



Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación
Instituto Nacional de Cancerología

Tumores Metastásicos a la Glándula Parótida.

Tesis de posgrado para obtener el título de
especialista en cirugía oncológica.

Presenta: Dr. Jesús Alberto Sansón Río Frío.
Asesor: Dr. Kuauhyama Luna Ortiz.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional Autónoma de México
Instituto Nacional de Cancerología

Tumores Metastásicos a la Glándula Parótida.

**Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello.
Alumno. Sansón RíoFrío Jesús Alberto.
Asesor. Dr. Luna Ortiz Kuauhyama.**

Jesús Alberto Sansón RíoFrío.
Alumno.

Dr. Kuauhyama Luna Ortiz.
Jefe del Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello.

Dra. Verónica Villavicencio Valencia.
Subdirectora de la Secretaria de Enseñanza.

Mis más sinceros agradecimientos a Dios por haberme permitido vivir, a mi madre por su apoyo incondicional a lo largo de toda mi vida.

Y quiero agradecer en especial al Dr. Kuauhyama Luna Ortiz por haberme enseñado la belleza de la cirugía y la oncología definiendo con ello el futuro de mi vida profesional.

! Mil gracias... ¡

INDICE

Tema	Página
Resumen.	1
Introducción.	2
Anatomía.	3 – 9
Histología de las glándulas salivales.	10
Clasificación histológica de las neoplasias de glándulas salivales	11
Tipos histológicos.	12 – 18
Diagnóstico.	19 – 21
Estudios de extensión.	22
Clasificación TNM.	23
Tratamiento.	24 – 28
Factores pronósticos.	29
Hospitalización.	30
Objetivos.	31
Justificación.	32
Metodología.	33 – 34
Resultados.	35 – 38
Discusión.	39 – 40
Conclusiones.	41
Bibliografía.	42 – 44

RESUMEN.

En el humano las glándulas salivales exocrinas se dividen en dos grandes grupos: glándulas salivales mayores y menores. Los tumores de glándulas salivales representan del 3 al 6 % de todas las neoplasias de la cabeza y el cuello en el adulto, con una incidencia global del 0.4 a 13.5 casos por cada 100,000 habitantes. El 65% de ellos se originan en la glándula parótida, el 8% en la submaxilar y el 27% en glándulas salivales menores. En México según el reporte histopatológico de neoplasias malignas del 2003, se presentaron 191 casos de tumores de la glándula parótida; 85 en mujeres y 106 en hombres que representan el 0.12 y el 0.28% respectivamente de todos los tumores malignos de cabeza y cuello. De acuerdo a las estadísticas del Instituto Nacional de Cancerología de México, los tumores malignos de la glándula parótida representan el 0.6 % de los cánceres de cabeza y cuello con un total de 107 casos (58 hombres y 49 mujeres).

La mortalidad en el cáncer de cabeza y cuello es debido a enfermedad locoregional y a una alta recurrencia local. Los tumores metastásicos a las glándulas salivales representan el 3 % de los tumores malignos, aunque su incidencia real se desconoce. La glándula parótida, es la que con mayor frecuencia se afecta. Habitualmente este tipo de tumores, se diseminan por vía linfática, hematógena y por contigüidad. Los tipos histológicos con mayor índice de metástasis a glándula parótida son: el carcinoma epidermoide y el melanoma. La supervivencia global se relaciona con la etapa clínica y el sitio primario de origen. La resección quirúrgica de la glándula parótida tiene un impacto en la supervivencia global y en el control local de la enfermedad en ausencia de otros sitios de metástasis.

Objetivo. Conocer la incidencia, el comportamiento clínico y tratamiento de las neoplasias malignas secundarias de la glándula parótida, en el Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello del Instituto Nacional de Cancerología en la Ciudad de México, en el periodo comprendido de 1981 al 2003.

Metodología. Es un estudio retrospectivo, en el que se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes con neoplasias malignas de la glándula parótida, que tuvieron tumores metastásicos a este órgano, de enero de 1981 a diciembre de 2003. Las variables a considerar fueron: el sitio primario de la neoplasia, tipo histológico, cirugía implementada, complicaciones postoperatorias y el uso de radioterapia y quimioterapia. Los resultados se resumieron con medidas de tendencia central y de dispersión.

Resultados. Se obtuvieron 38 pacientes con tumores con metástasis a la glándula parótida, de los cuales 20 fueron mujeres, y el resto hombres con una edad promedio de 69 años (rango 18-101), de acuerdo al género la edad media en el grupo de hombres fue de 71.7 años (rango 52-101) y en el grupo de mujeres de 66.5 años (rango 18-98). El sitio primario con mayor índice de metástasis fue la piel de la región de la cabeza y el cuello con un 76.3%, vías aerodigestivas superiores 7.9%, otros tumores 7.9% y primarios desconocidos 7.9%.

