del total (33, 92, 94). Su incidencia es más alta en la glándula parotídea (84 %), apareciendo en la submaxilar en un 8 %, y en un 2.5 % en la sublingual (33, 44, -- 118). Es más frecuente en el sexo femenino y su edad de aparición está comprendida entre la 4ª y la 6ª décadas de la vida (67, 94). Es de afectación unilateral, de evolución continua con escaso dolor, sin fiebre y sin mostrar adenopatías regionales (90, 135). Suele afectar al nervio facial, produciendo parálisis del mismo (33, 34). Son tumoraciones de consistencia firme, con secreción salivar normal, sin tendencia a la necrosis o ulceración (3, 33, 95, 118, 125, 135).

## C. TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVARES

### 1. Carcinoma en el adenoma pleomórfico

El adenoma pleomórfico degenerado comprende aproximadamente el 1 % de los tumores de la parótida. El 73 % de ellos afecta a la parótida, siendo la incidencia por sexos difícil de determinar en la literatura mundial. Los individuos en los que aparece el carcinoma son, por lo general, 10 años mayores que aquellos en los que aparece como tumor benigno. Las metástasis aparecen en el 30 % de los casos, con predilección, en pulmón, ganglios linfáticos, sistema nervioso central, hueso y tiroides. La lesión aparece como una masa dolorosa con adenopatías cervicales y ulceraciones sobre un presunto adenoma pleomórfico de índole benigno (11, 15, 33, 43, 57).

## 2. Carcinoma adenoide quístico

El término de cilindroma fué el primero reseñado a este tipo de tumoración, pero FOOTE y FRATZELL (43) han empleado el nombre de carcinoma adenoide quístico. Constituye del 4 al 8 % de todos los tumores salivares y se manifiesta por lo general como una masa palpable, siendo el dolor poco frecuente como primer síntoma. No presenta predilección por ningún sexo o raza y se manifiesta en edades comprendidas entre 20 y 40 años. Produce metástasis en el 20 al 50 % de los casos.

## 3. Tumor de células acinosas

Hasta 1.953 el tumor de células acinosas estaba re cogido como un tumor benigno de las glándulas salivares y -- descrito como un adenoma. Posteriormente estudios han señalado que estas neoformaciones pueden ser tanto benignas como - malignas y que la correlación de las características morfológicas con las biológicas son desconcertantes. Comprende el - 1 % de todos los tumores salivares y aparece casi exclusivamente en los lóbulos superiores y en la cola de la glándula parótida (12), siendo en ésta su incidencia de aparición del 2 % de todos los tumores, y de 7 a 19 % de las neoplasias malignas. Son tumores raros en las glándulas submaxilares y -- sublinguales, y excepcionales en las glándulas salivares menores (121, 126, 127).

#### 4. Tumor mucoepidermoide

Neoplasia de afectación parotídea con una incidencia del sexo femenino sobre el masculino 2 : 1 (29, 135). Se presentan por encima de la quinta década de la vida, aunque autores como FOOTE y FRAZELL (43) y STEWART (113) manifiestan haber observado casos en pacientes por debajo de los 15 años. Son tumores de predominio unilateral, de evolución contínua, con dolor muy selectivo y metástasis hacia ganglios - cervicales, aunque también pueden encontrarse en hígado y -- piel (33, 57, 60, 111, 118). Son tumores de consistencia firme y que afectan regularmente al nervio facial, con tenden--

cia a la necrosis y ulceración (134, 135).

5. Otros tipos de carcinomas primarios

a. Adenocarcinoma

Se distinguen por un patrón de crecimiento tubular o papilar, pudiendo ser productor de mucina. Encontramos frecuentemente invasión linfática o diseminación hemática. Suelen ocurrir en las edades avanzadas y constituyen el 0.5 % de todos los tumores salivares (118).

b. Carcinoma epidermoide o escamoso

Son tumores que posiblemente se originan por la neoplasia del epitelio de los conductos salivares y que se fijan a piel y estructuras superficiales. Se localiza en sus 2/3 partes en la parótida y en 1/3 parte en la submaxilar (33, 43); aparece entre la 6ª y 7ª décadas de la vida. La muerte, si ocurre, está causada por recidivas incontrolables, con metástasis linfáticos. En la serie reseñada por FOOTE y FRAZELL (43) la superviviencia es de un 25 % a los cinco años. El diagnóstico diferencial hay que establecerse entre el carcinoma epidermoide puro y el mucoepidermoide.

c. Carcinoma indiferenciado



Este tumor está compuesto de células redondas o fu siformes, todas ellas pobremente diferenciadas, como para -- ser clasificado dentro de algún tipo de tumores concretos. - Esta tumoración infiltra las estructuras proximales y rápida mente metastatiza en los ganglios linfáticos regionales. Al- rededor del 50 % de los pacientes mueren por metástasis a -- distancia, aconteciendo la mayoría de las muertes dentro de los cinco años después del tratamiento (71). La superviven- cia a los cinco años es del 20 al 30 % (43, 118).

#### 6. Carcinoma metastásico

Las glándulas parótidas que contienen ganglios lin- fáticos intraparotídeos pueden ser sitio de localización de metástasis de tumores malignos de piel, cara, cuello, pala- dar. Los más comunes son los carcinomas epidermoides y mela- nomas (33, 43, 71).

### III. METODOS DIAGNOSTICOS

#### A. EXPLORACION FISICA

La exploración física ha de ser completa y metódica, teniendo presente la frecuencia de las distintas patologías de cada una de las glándulas salivares. Así, en las parótidas son más frecuentes los tumores y fístulas; en la submaxilar las litiasis; en la sublingual los quistes; y en las glándulas salivares menores los quistes y tumores. Sin embargo, todos los procesos patológicos se dan en cada una de estas glándulas, por lo que el examen de cada región será tanto anatómico como semiológicamente muy cuidadoso (134).

##### 1. Región parotidea

Además de la parótida esta región contiene vasos sanguíneos, nervios, ganglios linfáticos superficiales y profundos, etc. Presenta una depresión más o menos evidente según el individuo y el grado de desarrollo del tejido celular subcutáneo, que se hace más acentuado para facilitar la exploración sin dolor o trismus, provocando un prognatismo y la extensión de la cabeza.

En la exploración se deben buscar los límites del

espacio parotídeo y las prolongaciones maseterinas y faríngeas de las glándulas. La parótida, que está situada entre el paquete de Riolo y el músculo pterigoideo interno, puede llegar hasta el constrictor inferior de la faringe. Por esto, la exploración se debe hacer tanto desde fuera como desde dentro de la boca, ya que algunos tumores parotídeos se proyectan hacia dentro y es probable que sean tomados equivocadamente por cualquier tumor orofaríngeo. De igual forma, el conducto de Stensen debe ser explorado desde el interior de la boca, haciendo posible de esta manera la palpación del posible cálculo u otra patología.

La entrevista comienza por establecer la fecha de comienzo de la enfermedad, su curso y características (lento, rápido, con dolor o sin él, etc.). Los procesos inflamatorios son normalmente de comienzo reciente, evolución rápida y con repercusión en el estado general del paciente, y los procesos tumorales suelen tener curso lento.

El dolor puede ser espontáneo, permanente, intermitente o provocado por la masticación, como ocurre en las litiasis (aunque sea poco frecuente en la litiasis de parótida). De igual forma el dolor puede estar presente en la evolución de procesos inflamatorios y tumorales malignos.

La anestesia de región auricular puede ser indica

tivo de la afectación de ramas del nervio auricular del plexo cervical superficial.

Como regla general, un aumento de volumen y una función impedida constituyen la respuesta de las glándulas salivares a los diferentes procesos patológicos que les afectan.

La exploración debe investigar la presencia de signos de trismus, disfagias, sabor dulce o salado en la boca, presencia de pus y un aumento o disminución de la secreción de la saliva, así como la sequedad de la mucosa oral, que si no se asocia a hinchazón de la parótida puede ser una manifestación de xerostomia de etiología alérgica.

Es importante constatar la presencia de manifestaciones uni o bilaterales, sus intermitencias y recurrencias, ya que pueden ser patognomónicas de algunas formas de sialoadenitis.

De igual forma es importante constatar en la historia si hay desarreglos endocrinos o hepáticos, así como una buena exploración física general que puede revelar signos de sarcoidosis, reumatismo, etc. La edad es otro dato importante ya que ciertas enfermedades se manifiestan más frecuentemente en ciertas edades, como el hemangioma y anomalías de los conductos salivares en los recién nacidos (122), enfermedad vi-

ral y sialoadenitis intermitentes en los prepuberales (28, - 138); sialoadenitis, hipertrofia parotídea asociada a diabetes, tumores, etc. en pacientes de unos 30 años de edad. - - Otros síndromes son más frecuentes en las mujeres, como el - síndrome de Sjögren o el carcinoma adenoide-quístico.

La parálisis facial asociada a un tumor es, casi - siempre, un signo de malignidad (118), no siempre es muy evi- dente, y cuando la parálisis es muy ligera y afecta a la rama inferior del VII par se puede evidenciar haciendo que el paciente abra la boca lo máximo posible, o poniendo los labios como si fuera a silbar. Si existe lagofthalmia o imposi- bilidad de arrugar la piel de la frente, nos indica la afec- tación de la rama superior del nervio y es signo seguro, ca- si siempre, de un tumor altamente maligno en una etapa avanza- da de desarrollo (127).

Las asimetrías se detectan examinando ambas regio- nes parotídeas simultáneamente, situando al paciente frente a nosotros y con la cabeza recta.

El lóbulo de la oreja levantado indica la localiza- ción de la enfermedad en la parótida. Si no existe este des- plazamiento, indica que está localizado en la región parotí- dea, zona adjunta o masetero.

La patología del músculo masetero se detecta haciendo contracturar los músculos de la masticación (132).

La palpación se debe hacer bimanualmente, colocando una mano sobre el área parótidea y un dedo de la otra mano contra la pared lateral de la faringe a nivel de las amígdalas (133).

Es raro que la parótida normal se palpe, aunque esto depende de la raza y de la afectación individual del paciente. En un estudio en el que palparon 3.282 parótidas, --YOEL (132) encontró que es posible palparlas en el 15, 20 % de individuos normales, mientras que en pacientes con enfermedad hormonal, diabetes mellitus, enfermedad de Graves, en mujeres en avanzado estado de gestación, la parótida puede palparse en el 80 % de los casos.

La palpación bimanual hace posible la localización de pequeños cálculos que son difícilmente visualizados radiográficamente. En el caso de tumores, la palpación revela generalmente una masa bien delimitada, indurada e indolora. A veces, si la masa tiene una consistencia blanda y elástica, podemos pensar en cistoadenolinfomas. Una masa dura nos hace pensar en adenomas o tumor maligno y, si éste está muy avanzado, puede faltar movilidad, estar adherido a la piel, etc. Por palpación deben explorarse los ganglios linfáticos cervi

cales pues, asociados a otros síntomas, conducen al diagnóstico de malignidad. Si la hinchazón es indolora y bilateral, nos acerca al diagnóstico de sialoadenitis o sialoadenosis (134).

La exploración intraoral hace posible detectar un trismus, así como ver si existe un desplazamiento de las amígdalas debido a un tumor. Puede hasta haber un desplazamiento uvular hacia el lado opuesto en caso de tumores considerablemente grandes de prolongación faríngea.

En el caso de tumores que no sean tan voluminosos, una palpación bilateral puede detectar su presencia en el lóbulo retromandibular profundo. Estos han sido comparados a un iceberg, puesto que la mayoría de la masa estaría escondida bajo el agua. Al comprimir la parótida se puede ver salir pus por el conducto de Stensen. Esta abertura puede ser visualizada fácilmente por su aspecto enrojecido y algunas condiciones inflamatorias.

La exploración del conducto mediante la cánula o sonda, hace posible a veces detectar cuerpos extraños o cálculos.

Finalmente es indispensable descartar procesos patológicos en las áreas adjuntas o en órganos como el canal

auditivo, ganglios linfáticos, glándulas salivares de la vecindad, etc.

## 2. Región submaxilar

La palpación del área suprahióidea lateral se hará inclinando la cabeza hacia adelante, porque si la cabeza está recta esta área es casi horizontal. Por lo tanto, una mano impide que la cabeza esté echada hacia atrás y con la otra se lleva a cabo la palpación. Si la cabeza está extendida hacia atrás, la piel estirada permite observar una depresión - que corresponde a la porción anterior de la glándula submaxilar. Esta aparece hundida en personas delgadas y muestra un cierto relieve en obesas (58).

Los tumores, o procesos de los ganglios linfáticos del área submaxilar, producen una hinchazón bien circunscrita. Al contrario que los procesos flemonosos, la cual es bastante difusa (92).

La palpación bimanual de este área se hace con un dedo dentro de la boca y la otra mano fuera, en el área submaxilar. De esta forma la glándula queda atrapada y se puede palpar algún tumor y establecer si es intra o extraglandular. De igual manera, es posible determinar si existen cálculos, ganglios linfáticos, etc.



Los cálculos en el conducto de Wharton pueden palpase fácilmente a lo largo de toda su longitud. En algunos casos de litiasis, en la etapa inflamatoria, la palpación es dolorosa y difícil debido al trismus existente. Es posible observar saliva purulenta emergiendo del ostium del conducto de Wharton a través de una fístula en un conducto que se manifiesta como hinchazón rojiza. Cuando la cateterización sea posible, nos permitirá la detección de cuerpos extraños, cálculos, etc.

### 3. Area sublingual

La exploración de este área es parecida a la exploración del área submaxilar: inspección y palpación bimanual son, normalmente, suficientes para determinar los procesos tumorales o quísticos, dominantes de los procesos sublinguales.

### 4. Area de las glándulas salivares menores

Un examen semiológico de estas glándulas comprende la inspección y palpación cuidada de todas las zonas anatómicas intraorales donde estén distribuidas, ya que estas zonas (labios, mejillas, suelo de la boca, lengua, paladar, etc.) pueden ser la localización de procesos quísticos o tumorales.

## B. CITODIAGNOSTICO

El citodiagnóstico es de una gran importancia sobre todo en procesos inflamatorios, pero no puede diferenciar entre sialoadenitis viral o bacteriana. Lo único que revela son los productos de descamación epitelial de los conductos salivares; abundantes células epiteliales y leucocitos. Sin embargo, el citodiagnóstico no tiene valor muy práctico y su aplicación principal es el estudio de tumores de las glándulas salivares, como ocurre en la citología exfoliativa. La técnica no está libre de errores ni fracasos, pero cuanto mayor es la experiencia del citólogo menor es el número de errores diagnósticos.

Según RAUCH y SEIFERT (93) dan un fracaso total en 33 casos de tumores parotídeos con la técnica de frotis de Papanicolau. YOEL (134) asegura que la citología salivar determina la naturaleza de benignidad o malignidad de la tumefacción, además de su clasificación histológica. Este autor comenta que en algunos casos de cancer de parótida del tipo cistopapiliforme, el método de Papanicolau ha mostrado células atípicas antes de la extirpación del tumor.

La técnica de extracción de saliva consiste en la cateterización del conducto salivar, con el paciente en posición de prono recogiénole la saliva en una probeta estéril.

A veces es necesario esperar 30 minutos para recoger el material suficiente. En algunos pacientes, la extracción con esa técnica es imposible. Para estos casos difíciles, SCHNE-YER (105) utiliza un aparato especial de aspiración.

El citodiagnóstico salivar puede ser útil para el control del tratamiento anticanceroso (quimioterapia y radioterapia) ya que mediante el método de Papanicolau se demuestra una hipertrofia celular general acompañada de fibrillas y gránulos citoplásmicos (30).

### C. SEROLOGIA Y MICROBIOLOGIA

La serología es de gran importancia en el diagnóstico de la sialoadenitis específica de origen tuberculoso o sifilítico. Además hace posible la diferenciación entre cuadros que pueden confundirse fácilmente, tales como la tuberculosis y la sarcoidosis.

En el caso de paperas dudosas asociadas a complicaciones ováricas, testiculares o meníngeas, una prueba de fijación del complemento repetido tras una semana de espera, facilita el diagnóstico verdadero (122).

En pacientes reumáticos se encuentra un aumento de la velocidad de sedimentación globular, pruebas de latex po-

sitivas, antiestreptolisinas y antiestafilolisinas positivas (128).

Una sialoadenitis aguda o subaguda trae consigo un aumento de la amilasa sérica. Cuando sea posible debe hacerse un antibiograma para instituir un plan terapéutico más se lectivo (119).

En pacientes con sialoadenitis crónica se encuentran normalmente microorganismos que, sin ser reponsables de la etiología, juegan un papel activo en el proceso patológico. A veces hay hongos presentes. Algunos autores lo encuentran en el 30 % de la sialoadenitis crónica. En pocas ocasiones son miembros del género Actinomyces. En otros pacientes los estudios microbiológicos detectan la presencia de hongos parecidos a la levadura que son saprófitos en la cavidad oral y patógenos en las glándulas salivares.

Si se sospecha Actinomyces se debe hacer un examen microscópico y un cultivo de la saliva obtenida a través de la sonda. Si esta maniobra es imposible, se debe hacer una asepsia y una higiene oral rigurosa recolectando la saliva en un bote estéril. Se extrae saliva "ordeñando" la glándula y el conducto excretor (86).

Cuando el examen microscópico revele Actinomyces

que no se desarrollan en medio de cultivo, se usa una vacuna específica que provoca una reacción local de gran valor diagnóstico.

Estudios de laboratorio han demostrado que el 65 % de parotiditis crónica revelan estreptococos en cultivos y frotis. Otros microorganismos encontrados por orden de frecuencia son: Neisserias, Micrococcus, Estafilococos.

#### D. EXPLORACION FISICO-QUIMICA

El medio de cavidad oral es una mezcla compleja formada por la excreción de las glándulas salivares mayores y menores, por los productos de descamación de la mucosa oral y por los productos metabólicos de los microorganismos no patógenos de la boca. Los disturbios metabólicos de las glándulas salivares se traducen en cambios cuantitativos y cualitativos de la secreción salivar.

La medición de la cantidad de saliva (sialometría) da unos resultados más exactos si está leída en estado normal y no trae la estimulación para provocarla (86). En el caso de la parótida, RAUCH y SEIFERT (93) dan una proporción de secreción normal de 0,07 mil/mto. y unas medidas extremas de 0,15 y 0,05 mil/mto.

Existen cambios significativos de las características cualitativas en la sialoadenitis y sialoadenosis. En este último caso, cuando se asocia a desarreglos hormonales, la concentración de K supera los 30 mEq/l. De igual manera, el absceso de parótida o de las submaxilares causa un aumento de concentración de Na y K y proteínas secretadas por estas glándulas. YOEL (132), ha demostrado que los cambios de concentración de electrolitos salivares (K y Na) son muy parecidos a los que se producen en la orina del postoperado, donde existe un aumento de la función adrenal.

La mayoría de los carbohidratos, demostrado por electroforesis, están producidos por las glándulas submaxilares. En cuanto a la concentración de Ca salivar, WOTMAN y MANDEL (131) fueron capaces de obtener como media 56,7 mgr/l. con valores extremos de 30 y 100 mgr/l.

La menor o mayor viscosidad de la saliva tiene muy poco valor práctico. La secreción de la parótida es más fluida y es bastante rica en proteínas. La viscosidad es mayor en las secreciones submaxilares y sublinguales. Todas las características anteriores y propiedades físico-químicas están determinadas por análisis químicos y estudios electroforéticos de las secreciones salivares (119).

La electroforesis determina la cantidad de protei-

nas, basándose en el principio de que en las soluciones las proteínas pueden compararse a los iones y electrolitos, los cuales se mueven bajo la acción de un campo eléctrico hacia el ánodo o el cátodo, según la naturaleza de su potencial.

MANDEL (68) ha demostrado que la seroalbúmina y -- otros componentes menores (Alfa-Beta globulinas) están presentes en la saliva submaxilar. En la secreción parotídea se encuentran seroalbúminas y componentes proteicos mayores (Beta globulinas), estando ausentes de la secreción submaxilar. Las glicoproteínas existen en abundantes proporciones en la secreción submaxilar y mínimas en la parotídea. Las glicoproteínas y los mucopolisacáridos son los responsables de la viscosidad más elevada de la secreción submaxilar. La inmunoelectroforesis identifica fracciones separadas de proteínas y reacciona en la presencia de un suero inmune conocido. Las enzimas mucolíticas presentes en la saliva normal mantienen el nivel de viscosidad fisiológico. BURGEN y EMMELIN (23), determinan la actividad del sistema enzimático midiendo la viscosidad de la saliva, antes y después de poner una inyección intravenosa de sales de magnesio, el cual trae una reducción de viscosidad, sobre todo en la secreción de la glándula sbmaxilar.

Existen instrumentos para la determinación de viscosidad (el viscosímetro de Ostwald y el de Hess). SCHNEYER y Cols. (107) han mostrado con el instrumento de Hess que la

viscosidad de la saliva mixta decrece rápidamente después de la secreción. Por otro lado, la saliva secretada por la glándula submaxilar es altamente estable.

En cuanto a la relación entre el cuadro de proteínas salivares y algunos procesos patológicos, RAUCH y GORLIN (92) han encontrado en diabéticos que las proteínas están caracterizadas por una fracción con una migración rápida electroforética. Esta, sin embargo, también puede ser demostrada, no tan a menudo, en individuos normales o en pacientes con otras enfermedades. Estos autores también mostraron la ausencia de relación entre la distribución cualitativa de las proteínas salivares y el cuadro proteico de disproteinemias.

## E. RADIOLOGIA

En el examen radiográfico de las glándulas salivares son fundamentales la radiografía simple y la sialografía. Ocasionalmente se emplea tomografía, sobre todo cuando se hacen estudios de tumores que han invadido el hueso. Sin embargo, se comprueba que la sialografía es la más demostrativa (52). La angiografía y la arteriografía pueden ser útiles sobre todo en caso de angiomas y pseudotumores vasculares.

### 1. Radiografía simple



Es el examen directo del área anatómica correspondiente a la glándula y su conducto excretor. El examen puede ser un dato útil en cuanto a algunas condiciones patológicas importantes, tales como litiasis, tumores vasculares, sialoadenosis, o una invasión ósea o destrucción consecuente de tumores malignos.

