



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
S. S. A.



11209
2 ej 11

**CIRUGIA DE LOS TUMORES DE LA
GLANDULA PAROTIDA**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
PRESENTA

DR. LUIS JAVIER CANELA CACHO

MEXICO, D. F.

MARZO DE 1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	pág. 1
ASPECTOS HISTORICOS	pág. 5
ASPECTOS ANATOMICOS	pág. 9
HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PAROTIDEAS	pág. 24
ENTIDADES PATOLOGICAS DE LA GLANDULA PAROTIDA	pág. 33
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS NEOPLASIAS - PAROTIDEAS	pág. 62
COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA GLANDULA - PAROTIDA	pág. 74
RELACION DE CASOS DE CIRUGIA DE LA GLANDULA - PAROTIDA EN LAS UNIDADES DE CIRUGIA GENERAL - DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.	pág. 80
RESULTADOS OBTENIDOS Y CONCLUSIONES	pág. 87
BIBLIOGRAFIA	pág. 95

INTRODUCCION

El objetivo que se persigue al realizar un curso de especialización dentro del campo de la medicina mediante una residencia, en un periodo variable de años dependiendo de la especialidad elegida, es el de profundizar al maximo posible los conocimientos inherentes al campo comprendido dentro de la misma, interrelacionandolos con todos los demás aprendidos al realizar la carrera de medicina y cuyo estudio a profundidad se tratará de lograr con la realización de cada una de las especialidades especificas.

Por ello al encomendarnos la tarea de realizar una tesis para su conclusión exitosa , se nos compromete a tratar en ella una temática que lleve implícita los razgos predominantes del adiestramiento que hemos recibido en todo ese tiempo y que por lo mismo corresponda a un tópico controversial poco frecuente, o de "alto grado de dificultad para su manejo y tratamiento", para que mediante el desarrollo del mismo, - contribuyamos en lo posible, a ahondar mas aún en su conocimiento, al mismo tiempo que realizamos un estu-

dio indicativo de las condiciones imperantes de la -
patología a tratar en nuestro medio.

Por lo anteriormente expuesto, considero que al
elegir el tema de "Cirugía de los tumores de la glan-
dula parótida en las unidades de Cirugía General, pe-
riodo 1982-84" para el desarrollo de ésta tesis, es-
toy cumpliendo con los requisitos solicitados, pues-
to que el tema a tratar incluye una patología exis-
tente en nuestro medio, que nos plantea un alto gra-
do de dificultad para su tratamiento adecuado, por -
las condiciones anatómicas tan especiales que guarda
ésta glándula y las complicaciones tan ostensibles y
severas que se presentan en caso de un manejo inadec-
cuado.

Además, siendo mi especialidad la de cirugía ge-
neral y debido a la tendencia moderna de fragmentar-
más aún las especialidades, creando servicios super-
especializados, que se encargen del manejo específi-
co de ciertas áreas o regiones del cuerpo humano: -
"Departamento de Cirugía de Cabeza y Cuello", "Ciru-
gía de Torax", etc., parecería ser que con ello, el
cirujano general no debería ser el especialista indi

cado para el tratamiento de tales patologías, poniendo con esto el concepto que lleva implícito en su nombre nuestra especialidad.

Es por ello, mi objetivo, el mostrar mediante el desarrollo de éste tema, que cuando menos en nuestro Hospital, el interés primordial de nuestros maestros es el de darnos una formación quirúrgica lo más amplia e integral posible, pues las necesidades de nuestra población así lo exigen, dándonos acceso a la realización de una cirugía en una de las áreas más complejas de la anatomía humana como lo es el cuello, que por la diversidad de elementos de importancia vital que por el transcurren, implica un conocimiento profundo de los mismos, así como cierto grado de experiencia sin la cual sería imposible su realización adecuada.

Concretando sobre el tema a desarrollar trataría de desglosar los siguientes puntos:

- A) Tipo de tumor más frecuente
- B) Tratamiento realizado
- C) Resultados obtenidos
- D) Complicaciones

E) Conclusiones

Antes de entrar de lleno al estudio realizado, -
se revisarán los aspectos historicos, anatomía, fisio-
logía de la glandula parotida, así como, se analiza -
rán la patología tumoral que afecta a la misma con -
las modalidades de tratamiento existentes.

ASPECTOS HISTORICOS

Los reportes existentes al respecto de la glándula parotida.

Podemos remontarnos a tiempos no tan antiguos como podría esperarse, pues a pesar de la existencia en tiempos pasados de grandes anatomistas como Galeno y Ambrose Paré, no es sino hasta mediados del siglo XVII cuando Stenon descubrió y describió el conducto que lleva su nombre como dependiente de la glándula parotida (1,2,6).

La primera publicación reportada de una operación realizada en la glándula parotida se atribuye a Larenz Heister (1683-1783). (1)

Fué Siebold quien en 1793 publicó sobre los tumores de la glándula parotida y su tratamiento quirúrgico (1,2), posteriormente Auervatty y Goodlaud en 1815, Carmichel (1818), Genusol (1824) y Listran (1826) realizaron cirugía de la glándula parotida.

A. Boenara en 1841 publicó una tesis intentando realizar una clasificación de los tumores parotídeos. (1)

T. Billroth en 1859 publicó artículos descriptivos de la glándula parotida, cuyos detalles bien podrían aprovecharse en la actualidad. También Burns - en ese mismo año realizó publicaciones al respecto y poco más tarde en 1863 lo haría R. Virchow con la misma claridad. (1,2)

Paget en 1886 describió estos tumores presentándose en el paladar. (1)

En América Mc Cellau en 1805 realizó una parotidectomía, pero es a Samuel White de Hudson, New York, a quien se atribuye el mérito de haber realizado en América la primera parotidectomía en 1808. (1,6)

Otros cirujanos americanos que realizaron parotidectomías fueron: Sweet en 1811 y Mc Clellan quien realizó 11, obteniendo recuperación en 10 de sus pacientes (1).

Seun (1895) recomendaba que los tumores podrían ser enucleados muy fácilmente sin daño serio de la glándula proponiendo una incisión que siguiera la dirección del conducto de Stenon y las ramas del facial. Sistrunk (1921) aún recomienda la enucleación con una incisión más próxima al lóbulo de la oreja y-

la mandíbula, identificando la rama mandibular del facial y recomendando disección retrógrada del nervio en casos seleccionados. Adson y Ott (1923) recomiendan la disección retrógrada del nervio y proponen la incisión en Y. Ahlbon (1935) propone la enucleación para tumores del lóbulo superficial y para los del lóbulo profundo recomienda el método de Hybinnette, consistente en incisión de la capsula, curetage del contenido del tumor y posteriormente extirpación de la capsula. Esta técnica era obviamente difícil de aplicar para tumores del lóbulo profundo, o muy grandes, benignos recurrentes y todas las neoplasias malignas infiltrativas.

En 1940 Janes y Bailly evocan la identificación del tronco principal del facial, con disección del nervio y extirpación del lóbulo superficial y/o profundo. Durante los siguientes 10 años diversos autores propusieron este tratamiento como el de elección para tumores benignos y de bajo grado de malignidad.

(2)

Las nuevas técnicas quirúrgicas han reducido el grado de recurrencia local en tales tumores. También

se acepta generalmente que la cirugía radical y radioterapia postoperatoria han mejorado el control local para tumores con alto grado de malignidad (1,2,9,10,-12,19,27,29,30,31,34,35).

A pesar de ello, actualmente la parotidectomía superficial con preservación del nervio facial no es el único tratamiento aceptado para tratar tumores benignos y de bajo grado de malignidad. Armistead, Haw Mc Evedy y otros todavía evocan la excisión local o enucleación con radioterapia postoperatoria. (2,37, -38)

ASPECTOS ANATOMICOS

Las glandulas salivales son glandulas tubuloacinares que surgen de invaginaciones ectodermicas y endodermicas. La parotida constituye la más grande de las denominadas glandulas salivales mayores, teniendo un peso promedio de 25gr. forma una masa irregular lobulada amarillenta, que yace abajo del meato acustico externo, entre la mandibula y el esternocleidomastoideo, se proyecta hacia adelante sobre la superficie del masetero, donde una pequeña porción, generalmente separada, yace entre el conducto parotideo de Stenon por abajo y el arco zigomatico por arriba. Esta porción separada es conocida con el nombre de socia parotidis o glandula parotida accesoria, pudiendo estar desprendida enteramente de la porción principal de la glandula (fig. 3). (6,7,8,17)

Dicha glandula ocupa por completo el denominado compartimiento parotideo cuyos limites son:

Anterior: Musculo masetero; rama del maxilar; musculo pterigoideo interno.

Posterior: Apófisis mastoides; musculo esternocleido-

mastoideo.

Superior: Conducto auditivo externo; articulación - temporomaxilar.

Inferior: Musculo esternocleidomastoideo; vientre - posterior del musculo digastrico.

Externo: Piel; aponeurosis superficial; capa superficial de la aponeurosis parotidea.

Interno: Capa profunda de la aponeurosis parotidea; - apofisis estiloides y musculos vecinos; vena yugular-interna; arteria carotida interna; pared laringea.

(Lo anterior se ilustra en las figuras 1 y 2) (7,8).

La glandula se encuentra revestida por una capsula derivada de la aponeurosis cervical profunda la - cual se desdobra en torno al borde inferior de la - glandula parotida en una capa superficial y otra profunda. La capa superficial de la aponeurosis parotidea está constituida por un tejido denso, fibroso, es - trechamente adherida a la glandula que se fija a la a - pofisis cigomatica y que se continúa con la aponeurosis que cubre el musculo esternocleidomastoideo por - atrás y el musculo masetero por delante.

La capa profunda de la capsula está fija a la a-

pofisis estiloides, mandíbula y plato timpánico y se u
 ne con las hojas fibrosas de los músculos relacionados
 a la glándula; no es tan densa como la capa superfi -
 cial salvo en una porción que se extiende entre la a -
 pófisis estiloides y el ángulo de la mandíbula, la -
 cual se engrosa para formar el ligamento estilo mandi-
 bular o maxilar, que interviene entre las glándulas pa-
 rotida y submaxilar. La capa profunda es especialmen-
 te delgada a lo largo de su superficie interna, donde
 guarda relación directa con la pared de la faringe. -
 (fig. 2) (6,7) .

La glándula parotida debe su irregularidad a la -
 presencia de prolongaciones existiendo una superointer
 na relacionada con el músculo pterigoideo interno, de-
 nominada por ello lóbulo pterigoideo (fig.2). Una -
 prolongación a la porción posterior de la fosa glenoi-
 dea, inmediatamente por delante del conducto auditivo-
 externo, se denomina lóbulo glenoideo (fig. 3) (7).

El conducto de Stenon se extiende desde el borde-
 anterior de la glándula y se dirige luego hacia adelan
 te al músculo masetero aproximadamente a un traves de-
 dedo por debajo del arco cigomático gira después brus-