Conclusiones. El sitio más frecuente de metástasis a la parótida son los tumores cutáneos de la cabeza y el cuello. La cirugía brinda un adecuado control locoregional en ausencia de otras metástasis. La complicación más grave de la parotidectomía es la parálisis facial.

INTRODUCCIÓN.

La glándula parótida es única y se divide en forma arbitraria en superficial y profunda a partir del tronco del nervio facial en su porción extracraneal. Los tumores de glándulas salivales representan del 3 al 6% de todos los tumores de la región de cabeza y cuello en adultos, y alrededor del 8% en niños. Esto representa una incidencia global del 0.4 al 13.5 casos por cada 100,000 habitantes, que corresponde a unas 650 muertes anuales en los Estados Unidos. El 65% de ellos se originan en la glándula parótida, el 8% en la submaxilar y el 27% en las glándulas salivales menores. Los tumores parótideos raramente son múltiples, bilaterales, sincrónicos o metacrónicos.

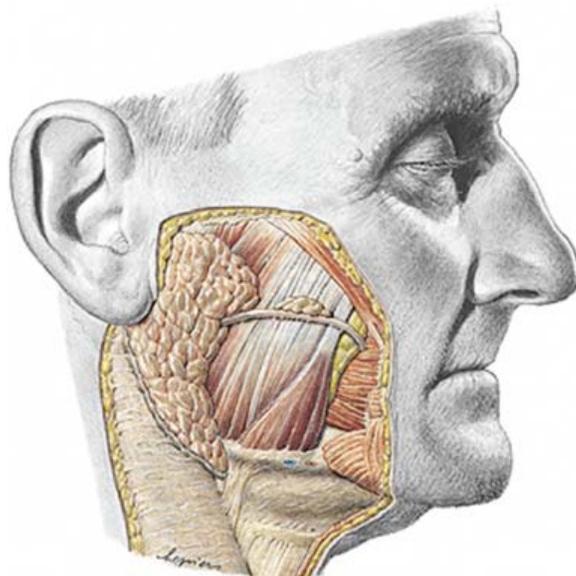
El 85% de los tumores que se presentan en la lengua, el piso de la boca y región retromolar son malignos, con ligero predominio en el sexo femenino; sin embargo, esto varía según el tipo histológico. El 80% de los tumores metastásicos a la parótida, derivan de primarios de cabeza y cuello; que son de estirpe epitelial, un 10% corresponde a tumores de origen no epitelial y el resto son de origen desconocido. El lóbulo superficial y la cola de la parótida que se localiza a nivel retromandibular, se ven involucrados con mayor frecuencia; sin embargo, la afección del lóbulo profundo no es rara y permite una fácil extensión hacia el espacio parafaríngeo lo que dificulta técnicamente el tratamiento quirúrgico.

ANTECEDENTES.

Anatomía.

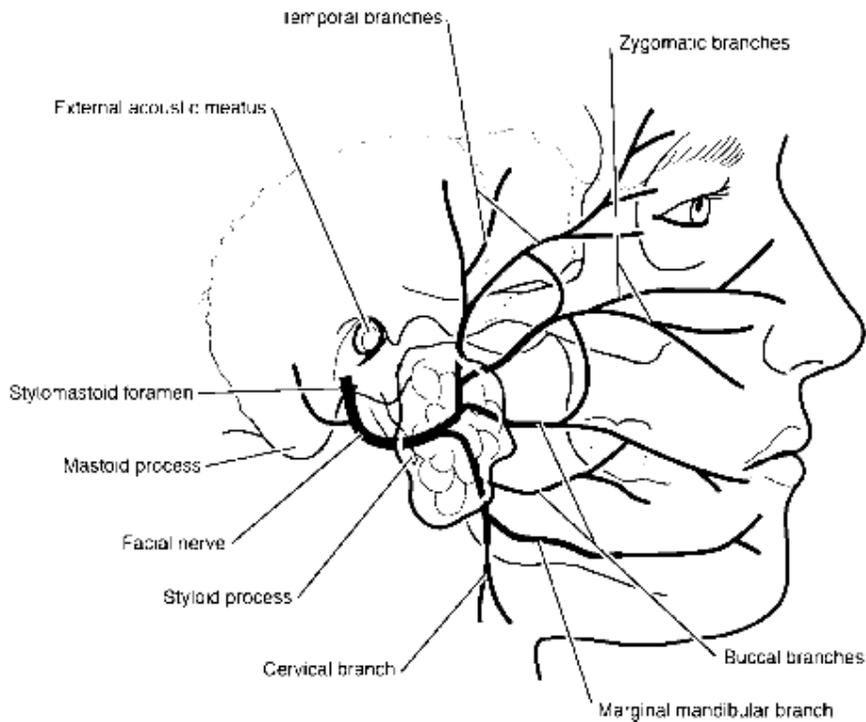
La glándula parótida es un órgano par y la más grande de las glándulas salivales mayores, tiene un peso aproximado de 15 – 30 grs. Se localiza anterior a la región preauricular y sobre la cara lateral de la rama vertical de la mandíbula. Cada glándula parótida, se encuentra dividida de forma arbitraria por el nervio facial, en un lóbulo superficial y profundo. El espacio parótideo, se localiza, en la cara lateral y suprahiodea del cuello, se encuentra delimitado por la fascia superficial y profunda del mismo, en donde se encuentra confinada la glándula parótida (ver figura número 1). Este espacio se extiende desde la cara anterior del conducto auditivo, el proceso mastoideo y la rama de la mandíbula, hasta el tercio medio del proceso cigomático. Además de la glándula, el espacio parótideo contiene ganglios intra y extra-glandulares, siendo aproximadamente 20 ganglios intraparenquimatosos que reciben el drenaje linfático de la piel de calota y parte del macizo facial (ver figura número 1).