En el caso de litiasis, una radiografía directa hace posible la visualización de cálculos, no sólo a nivel de los conductos excretores, sino también en los conductos finos intraparenquimatosos. Estas películas pueden hacerse con una técnica extraoral o intraoral. La primera es, a veces, difícil de interpretar a menos que la película empleada sea muy sensible. La razón es que los cálculos tienen, muy a menudo, falta de opacidad e incluso pueden ser totalmente transparentes. Puede haber sombras mandibulares sobrepuestas. Pueden ser dientes incluidos que se parecen a los cálculos. Es por esto indispensable utilizar la técnica adecuada, la cual en caso de la glándula submaxilar consiste en echar a un lado el cuerpo de la mandíbula para que su imagen no obstruya la de la glándula. Un examen basado en una radiografía simple es muy difícil hacerlo a nivel de la glándula parotídea a causa de que los cálculos son pequeños y existe una superposición de los tejidos duros y blandos. Sin embargo, en caso de cálculos mayores, una buena exploración radiológica permite la visualización de imágenes litiasicas cuya densi-

dad es mayor que la rama mandibular (69).

Las únicas proyecciones útiles pueden ser las posteroanteriores, porque pueden dar una visualización de cálculos entre la mandíbula y la piel. La radiografía oclusiva es más exacta y menos probable que cause interpretaciones equívocas. Sin embargo ello sólo sirve para detectar cálculos en los 3/4 anteriores del conducto de Wharton y del de Stensen.

La película revela cálculos como manchas del mismo color, gris blanco, como la mandíbula, aunque más contrastado. Estas manchas pueden ser redondas, elongadas u ovales y sus límites son bastante circunscritos. En el caso de tumores vasculares (angiomas) una radiografía simple puede detectar la presencia de flebolitos. A veces, la acumulación de sangre o coágulos puede producir una imagen más densa. Algunos casos de sialoadenosis reticulolinfóhiperplásica aparecen como una imagen difusa, con algún grado de opacidad que marca los límites de la glándula aumentada. En los tumores malignos de larga evolución, una radiografía simple directa puede revelar una infiltración parcial o destrucción de la mandíbula inferior.

## 2. Arteriografía

La investigación radiológica del sistema arterial,

especialmente a través de la punción de la carótida común, - constituye una ayuda útil para la detección de tumores vasculares de las glándulas salivares o áreas adjuntas, debido a que permite el estudio de las relaciones de estos tumores y las carótidas interna y externa. Esta exploración es de valor fundamental para distinguir las malformaciones vasculares, aneurismas, etc., y aporta información sobre la distribución y permeabilidad de los grandes troncos arteriales y venosos del cuello y su relación con los tumores. En caso de algunos hemangiomas de las glándulas o áreas salivares, la arteriografía puede revelar angiomatosis vasculares intracra neales. El estudio se puede hacer metiendo el contraste por arteria axilar o de los grandes troncos supraaorticos según el método de Sedlinger.

### 3. Pneumotomografía

Se utiliza este método para visualizar el área submaxilar y consiste en la inyección de aire en los espacios periglandulares.

La técnica usada por GRANONE y JULIANI (49), consiste en inyectar el aire en la línea media de la membrana tirohioidea o a través del músculo milohioideo desde la zona oral. La inyección se puede hacer por punción directa en el área periglandular y, diez minutos tras la inyección, se ha-

cen radiografías frontales, laterales y verticales. La pneumotomografía se puede combinar con la sialografía, sin embargo, cuando esta última no se puede hacer, la pneumotomografía submaxilar resulta muy útil en la exploración de este área, sobre todo si se asocia con una técnica de sustracción (137). Está indicada en procesos de litiasis, procesos inflamatorios locales, quistes y tumores. Se han realizado estudios radiográficos de la parótida inyectando aire en el conducto de Stensen en pacientes con pneumatocele, para la determinación de la morfología y capacidad de replección de la glándula.

#### 4. Isótopos radioactivos

La sialografía es la exploración más frecuente de los conductos salivares. Con el tiempo, se han utilizado las técnicas de scanning radioisotópicas para la valoración del parenquima glandular, y los scans radioisotópicos de las glándulas salivares pueden ser deseables por varias razones:

a. Para el estudio de la morfología de las glándulas y de las lesiones ocupantes de espacio (defectos de replección.

b. Para la evaluación de la función de la glándula.

Por medio de la técnica isotópica es posible la demostración de las glándulas salivares accesorias palatinas, la porción posterior de la glándulas sublinguales y otras regiones no detectables por la sialografía (102, 103, 129). Los resultados del estudio diagnóstico de algunos tumores mediante esta metodología aparecen expresados en la Tabla II.

La principal limitación de scan radioisotópico es la falta de detalle y el no poder evaluar tumores menores de dos por un centímetro de diámetro (65). Se usa el tecnecio - 99 con una vida media física de seis horas. Tiene la ventaja de no tener radiación y emitir radiación gamma de 140 Kv. de energía media. Los estudios radioisotópicos delimitan las masas ocupa-espacios que se clasifican en: lesiones muy calientes, lesiones calientes y lesiones frías.

Los tumores de Wharthin que se originan en el epitelio ductal incorporado a los nódulos linfáticos adyacentes a las glándulas parótidas (6) están considerados como una lesión muy caliente, debido a su intensa actividad. Los carcinomas y quistes están considerados como lesiones frías, de baja actividad y los adenomas pleomórficos o tumores mixtos compuestos de elementos epiteliales y estromatosos se representan como lesiones calientes. Tabla II.

## 5. Ultrasonidos

Los ultrasonidos van a tener un gran porvenir como método de diagnóstico de las glándulas salivares, dado que este procedimiento no tiene efectos secundarios, es inocuo, puede repetirse la exploración tantas veces como sea necesario y constituirá un medio diagnóstico ideal. En las enfermedades de las glándulas salivares el ecograma ultrasónico puede ser útil para detectar lesiones ocupa-espacio, siendo eficaz para poder distinguir quistes de masas sólidas. En el A-scan la masa es confirmada por la demostración de múltiples ecos dentro de una lesión quística (65, 134).

#### 6. Tomografía computarizada

En los últimos años el éxito obtenido con esta técnica en el diagnóstico de los procesos patológicos de cráneo y abdomen ha animado a varios autores a estudiar también las glándulas salivares, combinándolo con la sialografía. Según SOM y BILLER (111) la combinación CT-sialografía aporta unos datos diagnósticos más fidedignos que la sialografía aislada, para diferenciar los criterios de benignidad o malignidad de las masas o tumores parotideos. También puede delimitar mejor los tumores de los lóbulos internos parotideos de las neoformaciones parafaríngeas y diferenciar entre afecciones parotideas y nódulos metastásicos regionales.

Para CARTER y KARMODY (29) y MANCUSO y Cols. (67)

la CT-sialografía orientará mejor a los cirujanos en cuanto a la vía de abordaje a emplear y el poder detectar metástasis en las estructuras adyacentes a los tumores parotídeos y así poder sentar los criterios de operabilidad o inoperabilidad.

#### IV. SIALOGRAFIA

La sialografía es una técnica radiológica consistente en la introducción de medios de contraste, hidrosolubles o liposolubles, en los conductos y acinis de las glándulas salivares, que permiten la visualización de la estructura ductal y glandular, facilitando el diagnóstico de la patología de las glándulas salivares, previa valoración de su estructura anatómica normal. Dada la importancia de este método de diagnóstico que ha sido la base de nuestro trabajo, hemos preferido analizarlo independiente y mas ampliamente (136).

##### A. PANORAMA HISTORICO

Fué ARCELIN (5), en 1.913, el primer autor que presentó una demostración radiológica completa de las glándulas salivares humanas, así como la confirmación de una sialolitiasis en el conducto Wharton previa inyección de bismuto como contraste radiopaco.

Posteriormente BARSONY (8), en 1.925, utilizando una solución de potasio iodado, demostró la dilatación del conducto de Stensen; su paciente desarrolló a continuación un dolor severo y una parálisis facial transitoria subsi - -



guiente a la inyección de potasio iodado.

En 1.926, JACOBOVIGI y Cols. (53) denominaron a esta exploración como "sialografía", definiéndola como la "demostración radiológica de las glándulas salivares y sus sistemas ductales".

Por último en 1.926, CARLSTEN (24) empleó lipiodol para demostrar la dilatación del conducto de Stensen.

Los mayores avances en estos procedimientos los propusieron RUBIN y BLATT (97) y RUBIN y HOLTT (98), en 1.955 y 1.957 respectivamente, quienes sugieren una técnica que ha sido llamada por ellos "sialografía secretora". Las fases de retención y evacuación de los sistemas ductales siguientes a la inyección de Pantopaque fueron estudiadas por estos investigadores.

En 1.958, GULLMO y BOOK-HEDERSTROM (51) diseñaron una aguja especial y usaron tubos de polietileno con guías metálicas.

Gracias a los nuevos medios de contraste, la técnica sialográfica se usa hoy día para evaluar un amplio espectro de procesos patológicos salivares.

## B. INDICACIONES

El examen clínico por médicos expertos y estudios radiológicos normales evaluados por radiólogos avezados pueden, no obstante, resultar insuficientes para el diagnóstico de algunos procesos salivares. Es en estos casos cuando la sialografía presta una valiosa ayuda para alcanzar un correcto diagnóstico (16, 17, 26, 47).

Las indicaciones de la sialografía son las siguientes:

1. Detección de uno o varios cálculos radiopacos o radiolúcidos.
2. Determinación de la extensión de la afectación de la glándula como consecuencia de un cálculo o cuerpo extraño obstruyente. Esto ayudará a la decisión operatoria de excisión total de la glándula o bien una simple litotomía.
3. Detección y descripción de fístulas, divertículos o estenosis.
4. Visualización de inflamaciones reincidentes y procesos inflamatorios.

5. Demostración y localización de los tumores, precisando tamaño, forma y posibilidad de benignidad o malignidad de la neoformación.

6. Selección de lugar de biopsia.

7. Detección de un cálculo o cálculos residuales, tumor residual, fístula o estenosis, o quistes de retención después de procedimientos quirúrgicos.

La sialografía también ha sido descrita como procedimiento terapéutico, puesto que la dilatación del sistema ductal, producida durante el estudio sialográfico, puede ayudar al drenaje de los residuos ductales. Varios investigadores han comentado el efecto terapéutico producido por el medio contraste yodado, cuando éste se introduce en el sistema ductal (37).

### C. CONTRAINDICACIONES

La sialografía está generalmente contraindicada en las siguientes circunstancias:

1. Pacientes con conocida sensibilidad a los compuestos yodados y enfermos que han tenido crisis asmáticas graves o reacciones anafilácticas después del uso de compues

tos iodados en exámenes radiológicos anteriores. Una historia de náuseas y vómitos después de una inyección intravenosa de medios de contraste no se considera contraindicación. La cantidad de contraste empleada es bastante pequeña y la vía de administración es ductal y no intravenosa. RANKOW y POLAYES (90) no encontraron ninguna urticaria o hipotensión en estudios sialográficos, pero aconsejan precaución en caso de presentación de estos cuadros en estudios intravenosos anteriores (9, 10).

2. El uso de la sialografía durante el periodo de inflamación aguda está contraindicado (49). Durante este periodo, el epitelio ductal puede estar roto y el escape del medio de contraste al parenquima puede producir una reacción grave de cuerpo extraño con el consiguiente dolor agudo. Esto es más evidente cuando se emplea un medio de contraste liposoluble, no registrándose cuando es hidrosoluble el medio empleado (53, 61, 62, 64).

3. La administración y retención de material de contraste iodado puede interferir las pruebas de función tiroidea subsiguiente. Esto se soluciona realizando estas pruebas con anterioridad a la sialografía.

#### D. TECNICA Y MEDIOS DE CONTRASTE

Dado que la técnica de inyección de contraste no es agresiva ni demasiado molesta para el enfermo, no es necesario sedar previamente al paciente (9, 10, 81, 84, 89).

El medio de contraste ideal para el estudio de las glándulas salivares no ha sido todavía bien conseguido. Un medio de contraste ideal debería tener las siguientes características:

1. Propiedades fisiológicas similares a las de la saliva.
2. Miscibilidad con la saliva.
3. Ausencia de toxicidad local o generalizada.
4. Que sea farmacológicamente inerte.
5. Opacificación satisfactoria.
6. Baja tensión superficial y baja viscosidad para permitir la replección de los finos componentes del sistema ductal.
7. Fácil eliminación, pero que dure el tiempo suficiente para practicar el estudio radiográfico.

8. El medio de contraste residual deberá absorberse por las glándulas salivares, desintoxicarse por el hígado o excretarse por el riñón.

Dos tipos de medios de contraste hay actualmente disponibles para el estudio contrastado del sistema ductal salivar: contrastes hidrosolubles y contrastes liposolubles. Varios autores han preconizado el uso de medios de contraste específicos, como RUBIN y HOLT (98) que prefieren el uso del pantopaque, ya que permite la valoración del sistema ductal salivar en la fase de secreción o postevacuación. Los medios de contraste hidrosolubles, que son rápidamente absorbidos o excretados por la glándula, no permiten los estudios de postevacuación. Sin embargo, estos medios hidrosolubles opacifican bien el parenquima glandular y permiten una buena definición de la masa a estudiar.

Las diferencias significativas entre estos dos tipos de medios de contraste están representadas en la Tabla III (65), y un resumen de sus características fisiológicas en la Tabla IV (65).

#### 1. MEDIOS HIDROSOLUBLES

La mayoría de los autores usan contrastes hidrosolubles, cuya composición básica está formada por ditriazoa--

tos o derivados piridónicos. Estos contrastes tienen una menor viscosidad y menos tensión superficial que los medios liposolubles y son relativamente más miscibles con las secreciones salivares. Estas características físicas permiten llenar el sistema ductal a baja presión y facilitar así su fácil drenaje a través de los orificios ductales, y el resto del mismo es absorbido y excretado a través de los riñones.

CASTIGLIANO (26) y SUZUKI y KAWASHIMA (116) aconsejan estos medios de contraste por ser más fisiológicos, miscibles con la saliva, los más adecuados para evaluar la función de las glándulas salivares y de excreción mucho más rápida, además de expresar la creencia de que pueden recubrir y contornear los cálculos más adecuadamente que los contrastes. Sin embargo, la opacificación de los contrastes hidrosolubles no es tan buena como la de los liposolubles, aunque éstos pueden no opacificar los cálculos no radiopacos.

## 2. MEDIOS LIPOSOLUBLES

Hay dos tipos de contrastes liposolubles: los aceites iodizados y los compuestos orgánicos iódicos insolubles en agua. Ejemplo de los primeros son el Lipiodol (aceite de adormidera iodado al 40 %) y el Iodocloral (aceite de cacahuete cloriodizado). El Pantopaque (mezcla de isómeros del Etil Iodofenilundeciclato) representa a los contrastes iódicos

cos insolubles en agua.

Estos medios de contraste producen una opacificación radiográfica satisfactoria, por lo que son unos excelentes agentes de contraste si los canalículos ductales permanecen indemnes, es decir, que no estén afectados, ya que si lo están, la extravasación del medio de contraste puede producir reacciones de cuerpo extraño con necrosis focales del parénquima y estroma, y obliteración de los conductos adyacentes. Tales hechos han sido vistos y comunicados por varios autores (40, 69, 97, 98, 119).

Al ser estos contrastes muy viscosos, requieren más presión de inyección para visualizar los canalículos terminales que los hidrosolubles, pero una vez que los finos conductos estén llenos, el contraste es poco eliminado y, por este motivo, puede causar obstrucción ductal (41).

El único medio de contraste que no reúne estas desventajas es el Lipiodol ultrafluido. TRESTER (123) y EPSTEEN (40) indican en sus publicaciones no haber observado, con el uso de este contraste, reacciones de cuerpo extraño ni reacciones alérgicas. Por estos motivos, la opinión general es que éste es el medio ideal si fueran los contrastes liposolubles los deseados.



Con el enfermo en posición sentada y tras la introducción en la cavidad bucal de un producto cítrico, se localiza el orificio de salida del conducto excretor de la glándula a estudiar. Se procede entonces a la dilatación del mismo con un dilatador lacrimal de Bowmann. Es entonces cuando se introduce un cateter radiopaco con guía metálica. Tras visualizar bajo control televisivo la correcta introducción del cateter, y una vez retirada la guía metálica, se inyectan de 1 a 2 cc. de lipiodol ultrafluido (ésteres etílicos de ácidos grasos de aceite de adormidera iodado). Sin retirar el cateter, comienza el estudio radiológico de la glándula infiltrada usando proyecciones antero-posteriores, laterales, oblicuas y, si el caso lo requiere, panorámicas y axiales. Se repite el estudio, ya retirado el cateter, a las 2 y a las 24 horas (14, 15).

#### E. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO: SIALOGRAFIA NORMAL

##### 1. Glándula parótida

Consta de dos partes: superficial y profunda. Están conectadas por el istmo glandular donde, normalmente, se ven los conductos estirados, no debiendo interpretarse esto como signo patológico.

El sistema ductal de la glándula parótida se origi

na a partir de los acinis glandulares. Los conductos de alveolos adyacentes se juntan para formar conductos de un calibre mayor que a su vez se unen una y otra vez para formar otros más grandes y, de esta forma, convergiendo progresivamente los diferentes tipos de conductos, terminan finalmente en uno grande que es el conducto de Stensen, de 1 a 3 mm. de calibre y de 5 a 6 cm. de longitud (33). De este modo, en la imagen sialográfica normal, se observa dicho conducto y sus ramificaciones secundarias que disminuyen progresivamente de calibre hasta terminar en los acinis glandulares (52, 56).

Es necesario saber que en proyecciones anteroposteriores, el conducto de Stensen está situado aproximadamente a 2 cm. lateralmente al maxilar inferior. Un desplazamiento lateral de este sistema superior a esta medida, indicaría la posibilidad de una masa. También hay que tener en cuenta la posible existencia de glándulas parotídeas accesorias situadas por encima del conducto de Stensen (46). Estas glándulas accesorias suelen drenar por uno o dos conductos a la porción anterior del conducto de Stensen (93).

## 2. Glándula submaxilar

Está situada en el triángulo submaxilar del cuello. El conducto de esta glándula, conducto de Wharthon, tiene al-

rededor de 5 cm. de longitud, y su luz es de 2 a 4 mm. aproximadamente, siendo por tanto más ancho que el conducto de Stensen; no obstante su orificio de drenaje es más estrecho y está situado en el ápice de una pequeña papila al lado del frenelum lingualis. Los conductillos de segundo y tercer orden son cortos y disminuyen su calibre de una manera bastante marcada (88, 101).

Habida cuenta de que las paredes del conducto submaxilar son mucho más delgadas que las del parotídeo y que, por tanto, pueden ser dañadas con más facilidad durante la manipulación con la consiguiente extravasación del medio de contraste, es importante no confundir la imagen que produce esta extravasación de un pseudodivertículo o un proceso tumoral (99).

### 3. Glándula sublingual

Tiene forma de almendra y está situada bajo la membrana mucosa del suelo de la boca. Tiene de 8 a 20 conductos secretores que abren separadamente al vestíbulo bucal en una cresta mucosa conocida como la "plica sublingualis". A veces, uno o más conductos se unen y vacían en el conducto de Wharthon o adyacentemente a él. La canalización de los orificios sublinguales es casi imposible; sin embargo, cuando los conductos mayores sublinguales vacían en el conducto de Whar-

thon se obtiene, a veces, una sialografía sublingual conjuntamente con la visualización de la sialografía submaxilar (26, 88).

#### 4. Relleno de la estructura acinar

De vez en cuando se ve la fase de relleno acinoparenquimatosa después de la inyección de medio de contraste en el conducto principal. La mayoría de los observadores (47, 52) piensan que ésto es una manifestación normal y no le evidencian un proceso patológico. OLLERENSHAW y ROSE (79) han indicado que el relleno acinar es normal y que la no replección de los mismos indicaría la existencia de acini anormales. La conclusión a que llegan RANKOW y POLAYES (90) es que la replección o no replección de los acini en sí no constituye un signo patológico, puesto que depende de la presión utilizada en la inyección, del tipo de contraste usado y de la afectación de la glándula.

Según OLLERENSHAW y ROSE (79) se necesitan aproximadamente unos 400 mm. de Hg para rellenar el acini normal parotídeo con un medio de contraste hidrosoluble, utilizando para ésto un inyector a presión.

En conclusión, el no rellenar la estructura acinoparenquimatosa con una inyección manual o con contraste hidrosoluble, sólo indicaría relleno inadecuado en vez de ano-

malía (89).

La replección acinoparenquimatosa también depende de la estructura y morfología de la glándula a explorar. Por ejemplo, los acini submaxilares se rellenan mejor que los parotídeos debido a las siguientes razones:

- a. Los acini submaxilares son más grandes.
- b. La pared del conducto submaxilar es más delgada y presenta menos resistencia.
- c. Los conductos de segundo y tercer orden son más cortos, haciendo los acini más accesibles al medio de contraste.

El conducto principal parotídeo de Stensen, por el contrario, tiene una pared mucho más gruesa y fibrosa y ofrece más resistencia a la inyección (51, 52).

También en los niños es más frecuente el relleno parenquimatoso que en los adultos.

Por tanto, la replección acinoparenquimatosa o la falta de ésta, no es indicativa de un proceso patológico, sino que debe de ser valorada con otros datos clínicos y comple

mentarios (31).

Cuando se emplea un medio de contraste liposoluble, la opacificación acinoparenquimatosa es frecuente y normal, debido a que parte del contraste se absorbe por la glándula. En este caso, la opacificación acinoparenquimatosa es muy útil para determinar si la lesión es intrínseca, extrínseca, intraglandular o extraglandular (123).

## F. DIAGNOSTICO RADIOLOGICO. SEMIOLOGIA RADIOLOGICA

### 1. Sialolitiasis

En los Esquemas 1 y 2 se exponen las imágenes y criterios radiológicos de los procesos inflamatorios y tumorales de las glándulas salivares, respectivamente (90). 90

Los cálculos radiopacos situados en el conducto de Wharthon pueden ser visualizados usando placas oclusales o panorámicas. Por el contrario, los situados en el conducto de Stensen pueden demostrarse mejor usando una proyección anteroposterior, proyectando la mejilla hacia afuera (soplado) y una proyección lateral con la boca abierta (14).

