

Litiasis de las glándulas salivales

L. Berini Aytes⁽¹⁾, C. Gay Escoda⁽²⁾ y M.^a A. Sánchez Garcés⁽³⁾

1. Introducción

La litiasis es hoy día la enfermedad más frecuente de las glándulas salivales mayores y, muy en concreto, el motivo de exéresis quirúrgica de la glándula submaxilar. Se hace una revisión de la etiopatogenia, incidencia y clínica, así como de los métodos de diagnóstico y del estado actual de su tratamiento.

Palabras clave: Glándulas salivales, litiasis salival, sialografía, litotripsia, litectomía.

2. Concepto

Puede definirse como la formación de concreciones cálcicas en el interior del sistema excretor de una glándula salival. Por su frecuencia, es la patología glandular más importante, sobrepasando la incidencia de la parotiditis epidémica o paperas.

Otra entidad interesante y a la vez debatida, puesto que parece estar defendida únicamente por los autores franceses, es la calcinosis glandular, que vendría referida a las con-

creciones situadas dentro del propio parénquima y, por lo tanto, sin relación alguna con el sistema ductal. Generalmente son múltiples, bilaterales y exclusivas de una sola glándula, aunque son más frecuentes en la parótida, donde adquieren un volumen mayor. Afectaría a mujeres casi en exclusiva, de 45 años de edad como promedio, ocasionando una clínica propia de sialoadenitis crónica bilateral aunque no temporalmente simultánea, habiéndose relacionado también con el síndrome de Sjögren (Dechaume, 1981).

3. Etiopatogenia

Respecto a la verdadera litiasis, hay dos corrientes de opinión bien distintas para explicar su génesis. Una, conocida como «teoría microbiana», que defiende la necesidad de que haya previamente un proceso infeccioso, mientras que la otra considera que la infección es siempre secundaria a la formación del cálculo (Isacson, 1982; Seifert, 1986), apoyándose parcialmente en la frecuente observación de cristalizaciones intracanaliculares en las necropsias (Thackray, 1972; Rauch, 1973).

La etiopatogenia de la litiasis salival no es plenamente conocida, pero se admite que los cálculos se forman cuando hay una precipitación de sales cálcicas en torno a una matriz que estaría formada por material orgánico (Seward, 1985); como posibles componentes de dicha matriz se ha citado células epiteliales des-

camadas, agregados de bacterias, grupos de moco, pequeños coágulos de sangre producto de microtraumas y cuerpos extraños (Bullock, 1980). Sobre esta matriz, una serie de alteraciones metabólicas, únicamente a nivel local, favorecen la precipitación de las sales que habitualmente forman parte de la composición de la saliva; esta modificación afecta a los electrolitos y es la razón que permite definirla como una disquilia y, con mayor precisión, como «sialoadenitis electrolítica» (Seifert, 1986). Pero esta circunstancia, debería complementarse, para otros autores, con la coexistencia de un estatus infeccioso (Mandel, 1976).

Igualmente, se considera como un factor predisponente la presencia de estasis salival, generada casi siempre por una hipofunción glandular o por patología propia del conducto principal, sea de causa orgánica o funcional (Dechaume, 1981); también, pero menos frecuentemente, puede intervenir patología de vecindad que provoque una retención del flujo, como es el caso de las neoformaciones del suelo de boca (Ammar-Khodja, 1979).

Algunos han hablado de una «constitución litiasica universal» (Catalrava, 1979) y de la posible concomitancia de cálculos en otros órganos de la economía (Becker, 1970); de hecho, parece que solamente hay una relación comprobada con la gota úrica, observándose un cierto paralelismo con los altos niveles hemáticos de ácido úrico, al contrario

⁽¹⁾ Profesor titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Master de Cirugía e Implantología Bucal Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

⁽²⁾ Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona. Director del Master de Cirugía e Implantología Bucal de la Universidad de Barcelona.

⁽³⁾ Profesora Asociada de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesora del Master de Cirugía e Implantología Bucal.

de lo que sucede con los valores no aumentados de calcio y fósforo en sangre (Work, 1980).

4. Incidencia

Las estadísticas sobre incidencia son numerosas y presentan una notable disparidad de resultados, motivados en parte por utilizar diferentes criterios para valorar unos mismos parámetros; sin embargo, todos llegan a la conclusión de que la submaxilar es la que se afecta con más frecuencia.

Así, en un extremo de este abanico, hay estudios donde se considera que la parótida participa de forma importante, pero que al hacerlo de modo asintomático pasaría inadvertida (Dechaume, 1981); dentro de esta óptica se sitúan publicaciones que dan proporciones de 4 casos contra 1, pero siempre a favor de la submaxilar (Levy, 1962). En el otro polo, y especialmente cuando el recuento se efectúa en un medio quirúrgico, el cociente se dispara hasta 12/1 (Seldin, 1953).

Por razones de eclecticismo puede admitirse que la proporción más justa sería la de 5/1 (Blatt, 1964), es decir, que la submaxilar se afectaría con un porcentaje de un 81%, mientras que la parótida lo haría con un 18%, y el 1% restante (Beahrs, 1969) sería para los excepcionales casos de calculosis de la sublingual y de las glándulas menores. Estas últimas, dan lugar a una clínica propia de quiste de retención, sólo diagnósticables por estudios histológicos (Seifert, 1986).

La proporción, en edad infantil, sería de 9/1 también favorable a la glándula submaxilar (Work, 1980).