Figura número 1. Localización anatómica de la región parótidea.



El nervio facial sale a través de la base del cráneo por el agujero estilomastoideo para formar la rodilla externa del facial, posterior a ello atraviesa la glándula parótida para formar dos troncos principales, el tèmporo-facial y el cérvico-facial, que darán origen a las cinco ramas colaterales, responsables de la motricidad facial (ver figura número 2).

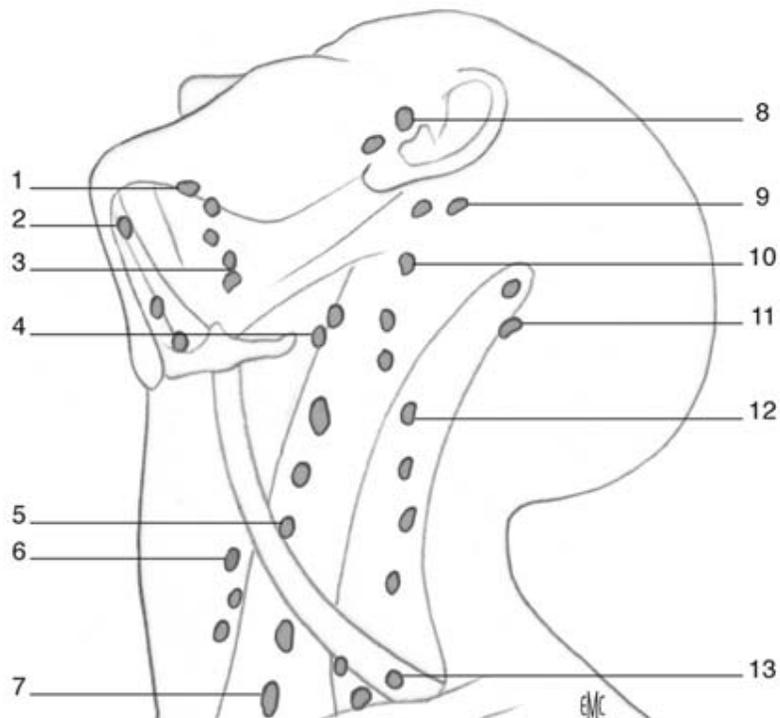
Figura número 2. Porción extracraneal del nervio facial.



El drenaje linfático del cuero cabelludo y de la piel cervicofacial, la mucosa de las vías aerodigestivas superiores, glándulas salivales y tiroides se hace de forma específica a nivel de grupos ganglionares cervicales. De esta forma, la afección ganglionar metastásica tiene lugar de manera secuencial y predecible.

El tratamiento de las metástasis cervicales efectivas o potenciales debe adaptarse a la localización del tumor inicial. En la figura número 1 se esquematizan las principales estaciones ganglionares de la región cervicofacial.

Figura número 3. Grupos ganglionares del cuello. 1. Facial; 2. submentoniano; 3. submaxilar; 4. subdigástrico; 5. yugulocarotídeo medio; 6. prelaríngeo; 7. supraclavicular; 8. parotídeo; 9. retroauricular; 10. retroespinal; 11. suboccipital; 12. cadena espinal; 13. cervical transverso.



Los ganglios preauriculares, periparotídeos e intraparotídeos constituyen la primera estación ganglionar de drenaje de la mitad anterior del cuero cabelludo, de la piel de la frente y de la parte superior de la cara.