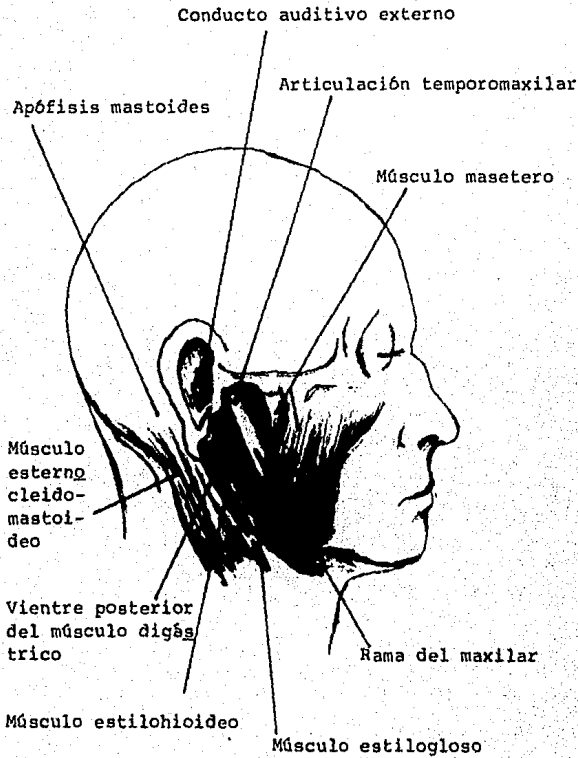


Fig. 1

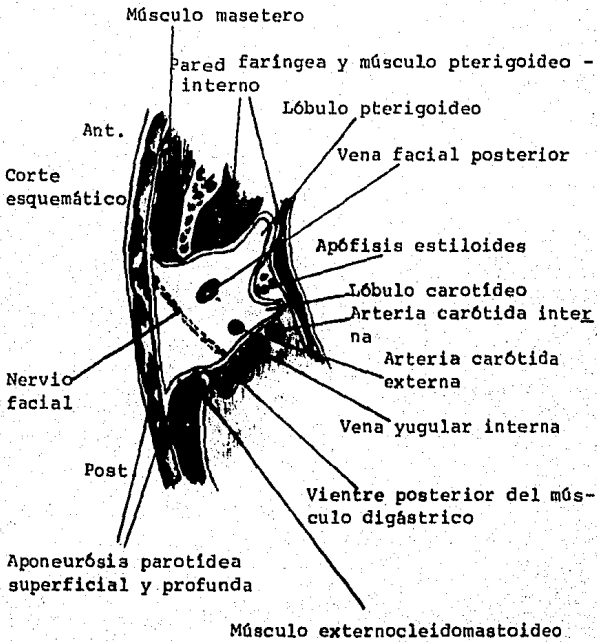


Fig. 2

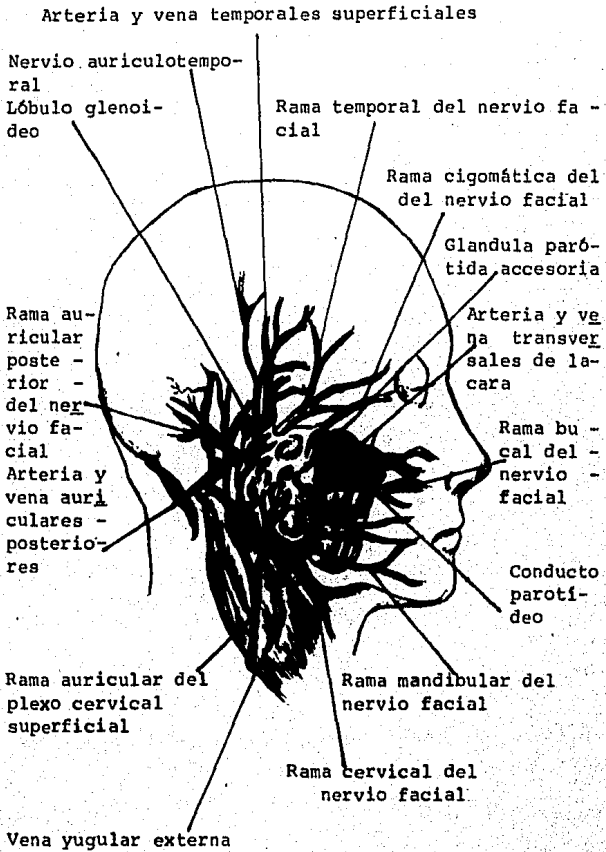


Fig. 3

camente en torno al borde anterior del músculo masetero y perfora el cojinete adiposo bucal, el músculo buccinador y la mucosa de la boca para terminar en el vértice de una papila localizada frente a la corona del 2o. molar superior. (7)

Desde 1912 se postuló el concepto de que la glándula parotida es divisible en 2 lóbulos, uno superficial y otro profundo. Las ramas principales del nervio facial pasan entre estos 2 lóbulos en un plano aponeurótico. Los 2 lóbulos están unidos por un istmo de tamaño variable, detrás del cual se divide el tronco principal del nervio; la rama cigomática facial pasa por arriba del istmo y la cervico facial por abajo (fig. 4) (7). Con respecto al lóbulo profundo de la parotida es importante considerar que el mismo se aloja en una porción retromandibular en el denominado espacio parafaríngeo en cual tiene forma de pirámide invertida cuya base la constituye la superficie inferior del hueso petroso, con su apex en el cuerno menor del hueso hioides. La pared lateral de dicho espacio está formada por el músculo pterigoideo medio, la rama ascendente de la mandíbula, la porción retromandibular -

de la glandula parótida y parte del vientre posterior del músculo digástrico, por dicho espacio corren: la carótida interna, yugular interna, los nervios craneales IX, X y XII, la cadena simpática, la cadena ganglionar cervical superior profunda y la porción retrómandibular de la parótida. Como veremos posteriormente los tumores del lóbulo profundo de la parótida se presentan entre el 12 y 25% de los tumores parotídeos siendo necesario el conocimiento de éste espacio para la disección correcta. (3)

Pueden distinguirse en la parótida 4 bordes: superior, anterior, inferior y posterior: estando en relación cada uno de ellos con estructuras anatómicas importantes que posteriormente se mencionarán, siendo las más destacada de ellas sin duda el nervio facial. Dicho nervio posee una raíz motora y una sensitiva, ésta última denominada también nervio intermedio. Las 2 raíces se originan en el borde caudal del puente, justo en la parte lateral del espacio entre la oliva y el pedúnculo cerebelar inferior, siendo la parte motora la más medial, éste nervio ingresa en el compartimiento parotídeo por el agujero estilomastoideo.

deo. Después de emitir el nervio auricular posterior y ramas para los músculos estilohioideo y vientre posterior del digástrico, se dirige hacia adelante a la superficie posterior del istmo, en donde se divide en ramas cigomático-facial y cervicofacial, la primera se divide a su vez en ramas temporal y cigomática; la rama cervicofacial emite los nervios bucal, mandibular y cervical. Las ramas terminales del facial se comunican libremente entre sí y con las del nervio trigémino (fig. 3 y 4)(7,8).

Las estructuras que se relacionan con el borde superior de atrás a adelante son: a) nervio auriculotemporal rama del nervio maxilar inferior, rama a su vez del trigémino, portadora de fibras secretorias para la glándula; b) arteria temporal superficial; c) vena temporal superficial y d) rama temporal del nervio facial.

Con el borde anterior se relaciona de arriba a abajo con: a) rama cigomática del facial; b) vena transversal de la cara; c) arteria transversal de la cara; d) conducto parotídeo; e) rama bucal del facial y f) rama mandibular del facial. Con el borde infe-

rior se relaciona de adelante atrás: a) rama cervical del facial; b) vena yugular externa y c) rama auricular del plexo cervical superficial. Finalmente con el borde posterior se relaciona de abajo arriba: a) vena auricular posterior; b) arteria auricular posterior y c) nervio auricular posterior. (7)

(Lo anterior se ilustra en las figuras 3,4 y 5).

Las arterias que nutren la glándula parotida son derivadas de la carótida externa y por las ramas emitidas por ese vaso en las proximidades de la glándula. Las venas se vacían en la yugular externa, a través de alguna de sus tributarias. (7)

Los ganglios linfáticos pueden dividirse en 2 grupos: superficiales y profundos. Los primeros, a menudo denominados preauriculares, se encuentran en la aponeurosis superficial de ésta zona, su número es variable y reciben linfáticos de las regiones vecinas al compartimiento parotídeo. Estos ganglios drenan todos en la cadena ganglionar situada a lo largo de la vena yugular externa. Los ganglios del grupo profundo se hallan localizados en la sustancia de la glándula. Además de los vasos linfáticos que proce -

den de la glandula, reciben drenaje de otros que derivan de la nasofaringe y de la nariz, paladar, trompa - de Eustaquio, oído medio y conducto auditivo externo.- Los vasos procedentes de éstos ganglios se extienden - en dirección caudal hasta el ganglio subparotídeo, del cual parten otros a la cadena situada a lo largo de la vena yugular interna y ganglios asociados con el nervio espinal (fig. 6) (7,8).

La inervación eferente está dada por nervios simpáticos, la parte simpática se deriva del plexo de la carótida externa. Generalmente, se afirma que los nervios parasimpáticos secretomotores corren através de - la rama timpánica del nervio glosofaríngeo, son relevados en el ganglio ótico, y después viajan via el nervio auriculotemporal a la glandula. Investigaciones - clinicas recientes, han llevado a la conclusión de que la glandula parotida también recibe fibras secretoras a través de la cuerda timpánica, más recientemente Holmberge ha demostrado, que, en el perro, fibras secretomotoras pasan a la parotida de la superficie de la arteria maxilar y del nervio facial así como del nervio-auriculo temporal. No existen reportes, todavía, que-

comprueben dichas rutas en el hombre. La terminación exacta de la inervación nerviosa es aún un tópico de controversia. Estudios experimentales en gatos sugieren que tanto las fibras parasimpáticas como las simpáticas terminan en relación con las células glandulares. (8)

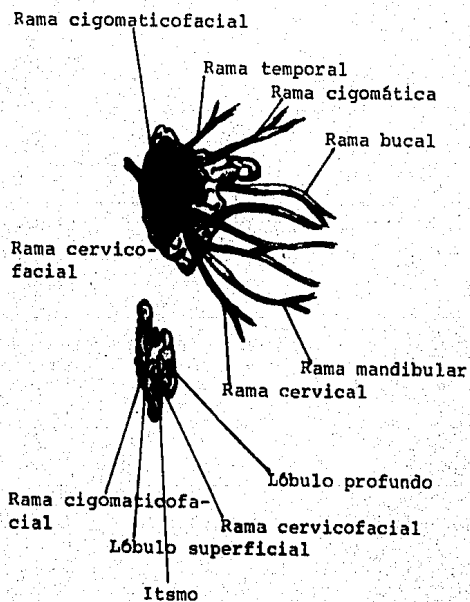


Fig. 4

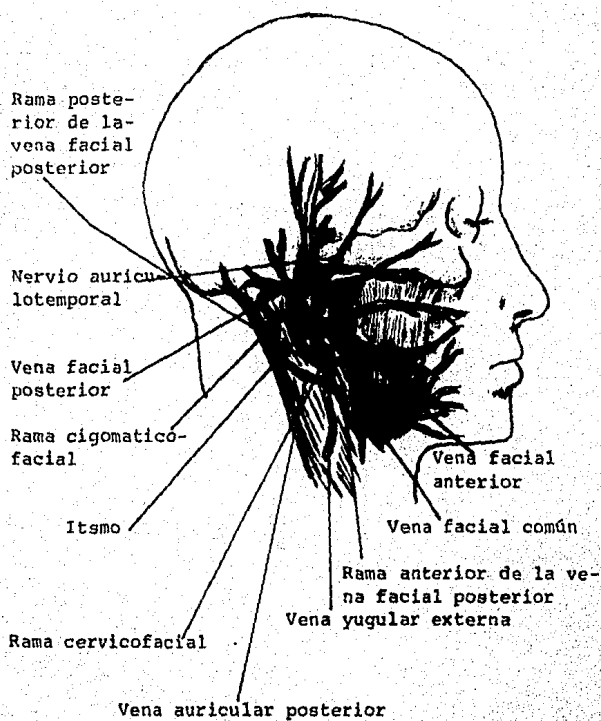


Fig. 5

Cadena yugular*

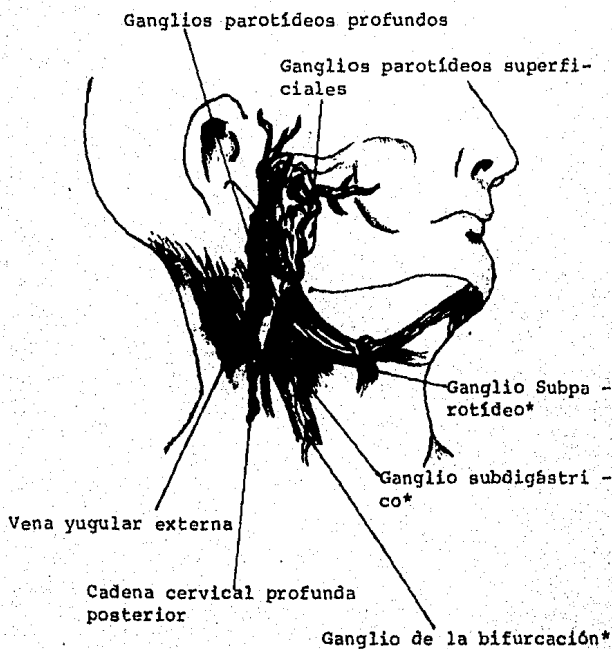


Fig. 6

HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA PAROTIDEAS

Dado que el t6pico principal a desarrollar en 6sta tesis es referente a tumores parotideos, considero importante realizar un bosquejo previo de las características histol6gicas de la glandula en situaci6n normal, lo cual facilitar6 la compresi6n de las alteraciones neoplasicas que pudiera sufrir. As6 mismo, se mencionaran dichas características histol6gicas y la fisiolog6a parotidea en forma conjunta con la del resto de las denominadas glandulas salivales mayores, por constituir la parotida parte de ese grupo y por ende tener características similares conjuntas.