La preponderancia de la litiasis submaxilar sobre la parotídea se explica por una serie de hechos anatómicos y de índole fisicoquímica. Dentro de los anatómicos, resalta que el conducto de Wharton es más largo y estrecho que el de Stensen, y además presenta en su trayecto

una brusca acodadura de 90°, conocida como «área coma», donde se crean unas condiciones idóneas para la estasis salival; por otro lado, el ostium está situado apicalmente respecto a la glándula, hecho que establece que el flujo transcurra todo el rato contra la fuerza de la gravedad.

En cuanto a las condiciones físicas, la saliva submaxilar es menos fluida y más rica en mucina, mientras que desde el punto de vista químico su pH alcalino ya de por sí, pudiendo todavía aumentar si hay un estatus infeccioso, facilita que los carbonatos y fosfatos cálcicos puedan superar su punto de solubilidad y acaban precipitando (Blatt, 1964).

Algunos autores opinan que la patogénesis de la litiasis sería distinta para cada glándula, en virtud de los estudios sobre la composición de los cálculos. Así, en la submaxilar el cálculo sería siempre primario, mientras que en la parótida sería secundario, es decir, que requeriría una infección previa (Mandel, 1976).

Los cálculos pueden estar dentro de la luz de un conducto, sea el principal (cálculos extraglandulares), sea en un aferente; en este caso se habla de «cálculos intraglandulares» o «intraparenquimatosos», términos poco afortunados, pues parecen dar a entender que la ubicación esté por fuera del sistema ductal; este hecho puede, sin embargo, observarse en contadas ocasiones cuando un cálculo erosiona la pared de un ducto aferente y penetra dentro del parénquima dando lugar a una reacción por cuerpo extraño.

Se acepta que los cálculos intraglandulares son más frecuentes en la parótida en comparación con la submaxilar (Oribe, 1981), pero en ésta tampoco pueden considerarse como excepcionales, ya que se acepta una proporción de 3/1 favorable a los extraglandulares (Isacsson, 1984).

Es difícil precisar en qué punto del

sistema ductal se encuentran los cálculos con mayor frecuencia, dado que sufren una migración pasiva; por dicho motivo, un mismo cálculo puede ser observado en distintas ubicaciones durante el curso evolutivo del proceso. De todas formas, en la submaxilar pueden distinguirse una serie de zonas formadoras de cálculos como son los pequeños conductos intraglandulares y el área coma, unas zonas de tránsito como son las partes proximal y distal del Wharton, y unas zonas receptoras que son la pelvis glandular (Fig. 1) y la zona que quedaría justo por detrás del ostium (Fig. 2).

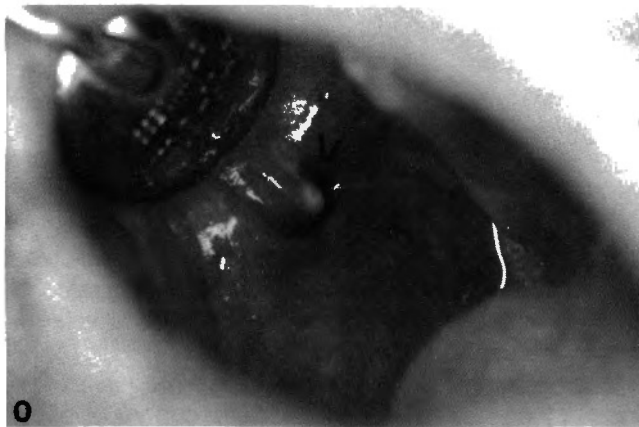
La mayor parte de opiniones coinciden en que el tramo de máxima observación de cálculos es el hilio o pelvis de la glándula (mandel, 1976); en cambio, en el área coma reputada como litógena, la presencia de concreciones parece ser de corta duración, viéndose aquí en sólo un 4% de ocasiones (Isacsson, 1984).

La revisión de Isacsson, del Karolinska Institutet de Estocolmo, publicada en 1984, da los siguientes porcentajes:

— extremo proximal (ostium)	10,25%
— parte proximal del W.	23,07%
— área coma	3,84%
— parte distal del W.	14,10%
— pelvis	24,35%
— intraglandulares	24,35%

En esta estadística, resalta que un 33,32% de los cálculos son anteriores al área coma, mientras que un 38,45% son posteriores, elevándose este último porcentaje hasta un 62,80% si se tiene en cuenta a los intraglandulares; por tanto, se establecen unas relaciones de 1/1 y de casi 1/2 que serán de sumo interés de cara a la actitud terapéutica a adoptar.

En un 75% de los casos hay un cálculo único, en un 20% se observan dos o tres, y más de tres en un