RANKOW y POLAYES (90) y RUBIN Y HOLT (98) describen como imagen radiológica más característica, la presencia de

defectos de repleción y estenosis segmentarias, secundarias al depósito de cálculos con retención del medio de contraste en los conductos (dilatación ductal) y THACKRAY (119) desplazamientos ductales.

Los cálculos pueden ser movilizados por el medio de contraste o permanecer fijos en su localización, retrasando la repleción y el vacío del medio de contraste en los productos. Muy pocos cálculos ocluyen el sistema ductal completamente, pues normalmente el medio de contraste puede pasar alrededor del mismo perfilándolo (40). A veces, si los cálculos son grandes pueden causar una erosión en el epitelio ductal y formar un pseudodivertículo (63).

Cuando hay una obstrucción más o menos completa del conducto principal, como la secreción continua, se produce una distensión y aumento de la presión en los alveolos y conductos, lo que finalmente ocasiona una atrofia progresiva de la glándula (52).

Antes de decidirse por practicar una litotomía es importante demostrar el grado de afectación glandular, por si fuera necesaria la excisión total de la glándula (62).

La importancia de la sialografía en estos casos queda demostrada por la posibilidad de repetir la exploración

ción después de realizada la exéresis del cálculo. También - puede demostrar la existencia de una posible estenosis o fisis tula postoperatorias (134).

## 2. Sialoiditis

En el estudio previo con una placa simple puede ya demostrarse una hinchazón de los tejidos blandos.

En la fase de relleno del sialograma es evidente la dilatación fusiforme de los conductos con tortuosidad de los mismos. En los casos más avanzados, el estudio sialográfico - puede demostrar estenosis de segmentos con la consiguiente di latación retroestenótica. En la sialoiditis no hay afectación de los acini y los conductos terminales. En la fase de vacío, la eliminación del medio de contraste está muy demorada (90, 119).

El diagnóstico diferencial de la sialoiditis con la sialolitiasis lo da la imagen calculosa que aparece en estas últimas.

## 3. Sialoadenitis

En la fase de relleno, la sialografía muestra una dilatación sacular de los acini y conductos terminales. Esto



le distingue de la sialoiditis que no tiene acini ni conductos terminales dilatados. Los conductos interlobares y los principales son de carácter normal. En los casos más avanzados la sialografía muestra una formación pseudoquistica. Es obvio que en la fase de vacio la eliminación del contraste también está demorada (68).

En la sialoadenitis, y debido a la existencia de una fibrosis intersticial notable, la extravasación del medio de contraste resulta infrecuente.

#### 4. Enfermedades sistémicas y metabólicas secundarias

Según TRUJILLO y Cols. (124), desde el punto de vista sialográfico, en el estudio comparativo que hacen entre individuos normales y cirróticos, existe un aumento de tamaño de las glándulas y una mayor apertura del ángulo formado entre los conductos de Stensen y los ductales principales y ningún aumento cuantitativo del sistema canalicular.

La medida glandular la efectúan midiendo los diámetros máximos craneocaudal y anteroposterior en la proyección lateral de los estudios sialográficos de los grupos normales y cirróticos. Observan un aumento significativo de los diámetros en este último grupo, superior a los 2,3 cm. en el ante

roposterior y a los 1,8 cm. en el craneocaudal.

## 5. Tumores

El 95,4 % son de origen parenquimatoso y el 4,6 % de carácter intersticial (16, 28, 43, 70).

La sialografía ayuda a determinar el tamaño, localización y origen del tumor (extrínseco o intrínseco), grado de afectación glandular y posible invasión de tejidos adyacentes (50).

Las lesiones benignas son normalmente circunscritas y encapsuladas, mientras que las malignas suelen ser infiltrantes (59). Sin embargo, no se debe intentar hacer un diagnóstico de benignidad o malignidad basándose únicamente en los procedimientos sialográficos. Los criterios radiológicos para la evaluación de las masas salivares han sido dados por RANKOW y POLAYES (90) y expuestos en el Esquema 2.

### a. Lesiones encapsuladas o circunscritas

Las lesiones circunscritas demostradas en los estudios sialográficos pueden estar situadas central o periféricamente. Las lesiones centrales pueden ser parenquimatosas

o intersticiales originalmente, mientras que las periféricas pueden ser intrínsecas o extrínsecas a la glándula. Dado que las lesiones pequeñas, intersticiales o parenquimatosas, son más difícil de identificar que las lesiones grandes, resulta de mucha ayuda, en estos casos, la fase acinoparenquimatosa de relleno para su correcta visualización, usando la técnica radiológica correcta en proyecciones adecuadas (22, 127).

#### b. Lesiones sólidas centrales

Las lesiones localizadas centralmente presentan un defecto de repleción redondeado en el interior de la glándula. El sialograma muestra los conductos adyacentes elongados y estirados alrededor de la masa (Esquema 2). Es importante señalar que las imágenes que aparecen en la fase acinoparenquimatosa corresponden a lesiones glandulares, mientras que las que aparecen en la fase de relleno pertenecen a lesiones intersticiales (11, 12).

En las lesiones centrales intersticiales, como angiomas, agrandamiento de nódulos linfáticos o neurinomas, están localizados en el intersticio y no en el parenquima glandular, lo que se traduce en la fase de relleno del sialograma en la que el sistema ductal adyacente aparece estirado y alargado alrededor del defecto, en contraste con las lesiones parenquimatosas en las que el sistema ductal tiene un as

pecto más liso. Como el tejido glandular está desplazado y no destruido, no hay un compromiso significativo de la función salivar. Por lo tanto, en la fase de vacío de la sialografía, el material de contraste se elimina fácilmente.

c. Lesiones sólidas parenquimatosas

Durante la fase de relleno, las lesiones intrínsecas causan un desplazamiento del sistema ductal adyacente, que se caracteriza por una angulación más fuerte que la encontrada en las lesiones extrínsecas. Si hay una fase de relleno acinoparenquimatosa, el tejido glandular opacificado se ve alrededor de la lesión, habiendo un enlentecimiento en la eliminación del contraste en la fase de vacío.

En las lesiones extrínsecas se puede causar un desplazamiento mecánico del sistema ductal adyacente, pero en estos casos está estirado de una manera lisa, en contraposición con la fuerte angulación encontrada en las lesiones intrínsecas. El relleno parenquimatoso muestra un defecto extrínseco a la glándula. Como el tejido glandular está desplazado en vez de destruido, la función secretora no está dañada.

d. Lesiones quísticas circunscritas

Como la presión dentro de una lesión quística está distribuida por igual sobre todos los puntos de su superficie, la imagen periférica o central que aparece en el sialograma tiene un aspecto más globular que las correspondientes a las lesiones sólidas. El sistema ductal está desplazado y es de aspecto liso y esférico en vez de nodular como ocurre en el caso de lesiones sólidas. La fase de vacío no evidencia retención de material de contraste.

e. Lesiones infiltrantes

Las lesiones infiltrantes se caracterizan por la destrucción e irregularidad de la estructura glandular y del sistema ductal. Sialográficamente puede haber una falta de relleno de la glándula debida a una obstrucción de los conductos, una segmentación del material de contraste y hasta extravasación del mismo en áreas de necrosis. En la fase de vacío se retiene mucho material de contraste debido a la distorsión del sistema glandular. Una imagen de este tipo hace sospechar una lesión maligna infiltrante, pero es obligado el diagnóstico diferencial con los procesos inflamatorios que se acompañan de destrucción del tejido glandular. En este último caso, la lesión es normalmente difusa y frecuentemente bilateral, mientras que en el tumor infiltrante la destrucción puede ser localizada dentro de la glándula como una zona rodeada por tejido normal. De todas maneras, el diagnósti

co definitivo sólo lo dará el estudio anatomopatológico de  
uan pieza de biopsia.

PLANTEAMIENTO DEL TEMA

De todos los métodos diagnósticos descritos en la introducción de este trabajo, resaltamos la anamnesis y la exploración clínica como medios imprescindibles y preliminares en toda historia clínica junto a los estudios radiológicos, con o sin contraste, que nos permitan estudiar la imagen y morfología de la estructura de las glándulas salivares.

De los estudios radiológicos, consideramos la sialografía y la CT-sialografía como la mejor aportación al estudio de las glándulas salivares. Dejamos en un plano de diagnóstico más secundario los estudios ecográficos e isotópicos que sólo sirven como complemento de la sialografía al diagnóstico diferencial y localización de los procesos tumorales y quísticos.

Descartamos la neumotomografía y la arteriografía carotídea por ser medios diagnósticos cruentos y de dudosa interpretación en la patología glandular salivar. Solamente la radiografía simple anteroposterior y lateral, preliminar a la exploración sialográfica, es valorable pues aporta datos diagnósticos como cálculos, calcificaciones, aumento de partes blandas, etc.

La sialografía permite un estudio claro y detallado de las lesiones inflamatorias autoinmunes, de las lesiones inflamatorias y obstructivas no neoplásicas, de las en-



fermedades sistémicas y metabólicas secundarias y, sobre todo, de las lesiones tumorales de las glándulas salivares. Concretamente en la patología tumoral, es útil para determinar su localización central o periférica, intersticial o parenquimatosa y extra o intra glandular, ya que se estudia detalladamente las fases radiológicas ductales, acino-parenquimatosas y de relleno.

Al estudio sialográfico le han añadido, algunos autores, los últimos avances técnicos de la densitometría computarizada (CT o TAC). La CT-sialografía, en el decir de estos autores, proporciona diagnósticos muy exactos y orienta en la patología tumoral al resaltar con mayor objetividad, los nódulos metastásicos adyacentes o regionales y diferenciar mejor los tumores de los lóbulos internos parotídeos de las neoformaciones parafaríngeas.

Pero como contrapartida a una aportación relativamente pequeña y todavía en fase de estudio y perfeccionamiento, es un procedimiento costoso, tributario de enfermos muy seleccionados y/o ubicados en grandes centros hospitalarios.

En consecuencia, ésto nos hace pensar que es más estimable la sialografía sólo, ya que a pesar de ir acompañada de una técnica laboriosa, puede proporcionar matices muy importantes al diagnóstico de las enfermedades de las glándulas

las salivares.

Por tanto, vamos a proceder a un estudio del valor de la sialografía en la exploración de las glándulas salivares en casos de patología diversa, comparándola con un grupo testigo de individuos jóvenes sanos con patrón sialográfico normal.

Se pretende, de este modo, hacer un análisis crítico y constructivo de los criterios sialográficos para la mayor aproximación diagnóstica de los distintos procesos patológicos de las glándulas salivares, y así contribuir a una mejor indicación de las pautas terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas, pero sobre todo aportando a la cirugía datos sobre tamaño, forma, localización, etc. de la lesión y, siempre que sea posible, criterios de benignidad o malignidad.

**MATERIAL Y METODOS**

## I. MATERIAL

Se estudian 109 glándulas salivares correspondientes a una población de 86 individuos sanos o portadores de una patología glandular sistémica o de otro órgano, diagnosticados en el Hospital Militar y el Centro Regional de Oncología de esta ciudad. En nuestro estudio hemos excluido la patología inflamatoria aguda, ya que es una contraindicación para la práctica de la sialografía, base de nuestro trabajo.

En la tabla V se recoge la distribución por grupos de la población estudiada, de una forma simplista, tomando como criterio la existencia o no de una clínica glandular, ya que una distribución etiológica, siguiendo las clasificaciones expuestas en la Introducción, sería demasiado extensa y además no hemos podido recoger muchos de los diferentes procesos, debido a las características de la población de nuestro estudio. Por otro lado, la falta de especificidad sialográfica de muchos de los procesos estudiados nos ha hecho agruparlos de esta forma.

El grupo A (Tabla V) comprende aquellos casos con clínica glandular evidente. Lo constituyen 45 pacientes, portadores de patología glandular inflamatoria o tumoral y que presentan signos clínicos más o menos llamativos. Dicha patología glandular aparece desglosada, con diagnósticos anatómo

patológicos en la Tabla VI, advirtiéndose que los cuadros más comunes son los tumores y quistes ( $A_2$ ) y las inflamaciones crónicas no específicas ( $A_3$ ). El grupo B (Tabla V) lo forman 20 pacientes sin patología inflamatoria ni tumoral de las glándulas salivares, pero que presentaban un aumento detectable en la exploración física de las glándulas parotideas, con total ausencia de sintomatología o clínica glandular. En este grupo la patología más frecuente fué de cirróticos alcohólicos y obesos (Tabla VII). El grupo C o control está integrado por 21 individuos sanos, en los que se estudiaron un total de 28 glándulas salivares, pues en ocasiones pudieron estudiarse las dos glándulas de un mismo individuo. La selección para constituir este grupo se realizó con individuos sanos voluntarios o supuestos pacientes, en los que, tras estudio y exploración clínica detallada no se halló patología glandular.

A continuación exponemos de modo resumido y siguiendo un patrón standard las historias clínicas de los individuos que componen la totalidad del material de nuestro estudio.

A. HISTORIAS CLINICAS

CASO nº 1.- A. O. G., varón de 45 años que presenta tumefacción submaxilar derecha, de evolución intermitente con dolor y sequedad bucal. A la exploración la tumefacción tiene una consistencia firme. Sialografía: Imagen densa a nivel de los conductos submaxilares secundarios. Diagnóstico: Litiasis submaxilar derecha.

CASO nº 2.- F. S. B., varón de 57 años con tumefacción submaxilar derecha, con dolor y sequedad de boca, de evolución intermitente. A la exploración la tumefacción tiene una consistencia firme. Sialografía: Cálculo radiopaco localizado en el conducto de Wharton, que provoca dilatación de conductos y acinis, quedando residuos en el control posterior. Diagnóstico: Litiasis submaxilar derecha.

CASO nº 3.- E. C. S., hembra de 42 años que presenta tumefacción submaxilar izquierda, intermitente y con discreto dolor y sequedad bucal; siendo firme a la exploración. Sialografía: Cálculos, dilatación de conductos y acinis y defecto de relleno extraglandular; residuos en el control. Diagnóstico: Litiasis submaxilar izquierda.

- CASO nº 4.- J. S. R., varón de 26 años con tumeración submaxilar derecha intermitente, que a la exploración es de consistencia firme. Sialografía: Cálculo en el conducto de Wharton con dilatación de conductos y acinis, y defecto de relleno extraglandular. Diagnóstico: Litiasis submaxilar derecha.
- CASO nº 5.- F. S., varón de 36 años con tumefacción submaxilar izquierda, de evolución intermitente con dolor y sequedad bucal. De consistencia firme a la exploración. Sialografía: Cálculo en el conducto de Wharton con dilatación de conductos y acinis; la radiografía de control muestra la persistencia de residuos. Diagnóstico: Litiasis submaxilar izquierda.
- CASO nº 6.- R. B., hembra de 71 años que presenta tumefacción submaxilar derecha de evolución intermitente, con dolor discreto y sequedad bucal, firme a la exploración. Sialografía: Cálculo en el conducto de Wharton, dilatación de acinis y separación y defectos de relleno, con residuos. Diagnóstico: Litiasis submaxilar derecha.
- CASO nº 7.- J. S., varón de 67 años con tumefacción submaxi

lar derecha de evolución intermitente y consistencia firme. Sialografía: Cálculos en el conducto de Wharton, dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno; con residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Litiasis submaxilar derecha.

CASO nº 8.- J. L. L., varón de 56 años de edad con tumefacción submaxilar derecha de evolución intermitente, con marcado dolor a la palpación y firme de consistencia. Sialografía: Cálculos en el conducto de Wharton con marcada sialestesia. Diagnóstico: Litiasis submaxilar derecha.

CASO nº 9.- M. V. P., hembra de 54 años que presenta afectación de celda parotídea izquierda de evolución continua, con discreto dolor y sequedad bucal. A la exploración la tumefacción es de consistencia firme. Sialografía: Desplazamientos, defectos de relleno intra e interlobulares; en la radiografía de control hay imágenes de destrucción glandular con residuos. Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida izquierda.

CASO nº 10.- M. M. P., varón de 47 años con afectación de celda parotídea izquierda de evolución continua, -



con sequedad bucal y parálisis facial. Firme de consistencia a la exploración. Sialografía: Desplazamiento, defectos de relleno intra e interlobulares, y destrucción con residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida izquierda.

CASO nº 11.- A. S. P., varón de 57 años con tumefacción de celda parotidea derecha, de evolución continua, parálisis facial derecha, de consistencia firme. Sialografía: Parótida con desplazamientos y defectos de relleno intra e interlobulares y residuos. Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida derecha.

CASO nº 12.- J. A., varón de 72 años con tumefacción de celda parotidea derecha de evolución continua, que presenta adenopatías regionales y parálisis facial. A la exploración es de consistencia firme. Sialografía: Desplazamiento de conductos, defectos de replección intra e interlobulares y residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida derecha.

CASO nº 13.- J. V., varón de 43 años con tumefacción de celda parotidea derecha de evolución continua, con se-

quedad bucal y parálisis facial. Consistencia -- firme. Sialografía: Desplazamientos ductales, de defectos de relleno y destrucción con residuos. - Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida derecha.

CASO nº 14.- F. R., hembra de 62 años que muestra tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución continua, consistencia firme, con discreta sequedad bucal. Sialografía: Desplazamiento de conductos, defectos de relleno intra e interlobulares, con destrucción en la radiografía de control, con residuos. Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida izquierda.

CASO nº 15.- F. R., varón de 31 años que presenta tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución continua, consistencia firme y discreta sequedad bucal. Sialografía: Desplazamiento de conductos, - defectos de replección glandular con residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida izquierda.

CASO nº 16.- M. H. T., varón de 66 años que presenta tumefacción de celda parotidea derecha de evolución continua, con discreta sequedad bucal. Consistencia

firme. Sialografía: Desplazamientos ductales, defectos de relleno y destrucción con residuos. -  
Diagnóstico: Adenoma pleomórfico de parótida derecha.

CASO nº 17.- A. G. T., varón de 74 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua con dolor y sequedad bucal, parálisis facial. Sialografía: Desplazamiento de conductos, defectos de relleno glandular y residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Cistoadenoma papilar linfomatoso.

CASO nº 18.- A. G. T., varón de 71 años con tumoración bilateral de celdas parotideas, consistente, con dolor y sequedad bucal, de evolución continua. A la exploración tienen una consistencia firme. Sialografía: Dilatación de acinis, desplazamientos ductales, defectos de relleno intra e interlobulares y destrucción con residuos. Diagnóstico: -  
Cistoadenoma papilar linfomatoso.

CASO nº 19.- F. J. S., varón de 68 años con tumefacción de celda parotidea derecha de evolución continua, dolor y sequedad bucal, parálisis facial, consistencia firme. Sialografía: Dilatación de acinis,

desplazamientos ductales, defectos de relleno in  
tra e interlobulares. Diagnóstico: Cistoadenoma  
papilar linfomatoso derecho.

CASO nº 20.- T. G. A., varón de 62 años que presenta tumefac-  
ción de celda parotidea derecha de evolución con  
tinua con dolor y parálisis facial; de consisten-  
cia firme a la exploración física. Sialografía:  
Dilatación de acinis, desplazamientos ductales,  
defectos de relleno glandular. Diagnóstico: Cis-  
toadenoma papilar linfomatoso derecho.

CASO nº 21.- J. C., hembra de 58 años que presenta una tume-  
facción de celda parotidea derecha consistente,  
de evolución continua con dolor y sequedad bu-  
cal, parálisis facial. Sialografía: Dilatación  
de acinis, desplazamientos ductales, defectos -  
de relleno intra e interlobulares. Diagnóstico:  
Cistoadenoma papilar linfomatoso derecho.

CASO nº 22.- I. M. R., hembra de 78 años que presenta tumefac-  
ción de celda parotidea izquierda de evolución -  
continua, con marcado dolor, adenopatías regiona  
les y parálisis facial, y que a la exploración -  
presentaba una consistencia firme, ulceración, -  
necrosis y estaba fistulizado. Sialografía: Se -

visualiza dilatación de conductos y acinis, desplazamientos ductales, defectos de relleno extra e intraglandulares, fistulización, infiltración generalizada. Diagnóstico: Carcinoma epidermoide de parótida izquierda.

CASO nº 23.- C. L. N., hembra de 62 años que presenta tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución continua con dolor discreto y adenopatías regionales. A la exploración la consistencia es firme. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, desplazamientos ductales, defectos de relleno intra e interlobulares e infiltración sin fístula. Diagnóstico: Carcinoma epidermoide de parótida izquierda.

CASO nº 24.- M. C. F., hembra de 77 años que presenta una tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución continua con dolor y adenopatías regionales y distales. A la exploración presenta una consistencia firme, ulcerado, necrosado y fistulizado. Sialografía: Muestra defectos de relleno extra e intraglandulares, destrucción simple, fístula. Diagnóstico: Carcinoma epidermoide de parótida izquierda.

CASO nº 25.- D. R. P., varón de 80 años que presenta tumefacción submaxilar izquierda de evolución persistente, con dolor y adenopatías regionales y que en la exploración presenta una consistencia firme, ulcerado, necrosado y fistulizado con excreción de sangre y pus. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, desplazamientos ductales, defectos de relleno extra e intraglandulares, infiltración generalizada y fistulización. Diagnóstico: Carcinoma epidermoide submaxilar izquierdo.

CASO nº 26.- J. E., varón de 60 años que presenta tumefacción de celda parotidea de evolución continua, dolor, adenopatías regionales y que en la exploración - presenta una consistencia firme. Sialografía: Defectos de relleno extra e intraglandulares, sin residuos. Diagnóstico: Fibrosis de parótida - post-irradiación.

CASO nº 27.- S. M., hembra de 38 años que presenta tumefacción submaxilar izquierda de evolución continua con dolor y fiebre. A la exploración presenta una consistencia firme y está parcialmente necrosado. Sialografía: Salvo una impronta ductal apenas hay afectación glandular, visualizándose una gran masa quística. Diagnóstico: Quiste sub

maxilar izquierdo.