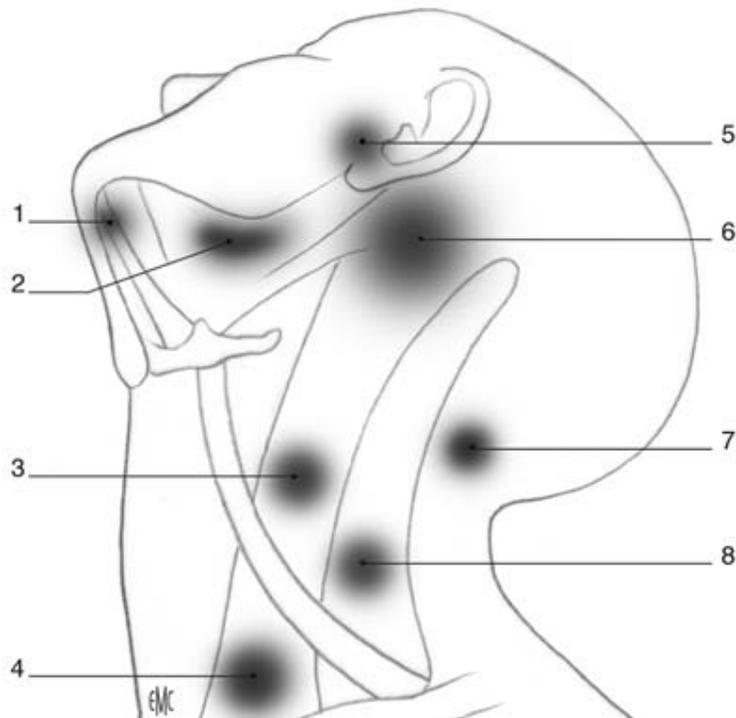
Los ganglios retroauriculares y suboccipitales drenan la mitad posterior del cuero cabelludo, así como la parte posterior del pabellón auricular. Los ganglios cervicales laterales drenan en primer lugar la mucosa de las vías

aerodigestivas superiores. Los grupos submentoniano, prevascular facial, y submaxilar se sitúan en el seno de los triángulos submentonianos y submaxilares del cuello. Los ganglios yugulares profundos son adyacentes a la vena yugular interna y comprenden los grupos yugulodigástrico, yuguloomohioideo y supraclavicular.

Los ganglios del triángulo posterior del cuello constituyen el grupo espinal, que se sitúa a lo largo del nervio espinal, y el grupo ganglionar cervical transverso, situado en la parte inferior del triángulo posterior.

El compartimento central del cuello comprende el ganglio de Delfiano, que se sitúa en la línea media por delante del cartílago tiroides y que drena la laringe, así como los ganglios peri-tiroideos adyacentes a la glándula tiroides. Los ganglios del surco traqueo-esofágico drenan la glándula tiroides, la hipofaringe, el esófago cervical y la subglotis. El grupo ganglionar mediastínico anterosuperior representa la zona de drenaje de la glándula tiroides y del esófago cervical, y constituye una estación ganglionar secundaria de las estructuras anatómicas del compartimento central del cuello. Cada uno de los grupos ganglionares mencionados corresponde a la primera estación de drenaje de una región cervicofacial específica. Así, la localización de una metástasis cervical indica a menudo el posible origen del tumor primario. (ver figura número 4).

Figura número 4. Topografía de las zonas de drenaje linfático. 1. Piso de la boca, labio inferior, encía inferior; 2. Nariz, cara, senos, cavidad oral, glándula submaxilar; 3. Tiroides, laringe, hipofaringe, esófago; 4. Órganos abdominales, mama, pulmón, tiroides, esófago; 5. Cuero cabelludo anterior, frente, parótida; 6. Cavidad oral, orofaringe, nasofaringe, hipofaringe, laringe subglótica; 7. Cuero cabelludo posterior, pabellón auricular posterior; 8. Nasofaringe, tiroides, pulmón, mama, esófago.