Las glandulas salivales mayores estan compuestas de glandulas racemosas consistentes de numerosos l6bulos, formados a su vez de lobulillos unidos por estroma interlobulillar, un tejido a6rolar denso que contiene conductos excretores, vasos sanguineos, fibras nerviosas y peque6os ganglios. Cada lobulillo est6 constituido de las ramificaciones de un conducto com6n, las ramas del cual terminan como "piezas terminales" secretorias dilatadas, las que producen la secreci6n

primaria. Está modificada secundariamente conforme -
 pasa secuencialmente a traves de conductos intercala-
 dos, estriados y excretorios, los últimos de los cua-
 les se abren en uno o más conductos principales que -
 dirigen la saliva y la cavidad oral.

Existe una variada gama de terminos utilizados -
 para describir la forma y citología de las "piezas -
 terminales", por lo que se mencionará la más difundi-
 da. Se denomina acino aquella "pieza terminal" con -
 forma esfenoïdal y túbulo si su eje longitudinal es -
 varias veces mayor que su diámetro; tubulo-acinares -
 son aquellas con forma intermedia, las celulas glandu-
 lares acinares son piramidales teniendo un apex lumi-
 nal estrecho y una fase ancha, mientras que las tubu-
 lares son más cilíndricas. Estas celulas, que son -
 las principales productoras de proteina y glucoprotei-
 na salival, son descritas como serosas, seromucosas -
 o mucosas. Las celulas son serosas si as granulos -
 son pequeños, discretos, homogéneos, generalmente eo-
 sinófilos y electrodensos; son mucosas si sus granu-
 los son más grandes, amontonados, pobremente defini-
 dos, con baja afinidad para la eosina y con una ma -

triz homogénea, electrotranslúcida; son seromucosas si presentan un grado intermedio entre los tipos serosos y submucosos teniendo granulos que estan amontonados, eosinofilicos y homogéneos, o bien, más discretos, mayores que los típicos granulos serosos y heterogéneos. Una glandula que contiene solamente un tipo celular glandular se denomina homocrina, mientras que si contiene múltiples tipos se conoce como heterocrina. (8)

Anteriormente se consideraba que la glandula parotida estaba constituida principalmente de celulas serosas (5), siendo que gracias a las nuevas técnicas histológicas de tinción se ha logrado demostrar que son celulas seromucosas; los acinos mucosos son muy raros. De acuerdo con ello corresponde a una glandula heterocrina; además de las características tintoriales específicas, también se ha demostrado el tipo celular por estudios ultraestructurales con microscopio electrónico reafirman diferencias concluyentes entre los diferentes tipos celulares. (8)

Las "piezas terminales" se continúan consecutivamente con conductos intercalados, estriados y excretores (o colectores).

Las células que revisten los conductos intercala dos son cuboidales o ligeramente aplanadas, se supone que aunque juegan un papel poco importante en la síntesis proteica, si participan agregando agua y electrolitos a la saliva, aunque las células glandulares podrían tener también esa función. La característica principal de las células que revisten los conductos estriados es precisamente su estriación basal de donde se deriva su nombre, intervienen modificando el contenido electrolítico de la saliva, volviéndola hipotónica, además de que secretan inmunoglobulina A, lisosima y kalikreína. La inmunoglobulina A es producida por células plasmáticas que yacen en lo profundo del epitelio de revestimiento. Los conductos excretorios están revestidos por un epitelio pseudoestratificado con estriaciones basales perpendiculares, se supone que son conductos pasivos que sirven para conducir y colectar la saliva aunque podrían estar involucrados en el transporte electrolítico. (8)

Existen además en las glándulas salivales los denominados mioepiteliocitos que son células contractiles que están asociadas con los conductos intercala -

dos y también con las "piezas terminales" secretoras localizándose entre la lámina basal y las células epiteliales propiamente dichas, sus efectos contráctiles se pueden resumir como sigue: aumentan la velocidad de conducción del flujo de saliva, reduce el volumen luminal de los conductos intercalados y de las "piezas terminales" secretoras, contribuyen a la presión secretoria, actúan como soporte del parenquima suprayacente, ayudan al flujo salival a vencer los incrementos en la resistencia periférica y pueden en ciertas circunstancias ayudar a expeler el contenido de las células secretorias asociadas.

Los mioepiteliocitos parecen tener innervación tanto simpática como parasimpática, con varios axones tanto de igual o diferente tipo innervando a un solo mioepiteliocito resultando sus impulsos nerviosos en contracción del mismo. (8)

La producción diaria de saliva oscila entre un litro a 1,500ml., teniendo un pH entre 6.0 y 7.0, con teniendo ptialina, lisosima y una fracción mucosa que se encarga de la lubricación. La amplia y rápida variación en la composición de la saliva y en la canti-

dad y grado en la que se produce en respuesta a estímulos ambientales sugiere la existencia de un mecanismo de control muy elaborado. En algunas glándulas la saliva es secretada espontáneamente, aparentemente aún en ausencia de estímulos extraños; en otras la secreción puede ser activada por la estimulación de una amplia gama de receptores extraglandulares: gustatorios, nociceptivos, olfatorios y táctiles. La secreción puede proceder a un nivel constante pero de bajo grado, parcialmente en forma espontánea pero principalmente como respuesta refleja a la reseque-
 dad de las mucosas oral y faríngea. La actividad al reposo se puede aumentar por ejemplo durante la masticación en respuesta a la influencia de los nervios secretorios autonómicos. La variación controlada de la actividad de los diferentes tipos de células efectoras de las glándulas salivales, afecta la producción salival cuantitativa y cualitativamente. Dicha variación de la actividad celular efectora está bajo control hormonal y nervioso. (5,8)

Las hormonas locales tienen un profundo efecto sobre la actividad glandular; se ha demostrado por

enemlo que aunque la vasodilatación es iniciada por influencias neurales, ésta se mantiene por la acción de cininas plasmáticas que son formadas localmente - cuando las células secretorias liberan kalikreína después de la estimulación por aminas simpáticas. El control nervioso se lleva a cabo por nervios simpáticos y parasimpáticos. Las "piezas terminales" secretorias generalmente tienen la inervación más copiosa; generalmente tienen una inervación dual. Se ha aceptado que los axones colinérgicos son secreto motores - pero no fué hasta 1974 que se publicaron estudios en los que se comprueba que los nervios simpáticos también son secreto motores. La saliva producida adre - nalmente difiere en cantidad y composición de la producida por estímulo colinérgico. En algunas situaciones la actividad nerviosa simpática puede resultar en una modificación de la saliva producida en respuesta a la estimulación parasimpática más que en la inducción de flujo salival directamente. Los elementos tubulares, aunque están menos inervados que las "piezas terminales" también poseen control neural tanto parasimpático como adrenergico, causando mediante ambos -

estímulos alteraciones electrolíticas en el transporte de la saliva por dichos elementos. De igual forma los mioepiteliocitos responden contrayéndose a estímulos adrenergicos y aunque el papel de los estímulos colinergicos es menos preciso existe evidencia morfológica considerable, que las arteriolas glandulares están inervadas tanto por axones simpáticos como para simpáticos, induciendo los primeros vasoconstricción y éstos últimos vasodilatación. (8)

En cuanto a la inervación aferente, existe poca información al respecto, pero dado que existe dolor importante con la obstrucción del conducto glandular, se infiere que existen importantes terminaciones nociceptivas. (8)

Tratando de resumir de una manera más didáctica la fisiología glandular diremos que los nucleos salivales se localizan en el límite del bulbo y la protuberancia o puente, ejerciendo los inferiores control sobre la glandula parótida, siendo activados por estímulos sápidos o táctiles en la lengua u otras zonas de la boca; los sabores agradables tienen por resultado gran producción de saliva; ciertos estímulos tácti

les, como un objeto liso por ejemplo, colocado en la boca desencadena gran producción de saliva, mientras que objetos asperos producen menos saliva o incluso inhiben su secreción, existen además otros centros cerebrales superiores que influyen en la producción de saliva como el nucleo del apetito que se encuentra cerca de los centros parasimpáticos del hipotálamo anterior y que funciona en respuesta a señales procedentes de las áreas corticales de gusto y olfato o de la amígdala, estimulando mayor producción salival cuando el individuo come un platillo que le agrade. Finalmente hay salivación por efecto de reflejos que nacen en estómago e intestino alto, en particular cuando se han deglutido alimentos muy irritantes o cuando hay náuseas por cualquier causa.-

(5)

ENTIDADES PATOLOGICAS DE LA GLANDULA PAROTIDA

Se acepta generalmente, que la patología que con mayor frecuencia afecta a la glandula parotida, son las infecciones banales, siendo éstas causas de obstrucción del conducto principal y por ello asociarse con la producción de cálculos. Los abscesos aislados de las glandulas salivales son poco frecuentes, pudiendo requerir incisión y drenaje. La sialoadenitis aguda supurativa puede desarrollarse como una complicación postoperatoria en pacientes con higiene bucal deficiente o cuando las secreciones se producen en un nivel menor al normal, ésta condición puede ocasionar sepsis severa y poner en peligro la vida. Tales pacientes responden pobremente a la antibioticoterapia y a menudo requieren extirpación quirurgica radical de la glandula necrotica. La sialoadenitis aguda recurrente puede desarrollarse en algunos pacientes con secreciones disminuidas. La ligadura de los conductos produce alivio de los síntomas y buenos resultados en cerca del 65% de los pacientes, aquellos que no responden a ese método pueden requerir parotidectomía. (6,7)

Existen algunas alteraciones metabólicas que también afectan a la glandula parótida, se pueden formar en ella cálculos, que se piensa pueden ser debidos a alteraciones en la dieta y a un pH salival anormal, otras situaciones patológicas que pueden afectar la parótida son: Beriberi, sarcoidosis, síndrome de Mikulicz y el síndrome de Sjogren, condiciones que generalmente no requieren manejo quirurgico pero que son de importancia para establecer un diagnostico de precisión. (6,11,16)

Entrando de lleno al tema que nos ocupa, diremos que las neoplasias de las glandulas salivales ocupan entre el 3 y 5% de todos los tumores de la cabeza y el cuello, constituyendo la causa más importante de cirugía de las glandulas salivales. (3,6,9,10)

La mayor parte de los tumores nacen del epitelio de los conductos de la glandula y el resto de los acinos. Se han realizado múltiples intentos para clasificar éstos tumores, siendo la clasificación aceptada en la actualidad la que en seguida mencionaremos:

A. TUMORES BENIGNOS

1. Tumor mixto salival o adenoma pleomórfico.

2. Tumor de Warthon o cistadenoma papilar linfomatoso.

3. Adenoma de células oxifílicas u oncocitoma.

4. Otros tipos de adenomas simples:

a) Adenoma de células basales

b) Adenoma muco-acinar

c) Adenoma tubulocanalicular

d) Adenoma trabecular

e) Adenomioepitelioma

f) Adenoma de células claras

g) Adenoma sebáceo

5. Tumores linfoepiteliales

6. Hemangiomas

7. Linfangiomas

8. Misceláneos (quistes epidermoides, lipomas y -
quistes braquiales)

B. Tumores intermedios o de bajo grado de malignidad.

1. Tumor de células acinares: De células basófilas

De células claras

2. Tumor mucoepidermoide

C. Tumores Malignos

1. Cilindroma

2. Adenocarcinoma
3. Carcinoma de celulas escamosas
4. Carcinoma indiferenciado
5. Tumores mixtos malignos
6. Carcinoma de elementos sebaceos

D. Otros Tumores Salivales

1. Tumor mesenquimatoso benigno: Angioma

Neurinoma, Swano
ma

Lipoma, Neurofi-
broma

2. Melanomas

3. Linfomas malignos y leucemias infiltrativas

E. Tumores Secundarios (2,3,4,6,10,11,12,14,15,20,22 27,39)

Se considera que en la glandula parotida se desa-
rrollan entre el 70-85% de los tumores mencionados y-
que de ese porcentaje, la gran mayoria corresponden a
tumores benignos aportandose cifras por los diferen-
tes autores entre el 70 y el 85%, correspondiendo a -
los tumores mixtos el mayor porcentaje entre ellos de
aproximadamente el 75-80%. En cuanto a su localiza -

ción, entre el 75-80% se presentan en el lóbulo superficial o la cola de la glándula, mientras que del 12 - 25% se presentan en el lóbulo profundo. (1,2,3,4,6,10, 12,17,34,39).