1a

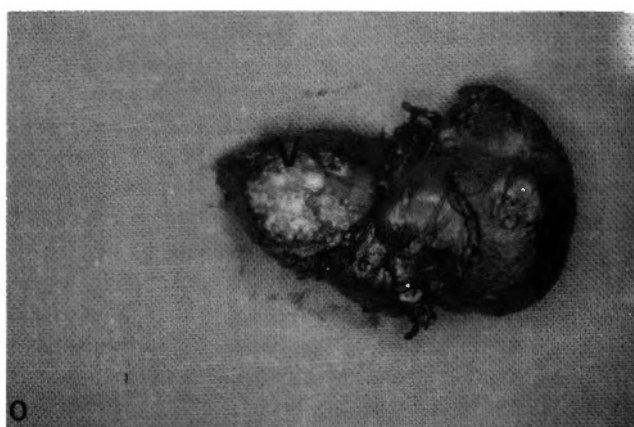


1b

1b

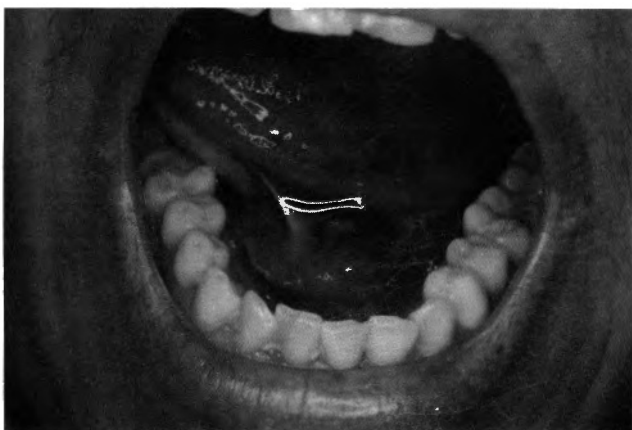


2a



2b

2b



3



4

Fig. 1 - «a» Sialolito (señalado con la flecha) emergiendo por la desembocadura del conducto de Stensen; «b» visión del mismo en el detalle de una placa oclusal de la región yugal. — Fig. 2 - «a» Sialografía en la que se observa un gran cálculo radioopaco (señalado con la flecha) posterior al área coma del conducto de Wharton, y que no impide a pesar de su volumen el paso de contraste; «b» pieza quirúrgica en la que puede verse este cálculo en la zona pélvica de la glándula submaxilar. — Fig. 3 - Sialoadenitis del conducto de Wharton izquierdo. — Fig. 4 - Sialoadenitis aguda de la glándula parótida izquierda.

5% de las ocasiones (Isacsson, 1984). Este hecho, que parte del supuesto que la glándula tiene un poder litogénico, viene potenciado por la creación de zonas estenóticas en el conducto principal a causa del roce mecánico por parte del propio cálculo, por las secuelas cicatriciales postsialodooquitis y también por el trauma quirúrgico cuando se ha practicado una litotomía; estas zonas estenóticas favorecen la estasis salival y así se crea un círculo vicioso que explica, en parte, la cifra del 18% de recidivas (Mandel, 1976).

5. Clínica

La afectación simultánea de varias glándulas no es usual, habiéndose reportado una incidencia de un 3% del total de los casos (Batsakis, 1974).

En estadísticas importantes, puede apreciarse un ligero predominio, que no llegaría al 2/1, para el sexo masculino (Rauch, 1973), habitualmente en edad comprendida entre los 30 y 60 años. Los casos descritos en niños de menos de 10 años representan un 1,49% del total, pero si se alarga la edad límite hasta los 15 años, el porcentaje sube al 4,5% (Timosca, 1976).

La patocronia de la enfermedad no es larga: considerándola desde el inicio de los síntomas hasta la solución quirúrgica, transcurriría, por término medio, un año (Isacsson, 1984).

La clínica está formada por manifestaciones mecánicas e infecciosas que se complementan entre sí, pero por regla general los cálculos anteriores se manifiestan por problemas de tipo mecánico, dando lugar a la hernia y al cólico salivares; en cambio, los cálculos posteriores e intraglandulares ocasionarían sobre todo una clínica con componente infeccioso (Dechaume, 1981).

En los casos infantiles, por debajo de los 10 años, la clínica es predominantemente intraoral, mientras que por encima de esta edad ya

aparecen las manifestaciones extraorales (Myer, 1986).

La sintomatología mecánico-infecciosa traduce el impedimento que supone el cálculo para el flujo normal de saliva; esta obstrucción es parcial, ya que queda asegurado siempre un mínimo paso (Zegarelli, 1974). La clínica se presenta en ocasión de cada comida, remitiendo al cabo de minutos u horas; cuando este hecho se cronifica, debido a que el cálculo se enclava y no puede expulsarse, empezarán a observarse los signos y síntomas de origen infeccioso (Dechaume, 1981).

Esta clínica inflamatoria-infecciosa puede traducirse como sialodooquitis (Fig. 3) y absceso periductal cuando hay un predominio de manifestaciones ductales, o bien por sialoadenitis y absceso de la celda submaxilar o parotídea (Fig. 4) cuando el predominio es a nivel glandular, aunque en muchas ocasiones pueden verse de formá asociada.

La infección en exclusiva de la glándula suele verse cuando los cálculos son hiliares o intraglandulares (Dechaume, 1981). Pero en trabajos en que se ha relacionado alteraciones ductales, valoradas tras un examen sialográfico, con lesiones histológicas del parénquima (Isacsson, 1981), se comprueba que la ausencia de alteraciones ductales no indica que necesariamente el parénquima esté indemne, sino que hasta se pueden encontrar lesiones calificadas como de grado máximo; por otro lado, cuando hay imágenes de estenosis o de falta de repleción del contraste, siempre coincide con una afectación grave del parénquima (Isacsson, 1984).

La etiología litiasica es sin duda la más importante dentro de las sialoadenitis, y más todavía si se consideran las de evolución crónica; las estadísticas refieren índices que varían desde un 65% (Bearhs, 1969) hasta un 90% (Isacsson, 1984), de lo que puede sacarse en conclusión

que, por lo menos, dos de cada tres pacientes con clínica de sialoadenitis submaxilar presentarán cálculos.