CASO nº 28.- L. H. V., varón de 58 años que presenta una tumefacción de celda parotídea derecha, de evolución intermitente, con dolor y fiebre, y que a la exploración presenta una consistencia blanda con secreción de pus. Sialografía: Se visualizan desplazamientos ductales y defectos de relleno intralobar. Diagnóstico: Absceso de parótida derecha.

CASO nº 29.- A. N. B., hembra de 23 años con tumefacción bilateral de evolución continua que presenta sequedad bucal, fiebre, artralgias, queratoconjuntivitis y xeroftalmia. De consistencia firme a la exploración física. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno intralobular y manifiestos residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Síndrome de Sjögren.

CASO nº 30.- A. F., hembra de 48 años con tumefacción bilateral de evolución continua con dolor, sequedad bucal, fiebre, artralgias, queratoconjuntivitis y xeroftalmia. De consistencia firme a la exploración física. Sialografía: Dilatación de aci-

nis y conductos, defectos de relleno intralobulares y residuos. Diagnóstico: Síndrome de Sjögren.

CASO nº 31.- A. R., hembra de 31 años con tumefacción bilateral de evolución continua, con dolor, sequedad bucal, fiebre, artralgias, queratoconjuntivitis y xeroftalmia. Consistencia firme a la exploración. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno intralobulares y marcados residuos. Diagnóstico: Síndrome de Sjögren.

CASO nº 32.- E. G. M., hembra de 38 años que presenta tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución intermitente con dolor, sequedad bucal y fiebre, siendo de consistencia firme a la exploración. - Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, - defectos de relleno inter e intralobulares y marcados residuos. Diagnóstico: Parotiditis crónica izquierda.

CASO nº 33.- J. G. F., varón de 34 años que presenta tumefacción de celda parotidea derecha intermitente, - con dolor, sequedad bucal y fiebre; siendo de - consistencia firme a la exploración. Sialografía: Presenta dilatación de conductos y acinis, defec



tos de relleno y residuos en el control. Diagnóstico: Parotiditis crónica derecha.

CASO nº 34.- C. G. L., hembra de 65 años que presenta tumefacción de celda parotidea derecha de evolución intermitente, con discreto dolor y fiebre, y que a la exploración presenta una consistencia firme. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno glandular y residuos en la exploración de control. Diagnóstico: Parotiditis crónica derecha.

CASO nº 35.- C. R. A., hembra de 40 años de edad que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evaluación intermitente, con dolor, sequedad bucal y fiebre, siendo de consistencia firme a la exploración. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis con desplazamientos y defectos de relleno inter e intralobulares y marcados residuos en la radiografía de control. Diagnóstico: Parotiditis crónica bilateral.

CASO nº 36.- M. V. R., hembra de 26 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución intermitente con dolor y fiebre, que en la exploración presenta una consistencia firme. -

Sialograffa: Dilatación de conductos y acinis, marcados desplazamientos y defectos de relleno y marcados residuos. Diagnóstico: Parotiditis crónica bilateral.

CASO nº 37.- J. G., hembra de 66 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución intermitente con dolor, sequedad bucal y fiebre, siendo de consistencia firme a la exploración. Sialograffa: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno inter e intralobulares y residuos en la exploración de control. Diagnóstico: Parotiditis crónica bilateral.

CASO nº 38.- G. S., hembra de 20 años de edad con tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución intermitente, dolor persistente, sequedad bucal y fiebre, de consistencia firme a la exploración. Sialograffa: Dilatación de conductos y acinis y defectos de relleno inter e intralobulares, residuos en el control. Diagnóstico: Parotiditis crónica izquierda.

CASO nº 39.- J. P., hembra de 20 años de edad con tumefacción de celda parotidea izquierda de evolución intermitente, dolor persistente, sequedad bucal y fiebre.

bre, a la exploración muestra una consistencia firme. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno inter e intralobulares y residuos en la exploración de control. Diagnóstico: Parotiditis crónica izquierda.

CASO nº 40.- A. L. L., hembra de 23 años con tumefacción de celda parotidea derecha de evolución intermitente, dolor persistente, sequedad bucal y fiebre, a la exploración muestra una consistencia firme. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno inter e intralobulares y residuos en la exploración de control. Diagnóstico: Parotiditis crónica derecha.

CASO nº 41.- P. G., hembra de 17 años que presenta tumefacción de celda parotidea derecha de evolución intermitente, dolor persistente, sequedad bucal, fiebre y en la exploración muestra una consistencia firme. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, defectos de relleno intraglandular, marcados residuos en la exploración de control. Diagnóstico: Parotiditis crónica derecha.

CASO nº 42.- A. M. S., hembra de 25 años que presenta una tumefacción submaxilar derecha, intermitente, con

dolor y fiebre, y en la exploración una consistencia blanda, fistulizada, necrosada y ulcerada con excreción de pus. Sialografía: Desplazamientos ductales, defectos de relleno inter e intralobulares, destrucción glandular con residuos y fistulización. Diagnóstico: Submaxilitis crónica fistulizada derecha.

CASO nº 43.- J. B., hembra de 18 años con tumefacción submaxilar derecha, de evolución intermitente, que presenta dolor, sequedad bucal y fiebre, y a la exploración muestra una consistencia firme. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, desplazamientos ductales, defectos de relleno inter e intralobulares, residuos en el control. Diagnóstico: Submaxilitis crónica derecha.

CASO nº 44.- M. D. M., varón de 61 años que presenta tumefacción submaxilar izquierda de evolución continua con dolor, sequedad bucal y fiebre, y en la exploración muestra una consistencia firme. Sialografía: Dilatación ductal, desplazamientos ductales, defectos de relleno interlobulares, residuos en el control. Diagnóstico: Submaxilitis crónica izquierda.

CASO nº 45.- A. C., hembra de 44 años que presenta tumefacción submaxilar derecha, de evolución intermitente, dolor, fiebre y sequedad bucal, y muestra consistencia firme a la exploración. Sialografía: Dilatación de conductos y acinis, desplazamiento ductal, defectos de relleno, residuos en el control. Diagnóstico: Submaxilitis crónica derecha.

CASO nº 46.- E. G. N., varón de 60 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua y a la exploración muestra una consistencia blanda. Sialografía: Parotidomegalia que muestra ligero desplazamiento ductal. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 47.- F. M., varón de 45 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua y a la exploración muestra consistencia blanda. Sialografía: Parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 48.- A. O. B., varón de 29 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua, discreta sequedad bucal, siendo blanda a la exploración. Sialografía: Parotido-

megalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 49.- C. P. M., varón de 72 años con tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua y que a la exploración muestran una consistencia blanda. Sialografía: Separación ductal y parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 50.- J. G. S., varón de 66 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua, que muestran en la exploración una consistencia blanda. Sialografía: Discreto desplazamiento ductal, parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 51.- A. B. C., varón de 58 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua, de consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Separación ductal, parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 52.- D. B. A., varón de 63 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua y que a la exploración tienen consistencia blanda. Sialografía: Discreta separación de conductos, parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

tico.

CASO nº 53.- A. B. E., varón de 68 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua, de consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Discreta parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 54.- F. B., varón de 42 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas, de evolución continua y consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Discreta parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 55.- G. B. A., varón de 50 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua y que a la exploración muestran una consistencia blanda. Sialografía: Discreta parotidomegalia. Diagnóstico: Cirrótico.

CASO nº 56.- F. C. N., varón de 50 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua y que a la exploración muestran consistencia blanda. Sialografía: Parotidomegalia que muestra separación y angulación de conductos. Diagnóstico: Diabético.

CASO nº 57.- J. P., varón de 35 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua con discreta sequedad bucal y que a la exploración muestran una consistencia blanda. Sialografía: Parotidomegalia. Diagnóstico: Diabético.

CASO nº 58.- F. R., varón de 42 años que presenta una tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolución continua, de consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Discreta parotidomegalia. Diagnóstico: Obeso.

CASO nº 59.- A. C., varón de 40 años que presenta una tumefacción bilateral de celdas parotideas, de evolución continua, de consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Discreta parotidomegalia. Diagnóstico: Obeso.

CASO nº 60.- N. A. G., hembra de 60 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas, de evolución continua y consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Discreta separación de conductos; parotidomegalia. Diagnóstico: Obesa.

CASO nº 61.- M. G. R., varón de 52 años con tumefacción bilar



teral de celdas parotideas, de evolución continua y consistencia blanda a la exploración. - Sialografía: Discreta separación de conductos; parotidomegalia. Diagnóstico: Obeso.

CASO nº 62.- J. O. P., varón de 54 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas, de evolución continua y consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Parotidomegalia. Diagnóstico: Obeso.

CASO nº 63.- M. G. F., varón de 38 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas, de evolución continua y consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Parotidomegalia. Siagnóstico: Obeso.

CASO nº 64.- J. C. S., varón de 62 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas, de evolución continua, discreta sequedad bucal y consistencia blanda a la exploración. Sialografía: Discreto desplazamiento ductal; parotidomegalia. Diagnóstico: Obeso.

CASO nº 65.- L. F., varón de 38 años que presenta tumefacción bilateral de celdas parotideas de evolu-

ción continua, sin fiebre pero con artralgias y que a la exploración muestra una consistencia firme. Sialografía: Discreta parotidomegalia. -  
Diagnóstico: Artrítico.

CASO nº 66.- A. S. A., varón de 56 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 67.- D. J. D., varón de 65 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 68.- A. R. R., varón de 50 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 69.- J. O. P., varón de 58 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 70.- F. H., varón de 22 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 71.- A. P. D., varón de 69 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 72.- F. L., varón de 67 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 73.- H. V., varón de 21 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 74.- M. G., varón de 22 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 75.- C. S. P., hembra de 21 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 76.- D. R. E., hembra de 35 años que presenta una adenopatía yuxtaparotidea pero sin patología glandular.

CASO nº 77.- A. M. P. L., hembra de 18 años que presenta adenopatías yuxtaparotideas pero sin patología glandular.

CASO nº 78.- L. V. H., varón de 59 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 79.- R. T. D., varón de 19 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 80.- A. M. C., varón de 32 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 81.- R. H., hembra de 39 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 82.- J. M. G., hembra de 47 años que presenta una adenomegalia inespecífica derecha pero sin patología glandular.

CASO nº 83.- A. S. M., varón de 42 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 84.- M. S. L., varón de 22 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 85.- P. R. L., varón de 18 años que no presenta patología glandular.

CASO nº 86.- G. G. M., varón de 20 años que no presenta patología glandular.

Los datos de la historia clínica y exploración de cada uno de los 86 individuos, pacientes o no, que se estudian aparecen recogidos en la Tabla VIII. En ella se expresan los distintos diagnósticos y se valoran, de forma subjetiva, los signos y síntomas clínicos, especialmente la tumefacción, uni (V) o bilateral (B), su evolución continua (C) o intermitente (I) y la existencia (+) o no (-) de dolor. La

intensidad del dolor la valoramos como muy positiva (++), positiva (+), dudosa ( $\pm$ ) y negativa (-). También se valora la sequedad bucal, fiebre, artralgias, alteraciones oculares - como queratoconjuntivitis (Q) y xeroftalmia (X)-, adenopatías regionales (R) y/o distales (D) y parálisis nerviosa - del facial (F) y/o hipogloso (H). En la exploración clínica se valora la consistencia firme (F) o blanda (B), movilidad, ulceración, necrosis, fístulas y la composición de las secreciones: saliva (S), moco (M), pus (P) y sangre (Sg).

## II. METODOS

### A. INSTRUMENTACION

Con todos los pacientes se utilizó el siguiente material desechable e instrumental:

1. Guantes estériles.
2. Producto cítrico para incrementar la secreción de saliva y visualizar de esa forma la desembocadura de los conductos salivares.
3. Sonda cónica para dilatación de los conductos salivares. Usamos las empleadas para los conductos lacrimales, del cero al doble cero.
4. Medio de contraste: Lipiodol ultra-fluido, que es una solución de esteres etílicos de ácidos grasos del aceite de adormidera yodados. Yodo al 38 % - 100 mililitros que contienen 48 gramos de yodo combinado, su densidad es de 1,28 a 15º centigrados y su viscosidad es de 70 centipoises a 15º centigrados. Comercialmente está distribuido por los laboratorios de André Guerberbert de Francia.

5. Cateter intravenoso de 28 cm. Venocath-18 radio-opaco con mandril. Material de uso único y que está comercializado por los laboratorios Abbot, S.A. de Chicago, - U.S.A.

6. Jeringa monouso de 3 a 5 cc.

7. Iluminación adecuada.

8. Película radiográfica convencional de 24 x 30 o bien de 20 x 15.

9. Generador de Rayos X de alta tensión telecomandado de 1200 MA. y 150 Kv. Tubo de ánodo giratorio de tungsteno refrigerado por agua y foco emisor de 0,6 mm. con intensificador de imagen y control fluoroscópico bajo monitor televisivo. Libre elección de parámetros de exposición con unos valores límites de 60 Kv. y 30 MA. s.

#### B. TECNICA

Realizamos sistemáticamente un previo estudio radiológico de la región temporomandibular en proyecciones anteroposterior y lateral sin contraste, usando las técnicas convencionales para acoplar la técnica correcta y visualizar la posible patología radio-opaca que pueda presentar el

enfermo.

Sentado el paciente y con un buen foco de luz dirigido hacia la región bucal, previa succión por parte del enfermo de un trozo de limón para poder visualizar la abocadura de los conductos, procedemos a la dilatación de los conductos de Stensen o bien de Wharton, con una cánula de sonda je lacrimal, procurando no introducir más allá de 1/2 centímetro con el fin de evitar el peligro de perforación.

Después procedemos a la introducción del cateter Venocath-18 y comprobamos bajo control televisivo la correcta posición del mismo; verificada ésta, retiramos la sonda guía o mandril e inyectamos el medio de contraste de Lipiodol-ultrafluido que viene a oscilar entre 1,5 a 2 cc. -con una presión manual-, según la amplitud de los conductos glandulares que se estén explorando y, cuando visualizamos fluoroscópicamente que la glándula está totalmente replecionada, como sus conductos, procedemos a la realización de las radiografías en dos o más proyecciones, antero-posterior, lateral y craneobasal. Esta última proyección está más bien indicada para el estudio de las glándulas submaxilares.

Se practican radiografías de control a las 2 y 24 horas para valorar los residuos de contraste que pudieran existir.



En general la realización de la sialografía no produce molestias al paciente, ni durante, ni después de la exploración. A causa de su alto contenido en yodo, el Lipiodol -ultrafluido es opaco a los rayos X, por no ser miscible con los humores y por su densidad se pueden hacer exploraciones que no se permitirían con productos yodados hidrosolubles hipertónicos. El tiempo medio de realización de una exploración es de unos 20 minutos aproximadamente si se cuenta con la infraestructura adecuada.

### C. DATOS SEMIOLOGICOS VALORADOS

En los Esquemas 1 y 2 quedan reflejados los signos radiológicos que en este trabajo se han valorado. El criterio de selección de signos se ha basado en los trabajos de RANKOW y POLAYES (90) que, cronológica y semiológicamente dividen a la sialografía en tres fases:

- Fase ductal
- Fase acinoparenquimatosa
- Fase de relleno

En la figura 1 observamos un patrón sialográfico normal. Se han valorado los signos de presencia de cálculos

(Fig. 2), estenosis segmentaria (Fig. 3), dilatación de conductos (Figs. 4 y 5) y dilatación de acinis (Figs. 6 y 7).

En el estudio de las afecciones ductales, además - de los tres signos anteriores, se reflejan los desplazamientos y los defectos de relleno. Los desplazamientos ductales los clasificamos como: separación (Figs. 8 y 9), angulación (Figs. 8 y 9) e impronta (Figs. 6 y 7). En los defectos de relleno acinar se distinguen: defectos extraglandulares - - (Figs. 10 y 11), interlobulares (Figs. 8, 9, 10 y 11), intra lobulares (Figs. 10, 11, 12 y 13) y residuos (Figs. 10 y 11).

También se ha valorado los signos de infiltración generalizada en los procesos tumorales; se estudian la presencia o ausencia de destrucción simple (Figs. 6 y 7), destrucción con residuo (Figs. 10 y 11) y fistulización (Fig. 10).

Todos estos parámetros radiológicos han sido valorados en los pacientes de nuestro estudio y están recogidos en la Tabla IX, constando la existencia o no de lesión - con los signos + y -, y valorando la intensidad de lesiones por cruces (+/++).

**RESULTADOS**

Vamos a estudiar, por separado, los resultados de los datos clínicos y radiológicos obtenidos del estudio de 109 exploraciones radiográficas practicadas a los 86 individuos de nuestro estudio con patología glandular, parotidomegalia, enfermedades sistémicas y metabólicas secundarias - (parotidomegalia no inflamatoria ni tumoral o parotidosis) y sanos, como referimos en la tabla V.

## I. VALORACION DE LOS DATOS CLINICOS

Estos datos aparecen valorados en la Tabla VIII, - donde han sido expuestos los signos y síntomas de los enfermos estudiados clínicamente. A continuación referimos la incidencia de cada uno de éstos, estableciendo las comparaciones oportunas entre los distintos grupos de patología

### A. SEXO (Tablas VIII y X)

Dentro del grupo de pacientes portadores de patología glandular inflamatoria obstructiva observamos que en la litiasis de los conductos de la glándula submaxilar, la relación hombre-mujer es de 4:1. No hemos constatado ningún caso de litiasis de los conductos de la glándula parótida. Con respecto a la patología tumoral observamos un predominio del sexo masculino sobre el femenino en el adenoma pleomórfico y en el cistoadenoma papilar linfomatoso -3:1 y 4:1 respectivamente- y un predominio del sexo femenino en el carcinoma -epidermoide de 3:1. En cuanto a los individuos con fibrosis, quistes y abscesos no podemos obtener datos de interés, ya que el número de enfermos recogidos es de uno solamente por cada caso. Todos los casos tenidos en cuenta de síndrome de Sjögren eran mujeres. En la patología glandular inflamatoria crónica la relación varón-hembra es de 1:6.

En cuanto al predominio del sexo masculino en las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales se observó en nuestra revisión una proporción de 11:1.

Respecto a los sujetos sanos hay que especificar - que han sido recogidos entre individuos sanos voluntarios o supuestos pacientes en los que no se halló patología glandular, siendo casi todos ellos varones.

#### B. EDAD (Tablas VIII y XI)

En relación a las enfermedades litiásicas lo más sobresaliente en nuestra casuística es la ausencia de una edad predominante, estando todos los enfermos repartidos entre la 3ª y la 8ª décadas de la vida. Es de destacar la ausencia de esta afección en la infancia y niñez. En cuanto a la patología tumoral, nuestra casuística muestra una mayor frecuencia de aparición del adenoma pleomórfico entre la 5ª y 7ª décadas de la vida, y del cistoadenoma papilar linfomatoso en la 6ª y 7ª décadas. Los casos recogidos de carcinoma epidermoide en su totalidad son enfermos con edades por encima de los 70 años. Los 3 casos de síndrome de Sjögren estudiados corresponden a la 3ª, 4ª y 5ª décadas de la vida. Hemos observado en nuestro estudio una notable incidencia de enfermedades inflamatorias crónicas en la 2ª y 3ª décadas de la vida, apareciendo un nuevo pico de incidencia a partir de

los 70 años.

En cuanto al grupo de parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales observamos que la incidencia es mayor en la 5ª y 6ª décadas de la vida.

En el grupo de control de individuos sanos, la mayoría de ellos está entre la 2ª y 3ª décadas de la vida.

#### C. UNI O BILATERALIDAD (Tablas VIII y XII)

En todos los pacientes de nuestro estudio que presentaban litiasis de conductos, adenomas pleomórficos y carcinomas epidermoides, la afectación fué unilateral. Por el contrario, el cistoadenoma papilar linfomatoso y la patología inflamatoria crónica se observaron unilateralmente en 3 de los 5 casos y en 11 de los 14 casos estudiados, respectivamente.

Tanto el síndrome de Sjögren como las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales fueron observadas bilateralmente en todos los casos.

#### D. EVOLUCION (tablas VIII y XIII)

Los pacientes con lesiones tumorales, quísticas o

abscesos, así como con síndrome de Sjögren y parotidomegalia no inflamatoria ni tumoral, presentaron una evolución continua. Por el contrario, en los pacientes con patología litiasica y enfermedades inflamatorias crónicas la evolución fué intermitente. Tan solo uno de los 14 casos de esta segunda -afección presentó una evolución continua.

E. DOLOR (Tablas VIII y XIV)

En los sujetos con carcinoma epidermoide, absceso parotídeo y patología inflamatoria crónica, el dolor fué muy positivo (++) . En la litiasis de conducto, quiste submaxilar, fibrosis parotídea, cistoadenoma papilar linfomatoso y síndrome de Sjögren, el dolor fué positivo (+). En el adenoma pleomórfico fué dudoso y tan solo en la parotidomegalia no inflamatoria ni tumoral no se evidenció dolor.

F. ADENOPATIAS (Tabla VIII y XV)

Observamos que se evidenciaron adenopatías regionales en los 4 casos de carcinoma epidermoide presentando uno de ellos, además, adenopatías distales. Sólo en un caso de - adenoma pleomórfico palpamos adenopatías regionales.

G. FIEBRE (Tablas VIII y XVI)



Observamos fiebre en todos los casos de inflamación glandular crónica y patología autoinmunitaria (síndrome de Sjögren. En el grupo de las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales sólo un individuo presentó fiebre.

#### H. ARTRALGIA (Tablas VIII y XVII)

Advertimos existencia de artralgia en los 3 casos de síndrome de Sjögren y en un caso de parotidomegalia no inflamatoria ni tumoral, si bien este paciente presentaba un cuadro clínico de artritis reumatoide.

#### I. ALTERACIONES OCULARES (Tablas VIII y XVIII)

Solamente los 3 casos de síndrome de Sjögren evidenciaron queratoconjuntivitis y xeroftalmia acompañando a la artralgia, anteriormente referida, y a la afectación de las glándulas salivares.

#### J. PARALISIS NERVIOSAS (Tablas VIII y XIX)

La parálisis facial se advierte en el 45 % de los casos del grupo A<sub>2</sub>, correspondiendo a: 4 adenomas pleomórficos, 4 cistoadenomas papilares linfomatosos y tan solo un carcinoma epidermoide.