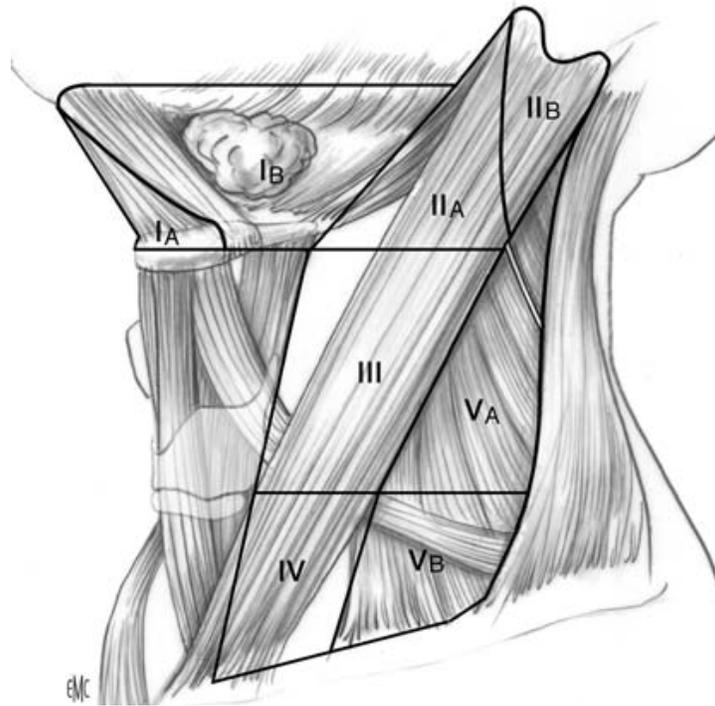


La localización de las metástasis ganglionares de los carcinomas epidermoides cervicofaciales tiene valor pronóstico. La supervivencia de los pacientes es significativamente peor cuando las metástasis cervicales sobrepasan la primera estación ganglionar, y sobre todo cuando afectan a la región cervical inferior: niveles IV y V (región supraclavicular).

Para evitar controversias entre cirujanos y anatomopatólogos, el Servicio de Cirugía cervicofacial del “ Memorial Sloan-Kettering Cancer Center ”, de Nueva York ha propuesto una sistematización de los grupos ganglionares cervicales. Esta clasificación, fácilmente reproducible y utilizada por el American Joint Committee on Cancer (AJCC), divide la región laterocervical en cinco niveles o

sectores. Una evolución reciente de esta clasificación, propuesta por la American Head and Neck Society y la American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery en 2002, subdivide los niveles I, II y V en a y b. El compartimento central del cuello corresponde a los niveles ganglionares VI y VII (ver figura número 5 y cuadro número 1).

Figura número 5. Niveles ganglionares del cuello de acuerdo a la American Head and Neck Society.



Cuadro número 1. Clasificación del Memorial Sloan Kettering Cancer Center de Nueva York, revisada por la American Head and Neck Society y la American Academy of Otolaryngology, en 2002.

Nivel I

- Ia: grupo submentoniano. Tejido ganglionar situado entre el vientre anterior del músculo digástrico y la línea media, por encima y por delante del hueso hioides.
- Ib: grupo submaxilar. Tejido ganglionar situado en el triángulo definido por los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y el borde inferior de la mandíbula. En este grupo se incluyen los ganglios adyacentes a la glándula submaxilar situados a lo largo del pedículo vascular facial.

Nivel II: grupo yugular superior. Tejido ganglionar situado alrededor de la parte cervical superior de la vena yugular interna y la parte superior del nervio espinal, que se extiende desde la base del cráneo hasta la bifurcación carotidea o el hueso hioides (referencia clínica). El límite posterior corresponde al borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, mientras que el límite anterior queda definido por el borde lateral del músculo esternohioideo.

- IIa: ganglios del nivel II situados por delante del plano vertical definido por el nervio espinal.
- IIb: ganglios del nivel II situados por detrás del plano vertical definido por el nervio espinal.

Nivel III: grupo yugular medio. Tejido ganglionar situado alrededor del tercio medio de la vena yugular interna, entre el borde inferior del sector II y el músculo omohioideo o el borde inferior del cartílago tiroideo (referencia clínica). Los límites anterior y posterior son los mismos que los del nivel II.

Nivel IV: grupo yugular inferior. Tejido ganglionar situado alrededor del tercio inferior de la vena yugular interna, entre el borde inferior del nivel III y la clavícula. Los límites anterior y posterior son los mismos que los del nivel III.

Nivel V: grupo del triángulo posterior. Tejido ganglionar situado en los alrededores de la parte inferior del nervio espinal y a lo largo del pedículo vascular cervical transverso. Este grupo tiene forma de triángulo, cuyos límites son la clavícula, el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, y el borde anterior del músculo trapecio. Los subniveles Va y Vb están separados por un plano horizontal que pasa por el borde inferior del cricoides.

- Va: ganglios del nivel V situados por encima del plano horizontal que pasa por el borde inferior del cricoides (ganglios espinales).
- Vb: ganglios del nivel V situados por debajo del plano horizontal que pasa por el borde inferior del cricoides (ganglios de la cadena cervical transversa).

Nivel VI: compartimento central. Tejido ganglionar del surco traqueo esofágico y de la región peri tiroidea, que se extiende desde el borde inferior del hueso hioides por arriba, hasta la escotadura yugular por abajo. A cada lado, el límite lateral corresponde al borde medial de la vaina carotidea.

Nivel VII: grupo mediastínico superior. Tejido ganglionar situado en la parte anterosuperior del mediastino.

Histología.