En términos generales se puede decir que no existe predominancia en cuanto al sexo, pero esto varía dependiendo de la estirpe histológica del tumor como se verá cuando se haga alusión a cada uno de ellos, de igual forma se pueden presentar desde el año de edad hasta los 99, teniendo una incidencia máxima para las neoplasias benignas entre los 40-50 años y para las malignas entre los 60 años de edad, tampoco existe algun predominio racial, con excepción de algun tipo de neoplasia como el carcinoma indiferenciado que tiene predominio por los esquimales canadienses y los nativos de Alaska. (1,2,3,4,10,11,27,39)

La mayoría de los tumores parotídeos se presentan como masas nodulares, duras, de crecimiento lento, (siendo esto variable desde 1 semana hasta años), que algunas veces se confunden con ganglios linfáticos del cuello superior. Generalmente son indoloras y solo en un porcentaje menor al 30% tratandose de las malignas-

se acompañan de daño al nervio facial manifestado por parálisis y en el caso de las benignas dicho porcentaje se reduce al mínimo, aunque si se llega a presentar. (4,6,10,12,39)

Todos los tumores benignos están rodeados por una capa de estroma fibroso que se identifica como capsula o pseudo capsula, siendo ésto válido también para los tumores de baja malignidad. Ello los aísla del parenquima de la glandula y forma un plano clivaje que garantiza la remoción total de ese tumor. La anatomía quirúrgica de las neoplasias con alto grado de malignidad exhibe diseminación amplia e invasión gruesa cerca de la periferia dentro de la substancia o parenquima glandular, que no atenta a envoltura capsular, puede existir también invasión linfática y de vasos sanguíneos. (2,4,11,27)

En seguida se mencionaran las características predominantes de cada uno de los tumores mencionados, enfatizando las del tumor mixto que con mucho, es el que más frecuentemente observamos en nuestros pacientes.

El tumor mixto benigno o adenoma pleomórfico re-

presenta el 75% de todos los tumores de las glándulas salivales con predominancia neta por la glándula parotída y en menor grado por la submaxilar. Generalmente se observa en sujetos entre los 30 y 40 años de edad, pudiéndose presentar a cualquier edad, con una muy discreta predominancia en el sexo femenino. Macroscópicamente son tumores circunscritos por una capsula fibrosa, mas el tejido tumoral puede presentar ramificaciones a través de la capsula, por ello es que además del nódulo principal, pueden existir en pleno parenquima sano pequeños nódulos tumorales satélites (lo cual explica la recidiva en caso de excisión incompleta). Este tumor puede ser único o plurilobular, variando su tamaño grandemente de acuerdo al tiempo de evolución desde 1 a 25 cm., la sintomatología que lo acompaña es la presencia de una masa tumoral en el 100% de los casos, siendo de consistencia dura, acompañandose en el 2-5% de los casos aproximadamente de dolor facial y de parálisis en un porcentaje menor al 1%. La duración del cuadro oscila, desde una semana a un año en una tercera parte y de más de 4 años en la tercera parte restante. El tumor tiene-

un aspecto blanco grisáceo, trnslúcido cuando se observa a la luz debido a la substancia mixoide o condroide que presenta. Histológicamente se definen mostrando - características combinadas de crecimiento de tejido epitelial y conectivo, su contenido epitelial puede ser de 2 tipos: unas celulas cubicas o cilindricas del revestimiento de los tubulos, que forman quistes o cordones y celulas fusiformes con citoplasma eosinófilo claro que se constituyen en placas, siendo los denomina - dos mioepiteliocitos, el contenido mesenquimatoso puede variar importantemente de un punto a otro del mismo tumor y está constituido por nidos hialinos o de un tejido conectivo laxo y mixoide compuesto de celulas e - longadas o alargadas del estroma de las mismas puede - venir material condroide y en raras ocaciones existi - rán puntos de osificación. Las celulas mioepiteliales juegan un papel importante en la formación de la substancia mixoide y condroide favoreciendo la producción de mucopolisacáridos ácidos. (1,4,12,39)

El comportamiento de éste tumor es generalmente - benigno, aunque su grado de recidiva es importante y - dependerá del tipo de tratamiento empleado, viendose -

reducido importantemente en fechas recientes gracias - a las técnicas quirúrgicas mediante las cuales se practica una excisión más amplia en lugar de una simple enucleación. Inicialmente se hablaba de un índice de recidiva hasta del 30%, mientras que series más modernas reportan índices hasta del 1 y 2%. (1,2,4,9,39)

Su transformación maligna es muy rara y no sobreviene seguramente sino hasta después de muchos años de evolución (4). Cabe agregar que aunque la enfermedad metastásica es el signo más claro de malignidad, se han reportado casos de adenomas pleomórficos benignos que metastatizan a cráneo u otros órganos. Además, se pueden presentar también en localizaciones ectópicas - como faringe, labios, nasofaringe y traquea, se ha sugerido que el potencial metastatizante de esas masas, - está directamente relacionado al patrón infiltrativo - de éstos tumores, que vale la pena puntualizar es sobre la glándula parótida accesoria, encontrándose en una incidencia hasta del 1%, la lesión se presenta generalmente en la parte media del carrillo por debajo - del proceso cigomático y no es dolorosa. La sialografía generalmente no demuestra la lesión por lo que se

debe pensar en ella para hacer el diagnóstico. (17,18)

El tumor de Warthon o adenolinfoma o cistadenomapapilar linfomatoso, es el tumor de comportamiento generalmente benigno, que sigue en frecuencia al tumor mixto, reportandose una incidencia hasta del 26%, afecta generalmente a varones en una relación de 4:1. (4,10,39) Se reporta con multicentricidad ocasional, debido a lo cual es el tumor que más frecuentemente se encuentra en forma bilateral o asociado a otras neoplasias parotídeas. (4,9,39) El promedio de edad de los afectados es de 40 años, siendo frecuente también en la 5a. a 7a. décadas de la vida. Aún se discute sobre su naturaleza disembrionoplasica, inflamatoria o tumoral. (4,39)

Macroscópicamente corresponde a nódulos de tamaño variable, entre 1 y 10cm. de diámetro, con una media de 3-5cm., siendo móviles, subcutáneos inmediatos y de contornos ligeramente lobulares. (4,39) Este tumor está constituido de cavidades que contienen una sustancia mucoide viscosa, que en ocasiones nos puede confundir con pus o material caseoso. Microscópicamente está constituido de células dentro de las cuales se pro-

yectan múltiples papilas, los ejes confluentes de las papilas contienen las células linfoides que se organizan en folículos linfoides con centro claro, dentro de ciertos adenolinfomas puede existir una diferenciación sebacea. (4) Frecuentemente se van a presentar en el lóbulo parotídeo profundo. (4,10,39)

El oncocitoma o adenoma de células oxifílicas, es un tumor raro, que constituye menos del 3% de todos los tumores parotídeos epiteliales, más que un auténtico tumor parece corresponder a una lesión hiperplásica siendo tumores casi privativos de la parótida. Generalmente son bien definidos, pequeños, de bordes netos que se diferencian del estroma normal; ocasionalmente son multilobulados, lo cual les da apariencia de malignidad. El hallazgo histopatológico que nos da el diagnóstico es la presencia de células con abundante citoplasma acidófilo, finalmente granular. Al microscopio electrónico se observan un número importante de mitocondrias redondas y elongadas. La identificación de los oncocitos puede ser difícil pues éstos pueden ser pálidos, oscuros o coloides. La acidofilia está dada por el número de mitocondrias presentes en la célula.

Ninguna tinción especial es útil y el diagnóstico de precisión se hace con el microscopio electrónico. (4, 13,14,39)

El adenoma de células basales o de tipo basocelular, corresponde a un tumor benigno epitelial que simula al carcinoma basocelular de la piel. Inicialmente fué descrito por Kleinsasger y Klein como un grupo separado del adenoma pleomórfico. El tumor muestra una proliferación de células similares a las tubulares pero completamente libres de matriz mixoide o condroide. Se categoriza pues como un adenoma de tipo monomórfico porque las células tumorales muestran una proliferación uniforme en contraste al adenoma pleomórfico que presenta rasgos histológicos variados. Es un tipo de tumor relativamente raro, aunque algunos autores reportan incidencias hasta del 7.5% dentro de los tumores epiteliales primarios, pudiendo algunas veces ser mal diagnosticados debido a las similitudes histológicas parciales con otros tumores parotídeos. (4,36)

Este tumor puede ser clasificado en 4 subtipos histológicos: de células basales (52.5 %); de células

tubulares (32.5%); trabecular (10.0%) y papilar - (5.0%). Histológicamente presentan varios rasgos característicos: (1) formación quística, siendo más frecuente en los tipos tubular y trabecular; (2) patrón adenóideo quístico; (3) elastosis en los tejidos del estroma. Se observan más frecuentemente en mujeres - (60% de los casos), con una edad promedio por arriba de los 50 años; el tamaño del tumor tiende a ser más pequeño (menos de 2cm en su eje mayor) que los adenomas pleomórficos. (36)

El adenoma mucoso-acinar es generalmente un tumor privativo de la parótida. Se encuentra bien encapsulado y es de consistencia renitente. Sus células se agrupan en pequeños islotes, simulando rosetas, tiene granulaciones intracelulares que se tiñen positivamente con ácido peryódico (PAS +), se encuentran dentro de un estroma mucosoide también PAS +. (4)

El adenoma tubulo-canalicular o tubular es un tumor de la porción superficial de la parótida, de 2 a 4 cm. de diámetro, con una cápsula brillante y un contenido gris rosado o blanquisco. Microscópicamente - está constituido de células que se alinean alrededor-

de una luz central, pudiendo contener una secreción mucóide, dos tipos celulares limitan dicha luz central: unas células cilíndricas de citoplasma eosinófilo constituyen la prolongación celular y la parte externa la constituye células de citoplasma poco visible de forma elongada que corresponden a células mioepiteliales, ambas estructuras se encuentran envueltas en estroma conectivo esponjoso. (4)

El adenoma trabecular está constituido por células dispuestas en cordones y traveses. Son raros y se componen de células basales y células mioepiteliales. (4)

El adenomioepitelioma o mioepitelioma se compone de células elongadas que se alinean en fascículos, que dan la apariencia de enrollamientos celulares. Sus núcleos son sumamente voluminosos, claros y con nucleolos dentro de su intesticio existe una sustancia hialina. (4)

El adenoma de células claras corresponde a un tipo de adenomioepitelioma, con una tendencia de sus células mioepiteliales a tornarse claras e hidrópicas, se les denomina también formaciones epiteliales cana-

liculares. (4)

Los adenomas sebaceos se encuentran generalmente en la parotida y las glandulas submaxilares, los tumores constituidos en su totalidad de elementos de éste tipo son muy raros. Se componen de estructuras sebaceas que conforman quistes en contacto con los canalículos salivares, acompañados de tejido linfoide como el adenolinfoma. (4)

Con respecto a las lesiones linfoepiteliales se tiene lo siguiente: En 1892 Mikulicz reportó una enfermedad caracterizada por crecimiento bilateral de las glandulas lagrimales y salivales. En 1933 Sjogren describió un síndrome consistente en crecimiento glandular con queratoconjuntivitis seca, xerostomia y rinolaringitis, estando en relación éste síndrome con otras enfermedades como: artritis reumatoide, polimiositis, esclerodermia y lupus eritematoso sistémico.

Los hallazgos histológicos de las glandulas salivales en el síndrome de Sjogren son: atrofia considerable de celulas acinares, infiltración leucocitaria del tejido del estroma y formación de islotes epimio-

epiteliales. En 1952 Godwin creó el término de lesiones linfoepiteliales benignas encontrando hallazgos histopatológicos idénticos a los presentes en el síndrome de Sjogren, observándose éstas como tumores parotídeos unilaterales. Recientemente se ha reportado que el linfoma y el carcinoma parotídeo surgen de lesiones linfoepiteliales benignas. La mayoría de los linfomas en éstos pacientes son extrasalivales y están estrechamente correlacionados con el síndrome de Sjogren. El linfoma intrasalival y el carcinoma asociado con lesiones linfoepiteliales benignas son raros y generalmente se presentan en pacientes sin síndrome de Sjogren. (11,16)

La apariencia característica de la lesión consiste de islotes epimioepiteliales e infiltración celular linfocítica extensa dentro del tejido del estroma. Los elementos epiteliales consisten de 2 variedades distintas: epitelio columnar y células ovales o ductos, también se encuentran linfocitos infiltrando dentro de los islotes epimioepiteliales. Se presentan generalmente en hombres mayores de 50 años, en el caso de que se trate de carcinoma o lesión maligna, pre

sentan una apariencia multinodular y está encapsulado por tejido conectivo fino. Existen múltiples focos de necrosis; nidos de células de carcinoma de tamaños variables, están presentes, rodeados por numerosos linfocitos y células plasmáticas. Generalmente afecta a mujeres mayores de 50 años y se ha encontrado predominio en un grupo racial de esquimales canadienses. Parece ser que en los casos que se reporta un carcinoma originado de una lesión linfoepitelial benigna se trata de carcinoma indiferenciado asociado con infiltración linfocítica del estroma. Cabe aclarar que el término de islotes epimioepiteliales fue introducido por Morgan y Castleman para indicar proliferaciones de epitelio ductal y células mioepiteliales. (11,16)