K. CONSISTENCIA DE LAS LESIONES (Tablas VIII y XX)

Los pacientes con clínica glandular mostraron una consistencia firme casi en su totalidad, en contraposición a los individuos con parotidomegalia no inflamatoria ni tumoral, en los que la consistencia glandular fué blanda.

L. SECRECION SALIVAR (Tablas VIII y XXI)

Observamos un caso de secreción de sangre por un carcinoma epidermoide y 4 casos de secreción de pus en siactesias infectadas (litiasis de conductos, abscesos parotideos, parotiditis y submaxilitis crónica), siendo normal en el resto de los casos estudiados.

M. MOVILIDAD (Tablas VIII y XXII)

Las glándulas salivares normales no son desplazables debido a sus estrechas relaciones anatómicas. Nosotros sólo encontramos un caso de tumoración desplazable, que correspondía a un carcinoma epidermoide.

N. NECROSIS, ULCERACION Y FISTULIZACION (Tablas VIII, XXIII y XXIV)

Encontramos necrosis, ulceración y fistulización

en 3 de los 4 casos de carcinoma epidermoide y en un sólo caso de submaxilitis crónica.

## II. VALORACION DE LAS IMAGENES RADIOLOGICAS

En la Tabla IX queda recogida la semiología radiológica de las distintas afecciones revisadas en nuestro estudio. Se excluyen de esta valoración desde el caso 66 al 86, pues son sujetos normales que nos han servido de grupo de control.

### A. ESTENOSIS SEGMENTARIAS

Se observaron en el 34 % del total de los sujetos estudiados con patología glandular. Esta imagen se advirtió en todos los casos de litiasis de conductos y patología glandular inflamatoria crónica (parotiditis y submaxilitis recidivantes).

### B LITIASIS

Se visualizaron en el 14 % del total de los sujetos. Es obvio que se observó en todos los casos de litiasis de conductos y en un sólo caso de submaxilitis crónica.

### C. DILATACION DE CONDUCTOS

Se encontró en el 43 % del total y en todos los casos de litiasis, síndrome de Sjögren y con patología glandu-

lar inflamatoria crónica. También se advirtió en el 75 % de los sujetos con carcinoma epidermoide.

#### D. DILATACION DE ACINIS

Se observó en el 30 % del total de los casos con patología. En todos los casos de síndrome de Sjögren, patología glandular inflamatoria crónica y carcinoma epidermoide se advirtió esta imagen radiológica, siendo dudosa en los casos de litiasis submaxilar.

#### E. SEPARACION Y ANGULACION DUCTAL

Se han valorado en conjunto, ya que se observaron en los mismos casos, correspondiendo al 67 % del total. Se advirtió en todos los casos de adenomas pleomórficos, carcinoma epidermoide, cirrosis alcohólicas, obesidad y artritis. También se constató en el 90 % de los casos de cistoadenoma papilar linfomatoso y en el 35 % de la patología glandular inflamatoria crónica y litiasis de conductos.

#### F. IMPRONTA DUCTAL

Se observó en el 7 % del total, en el 75 % de los casos de carcinoma epidermoide y en uno sólo de quiste submaxilar y fibrosis parotídea.

G. DEFECTOS DE RELLENO ACINAR EXTRAGLANDULAR

Se observaron en el 18 % del total, en el 100 % de los casos de carcinoma epidermoide y fibrosis parotídea, en el 60 % de las litiasis de conductos y en un sólo caso de los enfermos afectados de parotiditis crónica y cistoadenoma papilar linfomatoso.

H. DEFECTOS DE RELLENO INTERLOBULAR

Se observaron en el 45 % del total, en el 100 % de los casos de adenoma pleomórfico, cistoadenoma papilar linfomatoso, carcinoma epidermoide, fibrosis parotídea y en el 95 % con patología glandular inflamatoria crónica.

I. DEFECTOS DE RELLENO INTRALOBULAR

Se observaron en el 35 % del total de los casos y en todos los enfermos afectados de adenoma pleomórfico, cistoadenoma papilar linfomatoso, carcinoma epidermoide, síndrome de Sjögren, en el caso de fibrosis parotídea y en el de absceso parotídeo, y en el 95 % con patología glandular inflamatoria crónica.

J. RESIDUOS

Se observaron en el 45 % del total de los casos y en el 100 % con adenoma pleomórfico, carcinoma epidermoide, síndrome de Sjögren. En los individuos con patología glandular inflamatoria crónica fué del 95 % y en el cistoadenoma papilar linfomatoso del 20 %.

#### K. DESTRUCCION SIMPLE

Se visualiza en el 15 % del total, en el 50 % con cistoadenoma papilar linfomatoso y en el 25 % con adenoma pleomórfico.

#### L. DESTRUCCION CON RESIDUOS

Se visualiza en el 35 % del total y es ostensible en el 100 % con adenoma pleomórfico, carcinoma epidermoide y síndrome de Sjögren, y en el 40 y 45 % de los casos con cistoadenoma papilar linfomatoso y con patología glandular inflamatoria crónica respectivamente.

#### M. FISTULIZACION

Se observó en el 6 % del total, en el 75 % con carcinoma epidermoide y en un sólo caso con submaxilitis crónica.

DISCUSSION



## I. DISCUSION DE LOS DATOS CLINICOS

Según algunos autores (134), con la valoración de los datos clínicos se puede llegar a emitir un diagnóstico correcto en un alto porcentaje de casos. Es nuestra experiencia, ésto se pudo realizar en el 60 % y 70 % de los casos con patología parotídea y submaxilar, respectivamente

### A. SEXO

Con respecto a los pacientes afectos de patología obstructiva litiasica de los conductos salivares, la mayoría de los autores consultados (68, 73, 135) no dan cifras precisas relativas al predominio de uno u otro sexo; nosotros constatamos en nuestro trabajo que la relación hombre-mujer es de 4:1.

El adenoma pleomórfico es el tumor más frecuente (80 %) de las glándulas salivares, siendo más corriente en las mujeres sin precisar porcentaje (67, 94). Por el contrario los datos que aportamos nosotros en nuestra casuística, arrojan un predominio del sexo masculino en la proporción 3:1.

En el cistoadenoma papilar linfomatoso, la inci-

dencia hombre-mujer es de 5:1 (13, 29, 33, 94), la cual coincide con la que aportamos nosotros de 4:1.

En cuanto al carcinoma epidermoide CARTER y KARMO-DY (29) y YOEL (135) están de acuerdo en afirmar una incidencia del sexo femenino sobre el masculino superior en 2:1. - Nosotros hemos constatado, también, unos porcentajes ligeramente superiores (3:1).

En relación a los pacientes afectos de fibrosis, - quiste o absceso, el número de casos recogidos es insuficiente para sacar conclusiones.

Tanto MANDEL (68) como MORGAN y CASTLEMAN (73) indican el claro predominio del sexo femenino en las enfermedades autoinmunes con afectación glandular salivar, datos que confirman nuestra aportación de síndrome de Sjögren, ya que los tres casos recogidos son mujeres.

Las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales, también llamadas por otros autores sialosis y parotidosis - (18, 118), asientan sobre enfermos con trastornos endocrino-metabólicos como: diabéticos, cirróticos, alcohólicos, obesos, etc. y que por ser entidades que sociológicamente afectan más frecuentemente a hombres, estamos de acuerdo con los datos aportados por autores como BONNIN y Cols. (18) y COR-

NOG y GRAY (33) de ser predominio masculino; nuestra aportación está en la proporción de 11:1.

También hemos de resaltar que en el grupo de sujetos sanos un alto porcentaje son varones, dado que el centro donde se han estudiado es un Hospital Militar y la incidencia masculina es más alta.

#### B. EDAD

No hay una época de preferencia en la aparición de las enfermedades obstructivas litiasicas, aunque autores como YOEL (135) las describen tanto en adolescentes como en adultos y otros como GARUSI (45) y MANDEL (68) en la mitad y última décadas de la vida. Para nosotros lo mas destacado de nuestra casuística es la ausencia de una edad predominante, estando todos los casos comprendidos entre la 3ª y 8ª décadas de la vida; en este sentido resaltamos el no haber tenido enfermos en las dos primeras décadas de la vida.

Autores como CARTER (29), MANGUSO y Cols. (67) y ROBBINS (94) describen que el adenoma pleomórfico es más frecuente en las décadas 4ª a 6ª, el cistoadenoma papilar linfomatoso en las décadas 5ª a 7ª y en cuanto al carcinoma epidermoide, señalan su aparición en las últimas décadas de la vida, aunque autores como FOOTE (43) y STEWART (113) des

criben haber observado casos en pacientes por debajo de los 15 años. Nuestra casuística muestra una aparición más alta - del adenoma pleomórfico entre la 5ª y 7ª décadas, del cis- - toadenoma papilar linfomatoso entre la 6ª y 7ª décadas y, en los casos recogidos por nosotros del carcinoma epidermoide - son en su totalidad enfermos con edades por encima de los 70 años. Como señalábamos en el apartado anterior, no se pueden obtener conclusiones de los casos aislados de fibrosis, quis- te y absceso parotídeo.

Las enfermedades autoinmunes tienen una incidencia de aparición en edades comprendidas entre los 5 y los 73 - - años, con un índice más alto en la 5ª década de la vida. Así lo describen autores como LOWMAN y CHENG (65) y MANDEL (68). Los casos que aporta nuestra casuística están comprendidos - en la 3ª, 4ª y 5ª décadas de la vida. Las enfermedades infla- matorias crónicas, según los mismos autores, están compendi- das en la 6ª y 7ª décadas, aunque algunos casos han sido des- critos en la infancia. Nuestra incidencia, por el contrario, es mayor hacia la 2ª y 3ª década, apareciendo un nuevo pico de incidencia a partir de la 7ª década. No encontramos nin- guna relación en la literatura consultada sobre la inciden- cia de aparición de las paroditomegalias no inflamatorias - ni tumorales. Nuestros estudios tampoco precisan una edad - determinada pues, salvo la infancia y adolescencia, las des- cribimos desde la 3ª hasta la 7ª década. Por último, en el

grupo de sujetos sanos, la incidencia es notablemente más alta en la 3ª década de la vida.

### C. UNI O BILATERALIDAD

La mayoría de los autores consultados afirman que las enfermedades inflamatorias crónicas, litiasicas y tumorales son de afectación unilateral, excepción hecha del cistoadenoma papilar linfomatoso que muestra una incidencia de bilateralidad en un 10 % (33, 45, 68, 73, 90). Todos nuestros casos recogidos son de afectación unilateral, salvo en el cistoadenoma papilar linfomatoso que muestra una incidencia de bilateralidad del 25 % y en un 20 % de las enfermedades inflamatorias crónicas. En cuanto a las enfermedades autoinmunes -síndrome de Sjögren y enfermedad de Mikulicz- son de neto predominio bilateral, datos que coinciden con nuestra aportación de 3 casos recogidos de síndrome de Sjögren. Autores como RODRIGO y Cols. (95) y TRUJILLO y Cols. (124) indican que, por ser las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales resultado de alteraciones sistemáticas endocrinometabólicas, es evidente la explicación de su predominio bilateral; datos éstos que avalan nuestra casuística de afectación bilateral en las parotidomegalias o parotidosis.

### D. EVOLUCION

Según RANKOW y POLAYES (90) y YOEL (135), las litiasis y las enfermedades inflamatorias crónicas tienen una evolución predominantemente intermitente o discontinua, mientras que las enfermedades tumorales, quísticas, abscesos, parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales y síndrome de Sjögren evolucionan de una forma continua. Nuestra casuística verifica y confirma este hecho.

#### E. DOLOR

La literatura consultada (29, 33, 95, 118, 125, 135) manifiesta que cursan con dolor, sin especificar intensidad, las litiasis de conductos, lesiones tumorales, enfermedades inflamatorias crónicas y las enfermedades autoinmunes. En cuanto a las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales y, en ciertos casos, adenoma pleomórfico, el dolor es inexistente. En nuestros casos el dolor fué muy positivo (++) en el carcinoma epidermoide, en el absceso parotídeo y en las enfermedades inflamatorias crónicas -en una incidencia del 50 %-; como dolor (+) en la patología litiásica, el cistoadenoma papilar linfomatoso, quiste submaxilar, fibrosis parotídea y enfermedad inflamatoria crónica y autoinmune -estos 2 últimos en una incidencia del 50 %-; como dolor dudoso (±) en el adenoma pleomórfico y en el 50 % de las enfermedades autoinmunes y, por último, en los sujetos con parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales el dolor es inexis-

tente.

#### F. ADENOPATIAS

Autores como CARTER y KARMODY (29), MANCUSO y Cols. (67) y SON y BILLER (111), mantienen que sólo los tumores malignos evidencian adenopatías regionales. Otros, como YOEL - (135), describen adenopatías en las enfermedades autoinmunes y en la sialoadenitis crónicas.

En nuestro estudio, sólo hemos encontrado adenopatías evidentes en casos de carcinoma epidermoide, no observándolos en otra patología.

#### G. FIEBRE Y ARTRALGIA

Las publicaciones de la mayoría de los autores consultados (73, 110, 133, 135) coinciden en afirmar que sólo las enfermedades inflamatorias, obstructivas y autoinmunes cursan con fiebre y que por ser últimas enfermedades sistémicas con trastornos del colágeno, suelen acompañarse de artralgia. Los datos aportados por nosotros coinciden con dichas afirmaciones, pues la fiebre y la artralgia aparecen en el 100 % de las enfermedades autoinmunes.

#### H. ALTERACIONES OCULARES

En la descripción que hizo SJÖGREN (110) del síndrome que lleva su nombre, indicó la presencia de queraconjuntivitis y xeroftalmia acompañando a la artralgia y a la afectación salivar, hecho que se comprobó en nuestros casos.

### I. PARALISIS NERVIOSAS

Según CORNOG y GRAY (33), DAVIS y Cols. (34), y YOEL (135), la parálisis del nervio facial se presenta en casos de carcinoma epidermoide y de adenoma pleomórfico. Según nuestra casuística, en los casos de adenoma pleomórfico, la parálisis facial se presentó tan solo en el 50 % de los casos; mientras se advirtió en la totalidad de los pacientes con carcinoma epidermoide.

### J. CONSISTENCIA DE LAS LESIONES

Los estudios de RODRIGO y Cols. (95) y de YOEL (135) comunican la consistencia blanda de las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales. También nosotros lo hemos comprobado, apareciendo en el resto de nuestra patología una consistencia firme.

### K. SECRECION SALIVAR

Manifiestan THACKRAY (119) y YOEL (135), que es -



frecuente encontrar secreción de pus en las sialectasias infectadas, y de sangre en los carcinomas epidermoides, datos que tan solo lo hemos observado en el 25 % de nuestros casos.

#### L. MOVILIDAD

Las glándulas salivares normales no son móviles debido a sus estrechas relaciones anatómicas. En nuestro estudio tan solo hemos encontrado un caso de carcinoma epidermoide desplazable, según recogimos de la historia clínica. Interpretamos que este hecho fué un error de apreciación del internista, ya que el tumor estaba necrosado y era fluctuante. No hemos encontrado discusión en la literatura mundial.

#### M. PRESENCIA DE NECROSIS; ULCERACION Y FISTULACION

CORNOG y GRAY (33) y YOEL (135) describen necrosis, ulceración y fistulización en tumores malignos. Datos éstos que lo observamos en el 75 % de los casos con carcinoma epidermoide y en el 25 % con submaxilitis crónica.

## II. DISCUSION DE LAS IMAGENES RADIOLOGICAS

La sialografía con lipiodol ultrafluido es el mejor medio, actualmente a nuestro alcance, para poder visualizar los sistemas ductales y las estructuras acino-parenquimatosas de las glándulas salivares. Esta opinión es compartida por prácticamente la totalidad de los autores consultados - (40, 68, 98, 119, 123). Es solamente superada, de entre todos los medios diagnósticos referidos en la introducción, - por la CT-sialografía, que permite determinar en las enfermedades tumorales, quísticas o abscesos, la relación de los nódulos metastásicos con respecto a las glándulas salivares, y delimitar mejor los lóbulos internos parotídeos de las neoformaciones parafaríngeas (111), pero por ser una exploración costosa y en fase de estudio y perfeccionamiento no se contempla en este trabajo.

La sialografía es de gran ayuda al cirujano, pues valora las imágenes ductales y acinosas e indirectamente el parénquima que le rodea, y permite hacer un diagnóstico radiológico de imagen tumoral o sialolitiásica o, por el contrario, permite ahorrar intervenciones quirúrgicas inútiles en los casos de sialectasis ductales, sialoiditis y sialoadenitis inflamatorias crónicas.

La sialografía con contrastes liposolubles ultra-

fluidos también son útiles para efectuar estudios tardíos de control a las 2, 12 y 24 horas y para valorar la función glandular, al detectar o no la existencia de "residuos", que son restos de contraste no eliminados a causa de la afectación glandular.

#### A. ESTENOSIS SEGMENTARIAS

Las estenosis segmentarias están descritas como unas de las imágenes radiológicas mas persistentes en las sialolitiasis y sialoiditis, características estas de los sujetos afectos de litiasis de conductos y de patología glandular inflamatoria crónica (45, 65, 98, 135). Todos nuestros casos afectos de esta patología mostraron estenosis de conducto y representaron el 34 % del total de los sujetos estudiados con patología glandular.

#### B. LITIASIS

Según BATSAKIS (11) y YOEL (135) es la visualización de cálculos radiopacos la característica mas común en los sujetos afectos de litiasis de conductos, aunque en un 20 % son radiolúcidos. Por otro lado, autores como MANDEL (68), MOSS-SALENTIJN (77) THACKRAY y LUCAS (118), señalan que la sialolitiasis es más frecuente en la glándula submaxilar que en la parótida, en un porcentaje que varía desde

la incidencia más baja de 4:1 hasta la más alta de 12:1, al ser la luz del conducto de Wharton más estrecha en su desembocadura a nivel de la carúncula sublingual del suelo de la boca y ser éste motivo de ectasia salivar. Se han observado en la totalidad de nuestros pacientes de sialolitiosis con afectación del 100 % de la glándula submaxilar. También ha sido descrito en un sólo caso de submaxilitis crónica, que por sus manifestaciones clínicas lo hemos encuadrado dentro del grupo de patología glandular inflamatoria crónica. Las sialolitiasis se han visualizado en el 14 % del total de sujetos afectados de patología glandular.

### C. DILATACION DE CONDUCTOS

La dilatación de los conductos son imágenes radiológicas que se visualizan en la sialolitiasis y sialoiditis y, menos ostensible, en la sialoadenitis. Todos ellos demostrables en los casos de litiasis, patología inflamatoria crónica (submaxilitis y parotiditis) y síndrome de SJÖGREN (65, 90, 98, 122, 135), aunque autores como MANDEL (60) dicen que el hallazgo sialográfico más constante en los pacientes con síndrome de Sjögren es la sialectasia (ectasia acinar) con posterior atrofia y adelgazamiento de los conductos. Según nuestro trabajo lo hemos observado en el 43 % del total de los sujetos afectados de patología glandular y en todos los casos de litiasis, síndrome de Sjögren y con pa

tología glandular inflamatoria crónica. También se advirtió en el 75 % de los sujetos con carcinoma epidermoide.

#### D. DILATACION DE ACINIS

La ectasia acinar o sialectasia se observa en la sialoadenitis, en la enfermedad autoinmune (síndrome de Sjögren) y en la patología glandular inflamatoria crónica (65, 68, 90, 98, 135). Como puntualizabamos en el apartado de dilatación de conductos, autores como MANDEL (68) describen la sialectasia como el dato más característico del síndrome de Sjögren en las glándulas parotídeas, si bien la afectación de la glándula submaxilar muestra alteraciones en la histología glandular y en la secreción salivar, pero no en el estudio radiológico sialográfico, no existiendo una explicación satisfactoria que justifique la ausencia de dilatación acinar en la glándula submaxilar. En nuestra experiencia, no hemos podido ratificar este dato, ya que en los 3 casos de síndrome de Sjögren la única glándula estudiada fué la parótida. RUBIN y HOLT (98) señalan que la sialectasia en el síndrome de Sjögren se caracteriza por presentar 4 estadios en las fases más agudas (puntata, globular, cavitaria y destructiva), observados todos ellos en los individuos adultos, encontrándose en los niños únicamente los estadios puntata y globular.

Nosotros encontramos dilatación acinar en el 30 %

del total de los casos con patología glandular. Se evidencia en la totalidad de los casos con síndrome de Sjögren, sólo en adultos en la fase crónica y en los casos de sujetos con patología glandular inflamatoria crónica. También, como en el - - apartado anterior, se advirtió esta imagen radiológica en el carcinoma epidermoide en su totalidad, probablemente no por la patología primaria tumoral, sino por la secundaria inflamatoria de los acinis. No está descrita esta característica radiológica por los autores consultados (65, 68, 90) en los casos de litiasis de conductos, aunque nosotros lo interpretamos con el signo (‡) por evidenciarlo de una forma dudosa en la litiasis submaxilar.

#### E. SEPARACION Y ANGULACION DUCTAL

Al igual que en los resultados, la separación y angulación ductal se han valorado en conjunto, ya que se observaron en los mismos casos, correspondiendo al 67 % del total. Autores como CORNOG y GRAY (33) manifiestan observar separación y angulación ductal en los adenomas pleomórficos, en el tumor de Wartin. BONNIN y Cols. (18), BORSANYI y BLANCHARD (20) y TRUJILLO y Cols (124) lo señalan también en las parotidosis o parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales. No nosotros lo evidenciamos en el 100 % de los casos con carcinoma epidermoide, adenoma pleomórfico, cirrosis alcohólicas, - obesidad, diabetes y artritis y en el 90 % de los casos de -

cistoadenoma papilar linfomatoso. También se ha observado en el 35 % de los sujetos con patología glandular inflamatoria crónica y litiasis de conductos.

#### F. IMPRONTA DUCTAL

Se observó en el 7 % del total de sujetos afectados de patología glandular salivar, estando presente en todos los casos de carcinoma epidermoide, y en un sólo caso de quiste submaxilar y fibrosis parotídea.