Las glándulas salivales son órganos exocrinos responsables de la producción y secreción de la saliva. Se dividen en glándulas mayores (parótida, submandibular y sublingual), y en glándulas menores estas últimas se localizan en la superficie mucosa de la cavidad oral, orofaringe, nasofaringe y senos paranasales.

La unidad funcional de las glándulas salivales, son los acinos secretores, ductos y células mioepiteliales (ver figura número 6). Los acinos pueden ser serosos, mucosos o mixtos. Los acinos serosos están formados por células secretoras con núcleos basales, en forma de cuña, que rodean una luz y se convierten en el origen del conducto intercalado. La glándula parótida es puramente serosa, está dividida en lóbulos por septos fibrosos con abundante tejido adiposo extralobular que aumenta con la edad y agregados linfoides en cantidad variable (ver figura número 7). La glándula submandibular es de tipo mixto con predominio seroso (90%); la glándula sublingual, también es mixta pero con predominio mucoso y las glándulas menores son de tipo seromucoso (ver figura número 8).

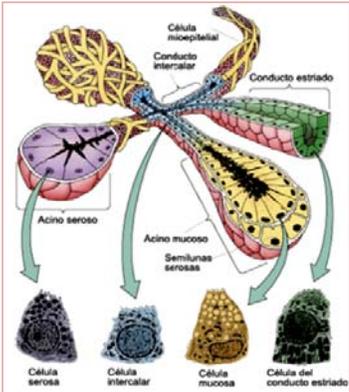


Figura No. 6. Unidad funcional de las glándulas salivales formada por acinos, ductos, células mucosas, serosas, intercaladas y del conducto estriado.

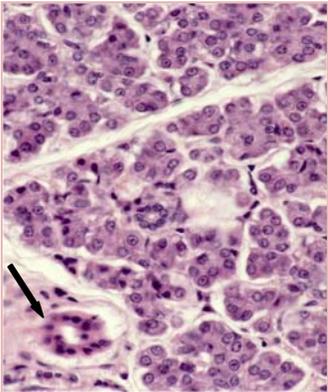


Figura No. 7. Acinos serosos de la glándula parótida con septos de tejido fibroconectivo, adiposo y el conducto de Stenon (flecha)

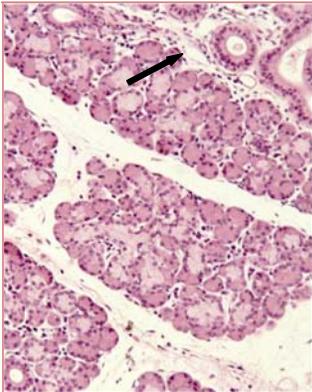


Figura No. 8. Acinos mucosos de la glándula submaxilar y ductos, tejido fibroadiposo y conducto de Warthon (flecha)

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES.

Los tipos histológicos de las neoplasias de las glándulas salivales, son similares al resto de la economía, y se dividen según el sitio de origen de la célula involucrada: epitelial, mesenquimal, hematolinfoide, mixtos, neuroendocrina y metastáticos. (Ver cuadro número 2).

Cuadro número 2. Clasificación histológica de los tumores de glándulas salivales (OMS 2005)

Tumores epiteliales malignos

- Carcinoma de células acinares
- Carcinoma mucoepidermoide
- Carcinoma adenoideo quístico
- Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado
- Carcinoma epitelial-mioepitelial
- Carcinoma de células claras NOS
- Adenocarcinoma de células basales
- Carcinoma sebáceo
- Linfadenocarcinoma sebáceo
- Cistadenocarcinoma
- Cistadenocarcinoma cribiforme de bajo grado
- Adenocarcinoma mucinoso
- Carcinoma oncocítico
- Carcinoma ductal
- Adenocarcinoma NOS
- Carcinoma mioepitelial
- Carcinoma ex adenoma pleomórfico
- Carcinosarcoma
- Adenoma pleomórfico metastatizante
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células pequeñas
- Carcinoma de células grandes
- Carcinoma linfoepitelial
- Sialoblastoma

Tumores epiteliales benignos

- Adenoma pleomórfico
- Nioepitelioma
- Adenoma de células basales
- Tumor de Warthin
- Oncocitoma
- Adenoma canalicular
- Adenoma sebáceo
- Linfadenoma
- Papiloma ductal
- Cistadenoma

Tumores de partes blandas

- Hemangioma

Tumores hematolinfoides

- Linfoma de Hodgkin
- Linfoma B difuso de células grandes
- Linfoma de la zona marginal extranodal

Tumores secundarios

TIPOS HISTOLÓGICOS.

Adenoma pleomorfo o tumor mixto.