Continuando con las denominadas neoplasias intermedias nos referiremos inicialmente al tumor de células acinares también conocido como adenocarcinoma de células acinares de acuerdo con estudios histoquímicos realizados y por la morfología de éste tumor parece que proviene de células serosas de los acinos glandulares. Son tumores menores de 3cm. de diámetro y -

de crecimiento lento, con una evolución promedio de 3 años. Tienen predominancia masculina, con una incidencia máxima en la 3a. década de la vida, los tumores están constituidos de células redondas o poliédricas, que simulan células acinares bien diferenciadas; repletas de granulaciones basófilas. El síntoma predominante es la presencia del tumor, acompañándose en el 47% de los casos de dolor y en el 7.5% de debilidad facial. Su grado de recurrencia es del 12% aproximadamente y el promedio de metástasis es del 7.8% y de mortalidad del 6.1%. Por lo anteriormente mencionado, se consideran tumores de bajo grado de malignidad más que benignos, teniendo una conducta de malignidad impredecible. Cuando llegan a metastatizar lo hacen a los ganglios linfáticos cervicales, se ha observado que a mayor edad, el grado de recurrencia y de metástasis es mayor; a mayor tamaño del tumor, mayor incidencia de metástasis y a menor tamaño mayor índice de recurrencia. (4,19,23,27,29,39)

Existe un grupo de tumores primarios de la parótida, que guardan estrecha relación con los de células acinares y que por estar compuestos de células

claras se les denomina así, simulan tumores de células claras de riñón. Son carcinomas de bajo grado de malignidad, pues generalmente no presentan patrón infiltrativo o metastásico. Morfológicamente pueden dividirse en 2 variantes: bimórficos y monomórficos. La variante bimórfica es única morfológicamente hablando y está compuesta de túbulos constituidos por una capa interna de células eosinófilicas y una capa externa de células claras. La variante monomórfica está compuesta de sólidos nidos y cordones de células claras. Las células claras en ambas variantes no son mucinosas y pueden o no contener abundante glucógeno. Dichas células claras en un tumor bimórfico pueden mostrar rasgos de diferenciación mioepitelial ultraestructuralmente, rasgos que no han sido encontrados en varios casos de tumores monomórficos estudiados.

(4,24)

El tumor o carcinoma mucoepidermoide, consiste de una masa firme, sólida e infiltrante cuando tiene predominancia epidermoide, o bien de una masa resistente, bien delimitada, multicavitada cuando es principalmente mucoide. Se presenta sin predominio de sexo

en pacientes mayores de 50 años. Microscópicamente consta de 3 tipos celulares donde la cantidad y disposición varían de un tumor a otro. Los elementos de base son las células intermedias, pequeñas, pobres en citoplasma y reunidas en placas amorfas. A partir de esas células se efectúa una doble metaplasia: una metaplasia acinosa tornándose las células claras de citoplasma secretor, ocasionando cavidades en forma de quistes repletos de moco; y una metaplasia epidermoide consistente en células epiteliales productoras de perlas de queratina. Las diferentes estructuras se encuentran dentro de un estroma inflamatorio, el tumor corresponde pues a un carcinoma pero de evolución muy lenta, tiene una alta tendencia a recidivar localmente, cursando inclusive con largos episodios silenciosos. (4,19,27,39) Generalmente no da metástasis por vía linfática ni sanguínea. El tumor rico en elementos mucinosos es de mejor pronóstico que el tumor con predominancia epitelial. (4)

Iniciaremos la descripción de los tumores malignos o de alta malignidad con el cilindrismo o carcinoma adenoideo quístico. Este tumor puede afectar cual

quier glandula salival. Se presentan generalmente - sin diferencia de sexos, aunque con discreta predominancia en la mujer postmenopáusica; afecta principalmente personas mayores de 40 años. Macroscópicamente presenta características muy similares al tumor mixto aunque con pequeñas y minúsculas cavidades. Microscópicamente presenta un estroma característico que facilita el diagnóstico, estando dicho estroma constituido de cordones y cilindros de material hialino, acelular a lo largo de los cuales se alinean las células tumorales en una o varias capas, éstas células son pequeñas, con poca mitosis de citoplasma poco visible y nucleos hipercromáticos. Como decíamos anteriormente, éstas células se organizan en trabéculas o cordones separados por el material hialino o mucoides las masas celulares se entrecruzan en las denominadas zonas claras dando un aspecto cribiforme. Ciertos cilindromas son hialinos y otros son mucoides. (4) Es una neoplasia infiltrativa que desde el inicio tiende a invadir voluntariamente a sus capilares y linfáticos perinerviosos. Su evolución es lenta y las recidivas son frecuentes y destructivas. Las metástasis-

a distancia se observan después de muchos años de evolución. (4,19)

El adenocarcinoma o epiteloma glandular de origen canalicular es un tumor epitelial maligno compuesto de formaciones glandulares, tubulares o papilares. Cualquier célula puede secretar moco, otras presentan un aspecto oncocitario o solamente oxifílico, son tumores de relativa baja malignidad, con pronóstico favorable. (4,19)

El carcinoma epidermoide formado por células malignas unidas por puentes intracelulares productoras de queratina, no producen secreción mucosa, es importante diferenciar que se trate de un tumor primario o de una metástasis, pues aunque sabemos que los carcinomas de la piel rara vez metastatizan, se han reportado casos, sobre todo en pacientes inmuno comprometidos, o que cursan con múltiples neoplasias. (4,26)

El carcinoma indiferenciado o anaplásico es un tumor maligno de estructura epitelial que está pobremente diferenciado para poder clasificarlo en cualquier otro grupo de carcinoma, tiende a invadir los tejidos vecinos al nervio facial, su frecuencia den -

tro de las neoplasias malignas parotidas es del 1- - 5.5%, no hay diferencias en cuanto al sexo, afecta pa- cientes entre los 30 y 49 años, su tamaño varía entre 2 y 5 cm., histológicamente puede ser de dos tipos: - de celulas pequeñas y de celulas grandes. El de celu- las pequeñas al microscópio electrónico presenta celu- las de aspecto epitelial y unas celulas de forma irre- gular conteniendo múltiples filamentos sugirientes de diferenciación mioepitelial. El de celulas grandes - presenta celulas de apariencia epitelial y otras celu- las grandes que contienen granulaciones secretorias.- Los hallazgos anteriormente mencionados apoyan un ori- gen de conducto epitelial salival de éstos tumores. - El carcinoma de celulas grandes se presenta más fre- cuentemente en mujeres (83.3%). (4,22,25)

Con respecto al carcinoma que se desarrolla en - un adenoma pleomórfico o tumor mixto maligno, tenemos que, antes de 1950 la mayor parte de los tumores con- siderados actualmente como mixtos benignos eran consi- derados como adenocarcinomas diferenciados, lo cual, - sin duda, dependía del hecho de su propensión a reapa- recer después de la extirpación quirúrgica mínima.

Ha sido un problema diferencias entre los tumores mixtos benignos y malignos, se tiene por norma calificar como malignos los tumores que tienen signos microscópicos patentes de caracter neoplásico maligno, por ejemplo con muchas mitosis y anaplasia celular, con ésta base, la fracción maligna suele ser un adenocarcinoma, carcinoma epidermoide o indiferenciado y hay signos microscópicos de tumor benigno residual en el tejido vecino, existen además reportes que puntualizan que un gran porcentaje (hasta el 50%) de las neoplasias malignas tienen su origen en neoplasias benignas o de menor malignidad. (4,29,39)

Pasando al capítulo de otros tumores salivales, se tratarán inicialmente los tumores benignos mesenquimatosos. Estos tumores representan aproximadamente el 5% de los tumores de las glandulas salivales del niño. Pueden ser angiomas: hemangiomas, hemangioendotelomas del niño; linfangiomas; también se presentan neurinomas o shwanomas, que son tumores nodulares con formaciones quísticas y neurofibromas. (4,10)

En cuanto al problema de los melanomas, el melanoma parotideo es una realidad: su evolución es compa

rabable a la del melanoma cutáneo, más, antes de concluir de que se trata de un problema primario de la glándula se debe de descartar que se trate de invasión ganglionar linfática periparotídea proveniente de un melanoma cutáneo. (4,39)

Se han reportado también la presencia de tumores de células gigantes en la parótida, histológicamente similares a los que se presentan en hueso, tejidos blandos, piel, órbita, pulmón, colon, riñón, etc.

Estudios ultraestructurales e inmunohistoquímicos han fallado en probar evidencia concluyente acerca de la naturaleza específica de las células tumorales. Se aprecian células gigantes con aspecto de osteoclastos y pueden ser tumores puros o asociados a adenomas pleomórficos malignos. (21)

Tanto las leucemias como los linfomas malignos y aún la enfermedad de Hodgkins pueden producir una infiltración difusa o nodular de las estructuras salivales. Es importante tratar de establecer un diagnóstico preciso en éstos casos, pues el tratamiento deberá encaminarse hacia el problema de origen, evitándose con ello una cirugía innecesaria. Los datos más fre-

cuentemente encontrados en pacientes con linfoma y mediante los cuales se puede establecer un diagnóstico-casi preciso son; corresponde a aproximadamente el 5% de los tumores parotídeos, afecta pacientes con edades entre los 20-83 años con una media de 55.4 años, con una relación 9:8 a favor de las mujeres, tiene una evolución de semanas a años, con una media de 5.5 meses. El tumor presenta signos atípicos como son: fijación a hueso o a la piel; paresia del facial; dolor y rápido crecimiento; múltiples nodulaciones en la región parotídea; masas bilaterales y existen ganglios linfáticos palpables asociados. Cuando se sospeche de un posible linfoma se debe realizar inicialmente una biopsia de un ganglio o en su defecto una biopsia incisional de la glándula y solamente que así no se obtuviera el diagnóstico, estaría indicado realizar una parotidectomía. (4,28)

Antes de pasar a revisar las modalidades para realizar el diagnóstico y tratamiento de los tumores parotídeos es conveniente realizar algunas consideraciones con respecto a las neoplasias malignas, pues en mucho dependerá de ellas, el tratamiento y los re-

sultados que se obtengan.

El primer paso a realizar cuando nos encontramos ante una neoplasia parotídea maligna es tratar de estadificarla, se han realizado múltiples intentos a ese respecto, aceptándose casi en forma universal la clasificación propuesta por Spiro, basada en las características clínicas del tumor. Dicha clasificación se ilustra en la tabla número uno. (27,31)

El promedio global de recurrencia de las neoplasias malignas reportadas por los autores es de 43% con rangos variables entre el 36-51%. La mayoría de los autores correlacionan las recurrencias primarias en función del tipo histopatológico. (19,22,3,27,29,30,31,39) Sin embargo se debe precisar la extensión de la enfermedad y el tipo de tratamiento. Las neoplasias de alto grado de malignidad tienen un índice de recurrencia al rededor del 60%, mientras que pa en estadio III, tienen un índice de recurrencia del 89%. La extensión de la enfermedad es también un criterio pronóstico para determinar la recurrencia, ya que cuando están involucrados el nervio facial la recurrencia es del 80% aproximadamente; si el tumor es-

TABLA I.

Estadios clínicos del carcinoma de la parótida

ESTADIO I ESTADIO II ESTADIO III

Lesión primaria	T1 < 3cm solitario o móvil	T2 3.1-6cm solitario o poco móvil	T3 > 6cm múltiple o solitario o ulceración o fijación profunda o disfunción del facial
Estado ganglionar	NO no involucrado	NO no involucrado	N2 involucrado

fijo es del 70% y si hay ganglios enfermos es del 57% (19,27).

En términos generales se afirma que las neoplasias de mayor tamaño son las de mayor malignidad y corresponden a carcinoma de células escamosas o mixto-malignos. La mortalidad obviamente sería mayor en esos tumores independientemente del tratamiento que se realiza. (19,39)

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS

NEOPLASIAS PAROTIDEAS

Para realizar el diagnóstico de los tumores parotídeos, todos los autores coinciden en los pasos a seguir, lo cual, nos permite establecer un protocolo de estudio de éstas neoplasias.