#### G. DEFECTOS DE RELLENO ACINAR EXTRAGLANDULAR

Según los trabajos de LOWMAN y CHENG (65), RANKOW y POLAYES (90) y RUBIN y HOLT (98) los defectos de relleno acinar extraglandular, interlobular e intralobular son signos o imágenes radiológicas de las fases acino-parenquimatosas y de relleno descritas en entidades amplias y diversas que comprenden desde la patología inflamatoria crónica no tumoral hasta la tumoral, pero sin encasillarlo como imágenes patoneumónicas de cada una de ellas. Nosotros hemos pretendido separarlas y estudiarlas sialográficamente, intentando dar una orientación a esta clasificación en función de la patología glandular observada en nuestra casuística.

Se observaron en el 18 % del total y en el 100 % -

de los casos de carcinoma epidermoide, fibrosis parotídeas en el 60 % de las litiasis de conductos que creemos sea posiblemente debido a reflujo del contraste en la fase acino-parenquimatoso, y en un sólo caso de enfermos afectados de parotiditis crónica y cistoadenoma papilar linfomatoso.

#### H. DEFECTOS DE RELLENO INTERLOBULARES

Se han descrito defectos de relleno interlobulares, así como intralobulares, en los lóbulos mas inferiores de las glándulas parotídeas, dato sialográfico que es altamente sugestivo del cistoadenoma papilar linfomatoso (33, 90). También SOM y BILLER (111) aportan datos diagnósticos más fidedignos con la CT-sialografía, delimitando los defectos interlobulares de los lóbulos internos parotídeos en las afecciones neoplásicas. Nosotros lo hemos observado en el 45 % del total y en el 100 % de los casos de adenoma pleomórfico, cistoadenoma papilar linfomatoso, carcinoma epidermoide, fibrosis parotídea, y en el 95 % con patología glandular inflamatoria crónica. Pese a todo, hemos advertido una especial preferencia del cistoadenoma papilar linfomatoso por los lóbulos inferiores.

#### I. DEFECTOS DE RELLENO INTRALOBULARES

En los casos con patología glandular inflamatoria



crónica, el agrandamiento inflamatorio de una o más glándulas salivares, ocasionado por diversas infecciones específicas - (Estafilococo Aureus, Estreptococo viridaus, virus) (11), se visualizan en el control sialográfico, defectos de repleción intralobular (65, 68, 90, 98, 122) semejante a lo observado - en las lesiones circunscritas de las tumoraciones parenquimatosas.

En el síndrome de Sjögren, afirman LOWMAN y CHENG - (65) en la fase crónica, que los defectos de relleno interlobulares es debido a la existencia de infiltrados linfoides en los lóbulos de las glándulas salivares por atrofia y desintegración de la estructura glandular.

Nosotros lo hemos observado en el 35 % del total de los casos y en todos los de adenoma pleomórfico, cistoadenoma papilar linfomatoso, carcinoma epidermoide, síndrome de Sjögren, en el caso de fibrosis parotídea y en el absceso parotídeo, y en el 95 % con patología glandular inflamatoria crónica.

#### J. RESIDUOS

La existencia del residuo en las radiografías de control a las 24 horas indica, tanto en los casos de enfermos con patología inflamatoria crónica no tumoral como tumo-

ral, la evidencia de una gran ectasia acinar en la fase de relleno y atrofia o destrucción glandular (43, 44, 113, 118). - Se observaron en el 45 % del total de los sujetos y en el - - 100 % con adenoma pleomórfico, carcinoma epidermoide, síndrome de Sjögren. En los individuos con patología glandular inflamatoria crónica fué del 95 %, y en el cistoadenoma papilar linfomatoso del 20 %.

#### K. DESTRUCCION SIMPLE

Cuando la glándula salivar está afectada con una infiltración generalizada, pero con discreta conservación aun, de acinis funcionantes puede haber en las radiografías de control una buena función glandular (90). Nosotros la hemos observado en el 15 % del total, en el 50 % con cistoadenoma papilar linfomatoso y en el 25 % con adenoma pleomórfico.

#### L. DESTRUCCION CON RESIDUOS

En las radiografías tardías de control puede haber residuos de contraste con gran desestructuración glandular, imágenes pseudoquísticas, como resultado de la coalescencia de los acinis saculares muy dilatados (68, 98, 122, 131). - Nosotros lo hemos visualizado en el 35 % del total y ha sido ostensible en el 100 % del adenoma pleomórfico, carcinoma - epidermoide, síndrome de Sjögren y en el 40 % y 45 % de los

casos con cistoadenoma papilar linfomatoso y con patología glandular inflamatoria crónica, respectivamente.

#### M. FISTULIZACION

La existencia de fístulas en planos superficiales y profundos ha sido descrita en la literatura universal como una complicación de los tumores malignos con especial sugerencia al tumor mucoepidermoide, epidermoide e indiferenciado (12, 29, 33, 39, 43, 44, 67, 85, 90, 118, 131). Nosotros la hemos observado en el 6 % del total, en el 75 % con carcinoma epidermoide y en un sólo caso con submaxilitis crónica.

CONCLUSIONES

1. La sialografía con lipiodol ultrafluido es el mejor medio, actualmente a nuestro alcance, para poder visualizar los sistemas ductales y las estructuras acino-parenquimatosas de las glándulas salivares.
2. El medio de contraste adecuado para el estudio sialográfico debe ser liposoluble (lipiodol ultrafluido) ya que se absorbe lentamente y da una perfecta opacificación.
3. La sialografía permite hacer una valoración de toda la patología glandular, seleccionando áreas para posibles estudios biópsicos.
4. La sialografía puede actuar como medio terapéutico al condicionar la dilatación ductal, que facilitaría el drenaje de residuos y/o pequeños cálculos.
5. La sialografía está contraindicada en la fase aguda de la inflamación, ya que posibles lesiones ductales condicionarían extravasación del contraste al parénquima.
6. El cistoadenoma papilar linfomatoso y las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales lo observamos con preferencia en el sexo masculino, mientras que el síndrome de Sjögren en el femenino.
7. La afectación glandular por cálculos, procesos inflamatorios crónicos y tumores es generalmente unilateral, mien-

tras que en síndrome de Sjögren y en las parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales es bilateral.

8. La fiebre, artralgia y alteraciones oculares las advertimos casi exclusivamente en las enfermedades autoinmunes.
9. La parálisis nerviosa, necrosis, ulceración y fistulización las advertimos exclusivamente en la patología tumoral, preferentemente en el carcinoma epidermoide.
10. La patología litiásica la advertimos exclusivamente en la glándula submaxilar, supuestamente debido a las características anatómicas del conducto de Warthon y a las peculiaridades bioquímicas de la secreción salivar de esta glándula.
11. Las imágenes sialográficas de:
  - a. Dilatación de conductos y acinis lo observamos en el síndrome de Sjögren, patología inflamatoria crónica, litiasis y carcinoma epidermoide.
  - b. Impronta, defecto de relleno extraglandular y formación de trayectos fistulosos, en el carcinoma epidermoide.
  - c. Estenosis segmentarias, en litiasis y patología inflamatoria crónica.
  - d. Separación y angulación de conductos, en el carcinoma epidermoide, parotidomegalia no inflamatoria ni tumoral y, con menos frecuencia, en el cistoadenoma papilar linfomatoso.
  - e. Defecto de relleno interlobular, en el cistoadenoma pa

pilar linfomatoso, carcinoma epidermoide, adenoma pleomórfico y, con menos frecuencia, en la patología glandular inflamatoria crónica.

f. Defecto de relleno interlobular con afectación de los lóbulos basales de la glándula, es altamente sugestivo de cistoadenoma papilar linfomatoso.

g. Defectos de relleno intralobular, en el adenoma pleomórfico, cistoadenoma papilar linfomatoso, carcinoma epidermoide, síndrome de Sjögren y patología inflamatoria crónica.

h. Residuos, en adenoma pleomórfico, carcinoma epidermoide, síndrome de Sjögren y patología inflamatoria crónica.

i. Destrucción con residuos, en el adenoma pleomórfico, carcinoma epidermoide y síndrome de Sjögren.

12. En conclusión, no existe según nuestro estudio, una imagen radiológica patognomónica de una determinada patología glandular, si bien cada entidad posee un conjunto de signos radiológicos, bastante peculiares de ella misma (como tal conjunto), que sirve para efectuar una gran aproximación al diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA



1. ALHO, A. : Regeneration capacity of the submandibular gland in rat and mouse.  
Acta. Path. Microbiol. Scand. (Suppl.), 149 : 1.961.
2. ALLAPATT, J.L. y ANANTHACHARI, M.D. : A preliminary study of the structure and function of enlarged parotid glands in chronic relapsing pancreatitis by sialography and biopsy methods.  
Gut., 8 : 42, 1.967.
3. ANDRE, P. y SAINT-MACARY, M. : Evolution maligne des tumeurs mixtes.  
Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac., 88 : 274, 1.971.
4. ANDREW, W. : Comparative aspects of structure and function of the salivary glands. En SREEBNY, L.M. y MEYER, J.(Ed.): Salivary glands and their secretions. pag. 3. The Macmillan Co, Nueva York, 1.964.
5. ARCELIN, A. : Rev. Prat. d'Electrol. et de Radiol. Med. 1.913. Citado por RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. (Ed.) : Diseases of the salivary glands. pag. 54. Saunders Company. Filadelfia, 1.976.
6. AZZOPARDI, J.G. y HOU, L. : The genesis of adenolymphoma.  
J. Path. Bact., 88 : 213, 1.964.
7. BARK, C.J. y PERZIK, S.L. : Mikulicz's disease sialoangiectasis and autoimmunity based upon a study of parotid lesions.

- Am. J. Clin. Pathol., 49 : 683, 1.968.
8. BARSONY, T. : Idiopathische Stenongangdilatation.  
Klin. Wschr., 4 : 2500, 1.925.
9. BATAILLE, R. : Une technique de la sialographie.  
Rev. Stomat., 51 : 632. Paris, 1.950.
10. BATAILLE, R. : Technique por la sialographie de la glande parotide.  
Presse Med., 59 : 98, 1.951.
11. BATSAKIS, J.G. : Tumors of the head and neck, 2<sup>a</sup> ed., pag. 100. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1.979.
12. BATSAKIS, J.G. : Neoplasms of the minor and lesser major salivary glands.  
Surg. Gynec. Obstet., 135 : 289, 1.972.
13. BAUM, R.K. y PERZIK, S.L. : An evolution of Warthin's - tumor. A clinical review of 59 cases.  
Am. Surg., 30 : 420, 1.964.
14. BERG, R.A. : Sialography by image-intensified fluoroscopy.  
Radiology., 93 : 1200, 1.969.
15. BIRENDRA, K. y BUNTINE, D.W. : Parotid gland tumors clinicopathologic study.  
Am. J. Surg., 120 : 675, 1.975.
16. BLADY, J.V. y HOCKER, A.F. : Sialography, its technic and application in roetgen study of neoplasms of the parotid

gland.

Surg. Gynec. Obstet., 67 : 777, 1.938.

17. BLATT, I.M. y MAGIELSKI, J.E. : Secretory sialography in diseases external to major salivary glands.  
Ann. Otol. Rhin. Laryng., 68 : 175, 1.959.
18. BONNIN, H., MORETTIG, y GEYER, A. : Les grosses parotides des cirrhoses alcooliques.  
Presse. Med., 62 : 1449, 1.954.
19. BORSANYI, S. y BLANCHARD, C.L. : Asymptomatic enlargement of the parotid glands.  
Jama. , 20 : 102, 1.960.
20. BORSANYI, S. y BLANCHARD, C.L. : Asymptomatic enlargement of the parotid glands in alcoholic cirrhosis.  
Southern. Med. J., 54 : 678, 1.961.
21. BROCK, J.F. : Chronic protein malnutrition.  
Nutrition Adstr., 13 : 1, 1.955.
22. BUCHINGNANI, J.S. y SHIMKIN, P.M. : Subtration sialography : An improved and simplified technique.  
Oral Surg., 31 : 828, 1.971.
23. BURGEN, A.S.V. y EMMELIN, N.G. : Physiology of the salivary glands. Edward Arnold, Londres, 1.961.
24. CARLSTEN, D.B. : Lipiodolinjektion in den Ausführungsgang der Speicheldrüsen.

- Acta. Radiol., 6 : 221, 1.926.
25. CASTELLY, W.A., HUELKE, D.F. y CELIS, A. : Some basic -  
anatomic features in paralingual space surgery.  
Oral Surg., 27 : 613, 1.969.
26. CASTIGLIANO, S.G. : Sialography of the submaxillary gland:  
A new technique.  
Am. J. Roentgenol., 87 : 385, 1.962.
27. DEL CASTILLO, E.B. y TRUCCO, E. : Aumento de tamaño bila-  
teral de las glándulas parotídeas asociadas con obesidad.  
Medicina., 17 : 8, 1.957.
28. CASTRO, E.B., HUVOS, A.G., STRONG, E.W. y FOOTE, F.W. :  
Tumors of the major salivary glands in children.  
Cancer., 29 : 312, 1.972.
29. CARTER, B.L. y KARMODY, C.S. : Computed tomography of the  
face and neck.  
Sem. Roentgenol., 13 : 257, 1.978.
30. CHERRY, C.P. y GLUCKSMANN, A. : Injury and repair follow  
ing irradiation of salivary glands in male rats.  
Brit. J. Radiol., 32 : 596, 1.959.
31. CHISHOLM, D.M., BLAIR, G.S., LOW, P.S. y WHALEY, K. :  
Hydrostatic sialography as an index of salivary gland  
disease in Sjögren's syndrome.  
Acta. Radiol., 11 : 577, 1.971.

32. COCKE, W. y EDVIN, JR. : Correlation of the histopathology and clinical management of parotid neoplasmas. Laryngoscope., 86 : 19, 1.976.
33. CORNOG, J.L. y GRAY, S.R. : Surgical and clinical pathology of salivary glands tumors. En RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. (Ed.) : Diseases of the salivary glands, pag. 99. - Saunders Company, Filadelfia, 1.976.
34. DAVIS, R.A., ANSON, B.J., BUDINGER, J.M. y KURTH, L.E. : Surgical anatomy of the facial nerve and parotid gland - based upon a study of 350 cervicofacial halves. Surg. Gynec. Obstet., 102 : 385, 1.956.
35. DAVIDSON, D., LEIBEL, B.S. y BERRIS, B. : Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. Ann. Int. Med., 70 : 31, 1.969.
36. DECHAUME, M : Enfermedades de las glándulas salivares. En DECHAUMEN, M. (Ed.) : Estomatología, pag. 646. Toray-Masson, S.A., Barcelona, 1.969.
37. DREVATTNE, T. y STIRIS, G. : Sialography by means of a polyethylene catheter and water soluble contrast medium (Isopaque 75 %). Brit. J. Radiol., 1 : 37, 1.964.
38. ECHEVARRIA, R.A. : Ultraestructure of the acinic cell - carcinoma and clear cell carcinoma of the parotid gland. Cancer., 20 : 563, 1.967.

39. EINSTEIN, R.A. : Sialography in differential diagnosis of parotid masses.  
Surg. Gynec. Obstet., 122 : 1079, 1.966.
40. EPSTEEN, C.M. : Sialography : Non-irritating medium.  
Am. J. Surg., 92 : 603, 1.956.
41. EPSTEEN, C.M. y BENDIX, R. : Effect of non-volatile substances on salivary glands in sialography.  
Plast. Reconstr. Surg., 13 : 209, 1.954.
42. EVANS, J.C. y ACKERMAN, L.V. : Submaxillary irradiated - and obstructed salivary glands simulating cervical lymph node metastasis.  
Radiology., 62 : 550, 1.954.
43. FOOTE, F.W. y FRAZELL, E.L. : Tumors of the major salivary glands. Atlas of tumor pathology. A.F.I.P., Washington, - 1.954.
44. FRIEDMAN, E.W. y SCHAWARTZ, A.E. : Diagnosis of salivary gland tumors.  
Ca-A Cancer J. Clin., 24 : 266, 1.979.
45. GARUSI, G.F. y SASSI, P. : Sialographic studies in sub-mandibular sialolithiasis.  
Radiol. Clin. N. Amer., 32 : 57, 1.963.
46. GAUGHRAN, G.R.L. : The parotid compartment.  
Ann. Otol., 70 : 31, 1.961.

47. GAUWERKY, F. : Die Sialographie in der Diagnostik der Parotisgeschwulste.  
Fortschr. Kiefer Gesichtschir., 3 : 199, 1.957.
48. GOWNELLE, H. : Un nouveau signe de la malnutrition : La parotidite de carence azotee efective.  
Bull. Soc. Med. Hôp. Paris, 68 : 866. 1.952.
49. GRANONE, F.G. y JULIANI, G. : Submaxillary sialography in combination with pneumoradiography and tomography.  
Am. J. Roentgenol., 104 : 692, 1.968.
50. GRODINSKY, M. y HOLYOKE, E.A. : The fascia and fascial spaces of the head, neck and adjacent regions.  
Am. J. Anat., 63 : 367, 1.938.
51. GULLMO, A. y BOOK-HEDERSTROM, G. : Method of sialography.  
Acta. Radiol., 49 : 17, 1.958.
52. HETTWER, K.J. y FOLSOM, T.C. : The normal sialogram.  
Oral Surg. Oral Med. Oral Path., 26 : 790, 1.968.
53. JACBOVICI, J., POPOLITZA y ALBU, T. : La sialographie.  
Presse Med., 34 : 1188, 1.926.
54. JAMIESON, J.D. : Salivary glands and their secretion.  
Universidad de Michigan, Ann. Arbor, 1.972.
55. JOFFE, N. : Some sialographic findings in traumatic lesions of the parotid duct and gland.  
Am. J. Roentgenol., 100 : 656, 1.967.

56. JUNQUEIRA, L.C.V. y MORAES, F.F. : Funktionelle und Morphologische Organisation der Zelle : Sekretion und Exkretion, pag. 36. Springer Verlag, Berlin, 1.964.
57. KAGAN, A.R. y NUSBAUM, H. : Recurrences from malignant parotid salivary gland tumors.  
Cancer., 37 : 2600, 1.976.
58. KALTREIDER, H.B. y TALAL, N. : Bilateral parotid gland enlargement and hiperlipoproteinemia.  
Jama., 210 : 2067, 1.969.
59. KIMM, H.T., SPIES, J.W. y WOLFE, J.J. : Sialography, with particular reference to neoplastic diseases.  
Am. J. Roentgenol., 34 : 289, 1.935.
60. KROE, D.J., PITCOCK, J.A. y COCKE, E.W. : Oncocytic papillary cystoadenoma of the larinx.  
Arch. Pathol., 84 : 429, 1.967.
61. LILIEQUIST, B. y WELANDER, U. : Sialography : New application of the subtraction technique.  
Acta. Radiol., 8 : 228, 1.969.
62. LILIEQUIST, B. y WELANDER, U. : Sialography of the sublingual gland : A modified technique enabling subtraction.  
Acta. Radiol., 10 : 187, 1.970.
63. LINKER, M.C. : Etude sialographique d'un pseudokyste traumatique de la parotide.  
J. Belge de Radiologie., 52, 1.969.



64. LIVERUD, K. : Sialographic technique with a polyethylene catheter.  
Brit. J. Radiol., 32 : 627, 1.959.
65. LOWMAN, R.M. y CHENG, G.K. : Diagnostic roentgenology. En RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. (Ed.) : Diseases of the salivary glands, pag. 54. Saunders Company. Filadelfia, 1.976.
66. LYON, E. : Swelling of the parotid gland and diabetes mellitus.  
Gastr-Basel., 68 : 139, 1.943.
67. MANCUSO, A., RICE, D. y HANAFEE, W. : Computed tomography of the parotid gland during contrast sialography.  
Radiology., 132 : 211, 1.979.
68. MANDEL, L. : Inflammatory disorders, clinicopathologie, - considerations. En RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. (Ed.) : Diseases of the salivary glands, pag. 202. Saunders Company, Filadelfia, 1.976.
69. MANDEL, L. y BAURMASH, H. : Pathologic changes from sialographic media : Report of a case.  
J. Oral Surg., 20 : 341, 1.962.
70. MARTIS, E.A. : Salivary gland tumors with special reference to malignancy, pag. 1. Groen y Zoon (Ed.). Universidad de Leiden, 1.966.
71. McCOOMB, W.S. y FLETCHER, G.H. : Cancer of the head and neck. Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1.967.

72. MEINE, F.J. y WOLOSHIN, H.J. : Radiologic diagnosis of -  
salivary gland tumors.  
Rad. Clin. N. Am., 3 : 475, 1.970.
73. MORGAN, W.S. y CASTLEMAN, B. : Clinicopathological study  
of Mikulicz's disease.  
Am. J. Path., 29 : 471, 1.953.
74. MORGAN, W.S. : Probable systemic nature of Mikulicz's -  
disease and its relation to Sjögren's syndrome.  
N. Engl. J. Med., 251 : 5, 1.954.
75. MOSS, M.L. : An introduction to the neurobiology of oro-  
-facial growth.  
Acta. Biotheor., 22 : 236, 1.972.
76. MOSS-SALENTIJN, L. y APPLEBAUM, E. : A minor gland in -  
human gingiva.  
Arch. Oral Biol., 17 : 1373, 1.972.
77. MOSS-SALENTIJN, L. y MOSS, M.L. : Developmental and func-  
tional anatomy, En RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. (Ed.) :  
Diseases of the salivary glands, pag. 17. Saunders Com-  
pany, Filadelfia, 1.976.
78. NIELSEN, G. y WESTERGAARD, E. : The development of the  
palatine gland in human foetuses with a crown-rump length  
of 32-145 mm.  
Acta. Odont. Scand., 29 : 231, 1.971.
79. OLLERENSHAW, R.G.W. y ROSE, S.S. : Radiological diagnosis

of salivary gland diseases.

Brit. J. Radiol., 24 : 538, 1.951.

80. OPPENHEIM, H. y WING, M. : Sialography and surface anatomy of parotid duct.

A.M.A. Arch. Otolaryng., 71 : 80, 1.960.

81. OSMER, J.C. y PLEASANTS, J.E. : Distention sialography.

Radiology., 87 : 116, 1.966.