Es el tumor benigno más frecuente, representa el 65% del total de neoplasias de las glándulas salivales, el 80% es de localización parótidea, el 10% submandibular y el restante 10% en las glándulas salivales menores. Tiene una incidencia anual de 2.4 a 3 casos por 100, 000 habitantes. La edad media de presentación es en la 4ª década de la vida; suelen ser tumores pequeños, móviles, parcialmente delimitados y localizados en el lóbulo superficial. Histológicamente está formado por una combinación de células epiteliales, mioepiteliales y mesenquimales, con material mixoide y condroide, con capacidad de diferenciación divergente, dentro de una cápsula fibrosa. Aunque es una lesión benigna, entre el 3 y el 6.8%, presentaran recurrencia o persistencia a 5 y 10 años respectivamente. El 5% de estas lesiones pueden tener transformación maligna hacia adenocarcinoma y carcinomas poco diferenciados.

Tumor de Warthin o cistoadenolinfoma.

Es el segundo tumor benigno más frecuente, representa el 5% del total de los tumores parótideos, y el 20% de los tumores benignos. Clínicamente se presenta en varones durante la 5ª década de la vida, el 90% afecta el polo inferior y el 10% el lóbulo profundo de la glándula. Tiene una fuerte asociación al consumo del tabaco y enfermedades autoinmunes. Suelen medir, desde 2 hasta 12 cm., son bien delimitados y móviles. Histológicamente son sólido quístico, con un componente epitelial y linfoide. Son multicéntricos y/o bilaterales en el 2-6% de los casos. El tratamiento primario es quirúrgico; sin

embargo, se han visto índices de recurrencias por escisiones incompletas, ruptura del tumor o manipulación excesiva de la lesión. Pueden tener transformación maligna hasta en el 1%.

Carcinoma mucoepidermoide.

Es la neoplasia primaria maligna de glándula salival, más frecuente en adultos y niños, se presenta entre la 4ª y 5ª década de la vida. El 60% se presenta antes de los 40 años de edad, con predilección en el sexo femenino. Por orden de frecuencia, la glándula parótida se ve afectada en el 45%, las glándulas submandibulares en el 7% y las sublinguales en el 1%.

Hablando específicamente de la cavidad oral: la lengua, paladar, mucosa bucal y el triángulo retromolar son los subsitios que con mayor frecuencia se ven involucrados. Clínicamente se presentan con odinofagia, otorrea, parestesias, disestesias, dolor, parálisis del nervio facial, disfagia, sangrado y trismus. Son lesiones blandas, quísticas o firmes, y bien delimitadas. Histológicamente la lesión se compone de células mucosas, intermedias y escamosas, con cambio oncocítico y de células claras. Según su diferenciación se dividen en bajo y alto grado, de acuerdo a las características histológicas descritas en la tabla número 1. Esto tiene correlación con el comportamiento clínico de la enfermedad y puede predecir la incidencia de metástasis regionales, la extensión local y la supervivencia global (Ver tabla número 2).

Tabla número 1. Parámetros histológicos para gradificar al carcinoma mucoepidermoide.

Parámetros histológicos	Puntaje
Componente quístico <20%	2
Invasión neural	2
Necrosis	3
4 o más mitosis/10 HPF	3
Pleomorfismo	4

* HPF. Campos de alto poder.

Tabla número 2. Características histológicas por grado de diferenciación.

Parámetros histológicos	Bajo grado	Intermedio	Alto grado
Quistes	Múltiples (macro y micro)	Algunos	Escasos
Células mucinosas	Abundantes	Algunas	Escasas
Mitosis	Pocas	Pocas	Muchas
Citología	Blanda	Poca atipia	Pleomorfismo marcado
Potencial biológico	Localmente infiltrante, crecimiento lento	Intermedio	Muy infiltrante, crecimiento rápido
Recurrencias	0-6%	20-39%	61-78%
Metástasis	Raras	Ganglios 22%	Ganglios 44-72% Distancia 33%
Sobrevida 5 años	92%	70-83%	22-42%

Carcinoma ex - adenoma pleomorfo.

Se origina de un adenoma pleomorfo, y se considera la contraparte maligna del mismo; se presenta en el 3.6% de todas las neoplasias de glándula salival, en el 12% de los tumores malignos y en el 6.2% de los adenomas pleomorfos. Se presentan entre la 6ª y 7ª década de la vida, y aproximadamente 10 a 20 años más tarde que su contraparte benigna. La glándula parótida se ve con mayor frecuencia involucrada, sin embargo, también puede afectar a las glándulas salivales menores. Es una lesión de lento crecimiento que inicialmente son indoloras, su sospecha clínica se basa en signos y síntomas sugerentes de malignidad como son: parálisis facial, crecimiento rápido, dolor, disestesias y fijación a planos profundos. Al momento del diagnóstico estos tumores son de mayor tamaño que su contraparte benigna, habitualmente son mal delimitados e infiltrantes. Desde el punto de vista histológico se caracterizan por mostrar una cantidad variable de componentes benignos y malignos poco diferenciados. Se clasifican de acuerdo al involucro capsular y extensión al tejido adyacente en: no invasor, minimamente invasor (≤ 1.5 mm.) e invasor (> 1.5 mm.). Los dos primeros grupos tienen mejor pronóstico. Se presenta con diseminación linfática regional en el 25-50% de los casos y una recurrencia del 55 % a 5 años. El porcentaje de supervivencia a los 5 y 15 años es del 40 y 17% respectivamente.