No hay ninguna relación entre la ubicación de los cálculos dentro del sistema excretor y el grado de lesión histológica; igualmente, la gravedad de los cambios histológicos no sigue una relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad (Isacsson, 1984).

La sintomatología habitual es la de una sialoadenitis supurada aguda (Fig. 5) que va evolucionando a brotes; en los períodos de intercrisis, el paciente no refiere molestias y únicamente se puede constatar, algunas veces, una glándula discretamente aumentada de volumen a la palpación, acto que se realiza sin provocar dolor.

Las lesiones histológicas iniciales (infiltrado inflamatorio difuso o periductal, edema intersticial, desdiferenciación del parénquima que afecta esencialmente a los acinos) son consideradas como reversibles (Dechaume, 1981); los infiltrados crónicos inespecíficos se han de valorar con cautela, ya que están presentes en muchas glándulas que no han ocasionado molestia alguna, siendo un hecho de observación frecuente en las piezas de necropsia (Seifert, 1986).

En fase avanzada, las lesiones evolucionan hacia una esclerosis irreversible; en este momento se puede palpar, la mayoría de las veces, una glándula pequeña e indurada, que ya habría perdido su capacidad funcional (Seward, 1985).

A veces, también puede adoptar una clínica seudotumoral. Calificada como inusual, puede presentarse de dos formas distintas. En la más común, la glándula está ligeramente aumentada de volumen e indurada (Fig. 6), factores que hacen pensar en un proceso neofornativo, en especial si se observa en niños, en los que esta forma de presentación es muy rara (Seifert, 1986).

En la otra forma, habría un cálculo de gran volumen, «odontolito sialógeno masivo», reportándose casos donde ocasionaban clínica por compresión y llegaban a erosionar la mandíbula (Rauc, 1973).

6. Diagnóstico

Dado que la exploración física aporta unos resultados muy pobres, el diagnóstico se basará en la radiología convencional (Figs. 7, 8) y en la sialografía, teniendo estas técnicas conjuntamente una efectividad de un 90% (Beahrs, 1969); en el otro 10% restante, se llega al diagnóstico únicamente gracias al estudio histológico (Isacsson, 1984).

En términos generales, la radiación ha de ser penetrante para descubrir los cálculos pequeños y recientes que son de débil densidad, aceptándose el hecho de que hay una relación entre madurez y radiodensidad del cálculo (Kruger, 1978).

Se estima que en la parótida un 20% de los cálculos son radiolúcidos (Dechaume, 1981), aunque hay estudios que incrementan este porcentaje hasta un 60% (Blair, 1973) y un 70% (Suleiman, 1979); en el caso de la submaxilar, la frecuencia de cálculos radiolúcidos oscila, según las estadísticas, entre un 27% y un 43% (Blair, 1973; Magnus, 1977), siendo estas cifras tan dispares debido a que generalmente no se agota el número de posibles proyecciones radiológicas con técnicas sin contraste (Isacsson, 1984), por lo que pasan desapercibidos muchos cálculos radioopacos, en especial los situados justo por delante del área coma.

La sialografía (Fig. 9) tiene un destacado valor en esta patología, ya que:

- permite el diagnóstico de los cálculos radiolúcidos, al dar un signo indirecto como es una falta de repleción;
- permite ver el estado de los conductos; si en las primeras fases

sólo se observa la dilatación del conducto en su tramo distal (Dechaume, 1981), en fases avanzadas hay una alternancia de zonas de estenosis y de dilatación, dando la típica imagen en ristra de salchichas (Mandel, 1976), indicadora ya de lesión del parénquima; — da una idea del estado del parénquima y en cierto modo de su funcionalismo, aunque hoy día esta evaluación debería hacerse con una gammagrafía secuencial con tecnecio-99 (Mela, 1986).

Los demás métodos de exploración no están indicados para este tipo de patología, aunque por ejemplo la ecografía podría ser útil en caso de que se quiera demostrar la existencia de cálculos radiolúcidos, puesto que éstos se observan como una zona hiperecogénica con un cono de sombra posterior (Rengo, 1989).

7. Tratamiento

El tratamiento ha de ser farmacológico en la fase aguda del proceso, pero la solución acaba siendo quirúrgica. La litotripsia está aún en fase experimental (Cook, 1988; Iro, 1989), debiéndose solucionar especialmente el grave problema que supone la peligrosa proximidad de estructuras tan delicadas como son el encéfalo y los grandes vasos.

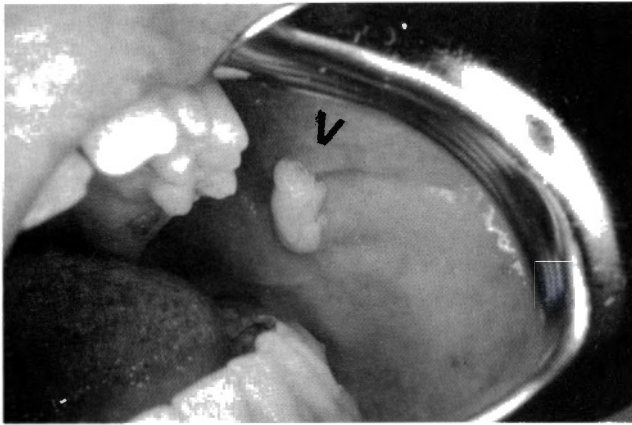
Dentro del tratamiento quirúrgico hay dos alternativas, la litectomía (Fig. 10) y la exéresis de la glándula; los partidarios de la litectomía se basan en el poder de recuperación de la glándula, apoyándose tanto en los resultados de la experimentación animal como en las observaciones clínicas (van den Akker, 1983), mientras que sus adversarios arguyen principalmente que la glándula afectada por vez primera ya tiene un poder litogénico (Isacsson, 1982). Esta capacidad litogénica viene avalada por las frecuentes recidivas postlitectomía (Mandel, 1976) —en especial si no se respeta el conducto de dre-

naje principal (Fig. 11)—, por la multiplicidad de cálculos en un mismo individuo (Isacsson, 1984) y en la observación anatomopatológica de material litiasico en la glándula extirpada (Coumel, 1979).