82. OSTLUND, S.G. : Palatine glands and mucin.

Odont. T., 62 : 1.953.

83. PALVA, A. y JOKINENK. : Tumours of the parotid region.

J. Laryngol. Otol., 89 : 419, 1.975.

84. PARK, W. y MASON, D.K. : Hidrostatic sialography.

Radiology., 86 : 116, 1.966.

85. PATEY, D.H., THACKRAY, A.C. y KEELING, D.H. : Malignant disease of the parotid.

Brit. J. Cancer., 19 : 712, 1.965.

86. PLASMEYER, J.H.J. : The action of parathyroid hormone on salivary gland in organ culture. II : The influence of pilocarpine and atropine on the secretion : An investigation to the secretion capability of the duct cells.

Proc. Kon. Nederl. Akad. Wet. (Biol. Med.), 73 : 75, -  
1.970.

87. PLESSIS, D.J. : Parotid enlargement in malnutrition.

- Ann. Int. Med., 70 : 31, 1.969.
88. PRIVES, M., LISENKOW, N. y BUSHKOVICH, V. : Anatomia humana. Editorial Mir, Moscú, 1.978.
89. RABINOV, K.R. y JOFFE, N. : A blunt-tip side-injecting canula for sialography.  
Radiology., 92 : 1438, 1.969.
90. RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. : Diseases of the salivary glands, pag. 156. Saunders Company. Filadelfia, 1.976.
91. RAUCH, S : Diferences in the course of cronic parotitis in adults and children.  
Srug. Gynecol. Obstet., 1126 : 644, 1.968.
92. RAUCH, S. y GORLIN, R.J. : Diseases of the salivary glands. En THOMA, K.H. (Ed.) : Oral Pathology. 6ª ed. Mosby Co., San Luis, 1.974.
93. RAUCH, S. y SEIFERT, G. : Maladie des glandes salivaires. Encyclopedia Medico-chirurgicale, Paris, 1.970.
94. ROBBINS, S.L. : Patología estructural y funcional. 1ª edición, pag. 862. Interamericana, S.A., México, 1.975.
95. RODRIGO, J.M., APARISI, L., PALAO, J., GUIX, J., SERRA, A., BENAGES, A. y GARCIA-CONDE, F.J. : La hipertrofia parotidea en la cirrosis hepática. Estudio clínico-funcional.  
Rev. Esp. Enf. Ap. Digest., 41 : 527, 1.973.

96. ROTHBELL, E.N. y DUGGAN, J.J. : Enlargement of the parotid glands in diseases of the liver.  
Am. J. Med., 22 : 367, 1.957.
97. RUBIN, P. y BLATT, J.M. : A modification of sialography (preliminary report).  
Univ. Mich. Med. Bull., 21 : 57, 1.955.
98. RUBIN, P. y HOLT, J.F. : Secretory sialography in diseases of the major salivary glands.  
Am. J. Roentgenol., 77 : 575, 1.957.
99. SAMUEL, E. : Sialo-acinar reflux in sialography.  
Brit. J. Radiol., 23 : 157, 1.950.
100. SANSTERD, H.R., KOEHN, C.J. y SESSOMS, S.M. : Enlargement of the parotid glands in malnutrition.  
Clin. Nutr., 3 : 198, 1.955.
101. SATOW, Y., OKAMATO, N., IKEDA, T., SHIMEDA, K., MIYABARA, S., y KAKU, E. : Observations by electron microscope of the submaxillary glands of human fetuses and newborns.  
Hiroshima J. Med. SCI., 18 : 233, 1.969.
102. SCHALL, G.L. : The role of radionuclide scanning in the evaluation of neoplasms of the salivary glands : Una revisión.  
J. Surg. Oncol., 3 : 701, 1.971.
103. SCHALL, G.L., ANDERSON, L.G., WOLF, R.O., HERDT, J.R., TARPLEY, T.M., CUMINGS, N.A., SEIGLER, L.S. y TALAL, N. :

- Zerostomia in Sjögren's syndrome : Evaluation by sequential salivary scintigraphy.  
Jama., 216 : 2109, 1.971.
104. SCHMIDT-NIELSEN, B. : Solubility of tooth substance.  
Acta. Odont. (Supp.), 2, 1.946.
105. SCHNEYER, L.A. : Method for the collection of separate submaxillary and sublingual salivas in man.  
J. Dent. Res., 34 : 257, 1.955.
106. SCHNEYER, L.A. : Regulation of salivary gland size. En GOSS, R.V. (Ed.) : Regulation of organ and tissue growth, pag. 211. Academic Press, Nueva York, 1.972.
107. SCHNEYER, L.A., YOUNG, J.A. y SCHNEYER, C.A. : Salivary secretion of electrolites.  
Physiol. Rev., 52 : 720, 1.972.
108. SHACKLEFORD, J.M. y WILBORN, W.H. : Structural an histochemical diversity in mammalian salivary glands.  
Alabama J. Med. SCI., 5 : 180, 1.968.
109. SHACKLEFORD, J.M. y WILBORN, W.H. : Ultrastructural - aspects of calf mandibular glands.  
Am. J. Anat., 127 : 259, 1.970.
110. SJÖGREN, H. : Zur Kenntnis des Keratoconjunctivitis Sicca (Keratitis Filiformis bei Hypofunction der Tranendousen).  
Acta. Ophth. (Suppl.), 2 : 1, 1.933.

111. SOM, P.M. y BILLER, H.F. : The combined Ct-sialogram.  
Radiology., 135 : 387, 1.980.
112. SPOONER, B.S. y WESSELS, N.K. : An analysis of salivary gland morphogenesis : Role of cytoplasmic microfilaments and microtubules. Develop.  
Biol., 27 : 38, 1.972.
113. STEWART, F.W. : Mucoepidermoid tumors of salivary glands.  
Am. Surg., 122 : 820, 1.945.
114. STROMINGER, J.L. y CHUISEN, J.M. : Mechanisms of enzymatic bacteriolysis.  
Science., 156 : 213, 1.967.
115. SUMMERSKILL, W.H. y DAVIDSON, C.S. : Cirrhosis of the liver : A study of alcoholic and non alcoholic patients in Boston and London.  
N. Engl. J. Med., 262, 1.960.
116. SUZUKI, S. y KAWASHIMA, K. : Sialographic study of - - diseases of the major salivary glands.  
Acta. Radiol., 8 : 465, 1.969.
117. TANDLER, B., DENNING, C.R., MANDEL, J.D., y KUTSCHER, A. H. : Ultrastructure of human labial salivary glands. I. Acinar secretory cells.  
J. Morph., 127 : 383, 1.969.
118. THACKRAY, A.C. y LUCAS, R.B. : Tumors of the major salivary glands. Atlas of tumor pathology. A.F.I.P. Washing

ton, 1.974.

119. THACHRAY, A.C. : Sialiectasis.  
Arch. Middx. Hosp., 5 : 151, 1.955.
120. THOMA, K.H. : A contribution to the knowledge of the -  
development of the submaxillary and sublingual salivary  
glands in human embryos.  
J. Dent. Res., 1 : 95, 1.919.
121. THOMAS, A.S. y HANSON, M.B. : Acinic cell carcinoma of  
the parotid salivary gland presenting as a cyst.  
Cancer., 36 : 570, 1.975.
122. TOULOUKIAN, R.J. : Salivary gland diseases in infancy and  
childhood. En RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. (Ed.) : Disea-  
ses of the salivary glands, pag. 284. Saunders Company,  
Filadelfia, 1.976.
123. TRESTER, P.H. : The development and use of contrast media  
in sialography.  
J. Canad. Dent. Ass., 34 : 211, 1.968.
124. TRUJILLO, F., SABATE, J., y RODRIGUEZ DE QUESADA, B. :  
Estudio funcional de las glándulas parótidas en sujetos  
normales y cirróticos.  
An. Med. Sevilla., 3 : 17, 1.979.
125. VERGARA, J., AGUSTIN, L., y GUILLEN, L. : Patología y ex  
ploración de las glándulas salivares.  
Tiempos Médicos., 152 : 51, 1.979.



126. WELSH, R.A. y MEYER, A.T. : Tumors of human salivary -  
gland.  
Arch. Path., 85 : 433, 1.968.
127. WERTHEIMER, F.W. y GEORGEN, G.J. : Intraoral acinic cell  
adenocarcinoma.  
Oral Surg., 32 : 923, 1.971.
128. WHALEY, K., BLAIR, F., LOW, P.S., CHISHOLM, D.M., DICK,  
V.C. y BUCHANAN, W.W. : Sialographic abnormalities in -  
Sjögren's syndrome, rheumatoid arthritis and other arthri  
tides and connective tissue diseases : A clinical and ra-  
diographic investigation using hydrostatic sialography.  
Clin. Radiol., 23 : 474, 1.972.
129. WOLFF, J. : Transport of iodide and other anions in the  
thyroid gland.  
Physiol. Rev., 44 : 45, 1.964.
130. WOLFF, J. y SUMMERSKILL, W.H. : Parotid swelling alcoho-  
lism and cirrhosis.  
N. Engl. J. Med., 256 : 491, 1.957.
131. WOTMAN, S. y MANDEL, I. : The salivary secretion in -  
health and disease. En RANKOW, R.M. y POLAYES, I.M. -  
(Ed.) : Diseases of the salivary glands, pag. 32. Saun-  
ders Company, Filadelfia, 1.976.
132. YOEL, J. : Pathology and surgery of the salivary glands:  
Physiology, pag. 13. Thomas Publisher, Springfield, 1.975

133. YOEL, J. : Pathology and surgery of the salivary glands: Endocrinology, pag. 22. Thomas Publisher, Springfield, 1.975.
134. YOEL, J. : Pathology and surgery of the salivary glands: Diagnostic methods, pag. 31. Thomas Publisher, Springfield, 1.975.
135. YOEL, J. : Pathology and surgery of the salivary glands: Sialodochitis and sialoadenitis of the parotid gland, - pag. 195. Thomas Publisher, Springfield, 1.975.
136. YUNE, H.Y. y KLATTE, E.C. : Current status of sialography.  
Am. J. Roentgenol., 115 : 420, 1.972.
137. ZIEDES DES PLANTES, B.G. : Subtraktion. G. Thieme Verlag. Stuttgart, 1.961.
138. ZOLLAR, L.M. y MIEDFSON, M.A. : Acute parotitis associated with parainfluenza 3 virus infection.  
Am. J. Dischild., 119 : 147, 1.970.

FIGURAS



Fig. 1. Glándula parótida: Patrón sialográfico normal.  
Proyección lateral.

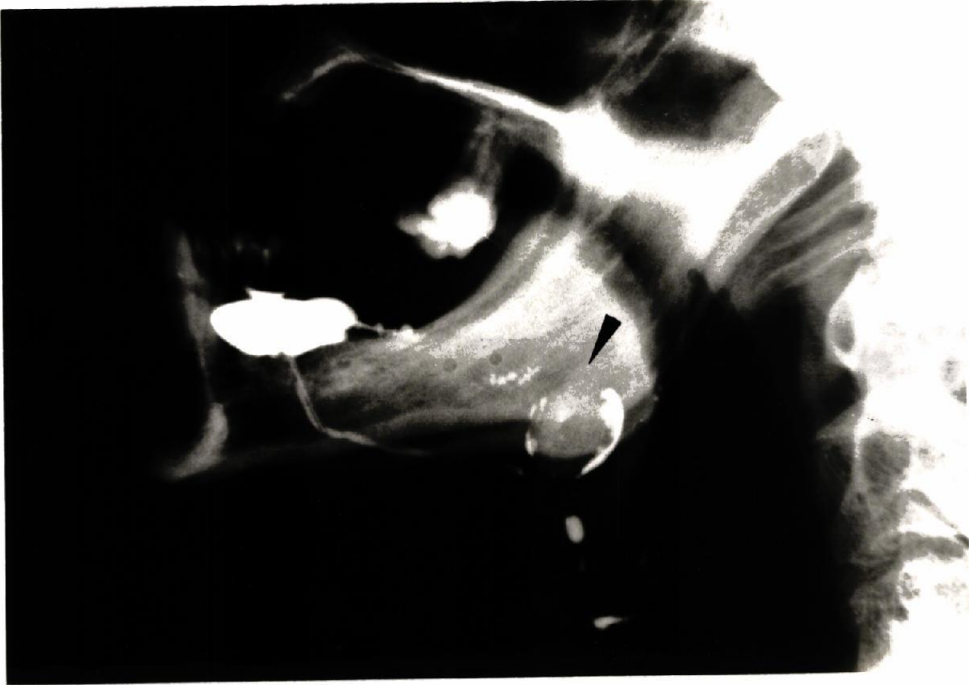


Fig. 2. Glándula submaxilar: Cálculo (flecha) y defecto de repleción del conducto de Wharton. Proyección lateral.



Fig. 3. Glándula submaxilar: Estenosis segmentarias (flechas). Proyección lateral.



Fig. 4. Glándula submaxilar: Dilatación de conductos.  
Proyección lateral.



Fig. 5. Glándula submaxilar: Dilatación de conductos.  
Proyección antero-posterior.





Fig. 6. Glándula parótida: Dilatación de acinis, desestructuración simple e impronta. Proyección antero-posterior.

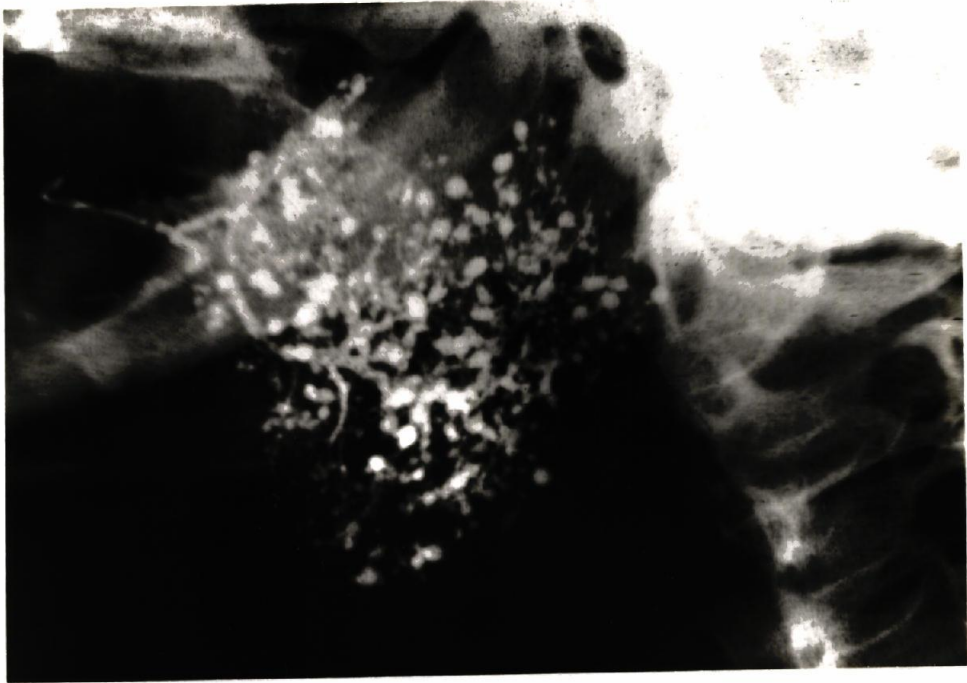


Fig. 7. Glándula parótida: Dilatación de acinis, desestructuración simple e impronta. Proyección lateral.

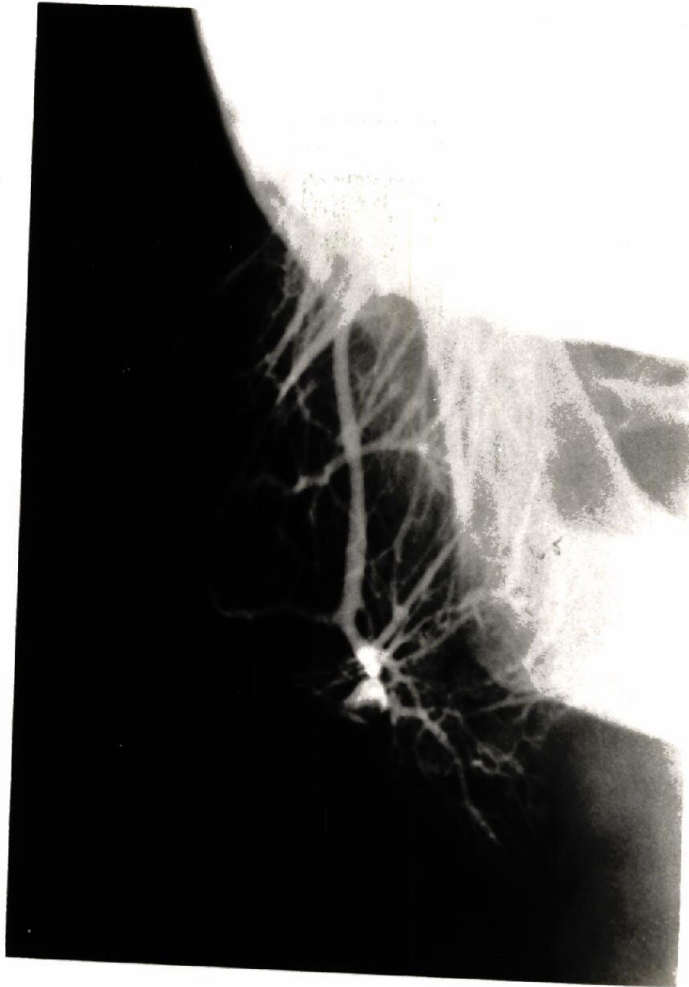
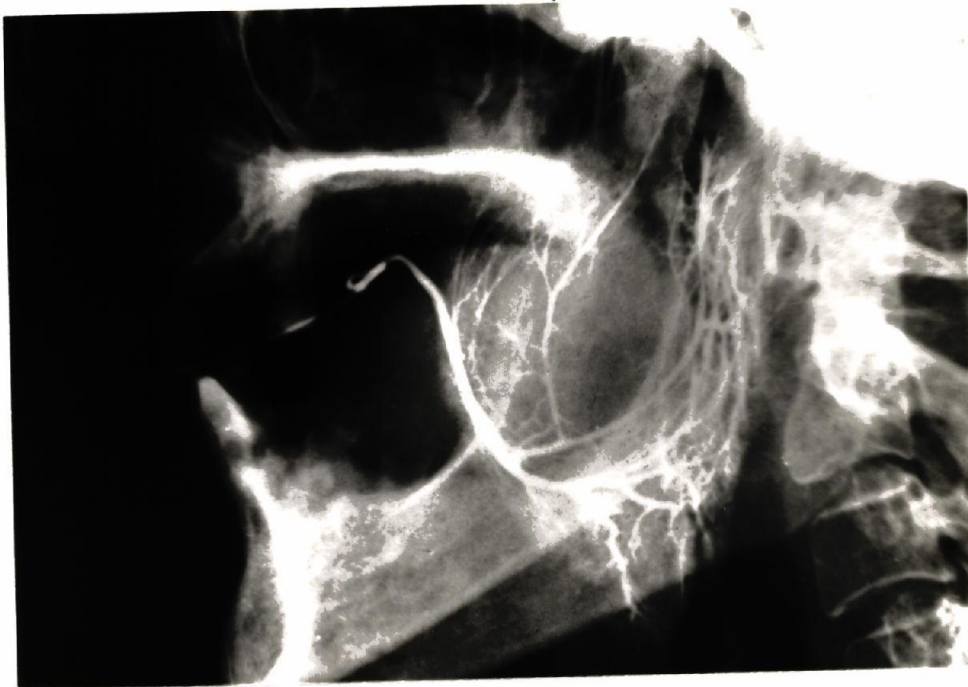


Fig. 8. Glándula parótida: Separación y angulación de conductos, y defecto de relleno interlobular. Proyección antero-posterior.



. Fig. 9. Glándula parótida: Separación y angulación de conductos y defecto de relleno interlobular. Proyección lateral.



Fig. 10. Glándula parótida: Defectos de relleno extraglandular, interlobular e intralobular, residuos, destrucción con residuos y fistulización (flecha). - Proyección antero-posterior-oblicua.



Fig. 11. Glándula parótida: Defectos de relleno extra glandular, interlobular e intralobular, resi duos y destrucción con residuos. Proyección lateral-oblicua.



Fig. 12. Glándula parótida: Defectos de relleno intralobular. Proyección antero-posterior.

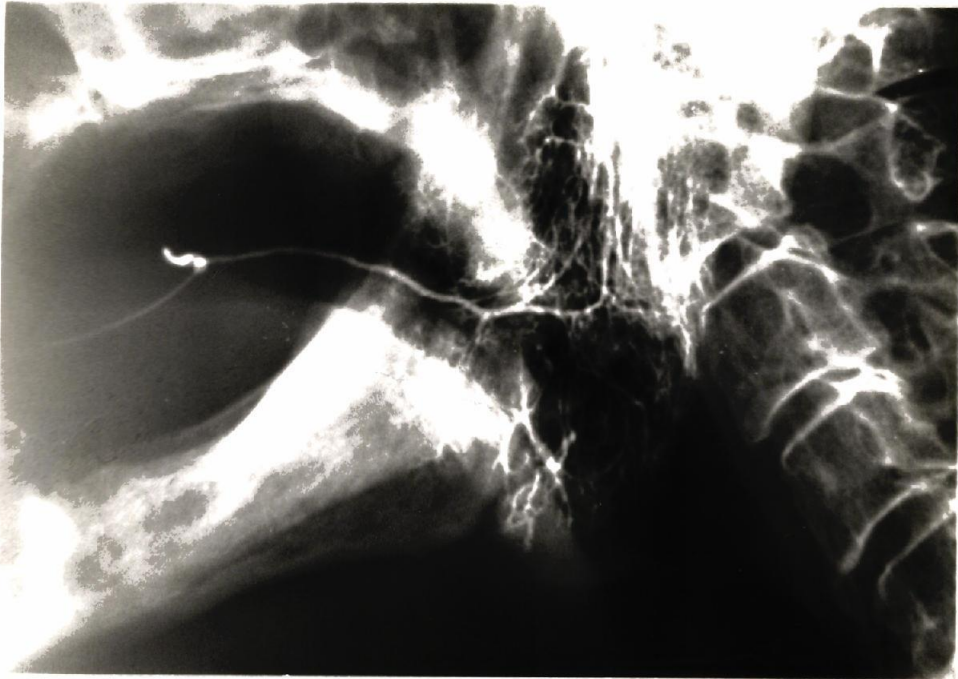


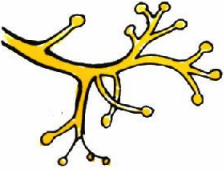



Fig. 13. Glándula parótida: Defectos de relleno intra  
lobular. Proyección lateral.