Inicialmente, como en todo padecimiento, los datos que nos orientarán hacia el diagnóstico, será cuadro clínico que presente el paciente y cuyas características de sobra se han mencionado en las páginas anteriores. Desafortunadamente la gran mayoría de las neoplasias benignas y malignas comparten síntomas comunes, por lo cual la mayoría de las veces será imposible el realizar el diagnóstico preciso de la lesión y aún con los siguientes estudios a mencionar, ello será posible, difiriéndose al estudio histopatológico transoperatorio de la pieza. De cualquier forma para proseguir con el protocolo de diagnóstico, mencionaremos a la sialografía, consistente en inyectar medio de contraste radioactivo, a través del conducto de Stenon visualizando con ello la glándula, pudiendo a -

gregar con ello ciertos datos, que nos precisan la localización del tumor en la glandula, pero que la mayoría de las veces no nos dará, otros concluyentes para fines de tratamiento. La ultrasonografía también es un estudio de ayuda, en cuanto nos puede precisar la localización tumoral y agregar datos referentes a la consistencia del mismo, es decir, si se trata de una masa sólida, quística o mixta. Las placas simples de craneo y torax y el estudio de los ganglios cervicales nos pueden dar evidencia de la diseminación metastásica y en algunas ocasiones puede aportarnos el diagnóstico; si se trata por ejemplo de un linfoma. En fechas recientes, se ha venido utilizando la tomografía axial computarizada, mediante la cual se puede precisar con exactitud el grado de invasividad del tumor y las estructuras afectadas por el mismo, siendo de gran ayuda para planificar el tratamiento, principalmente para aquellas neoplasias con alta sospecha de malignidad.

En algún tiempo estuvo de moda la biopsia por aspiración con aguja, habiendose demostrado recientemente por Ackerman y otros, que mediante éste procedimien

to se pueden realizar siembras tumorales, a nivel del tejido subcutáneo y la piel, las cuales pueden complicar su tratamiento posterior o guiar a recurrencias posteriores. Si la piel suprayacente al tumor se encuentra adherida o ulcerada y obviamente será sacrificada en la operación, se puede tomar una biopsia directa a través de esa piel como examen inicial. (1,6, 7,8,10,11,13,17,20,28,29,35,39,40) El punto primordial en el diagnóstico está, durante el estudio transoperatorio de la pieza que se envíe para cortes por congelación, pues mediante ellos se determinará la es tirpe histológica del tumor siendo ésta definitiva, pues de acuerdo con ella el cirujano tomará o no la decisión de proseguir con una cirugía más amplia o menor en su defecto, y se evitará con ello actos quirúrgicos subsecuentes que implican un riesgo para el paciente. La utilidad de esos cortes o la certeza de los mismos, dependerá grandemente de la experiencia del patólogo, reportandose en buenas manos resultados de certeza hasta del 93%. Generalmente cuando existe error en el diagnóstico transoperatorio éste se da de benigno a maligno y no al revés, por lo cual no se -

llega a ejecutar una operación radical inecesaria, si no más bien, es necesario reintervenir al paciente para solucionar el problema por completo. (20)

El tratamiento de las neoplasias parotídeas, en grandes razgos, lo podemos dividir en 2: quirurgico y radioterapia. Como veremos posteriormente ambos son complementarios, aunque el tratamiento quirurgico siempre será el de primera elección. (1,2,3,6,9,10,11,12,13,15,16,17,18,19,21,27,29,30,31,34,35,37,38,39)

Como explicamos al inicio de ésta tesis, al hablar de los aspectos historicos, han existido múltiples modalidades de tratamiento, que han ido modificando paulatinamente, conforme se conoce más sobre la naturaleza y el comportamiento de éstos tumores. (1,2,4)

Actualmente no existe discusión alguna en cuanto al manejo de los tumores parotídeos benignos, pues todo mundo está de acuerdo, que se debe realizar una extirpación quirurgica de los mismos, sin embargo, el problema se presenta al tratar de especificar la amplitud de dicha extirpación quirurgica de los mismos, pues algunos autores persisten reportando que con una

simple enucleación de la tumoración es más que suficiente. (34,35,37,38). En cambio la gran mayoría pregoniza que el tratamiento más adecuado, se realiza mediante una parotidectomía superficial o total dependiendo de la localización del tumor, con disección y preservación del nervio facial y sus ramas principales. Se asegura que existen ciertos factores que favorecen la excisión total de esos tumores como son: -

A) Tumores pequeños del lóbulo superficial; B) Tumores firmes y de forma esferoidea; C) Tumores fácilmente desplazables y con capsula bien definida; D) Tumores sin proyecciones o extensiones. Los detractores de esa técnica arguyen que los resultados en cuanto a recurrencia son muy similares y que en cambio las complicaciones derivadas de la parotidectomía total son mayores. Sin embargo se ha corroborado hasta el cansancio que lo anterior es falso, pues los índices de recurrencia con una y otra técnica difieren significativamente (de 0 a 1.8% con parotidectomía total a 8% con enucleación y radioterapia). (2,3,6,10,12,15,34)

Las cualidades que hacen de la parotidectomía total con preservación del nervio facial, las técnicas-

de elección son las siguientes:

1o. La operación se realiza como altamente especializada y bien controlada.

2o. Es una técnica precisa que enfatiza la preservación del nervio facial y disección extracapsular.

3o. Es una operación completa con extirpación del tejido parotídeo adyacente al tumor, cuando es técnicamente posible.

4o. Puede incluir segmentos adyacentes de parótida cercanas al nervio.

5o. Se realiza todo esfuerzo para evitar diseminación.

Tiene las siguientes desventajas:

1o. El concepto de resección en bloque muchas veces tendrá que violarse cuando el nervio entra al tumor o en la mayoría de los tumores del lóbulo profundo.

2o. En el 60% de los casos la neoplasia está en tal proximidad al nervio que algún tipo de modificación de disección capsular limitada, debe llevarse a cabo para preservar el nervio.

3o. El hecho de que el facial esté situado en la glándula parótida debilita técnicamente cualquier ope-

ración que deba movilizar la glandula para remover el tumor.

40. La glandula tiene lobulaciones y extensiones que permiten al tumor crecer en partes inaccesibles y hacen extremadamente riesgosa la preservación del nervio o ingarantizable.

Afortunadamente la mayoría de los tumores se localizan en el lóbulo superficial y son desplazables.- Cuando el tumor invade el istmo hay una tendencia a extenderse hacia abajo a la fascia del musculo masetero entre las divisiones principales del facial y se presentan con cierta fijación y aproximación a esas ramas del nervio. La extirpación de los tumores del lóbulo profundo requieren una parotidectomia superficial con exposición completa del facial con sus ramas. Posteriormente se tienen 2 opciones para lograr acceso al espacio retrofaringeo: A) Movilización completa del tronco principal inferior del nervio y sus ramas y B)- Cuando el tumor retromandibular yace entre las divisiones superior e inferior del nervio, se requiere una liberación más amplia de todo el nervio desde el tronco principal a las ramas perifericas anteriores a la glan

dula parótida, lo cual evita estiramiento del nervio - la disección del lóbulo profundo de la parótida se - realiza en forma roma y se facilita debido a la gran - cantidad de tejido laxo aerolar existente ahí. En - cuanto a la incisión cutánea utilizada solo diremos - que la más aceptada es en forma de Y, pero se puede - utilizar cualquier otra, siempre y cuando, ésta sea - suficiente para brindarnos un acceso amplio a la es - tructura por disecar. Algunos cirujanos, al realizar la intervención dejan al paciente con los ojos y la - bios abiertos, para así percatarse inmediatamente - cuando se realice una estimulación mecánica del ner - vio o sus ramas, evitándose de esa forma el lesionar - la, pues muchas veces el mismo tumor lo desplaza y lo sitúa anómalamente con respecto a su localización an - tómica normal. Otros utilizan estimuladores farádi - cos de corriente, lo cual no es muy recomendable, - puesto que es menos preciso que la simple estimula - ción mecánica y puede fatigar el nervio más fácilmen - te, la mayoría prefieren localizar el nervio, disecan - dolo inicialmente en su parte proximal a nivel del a - gujero estilomastoideo, otros, utilizan la denominada

preparación de la glandula, inyectando por el conducto parotídeo, azul de metileno, pero tampoco es un método confiable. (1,2,3,6,9,10,34,35,39)

Debe quedar pues el concepto de que en todo tumor benigno de la parótida se debe intentar realizar una cirugía más amplia que la simple enucleación, tratando de respetar la capsula y realizando la disección del facial para evitar su lesión.

En lo referente al tratamiento de las neoplasias malignas parotídeas, se han tratado de estandarizar modalidades de tratamiento dependientes principalmente de la estadificación del tumor y de su estirpe histológica. En términos generales se dice que para aquellos tumores de bajo grado de malignidad o de estadio I, el tratamiento de elección será la parotidectomía conservadora, es decir con preservación del nervio facial, pues en éstos casos, más importante que la extensión de la cirugía es que histológicamente el tumor no se extienda más allá de los márgenes quirúrgicos. (.19,23,24,27,30,35,39)

Ahora bien, el problema se presenta, con las neoplasias de alto grado de malignidad y en estadios a -

vanzados, pues es en ellas donde los índices de recurrencia local se encuentran muy elevados, y como es sabido ello constituye el indicio más precoz de falla en el tratamiento. Generalmente se acepta como tratamiento la denominada parotidectomía radical, consistente en la extirpación completa de la glándula, tratando de preservar al máximo posible el nervio facial aún cuando éste tuviera cierta participación tumoral, pues las estadísticas han demostrado que los resultados con sacrificio del facial y sin él, son prácticamente los mismos en lo que a recidivas se refiere y a las alteraciones derivadas de la lesión del facial, son estética y funcionalmente trascendentales. Con respecto a si se efectúa o no una disección radical de cuello, se ha observado que ésta, está seguida de un alto porcentaje de recurrencias (69%), reportándose positividad ganglionar hasta del 50% en disecciones profilácticas por algunos autores, mientras que otros refieren no tener diferencias en el porcentaje de recurrencia entre pacientes que se les practicó disección radical de cuello con ganglios positivos o negativos (70-66%). En lo que la mayoría está de a -

cuerdo, es en realizar dicha disección radical de -
cuello únicamente que exista clínicamente presencia -
de enfermedad ganglionar asociada, conociéndose obvia-
mente la estirpe histológica del tumor, y más aún, al-
gunos autores proponen el realizar la disección radi-
cal de cuello, modificada o no, de la parte contrala-
teral en caso de positividad ganglionar, pues frecuen-
temente cuando no se realiza, se desarrollan metásta-
sis contralaterales, (19,22,27,29,30,31,39) a pesar -
del tratamiento quirúrgico más radical, los índices -
de recidiva continúan siendo muy elevados, motivo por
el cual, ha surgido la necesidad de modalidades de -
tratamiento adyuvantes, siendo la principal de ellas-
la radioterapia. Esta, ha tenido un papel preponde-
rante en los últimos años, utilizándose rutinariamen-
te en el postoperatorio, con relativos buenos resulta-
dos, pues pese a la misma, el índice de recidiva con-
tinúa siendo hasta de un 15% y cuando se emplea para
el control de esas recidivas solamente se prefiere u-
tilizarla preoperatoriamente en aquellos tumores fran-
camente malignos de gran tamaño o en estadios avanza-
dos, seguida de cirugía radical y nuevamente radiote-

rapia postoperatoria. Otros autores prefieren realizar cirugía superradical de las recidivas seguida de radioterapia postoperatoria, logrando con ello mejores resultados, pero no óptimos, pues las complicaciones derivadas de las mismas muchas veces son peores que la misma tumoración, por ello, se ha planteado la necesidad patente de utilizar otras modalidades agregadas de tratamiento, como pudiera ser la quimioterapia, sin que hasta el momento se haya reportado la existencia de un esquema de franca utilidad. Las dosis utilizadas de radioterapia por los diferentes autores estan dentro de la gama de 3000 a 6000 rads. (19,27,29,30,31,37,38,39)

Si se presentan recurrencias, generalmente ocurrirán dentro de los 3 primeros años, teniendo un tiempo promedio aproximado de 26 meses. Puede ocurrir recurrencias aún después de 20 años después de la cirugía. El pronóstico obviamente será peor si ésta se presenta, y el patrón común de diseminación será por extensión a lo largo de los espacios perivasculares yugular y carotídeo dentro de la cavidad craneal. (2,27,19,29,30,31,39)

COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA GLANDULA PAROTIDA

Las complicaciones de la cirugía parotídea pueden ser de dos tipos: A) Intraoperatorias y B) Postoperatorias. (40,32,33)

De las complicaciones intra o trasnoperatorias, la más importante que puede producirse durante una parotidectomía es la sección inadvertida del nervio facial o una de sus ramas. En ciertas circunstancias el cirujano deseará sacrificar una parte menor o mayor del facial, para brindar al paciente una extirpación más completa del tumor maligno, pero esto no debe pasar inadvertidamente. La parálisis del labio inferior o de la frente es un inconveniente, pero cuando están afectados ojos y boca el problema se magnifica: por ello, durante el desarrollo de ésta tesis se ha hecho hincapié de la importancia primordial que tiene el realizar la disección correcta de ésta estructura, evitando con ella el lesionarla. Cuando la lesión se produce y el cirujano se percata de ello, se deberá realizar la reparación inmediata del nervio

mediante una neurorafia con magnificación utilizando seda 6-0 o material de monofilamento 6 o 7 ceros. Si la lesión ha sido muy amplia y se tuvo que sacrificar un segmento nervioso, dificultandose con ello la aproximación de los cabos, es posible, realizar la reparación, mediante transposición del hipogloso o con un fragmento del nervio espinal. (33,40) posteriormente hablaremos de reparaciones en el nervio crónicamente dañado.