Por lo tanto, la litectomía debe practicarse únicamente en estas determinadas condiciones:

- Presentación por primera vez de esta patología, evidenciándose un único cálculo, que ha de estar situado en una posición anterior; en la submaxilar, debe proibirse cuando el cálculo está por detrás del área coma (Rankow, 1976; Guerrier, 1980).
- Para resolver la fase aguda, teniendo en cuenta que no implica una solución definitiva (Sobol, 1979); igualmente debe evitarse si el cálculo está en una posición posterior, ya que existe el riesgo de diseminar la infección hacia espacios anatómicos más profundos.
- En ausencia de clínica, si la valoración funcional de la glándula por gammagrafía da una capacidad, comparada con la glándula homónima contralateral, superior a un 50% (Mela, 1986).

Si en el caso de la parótida siempre hay que valorar bien la clínica debido al riesgo que implica la intervención (Fig. 12) a practicar (Gay, 1985), en cambio, la exéresis de la glándula ha de ser el tratamiento de elección en la localización submaxilar (Figs. 13, 14), aunque esta intervención considerada como fácil puede presentar toda una serie de complicaciones, más o menos importantes, que están cuidadosamente estudiadas en los trabajos que tratan de su morbilidad (Lieberman, 1958; King, 1968; Yoel, 1975; Gallois, 1978; Coumel, 1979; Goudal, 1979; Berini, 1981; Gay, 1982; Panzoni, 1984; Picardi, 1984; Mela, 1986; Milton, 1986; Crabtree, 1988; Turco, 1988; Berini, 1990).