ESQUEMAS Y TABLAS

ESTUDIO RADIOLOGICO DE LAS GLANDULAS SALIVARES : calculos, inflamaciones y Enf. autoinmunes				
	CALCULOS	SIALOIDITIS	SIALODENITIS	SINDR. DE SJOGREN
				
SIALOGRAFIA	CALCULO			
FASE DE RELLENO	DEFECTOS DE REPLECION ESTENOSIS SEGMENTARIAS SECUNDARIAS AL DEPOSITO DE CALCULOS	ESTENOSIS SEGMENTARIAS SECUNDARIAS A PROCESOS INFLAMATORIOS Y FIBROSIS. ACINIS NORMALES.	ECTASIA ACINAR Y DUCTAL TERMINAL. DILATACION SUAVE DE LOS CONDUCTOS	ECTASIA ACINAR Y EXTRAVASACION DEBIDA A LA ATROFIA ACINAR. ESCASOS Y DELGADOS CONDUCTOS CON OBLITERACION DE SU LUZ.
FASE DE VACIO	RETENCION DE GRAN CANTI- DAD DE MEDIO DE CONTRASTE	POCOS RESIDUOS	POCOS RESIDUOS	SOLAMENTE RESIDUOS ACINARES.

CRITERIOS RADIOGRÁFICOS EN EL P.D. DE LOS TUMORES SALIVARES. RANKOW Y POLAYES














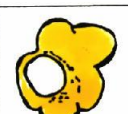
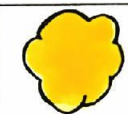
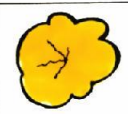


	TUMORES ENCAPSULADOS				LESIONES QUISTICAS	TUMORES INFLTRANTES
	DE LOCALIZACIÓN PERIFÉRICA		DE LOCALIZACIÓN CENTRAL			
	EXTRÍNSECOS	INTRÍNSECOS	INTERSTICIAL VASOS, NERVIOS Y NODULOS LINFÓFOS	PARENQUIMATOSOS		
SÍLOGRAFÍA FASE DUCTAL	 IMPRESIÓN EXTRÍNSECA DE LOS CONDUCTOS	 ANGULACIÓN DUCTAL	 DESPLAZAMIENTO DUCTAL	 DESPLAZAMIENTO DUCTAL	 DESVIACIÓN PERIFÉRICA DUCTAL	 DESTRUCCIÓN GLANDULAR
FASE ACINO-PARENQUIMATOSA	 DEFECTO EXTRA-GLANDULAR	 DEFECTO INTRA-GLANDULAR	 DEFECTO INTER-LOBAR	 DEFECTO INTRA-LOBAR	 DEFECTO CENTRAL	 DEFECTO LÓBULAR
FASE DE RELLENO	 SECRECIÓN GLANDULAR NORMAL	 SECRECIÓN GLANDULAR CON RESIDUOS	 SIN RESIDUOS	 GLANDULA PARCIALMENTE AFECTADA CON SECRECIÓN RETARDADA	 SIN RESIDUOS	 DEFECTOS IRREGULARES CON GRAN CANTIDAD DE RESIDUOS

TABLA I a

Enfermedades no eoplásicas de las glándulas salivares

A.) Inflammatorias

1. Agudas

- a. Víricas
- b. Bacterianas

2. Crónicas específicas

- a. Tuberculosis
- b. Actinomicosis
- c. Sarcoidosis
- d. Sífilis

3. Recidivantes subagudas y crónicas

- a. Sialoadenitis crónica recidivante
- b. Lesión linfoepitelial y síndrome de Sjögren y enfermedad de Mikulicz

B. Sistémicas y metabólicas secundarias

- 1. Obesidad, hipertensión, diabetes mellitus
- 2. Malnutrición y carencial
- 3. Alcoholismo y cirrosis alcohólica

C. Hipersensibilidad a las drogas

D. Disturbios locales (glándulas salivares)

- 1. Sialolitiasis
- 2. Sialoangiectasias
- 3. Trauma, cuerpo extraño
- 4. Linfadenopatía parotídea
- 5. Quistes, mucocele y ránula
- 6. Obstrucción local de los conductos (moco, congénita)

E. Miscelánea

- 1. Neumoparotiditis
- 2. Psicógena
- 3. Idiopática
- 4. Sialoadenitis por irradiación

TABLA I b

Tumores de las glándulas salivares

A. Tumores benignos poco recidivantes

1. Tumor de Warthin
2. Oncocitoma
3. Otros tipos de adenomas monomórficos

B. Tumores benignos muy recidivantes

1. Adenoma pleomórfico
2. Tumor mucoepidermoide
3. Tumor de células acinosas

C. Tumores malignos

1. Carcinoma en adenoma pleomórfico
2. Carcinoma adenoide quístico
3. Tumor de células acinosas
4. Tumor mucoepidermoide
5. Otros tipos de carcinomas primarios
  - a. Adenocarcinoma
  - b. Carcinoma epidermoide
  - c. Carcinoma indiferenciado
6. Carcinoma metastásico

TABLA II

EVALUACION DE LOS SCANS RADIOISOTOPICOS DE LOS TUMORES DE  
GLANDULAS SALIVARES

	Muy calientes	Calientes	Frios
1. T. Mixtos		48.7 %	51.3 %
2. T. de Warthin	66.6 %	20.0 %	13.4 %
3. T. malignos primitivos y secundarios		24.3 %	75.7 %
4. T. linfoides		66.6 %	33.4 %
5. T. no clasificados		35.7 %	64.3 %

Modificado de SCHALL, 1971 (102)

TABLA III

---

Factores generales en la selección de los medios de contraste  
y comparación entre los medios hidrosolubles y liposolubles

---

Factores	Hidrosolubles	Liposolubles
Fisiológico	++	0
Miscible con la saliva	++++	0
Reacción local	0 a +	++++
Reacción general (alergia)	0	+
Opacificación	+++	++++
Viscosidad	++	++ a ++++
Reabsorción glandular	+++	0
Tiempo de eliminación	Pocos minutos	Regular o lento minutos u horas

Tomado de LOWMAN y CHENG (65)

HIDROSOLUBLES

Producto	Nombre generico	Concen- tración	Conteni- do de iodo	Viscosidad Centipoise	Contenido mEq/ml.	en Sodio mg/ml.
Hypaque 50%	Ditriazoato Sódico 50%	50%	30%	2'5	0'8	18'1
Hypaque-M75%	Ditriazoato Meglumine 50% Ditriazoato Sódico 25%	75%	38'5%	8'3	0'39	9'0
Renografin-60	Ditriazoato Meglumine 52%	60%	28'8%	3'9	0'16	3'76
Sinografin	Ditriazoato Meglumine 40% Iodipamide Meglumine 20%	60%	38'0%	2'9'8	—	4'0
Dionosil	Propylidone		35'0%			
Diodrast	Iodopiracetato		22'0%			
Isopaque	Metrizoato Sodico		60 a 67%	Polvo seco		

LIPOSOLUBLES

Producto	Nombre generico	Contenido iodo	Viscosidad Centipoise	Peso especifico
Pantopaque	Etil Iodofenilundeciclato	30'5%	100 a 15°C	1.260 a 15°C
Lipiodol	Aceite Iodizado	40'0%	2.000 a 15°C	1.360 a 15°C
Iodocloral	Aceite de cacahuete cloroiodizado	27'0%		



TABLA V DISTRIBUCION POR GRUPOS DE PATOLOGIA DE LA POBLACION ESTUDIADA

	Caso nº	Nº de casos	%
Grupo A._ Con clinica glandular	Del 1 al 45	45	52,3 %
Grupo B._ Parotidomegalias no inflamatorias ni tumorales(Sin clinica glandular)	Del 46 al 65	20	23,2 %
Grupo C._ Individuos sanos	Del 66 al 86	21	24,4 %
Total de casos	Del 1 al 86	86	100 %

TABLA VI DISTRIBUCION POR DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO  
( GRUPO-A )

		Caso nº	Nº de casos	%
Litiasis		Del 1 al 8	8	17,7 %
Tumores	Adenoma pleomorfico	Del 9 al 16	8	17,7 %
	Tumor de Wharthin	Del 17 al 21	5	11,1 %
	Carcinoma epidermoide	Del 22 al 25	4	8,8 %
Fibrosis parotidea		26	1	2,2 %
Quiste submaxilar		27	1	2,2 %
Absceso parotideo		28	1	2,2 %
Enfermedad de Sjögrens		Del 29 al 31	3	6,6 %
Inflamaciones cronicas		Del 32 al 45	14	31,1 %
Total de casos		Del 1 al 45	45	100 %

TABLA VII PAROTIDOMEGALIAS NO INFLAMATORIAS NI TUMORALES  
( GRUPO- B )

	Caso nº	Nº de casos	%
Cirroticos alcoholicos	Del 46 al 55	10	50 %
Diabeticos	56 y 57	2	10 %
Obesos	Del 58 al 64	7	35 %
Artriticos	65	1	5 %
Total de casos	Del 46 al 65	20	100 %

# TABLA VIII DATOS CLÍNICOS Y EXPLORACIONES

CASO Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
EDAD	45	57	42	26	36	71	67	56	54	47
SEXO	V	V	H	V	V	H	V	V	H	V
DIAGNOSTICO	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Litiasis submaxilar	Adenoma pleomorfico	Adenoma pleomorfico

## SIGNOS Y SINTOMAS CLÍNICOS

TUMEFACCION	AFECTACION	U	U	U	U	U	U	U	U	U
	EVOLUCION	I	I	I	I	I	I	I	C	C
	DOLOR	+	+	+	+	+	+	+	+	+
SEQUEDAZ BUCAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
FIEBRE	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ARTRALGIAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ADENOPATIAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ALTERACIONES OCULARES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PARALISIS NERVIOSA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	F

## EXPLORACION

CONSISTENCIA	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F
MOVILIDAD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ULCERACION	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
NECROSIS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
FISTULAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
EXCRECION	S	P	S	S	S	S	S	S	S	S

AFECTACION — U: Unilateral  
B: Bilateral

EVOLUCION — I: Intermittente  
C: Continua

DOLOR — +: Dolor  
-: No dolor

ADENOPATIAS — R: Regionales  
D: Distales

ALTER. OCULARES — Q: Queratoconjuntivitis  
X: Xerofalmla

PARALISIS NERVIOSA — F: Facial  
H: Hipoglosa

CONSISTENCIA — F: Firme  
B: Blanda

MOVILIDAD ULCERACION — +: Si

NECROSIS FISTULA — -: No

EXCRECION — M: Moco  
P: Pus  
S: Saliva  
Sj: Sangre

TABLA VIII DATOS CLÍNICOS Y EXPLORACIONES

CASO Nº	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
EDAD	5.7	72	43	72	31	66	74	71	68	62	58	78	62	77	80	60	38	58	23
SEXO	V	V	V	H	V	V	V	V	V	V	H	H	H	H	V	H	V	V	H
DIAGNOSTICO	Adenoma pleomorfico	Adenoma pleomorfico	Adenoma pleomorfico	Adenoma pleomorfico	Adenoma pleomorfico	Adenoma pleomorfico	Cistoadenoma papil. linfomat.	Cistoadenoma papil. linfomat.	Cistoadenoma papil. linfomat.	Cistoadenoma papil. linfomat.	Cistoadenoma papil. linfomat.	Carcinoma epidermoide	Carcinoma epidermoide	Carcinoma epidermoide	Carcinoma epidermoide	Fibrosis parotidea	Quiste submaxilar	Absceso parotideo	Sindrome Sjogren's

SIGNOS Y SINTOMAS CLÍNICOS

TUMEFACCIÓN	AFECTACION	U	U	U	U	U	U	B	B	U	U	U	U	U	U	U	U	U	U	B
	EVOLUCION	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	I	C	C	C	C	C	I	C
	DOLOR	H	H	H	H	H	H	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
SEQUEZAD BUCAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
PIEBRE	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+
ARTRALGIAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	+
ADENOPATIAS	-	R	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	R	R	RD	R	R	-	-	+
ALTERACIONES OCULARES	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
PARALISIS NERVIOSA	F	F	F	-	-	-	F	-	F	F	F	F	F	-	-	-	-	-	-	QX

EXPLORACION

CONSISTENCIA	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	B	F
MOVILIDAD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
ULCERACION	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
NECROSIS	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
FISTULAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-
EXCRECION	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	S	SG	S	S	S	P	S

# TABLA VIII DATOS CLÍNICOS Y EXPLORACIONES

CASO Nº	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
EDAD	48	31	38	34	65	40	26	66	20	21	23	17	25	18	61	44	60	45	29
SEXO	H	H	H	V	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	V	H	V	V	V
DIAGNOSTICO	Síndrome Sjögren's	Síndrome Sjögren's	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Parotiditis crónica	Submaxilitis crónica	Submaxilitis crónica	Submaxilitis crónica	Submaxilitis crónica	Cirrotico	Cirrotico	Cirrotico

## SIGNOS Y SINTOMAS CLÍNICOS

TUMEFACCIÓN	AFECTACION	B	B	U	U	U	B	B	B	U	U	U	U	U	U	U	B	B	B	
	EVOLUCION	C	C	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	I	C	I	C	C	C
	DOLOR	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
SEQUEDEDAD BUCAL	++	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
PIEBRE	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
ARTRALGIAS	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
ADENOPATIAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
ALTERACIONES OCULARES	QX	QX	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
PARALISIS NERVIOSA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

## EXPLORACION

CONSISTENCIA	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	F	B	F	F	F	B	B	B
MOVILIDAD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ULCERACION	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
NECROSIS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
FISTULAS	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-
EXCRECION	S	S	S	P	S	S	S	S	S	S	S	S	P	S	S	S	S	S	S











CASO Nº		31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	
DIAGNOSTICO		Sindrome Sjogrens	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Parotiditis cronicas	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Parotiditis cronica	Submaxilitis cronica	Submaxilitis cronica	Submaxilitis cronica	Submaxilitis cronica	
ESTENOSIS SEGMENTARIAS		-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
CALCULOS		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	
DILATACION DE CONDUCTOS		-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
DILATACION DE ACINIS		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
OTRAS AFECTACIONES	DESPLAZAMIENTOS DUCTALES	SEPARACION	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	
		ANGULACION	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+	+	+	
		IMPRONTA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	DEFECTO DE RELLENO ACINAR	EXTRAGLANDULAR	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		INTERLOBULAR	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		INTRALOBULAR	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
		RESIDUOS	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
INFILTRACION GENERALIZADA	DESTRUCCION SIMPLE	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	DESTRUCC. con RESIDUO	+	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-	-	-	
	FISTULIZACION	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	





CASO Nº		76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86					
DIAGNOSTICO		Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal					
ESTENOSIS SEGMENTARIAS		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
CALCULOS		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
DILATACION DE CONDUCTOS		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
DILATACION DE ACINIS		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
OTRAS AFECTACIONES	DESPLAZAMIENTOS DUCTALES	SEPARACION	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
		ANGULACION	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
		IMPRONTA	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
	DEFECTO DE RELLENO ACINAR	EXTRAGLANDULAR	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
		INTERLOBULAR	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
		INTRALOBULAR	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
		RESIDUOS	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—				
INFILTRACION GENERALIZADA	DESTRUCCION SIMPLE	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
	DESTRUCC. con RESIDUO	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					
	FISTULIZACION	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—					

TABLA X PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
INFLUENCIA DEL SEXO

	VARONES		HEMBRAS	
	nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	21	47%	24	53 %
Grupo B	19	95%	1	5 %
Grupo C	16	76%	5	24 %
Total	56	65%	30	35%

TABLA XI PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
INFLUENCIA DE LA EDAD

edad	nº casos	%
0 a 10	0	0%
11 a 20	7	8%
21 a 30	13	15%
31 a 40	14	16%
41 a 50	13	15%
51 a 60	15	17%
61 a 70	16	18%
71 a 80	8	9%



TABLA XII PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR. TIPOS DE AFECTACION

		BILATERAL		UNILATERAL		NO AFECTACION	
		nº casos	%	nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100 %	—	—
	A <sub>2</sub>	2	10 %	18	90 %	—	—
	A <sub>3</sub>	6	35 %	11	65 %	—	—
Grupo B	B	20	100 %	—	—	—	—
Grupo C	C	—	—	—	—	21	100 %
Totales		28	33 %	37	43 %	21	24 %

TABLA XIII PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR. TIPOS DE EVOLUCION

		INTERMITENTE		CONTINUA		NORMALES	
		nº casos	%	nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	8	100%	—	—	—	—
	A <sub>2</sub>	1	5 %	19	95 %	—	—
	A <sub>3</sub>	13	76 %	4	24 %	—	—
Grupo B	B	—	—	20	100 %	—	—
Grupo C	C	—	—	—	—	21	100 %
Totales		22	26 %	43	50 %	21	24 %

TABLA XIV PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
INTENSIDAD DEL DOLOR

		++		+		+ -		-	
		n° casos	%	n° casos	%	n° casos	%	n° casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100%	—	—	—	—
	A <sub>2</sub>	5	25%	7	35%	8	40%	—	—
	A <sub>3</sub>	12	71%	5	29%	—	—	—	—
Grupo B	B	—	—	—	—	—	—	20	100%
Grupo C	C	—	—	—	—	—	—	21	100%
Totales		17	20%	20	23%	8	9%	41	48%

TABLA XV PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR CLASES DE ADENOPATIAS

		REGIONALES		REGIONALES DISTALES		NO ADENOPATIAS	
		nº casos	%	nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	—	—	8	100 %
	A <sub>2</sub>	5	25 %	1	5 %	14	70 %
	A <sub>3</sub>	—	—	—	—	17	100 %
Grupo B	B	—	—	—	—	20	100 %
Grupo C	C	—	—	—	—	21	100 %
Totales		5	6 %	1	1 %	80	93 %

TABLA XVIPATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
APARICION DE FIEBRE

		FIEBRE		NO FIEBRE	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	1	13 %	7	87 %
	A <sub>2</sub>	2	10 %	18	90 %
	A <sub>3</sub>	17	100 %	—	—
Grupo B	B	1	5 %	19	95 %
Grupo C	C	—	—	21	100 %
Totales		21	24 %	65	76 %

TABLA XVII PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
 APARICION DE ARTRALGIAS

		ARTRALGIAS		NO ARTRALGIAS	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100%
	A <sub>2</sub>	—	—	20	100%
	A <sub>3</sub>	3	17%	14	83%
Grupo B	B	1	5%	19	95%
Grupo C	C	—	—	21	100%
Totales		4	5%	82	95%

TABLA XVIII PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
 APARICION DE ALTERACIONES OCULARES

		XEROFTALMIA QUERATOCONJUNTIVIT.		NO ALTERACIONES	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100 %
	A <sub>2</sub>	—	—	20	100 %
	A <sub>3</sub>	3	17%	14	83 %
Grupo B	B	—	—	20	100 %
Grupo C	C	—	—	21	100 %
Totales		3	3%	83	97 %

TABLA XIXPATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
APARICION DE PARALISIS NERVIOSA

		PARALISIS FACIAL		NO PARALISIS	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100 %
	A <sub>2</sub>	9	45%	11	55 %
	A <sub>3</sub>	—	—	17	100 %
Grupo B	B	—	—	20	100 %
Grupo C	C	—	—	21	100 %
Totales		9	10%	77	90 %



TABLA XX PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR TIPOS DE CONSISTENCIA

		BLANDA		FIRME		NORMAL	
		nº casos	%	nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100 %	—	—
	A <sub>2</sub>	1	5 %	19	95 %	—	—
	A <sub>3</sub>	1	6 %	16	94 %	—	—
Grupo B	B	20	100 %	—	—	—	—
Grupo C	C	—	—	—	—	21	100 %
Totales		22	26 %	43	50 %	21	24 %

TABLA XXI

PATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
TIPOS DE EXCRECION

		MOCO		PUS		SALIVA		SANGRE	
		n <sup>o</sup> casos	%	n <sup>o</sup> casos	%	n <sup>o</sup> casos	%	n <sup>o</sup> casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	1	13 %	7	87 %	—	—
	A <sub>2</sub>	—	—	1	5 %	18	90 %	1	5 %
	A <sub>3</sub>	—	—	2	12 %	15	88 %	—	—
Grupo B	B	—	—	—	—	20	100 %	—	—
Grupo C	C	—	—	—	—	21	100 %	—	—
Totales		—	—	4	5 %	81	90 %	1	1 %

TABLA XXIIPATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
MOVILIDAD GLANDULAR

		MOVILIDAD +		MOVILIDAD -	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100 %
	A <sub>2</sub>	1	5 %	19	95 %
	A <sub>3</sub>	—	—	17	100 %
Grupo B	B	—	—	20	100 %
Grupo C	C	—	—	21	100 %
Totales		1	1 %	85	99 %

TABLA XXIIIPATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
PRESENCIA DE NECROSIS

		NECROSIS +		NECROSIS -	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100 %
	A <sub>2</sub>	5	25%	15	75 %
	A <sub>3</sub>	1	6 %	16	94 %
Grupo B	B	—	—	20	100%
Grupo C	C	—	—	21	100%
Totales		6	7%	80	93%

TABLA XXIVPATOLOGIA GLANDULAR SALIVAR  
PRESENCIA DE ULCERACION Y FISTULAS

		ULCERACION + FISTULIZACION		ULCERACION - FISTULIZACION	
		nº casos	%	nº casos	%
Grupo A	A <sub>1</sub>	—	—	8	100%
	A <sub>2</sub>	3	15%	17	85%
	A <sub>3</sub>	1	6%	16	94%
Grupo B	B	—	—	20	100%
Grupo C	C	—	—	21	100%
Totales		4	5%	82	95%