Las complicaciones postoperatorias que se pueden presentar son: A) Paresia de la musculatura facial o sus ramas, 12 a 24 hrs. después de la operación se puede observar un grado variable de paresia debido a la disminución de la conductividad nerviosa a consecuencia de estimulación repetida al intervenir y edema postoperatorio. Este hecho no debe causar preocupación, pues el pronóstico es excelente y la función se recuperará en cierto número de semanas. Si la paresia es de tal grado que no pueda cerrarse el ojo, hay que efectuar una cantorrafia temporal pequeña, en el lado correspondiente, para evitar la complicación de la desecación de la cornea. (1,9,10,12,19,27,39, -

40)

B) Parálisis facial periférica: se establece cuando existe una lesión definitiva del nervio facial. Es importante tratar de solucionar este problema, pues mientras más rápido se intente su resolución ésta será más fácil y de mejores resultados. La reanimación de la cara hemiparalizada, se lleva a cabo generalmente injertando un cable al nervio facial, o por cruzamiento del nervio hipogloso o por transposición muscular. Se han propuesto técnicas de reanimación dobles como sería la reanastomosis con injerto directo de cable al nervio para la división superior de la cara o área periorbitaria, combinado con una transposición del músculo masetero para la región facial inferior o perioral inferior, obteniéndose con ello mejores resultados estéticos y funcionales, una vez que han transcurrido 3 o 4 años de la lesión nerviosa, es inútil intentar la reparación del nervio con las técnicas habituales debido a varios factores: a) degeneración Waleriana del nervio distal a la lesión; b) pérdida de la influencia trófica del nervio motor al músculo, resultando en fibrosis irreversible

ble y degeneración; c) falta de potencial regenerativo del nervio proximal y sus cuerpos celulares centrales. Ante esas circunstancias se han ideado nuevas técnicas quirúrgicas consistentes en la colocación de colgajos neuromusculares, como sería la de colocar un colgajo neuromuscular libre ipsilateral de Gracilis a la porción intratemporal del nervio facial, obteniéndose con ello buenos resultados. (32,33)

C) Hematoma o seroma: el fondo que queda después de una parotidectomía total o subtotal es rico en vasos. A pesar de una hemostasia cuidadosa y un buen drenaje, es posible que se produzca un hematoma o un seroma. El hemovac o portovac es muy útil para suprimir sangre y suero de una zona operatoria, pero cuando ya se ha establecido el hematoma, el mejor método de tratamiento es la evacuación del mismo, realizando éste procedimiento con delicadeza para no traumatizar las fibras del nervio facial. (6,29,39,40)

D) Fístula salival: después de una parotidectomía subtotal, quedan cierto número de elementos glandulares capaces de segregar saliva, por desgracia, ya no están unidos al sistema de conductos y la saliva a

parece en la herida. Este efecto desfavorable puede reducirse al mínimo utilizando hemovac, que suprime las secreciones en su origen antes que se acumulen en cantidad suficiente para disecar por debajo del colgajo. El uso del homovac solo sin apósitos externos de la herida, no ha aumentado la frecuencia ni ha prolongado la duración de las fistulas salivales. La cantidad de saliva secretada indica el grado de tejido glandular salival existente y su eliminación con el hemovac, que con el tiempo produce atrófia de los elementos glandulares, es un método satisfactorio de tratamiento. (6,40)

E) Sudor gustatorio: el sudor gustatorio o síndrome de Frey se observa en el 25% aproximadamente de los pacientes sometidos a cirugía de parótida. Se caracteriza por sudación más o menos profusa a nivel de la distribución cutánea del nervio auriculotemporal, aparece de uno a tres meses después de la cirugía y dura un tiempo indefinido. Algunos experimentos indican que cuando después de la sección se va produciendo la curación, hay una reconexión de ramas secretorias proximales del nervio auriculotemporal.

ral en comparación con las fibras seccionales distales que controlan las vías del sudor y vasodilatadoras. Si la sudación es intensa, puede controlarse con la aplicación tópica de una crema de escopolamina al 3% aplicada en la zona afectada antes de dormir. También se han empleado los rayos X y la inyección de alcohol. (5,39,40)

RELACION DE CASOS DE CIRUGIA DE LA GLANDULA
PAROTIDA EN LAS UNIDADES DE CIRUGIA GENERAL
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.A.

En el Hospital General de México de la S.S.A. -
existen 7 pabellones de cirugía general que laboran -
de manera independiente uno del otro, pero con las -
mismas funciones, atendiendo en ellos entre 70 y 80 -
pacientes por mes, ésto es de cirugías programadas, -
con contadas ocasiones para cirugía de urgencia, pues
por lo general ésta se realiza por los cirujanos en -
cargados del departamento específico de urgencias.

En términos generales se puede decir que la ma -
yor parte de las cirugías realizadas en cada uno de -
los pabellones corresponde a cirugía abdómino-pélvi -
ca, correspondiendo el porcentaje restante a cirugía -
de cuello, en algunas ocasiones de torax y vascular.

Con respecto a la cirugía de cuello, cabe acla -
rar, que no solamente se realiza en los pabellones de
cirugía general, sino también en la unidad de oncolo -
gía del propio Hospital e inclusive de forma ocacio -
nal en algunas otras unidades quirúrgicas como sería-

la de cirugía plástica y reconstructiva y otorrinolaringología.

Entrando al tema que nos ocupa, es decir, el de la cirugía de la glándula parótida, podemos decir que por lo general ésta se realiza o bien en la unidad de oncología (en un 60% de los casos aproximadamente) o en los pabellones de cirugía general (en un 40%). El objetivo del presente estudio es presentar los casos-operados de tumores parotídeos únicamente en las unidades de cirugía general, para lo cual se realizó una revisión retrospectiva de 3 años (desde el 1.º de enero de 1982 al 31 de diciembre de 1984). Los datos se obtuvieron revisando las libretas de registro de cada uno de los pabellones, complementándose en seguida con los reportes de los estudios histopatológicos de las piezas, los cuales se encuentran recolectados en los archivos de la unidad de patología del Hospital-General, obteniéndose de ellos tanto el resultado histopatológico, como los datos generales correspondientes a cada paciente, es decir, nombre, edad, sexo, expediente, etc., para en seguida con éstos datos acudir al archivo general del Hospital de donde se pide

ron todos los expedientes solicitados, logrando reunir 22 casos de cirugía de la glándula parótida realizada en el lapso anteriormente mencionado. Se obtuvieron además 12 casos de cirugía de la glándula submaxilar que solo se mencionarán como corolario al estudio principal.

De los 22 casos estudiados, 13 fueron mujeres y 9 hombres, con edades variables entre 16 y 72 años, correspondiendo el índice mayor al grupo de 50-59 años, aunque prácticamente el grueso del grupo (82.2%) se ubicó de la 2a. a la 6a. década de la vida. (Tabla 1).

Tabla 1. Relación de pacientes por edad y sexo.

Edad en años	Masculino	Femenino	%
0 - 9	0	0	0
10 -19	0	1	4.5
20 -29	1	4	22.7
30 -39	2	3	22.7
40 -49	2	1	13.6
50 -59	3	3	27.2
60 -69	1	0	4.5
70 -79	0	1	4.5
Total	9(40.8%)	13(59.2%)	100%

Poco se puede decir con respecto a los antecedentes recavados en relación directa al padecimiento, -
pues solo en 2 casos se obtuvo el antecedente de -

parotiditis en la infancia, siendo la gran mayoría - (aproximadamente 85%) pacientes de nivel socio económico bajo, con alcoholismo y tabaquismo positivo en todos los casos masculinos y solo en 1 caso femenino y con relación al tabaco solamente. Tampoco se observó ninguna predominancia por localización geográfica, siendo la mayoría de los casos del D.F. y estados - próximos al mismo como pudiera esperarse.

En lo referente a la sintomatología que presentaban éstos pacientes, el síntoma cardinal, que los - trajo a la consulta de éste Hospital fué la presencia del tumor en el 100% de los casos, presentandose éste como síntoma único casi en la mitad de los pacientes - estudiados (46.7%), acompañandose de dolor de tipo - punzante, generalmente, en una tercera parte de los - casos (36.3%) y en casos aislados de otra sintomato - logía. (Tabla 2)

Tabla 2. Síntomas predominantes.

	No. de casos	%
Tumor	22	100
Dolor	8	36.3
Ganglios palpables	1	4.5
Alteraciones de la piel	2	9
Sialorrea	1	4.5
Síntomas generales	2	9

Cabe aclarar que los casos que presentaron síntomas referentes a ataque al estado general y adenopatía concomitante correspondieron a neoplasias malignas.

Dado que el tumor fué el signo pivote, en la Tabla 3 se desglosan las características del mismo, apreciando una franca predominancia por las neoplasias de consistencia dura (83.3%) y no adheridas a planos profundos (58.34%), lo cual se correlaciona también con los resultados histopatológicos obtenidos.

Se apreciará en la tabla correspondiente que el número total de casos es de 24, porque como se verá posteriormente en 2 el tumor era bilateral. (Tabla 4)

Tabla 3. Características del tumor.

	No. de casos	%
Duro	20	83.3
Blando	2	8.3
Renitente	2	8.3
Fijo	10	41.66
Móvil	14	58.34
Liso	18	75
Nodular	6	25

Con respecto a la localización del tumor, derecha o izquierda no existió diferencia estadística significativa, presentandose bilateralidad en 2 casos. (Tabla 4)

Tabla 4. Localización del tumor por sexos.

	Parotida der.	Parotida izq.	Bilateral	Total
Masculino	3	5	1	9
Femenino	6	6	1	13
Total	9	11	2	22

Refiriendonos al tiempo de evolución transcurrido desde el inicio de su sintomatología hasta el momento de su atención en nuestro Hospital, éste varió importantemente entre rangos de 3 meses a 25 años, en contrandose la gran mayoría entre 1 a 10 años de evolución, con respecto al tamaño de las neoplasias, en su eje mayor, éste también varió grandemente entre 1.5 a 25cm., cabe aclarar que no existió ninguna correlación entre los extremos de evolución y tamaño mencionados, es decir que la neoplasia de mayor tamaño no fué la de mayor tiempo de evolución, ni la más pequeña la de menor evolución. (Tabla 5)

A todos los pacientes se les siguió el protocolo de diagnóstico anteriormente mencionado, es decir, se les tomó sialografía selectiva, ultrasonografía y cuando menos placa simple de torax. También, en todos los casos se realizó estudio transoperatorio de la neoplasia obteniendose un grado de certeza del 100% en cuanto a correlación transoperatoria y de los

reportes definitivos.

Tabla 5. Tiempo de evolución y tamaño de las neoplasias (eje mayor)

Tamaño (cm)	Tiempo de evolución (años)					Total
	<1	1-2	3-4	5-10	>10	
<1	0	0	0	0	0	0
1-2	0	0	1	0	0	1
3-4	1	1	2	2	1	7
5-9	3	2	1	6	2	14
10-15	1	0	0	0	0	1
15-20	0	0	0	0	0	0
20	0	0	0	1	0	1
Total	5	3	4	9	3	24

RESULTADOS OBTENIDOS

Y CONCLUSIONES

Iniciaré éste último capítulo mencionando el diagnóstico histopatológica definitivo de las piezas extirpadas, realizando el análisis de los mismos, para en seguida referirme al tratamiento realizado y las complicaciones derivadas del mismo.

Como era de esperarse, de acuerdo con las estadísticas previamente analizadas, el tumor que más frecuentemente se presentó en nuestros pacientes fué el adenoma pleomórfico o tumor mixto benigno, con un total de 13 casos (59%), de los cuales 9 se presentaron en mujeres (69%) y 4 en hombres (31%).

También se reportó un caso de tumor mixto maligno, en una mujer, así como otros 2 casos de tumores malignos, ambos en hombres. (Tabla 6)

De acuerdo con la tabla 6 el porcentaje de benignidad de los tumores parotídeos fué del 86.4%, mientras que los tumores malignos ocuparon solamente el 13.6% .

Tabla 6. Diagnóstico histopatológico de los tumores
por sexo.

Diagnóstico	Masculino	Femenino	%
Adenoma pleomórfico	4	9	59
Lesión linfocitelial benigna	1	-	4.5
Tumor mixto maligno	-	1	4.5
Carcinoma indiferenciado	1	-	4.5
Linfoma, quiste, sialoadenitis	2	2	18.1
C.A. epidermoide	-	1	4.5
Swanoma benigno	1	-	4.5

Hay que tomar en consideración con respecto a éstos datos estadísticos que un número importante de neoplasias parotídeas se intervienen quirúrgicamente en la unidad de oncología, por lo que muy probablemente si se analizaran en forma conjunta ambas estadísticas, las cifras mencionadas presentarán variaciones.