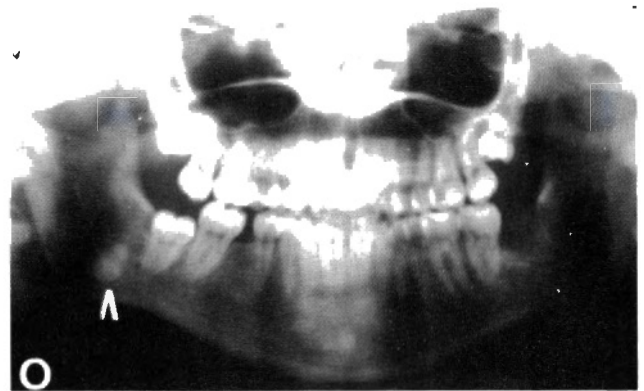
5



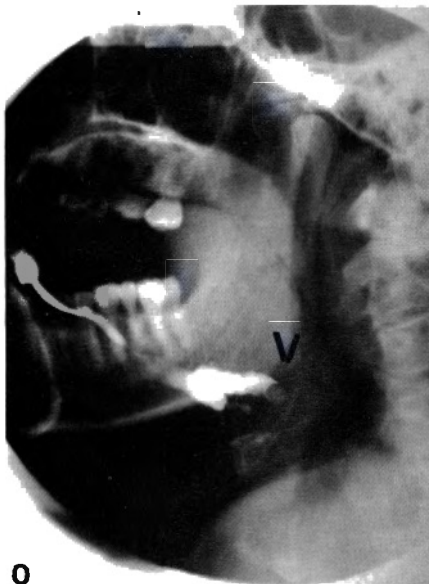
6



7



8

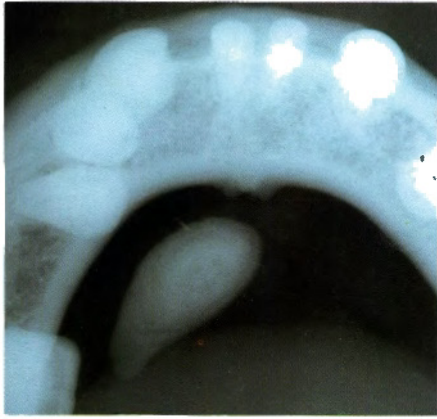


9

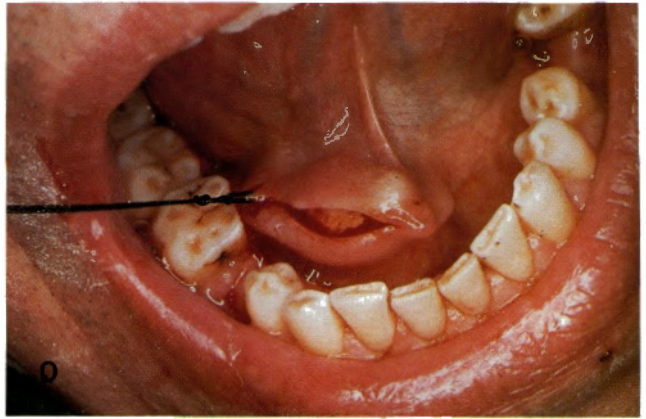


10a

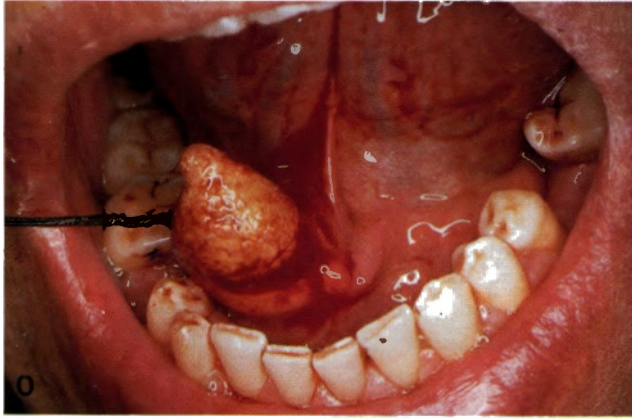
Fig. 5 - Sialoadenitis aguda de la glándula parótida izquierda. Emisión de material purulento (señalando con la flecha) a través del ostium. — Fig. 6 - Sialoadenitis crónica de la glándula submaxilar izquierda. — Fig. 7 - Placa oclusal en la que se ve un sialolito radioopaco (señalado con la flecha) cerca de la desembocadura del Wharton derecho. — Fig. 8 - Ortopantomografía mostrando un gran cálculo radioopaco (señalado con la flecha) a nivel de la glándula submaxilar derecha. — Fig. 9 - Sialografía submaxilar. Cálculo pélvico (señalado con la flecha) que impide el paso de contraste hacia los conductos intraglandulares. — Fig. 10 - «a» Sialodoquitis del conducto de Wharton derecho. «b» Su demostración radiológica, mediante una placa oclusal, en una zona cercana al ostium. «c» Fase quirúrgica: incisión de la mucosa del suelo de la boca y del conducto de Wharton; inmovilización del cálculo para evitar su escape distal. «d» Exéresis del cálculo.



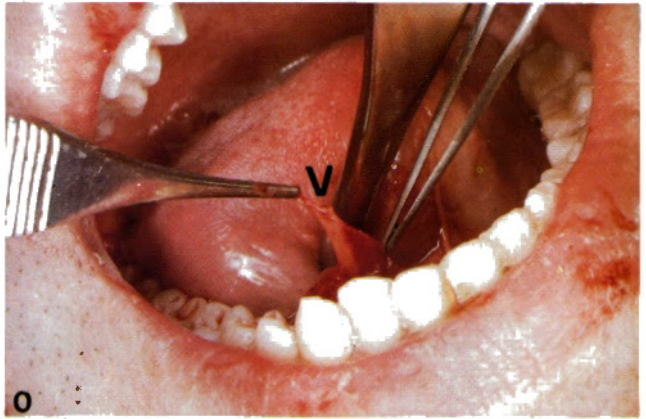
10b



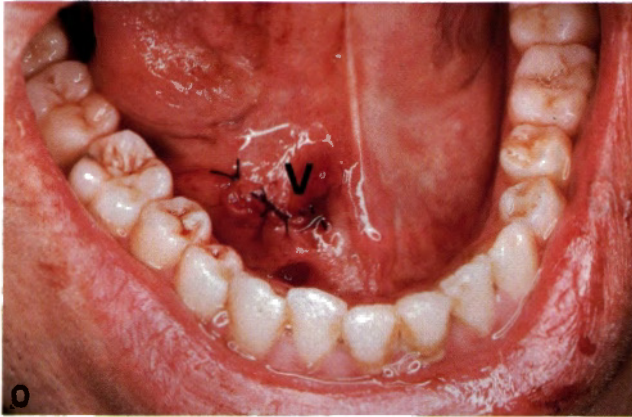
10a



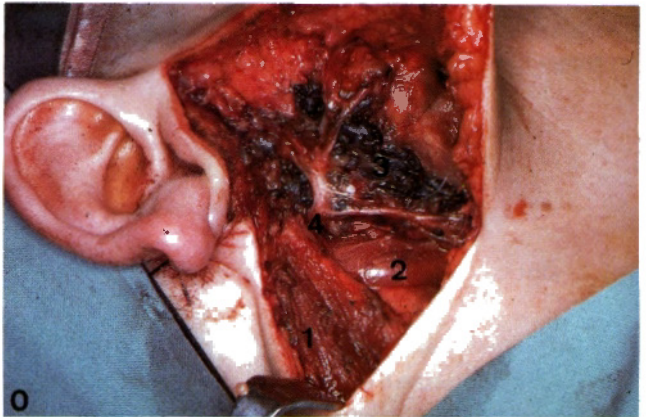
10d



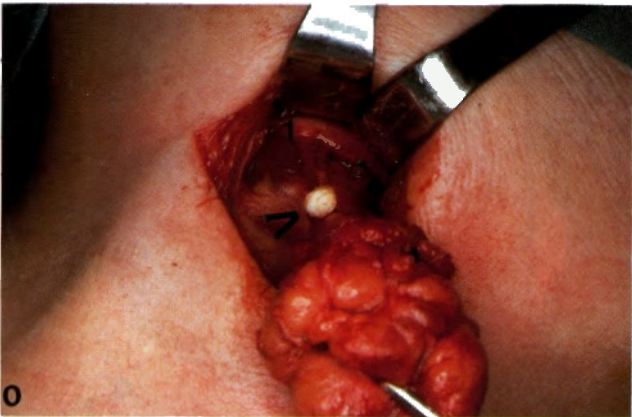
11a



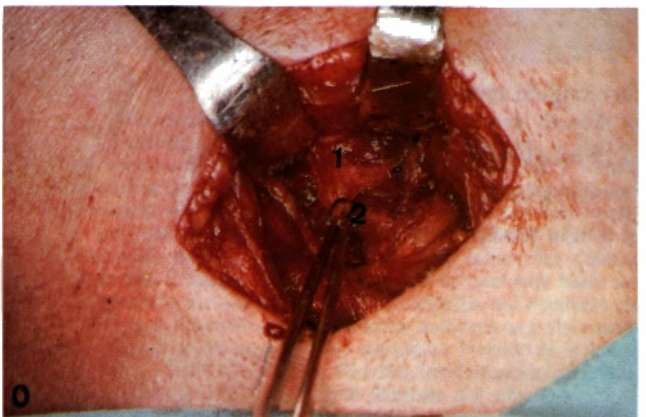
11b



12



13



14

Fig. 11 - «a» Disección del conducto de Wharton (señalado con la flecha) a fin de protegerlo. «b» Reubicación del conducto de Wharton creando un orostoma (señalado con la flecha) a nivel carcuncular.

Fig. 12 - Parotidectomía subtotal; se observa el músculo esternocleidomastoideo (1), el músculo digástrico (2), el lóbulo profundo de la parótida (3) y el nervio facial y sus ramas (4).

Fig. 13 - Submaxilectomía cervical observándose un cálculo en el tramo posterior del conducto de Wharton (señalado con la flecha) y el nervio lingual (1).

Fig. 14 - Submaxilectomía cervical. Lecho anatómico después de haber extirpado la glándula. Se observa el nervio lingual (1) y la ligadura del conducto de Wharton (2).

8. Bibliografía

- AMMAR-KHODJA A.: Cancer du plancher de la bouche et lithiase sousmaxillaire. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*, 100: 569, 1979.
- BATSAKIS J.G.: Non-neoplastic diseases of the salivary glands. En: *Tumors of the head and neck. Clinical and pathological considerations.* The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1974, p. 52.
- BEHARS O.H., WOOLNER L.B.: Surgical treatment of disease of salivary glands. *J Oral Surg*, 27: 119, 1969.
- BECKER W.: Enfermedades de las glándulas salivales, incluidos los tumores, pero con exclusión de la cirugía del facial. En: *Tratado de Otorrinolaringología* (eds. Berendes J., Link R., Zöllner F.). Ed. Científico Médica, Barcelona, 1970, tomo 2, p. 379.
- BERINI L., COSTA X., GAY C.: Submaxilectomía: Revisión de 200 casos. *Acta Chirurgicalia Cataloniae*, 3: 417, 1981.
- BERINI L.: Patología quirúrgica de la glándula submaxilar: evaluación de los diferentes técnicas quirúrgicas, en especial de la submaxilectomía cervical, i de llurs complicacions. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona, 1990.
- BLAIR G.S.: Hydrostatic sialography. An analysis of a technique. *Oral Surg*, 36: 116, 1973.
- BLATT I.M.: Studies in sialolithiasis. III. Pathogenesis, diagnosis and treatment. *South Med J*, 57: 723, 1964.
- BULLOCK K.N.: Salivary duct calculi presenting as trismus in a child. *B Med J*, 280: 1357, 1980.
- CALATRAVA L.: Patología de las glándulas salivares. En: *Lecciones de Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial.* Ed. Oteo, Madrid, 1979, cap. XXIX, p. 607.
- COOK H.P.: Lithotripsy of inaccessible salivary duct stone. *Lancet*, 8604: 213, 1988.
- COUMEL C., VESSE M., PERRIN L., et al.: 50 sous-maxilectomies. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 80: 344, 1979.
- CRABTREE G.M., YARINGTON C.T., SEATTLE W.A.: Submandibular gland excision. *Laryngoscope*, 98: 1044, 1988.
- DECHAUME M., GRELLET M., LAUDENBACH P., PAYEN J.: Enfermedades de las glándulas salivales. En: *Estomatología.* Ed. Toray-Masson, Barcelona, p. 287, 1981.
- GALLOIS M.: Contributions à l'étude des sous-maxilectomies et de leurs complications. Thèse de Doctorat en Médecine. Faculté de Médecine Necker Enfants Malades, Président: Vaillant J.M., Paris, 1978.
- GAY C., COSTA X., BERINI L.: Patología quirúrgica de la glándula submaxilar. Revisión de 200 casos. *Rev Esp Estomatol*, 30: 195, 1982.
- GAY C., SANCHEZ M.A., BERINI L.: Estudio de 150 parotidectomías. *Estomodeo. Revista actualizada de Estomatología*, 10: 5, 1985.
- GOUDAL J.Y., BERTRAND J.C.: Complications des traitements chirurgicaux de la lithiase sous-maxillaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 80: 349, 1979.
- GUERRIER Y.: Chirurgie des glandes salivales. En: *Traité de Technique Chirurgicale ORL et Cervicofaciale.* Tome IV: Cou et cavité buccale. Masson, Paris, p. 233, 1980.
- IRO H., NITSCHKE N., SCHNEIDER H.T. et al.: Extracorporeal shockwave lithotripsy of salivary gland stones. *Lancet*, 2: 929, 1989.
- ISACSSON G., AHLNER B., LUNDQUIST P.G.: Chronic sialadenitis of the submandibular gland: a retrospective study of 108 cases. *Arch Otorhinolaryngol*, 232: 91, 1981.
- ISACSSON G., LUNDQUIST P.G.: Salivary calculi as an etiologic factor in chronic sialadenitis of the submandibular gland. *Clin Otolaryngol*, 7: 231, 1982.
- ISACSSON G., ISBERG A., HAVERLING M., et al.: Salivary calculi and chronic sialoadenitis of the submandibular gland: a radiographic and histologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 58: 622, 1984.
- KING G.D.: Complications in the management of surgical disease of the major salivary glands. *Surg Clin North Amer*, 148: 477, 1968.
- KRUGER G.O.: *Tratado de cirugía bucal.* Nueva Editorial Interamericana, México D.F., 1978, p. 527.
- LEVY D.M., RE MINE W.H., DEVINE K.D.: Salivary gland calculi: Pain, swelling associated with eating. *JAMA*, 181: 1115, 1962.
- LIEBERMAN G.E.: Submaxillary gland surgery and its complications. *Arch of Otolaryngol.*, 67: 562, 1958.
- MANDEL L.: Inflammatory disorders. *Clinicopathologic considerations.* En: *Diseases of the salivary glands* (eds: Rankow R.M., Polayes I.M.). W.B. Saunders, Philadelphia, 1976, p. 202.
- MELA F., BERRONE S., GIORDANO M.: Considerazioni clinicostatistiche sulla sialolithiasis sottomandibolare. *Minerva Stomatol*, 35: 571, 1986.
- MILTON C.M., THOMAS B.M., BICKERTON R.C.: Morbidity study of submandibular gland excision. *Ann R Coll Surg Engl*, 68: 148, 1986.
- MYER C., COTTON R.T.: Salivary gland disease in children: a review. 1 Acquired non-neoplastic disease. 2 Congenital lesions and neoplastic disease. *Clin Pediatr (Phila)*, 25: 314, 1986.
- ORIBE J.A.: Afecciones quirúrgicas de las glándulas salivales. En: *Cirugía Maxilofacial.* López Libreros Editores, Buenos Aires, 1981, p. 381.
- PANZONI E., MARCHESI A., LIPPI L.: Sialoadenectomía sottomandibolare: technique chirurgique, casistica operatoria ed esiti a distanza. *Riv Ital Stomatol*, 53: 121, 1984.
- PICARDI N., MARCHETTI P., CAPPELLI L., et al.: Indicazioni e tecnica chirurgica particolare nella exeresi della ghiandola sottomascellare. *Ann Ital Chir.*, 56: 455, 1984.
- RANKOW R.M., POLAYES I.M.: Inflammatory disorders. *Surgical management.* En: *Diseases of the salivary glands* (eds.: Rankow R.M., Polayes I.M.). W.B. Saunders, Philadelphia, 1976, p. 229.
- RAUCH S., GORLIN R.J.: Enfermedades de las glándulas salivales. Transtornos funcionales; exploracio-