Siendo el tumor mixto, el que con mayor frecuencia se reportó en nuestros casos, procederemos a analizar algunos datos agregados. Como ya mencionamos el mayor número de ellos se presentó en mujeres y el rango de edades afectadas varió de los 20 a 59 años-

con incidencia máxima entre los 20-39 años de edad. -

(Tabla 7)

Tabla 7. Distribución del adenoma pleomórfico por edad y sexo.

Edad (años)	Masculino	Femenino	Total
20-29	1	4	5
30-39	2	2	4
40-49	0	1	1
50-59	1	2	3

Todos los casos de adenomas pleomórficos fueron tratados con parotidectomías superficiales con preservación del nervio facial, quedando tumor residual en 5 casos. En un caso de neoplasia maligna (el c.-a. epidermoide) también se trató con parotidectomía superficial con preservación del facial, dejando tumor en bordes, enviándose posteriormente a radioterapia postoperatoria. En las otras 2 neoplasias malignas se practicó cirugía radical incluyendo disección radical de cuello, teniéndose que sacrificar el nervio facial en el caso del tumor mixto maligno por invasión extensa del mismo, quedando tumor en bordes - en ambos casos, por lo que su manejo se continuó con radioterapia postoperatoria. (Tabla 8)

Tabla 8. Tipo de tratamiento empleado

Tratamiento	Con tumor en bordes	Sin tumor en bordes	Total
ES*	1	3	4
PSC**	6	10	16
PRC+DRC***	1	-	1
PR+DRC****	1	-	1

*ES= Enucleación simple

**PSC= Parotidectomía superficial conservadora

***PRC+DRC= Parotidectomía radical conservadora + disección radical de cuello

****PR+DRC= Parotidectomía radical + disección radical de cuello

De lo anterior se deduce que un 40.9% de los casos intervenidos quedaron con tumor en bordes quirurgicos, pese a lo cual el índice de recidivas reportado hasta el momento es de cero, explicandose quizá, -por el hecho de que en nuestros pacientes es muy difícil realizar un seguimiento adecuado, pues generalmente no regresan a las citas que se les dan y solo lo hacen en caso de presentar algún problema derivado de su intervención. Además, el tiempo transcurrido hasta el momento desde su cirugía es quizá corto, por lo que seguramente, en el futuro, es de esperarse que tales tumores recidive.

Hablando de las complicaciones, éstas solamente se presentaron en 5 pacientes, (22.7%) coincidiendo-

en 2 pacientes la formación de un hematoma con paresia y parálisis facial respectivamente, fueron complicaciones banales, con excepción de 2 casos de parálisis facial, uno por sacrificio intencionado del nervio y otro por lesión inadvertida del mismo, enviándose ambos a rehabilitación postoperatoria inmediata. Se ignoran los resultados obtenidos de dicho proceso rehabilitatorio, pues no se reportan en los expedientes correspondientes. En la tabla 9 se ilustran las complicaciones mencionadas.

Tabla 9. Complicaciones postoperatorias.

Complicación	No. de casos
Hematoma	2
Paresia facial	3
Parálisis facial	2

La mortalidad fué del 0%.

Como corolario, mencionaré, que durante el mismo lapso de tiempo ya mencionado se extirparon quirúrgicamente 12 glándulas submaxilares, correspondiendo 4 a adenomas pleomórficos benignos, 3 a neoplasias malignas: un linfoma, un c.a. mucoepidermoide bien diferenciado y un c.a. epidermoide; 4 sialoadenitis cróni

cas inespecíficas y un quiste dermoide de inclusión, -
dejándose el análisis de éstos casos para un trabajo-
subsecuente.

CONCLUSIONES

- 1.- Tomando en consideración la baja frecuencia con-
que se presentan las neoplasias parotídeas en la
población general, constituyen una causa relati-
vamente frecuente de tratamiento quirúrgico en -
nuestro Hospital.
- 2.- Dado que la cirugía de la glándula parótida es -
una cirugía difícil por la situación anatómica -
que guarda la glándula, el alto grado de recidi-
vas que presentan las neoplasias de la misma y -
el tipo de complicaciones que se derivan de ella
se propone la realización de una clínica de neo-
plasias parotídeas dentro de las unidades de ci-
rugía general, para que mediante ella se tenga -
un control más estricto de los pacientes afecta-
dos, se adquiere poder de captación mayor y con-
ello más experiencia en su manejo, logrando con-

ello brindar mejores opciones de tratamiento para nuestros pacientes.

3.- La cirugía de parótida, requiere de un manejo multidisciplinario (Cirujano general, radiólogo, cirujano plástico, radioterapeuta, patólogo), y redundando en el punto anterior, la inter-relación de todos éstos especialistas se lograría mejor con la existencia de una clínica, hecho expuesto, para la misma.

4.- Por los resultados presentados en éste estudio, se puede afirmar que en el Hospital General de México de la S.S.A., el cirujano general se encuentra capacitado para hacer frente exitosamente a las neoplasias de la glandula parotida, pues se tiene conocimiento de las mismas y se realiza el tratamiento indicado en cada caso, de acuerdo con lo reportado en otros países y en el propio, faltando quizá una mejor correlación entre los resultados obtenidos y el seguimiento posterior de los pacientes, dificultándose parcialmente ésta situación, por las condiciones tan especiales de éstos últimos.

- 5.- Estadísticamente hablando y aunque el número de pacientes estudiados es corto, podemos decir que nos encontramos dentro de los parámetros establecidos internacionalmente en lo referente a tipos de neoplasia, modalidades de diagnóstico y tratamiento y grado de complicaciones, en la cirugía de la glándula parótida.
- 6.- El índice de recurrencia y las complicaciones derivadas de la misma son tan importantes e indeseables en las neoplasias parotídeas, que se deberá intentar al máximo posible ser resolutivo en su tratamiento de primera intención.
- 7.- Para finalizar, únicamente agrego la dificultad existente en nuestro Hospital para realizar un estudio retrospectivo, como el presente, por lo que sería deseable que en un futuro no lejano se contara con un sistema mejor y más moderno en la procesación de datos inherentes a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CURTIN J.M. " The surgery of mixed salivary - Tumour". Revue de Laryngologie 1982 103(2); 109-113
- 2.- DENOVOON D.T., CONLEY J.J. "Capsular significance in parotid tumor surgery: reality and myths-of lateral lobectomy" Laryngoscope, Mar. 1984 - 94(3):324-9
- 3.- MARAN A.G. " The parapharyngeal space" The Journal of Laryngology and otology, Abril 1984 9: - (4): 371-80
- 4.- DEMINIERE C. "Anatomo-pathologie des tumeurs - des glandes salivaires" Revue de Laryngologie - 1982 103 (2): 143-149
- 5.- GUYTON A.C. "Tratado de fisiología médica" Edit Interamericana 4a. edición México 1971, pp: 803-4
- 6.- SABISTON D.C. " Textbook of surgery" WB Saundez Company- Philadelphia 11th edition 1977 pp:1460-1466
- 7.- HEALEY J. "Anatomía clinica" Edit. Interamericana la. edición México 1972, pp: 2-9
- 8.- WILLIAMS P., WARWICK R. " Gray's anatomy" W.B.- Saunders Company, Philadelphia 36th edition - 1980 pp: 1272-81 1070-72
- 9.- KROGDAHG A.S. " Multiple tumours of the parotid gland" The Hournal of laryngology and otology - Nov. 1983 97(11): 1035-7
- 10.- MARTIS C. "Parotid benign tumours: comments on-surgical treatment of 263 cases. Int. J. oral - surg 1983 Aug. 12(4): 211-20
- 11.- NAGAO K. et all; "A histopathologie study of - benign and malignant lymphoepithelial lesions - of the parotid gland" Cancer 1983 52:1044-52
- 12.- FROSS P.J. " Benign parotid tumors" Arch. Oto-laryngol. 1983 March 109:199
- 13.- GHANDUR-MNAYMNEH L. " Multinodular oncocytoma - of the parotid gland: A benign lesion simula - ting malignacy" Hum pathol 1984 May 15(5):485-6
- 14.- HAMPERL H "Benign and malignant oncocytoma" - Cancer 1962 15:1019
- 15.- MORRISON P.D. " A case of metastasizing benign-

- pleomorphic adenoma of the parotid". Clin oncol 1984 Jun 10(2):173-6
- 16.- CHEN K.T. "Carcinoma arising in a benign lympho epithelial lesion". Arch. otolaryngol 1983 Sept 109:619-21
 - 17.- RICHARDS A.T.: "Tumours of accessory parotid - glands"; S. AFR Med J. 1984 Jun 65(24):971-2
 - 18.- JOHNSON FE, Spiro RH Tumors arising in accessory parotid tissue. Am J. Surg 1979 138:576-78
 - 19.- WOODS E"K" " The facial nerve in parotid malignancy" Am. J. Surg 1983 Oct 146(4): 493-6
 - 20.- HILLEL A.D.; WILLARD F.E. " Evaluation on frozen section in parotid gland surgery" Arch Otolaryngol. 1983 Apr. 109:230-33
 - 21.- EUSEBI U., MARTIN S.A. " Giant cell tumor of - major salivary glands: Report of three cases, - one occurring in association with a malignant - mixed tumor" AM J. Clin. Pathol. 1984 81:666 - 675
 - 22.- NAGAD K. et all. "Histopathologic studies of - undifferentiated carcinoma of the parotid gland Cancer 50:1572-79 1982
 - 23.- ELLIS G.L., ORIO R.L. "Acinic cell adenocarcinoma" Cancer 52:542-49 1983
 - 24.- CHEN K.TL "Clear cell carcinoma of the salivary gland". Hum pathol 1983 Jan 14(1):91-3
 - 25.- YAKU Y; KAUDA T; NAGAO K. " Undifferentiated - carcinoma of the parotid gland. Case report - with electron microscopic findings" Virchows - Arch 1983; 401(1); 89-97
 - 26.- JARCHOW R.C.; RHODES M.F.; "Metastatic basal - cell carcinoma:report of a case" Laryngoscope - 1983 Apr; 93(4):481-2
 - 27.- SCHANTZ S.P.; POTTER J.F. "Primary parotid cancer;factors influencing recurrence" The American Surgeon 1983; 49(9): 477-82
 - 28.- WATKIN G.T. et all. "Lymphomas presenting as - lumps in the parotid region". BR J. Surg 1984 - Sept. 71(9): 701-2
 - 29.- CORCORAN M.O.; HOBSLEY M. "Radical surgery - following radiotherapy for advanced parotid - carcinoma" Br J. Surg. 1983 May; 70(5):261-3

- 30.- Mc NANEY D.; GUILLAMONDEGUI OM." Postoperative-irradiation in malignant epithelial tumors of - the parotid" Int J. Radiat Oncol Biol Phys 1983 Sep; 9 (9):1289-95
- 31.- IMPERATO J.P. " The role of post-operative radiation therapy in the treatment of malignant - tumors of the parotid gland" J. Surg Oncol. - 1984 Nov; 27(3):163-7
- 32.- SEKEL B.R. et all " Rapid regeneration of the - chronically damaged facial nerve following - ipsilateral free gracilis transfer" Plastic - and reconstructive surgery 193 Jun. 71(6):845 - 54
- 33.- SACHS M.E. " Dual simultaneous systems for facial reanimation", Arch otolaryngol 1983 March. 109:137-39
- 34.- ELLIS H. "Review of general surgery" Postgraduate medical Journal 1983; 59(693):403-22
- 35.- LEGENT F. et all "Indications des parotidectomies exofaciales dans le traitement des tumeurs mixtes" Revue de Laryngologie 1982; 103(2):105-7
- 36.- NAGAO K. et all. "Histopathologic studies of - basal cell adenoma of the parotid gland" Cancer 1982 Aug; 50(4): 736-45
- 37.- ARMISTEAD P.R. et all. " Simple enucleation and radiotherapy in the treatment in the pleomorphic salivary adenoma of the parotid gland. Br. J. - Surg 66(10): 716-17 1979
- 38.- Mc EVEDY B.V. " The treatment of mixed tumours - by enucleation and radiotherapy" Br. J. Surg - 1976 63(5):341-42
- 39.- WOODS J.F. et all. " Patología y cirugía de tumores primarios de la parótida. Clin. Quir. de Nor. Amer. 1977 57(3):565-73
- 40.- KING D. "Complicaciones del tratamiento de enfermedades quirúrgicas de las glándulas salivales mayores" Clin. Quir. de Nor. Am. Junio 1968 477-82