- nes complementarias; anomalías del desarrollo; trastornos inflamatorios; sialadenosis; sialolitiasis. En: Thoma. *Patología oral* (eds. Gorlin R.J., Goldman H.M.), Salvat, Barcelona, 1973, p. 1059.
37. RENGO S., DE FABIO P., FORTUNATO L., et al.: Diagnosi delle sclerolopatie: Nota 1: L'ecografia. *Minerva Stomatol*, 35: 809, 1986.
38. SEIFERT G., MIEHLKE A., HAUBRICH J., et al.: Diseases of the salivary glands. Ed: Georg Thieme, Stuttgart, 1986.
39. SELDIN H.W., SELDIN S.D., RAKOWER W.: Conservative surgery for removal of salivary calculi. *Oral Surg*, 6: 579, 1953.
40. SEWARD G.R.: Diseases of the salivary glands. En: *Surgery of the mouth and jaws* (eds., Moore J.R.), Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1985, p. 643.
41. SOBOL S., SPECTOR G.J.: Sialodochotomy and sialolithectomy for acute calculous submaxillary sialadenitis. *Laryngoscope*, 89: 1864, 1979.
42. SULEIMAN S.I., THOMSON J.P.S., HOBBSLEY M.: Recurrent unilateral swelling of the parotid gland. *Gut* 2: 1102, 1979.
43. THACKRAY A.C., SOBIN L.H.: Tipos histológicos de tumores de las glándulas salivales. OMS, Ginebra, 1972.
44. TIMOSCA G., GAVRILITA L., BARNA M.: La lithiase salivaire chez les enfants. Considérations concernant 12 cas. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, 77: 341, 1976.
45. TURCO C., NISSIO A., BRUNETTI F.: Submandibular sialoadenectomy and long-term results. *Minerva Stomatol*, 37: 329, 1988.
46. VAN DEN AKKER H.P., BUSEMANN-SOKOLE E.: Submandibular gland function following transoral sialolithectomy. *Oral Surg*, 56: 351, 1983.
47. WORK W.P., HECHT D.W.: Inflammatory diseases of the major salivary glands. En: *Otolaryngology* (eds. Paparella M.P., Shumrick D.A.). W.B. Saunders, Philadelphia, 1980, p. 2235.
48. YOEL J.: Pathology and surgery of the salivary glands. Charles C. Thomas, Springfield, 1975.
49. ZEGARELLI E.V., KUTSCHER A.H., HYMAN G.A.: Glándulas salivales; sialografía. En: *Diagnóstico en Patología Oral*. Ed. Salvat, Barcelona, 1974, p. 413.