Carcinoma de células acinares.

Representa el 10% de los tumores malignos, afecta por igual a ambos sexos, con un amplio rango de distribución etaria, siendo más frecuente entre los 30 y 60 años. Clínicamente se comporta como un tumor de bajo grado caracterizado por un crecimiento lento, son bien delimitados y bilaterales hasta en un 3%; sin embargo, un tercio de los pacientes experimentan dolor y del 5 al 10% se presentan con parálisis facial. Las células neoplásicas muestran diferenciación acinar o serosa. La recurrencia tiene un rango de hasta 16% y un bajo índice de metástasis (< 10 %), con una supervivencia global a 5 y 15 años del 75 y 60% respectivamente.

Carcinoma adenoideo quístico.

Representa aproximadamente el 12% de los tumores malignos de las glándulas salivales. La parótida se ve afectada con mayor frecuencia y en el 30% afecta a las glándulas salivales menores. No existe predilección del sexo, aunque en tumores submandibulares afecta con mayor frecuencia a las mujeres. Afecta a cualquier grupo de edad, con una mayor incidencia en individuos de mediana edad. Son altamente propensos a tener invasión perineural caracterizada por dolor, parestesias, paresias y parálisis; aunque también puede presentar invasión vascular y ósea. Se caracteriza por mostrar células epiteliales y mioepiteliales con morfología variable. Existen tres patrones histológicos de diferenciación glandular con distintos porcentajes de aparición y recurrencia: cribiforme (50 y 89% respectivamente), tubular (30 y 59%) y sólido (20 y 100%). La tasa de recurrencia local, es del 16 – 85% y metastásica del 25 – 55%. El pulmón es el órgano más frecuentemente

afectado en el 41%, cerebro 22% y hueso en el 13 %, mientras que el involucro ganglionar se ha reportado del 5 – 25 %. La supervivencia global a 5 años es del 50 %, y a 25 años del 10 %.

Adenocarcinoma sin otra especificación (NOS).

Representa el 4% de los tumores malignos de glándula salival que exhibe diferenciación ductal pero sin alguna característica cito-morfológica específica. El 60 y 40% ocurren en glándulas salivales mayores y menores, la parótida se afecta con mayor frecuencia. Un alto porcentaje de los pacientes se presentan con masas solitarias y asintomáticas, solo el 20% tienen dolor, disestesias o parálisis facial. Afecta a mujeres de la 6ª década de la vida, y las metástasis linfáticas se presentan en el 50 %, mientras que las hematógenas se presentan en un 30 %.

Tumores no epiteliales.

En aproximadamente el 85% hay afección de la glándula parótida y solo en el 10% hay involucro de la glándula submandibular. El 40% son neoplasias vasculares benignas siendo el hemangioma la más frecuente hasta en el 80%. Existe un amplio rango de diferenciación: linfática, adiposa y hematolinfoide. La contraparte maligna de los tumores no epiteliales benignos tiene una frecuencia del 0.3%.

Tumores secundarios o metastásicos.

Las metástasis en la glándula parótida se originan de un sitio distante. Se presentan en aproximadamente el 5%, con un pico de incidencia entre la 7ª y 8ª década de la vida. El 70% ocurre en hombres y el resto en el sexo femenino. Las variantes histológicas que con mayor frecuencia presentan enfermedad metastásica a la glándula parótida son el carcinoma epidermoide y el melanoma.

El 80% de los tumores secundarios de la glándula parótida se originan de neoplasias malignas de la cabeza y el cuello, principalmente de la parte superior y media de la región centrofacial como la piel, membranas mucosas, tejidos blandos profundos, tejidos blandos periorbitarios y conducto auditivo externo (ver figuras número 9 y 10). El 10% restante se originan de sitios distantes (pulmón, riñón y mama), con un menor porcentaje se encuentran las neoplasias del tubo digestivo y tracto urogenital. El porcentaje de supervivencia a los 5 años es del 67% si se origina de un carcinoma epidermoide de la piel, del 20% si es de un melanoma cutáneo, y del 5% de otros sitios (pulmón, riñón, mama, estómago y próstata).

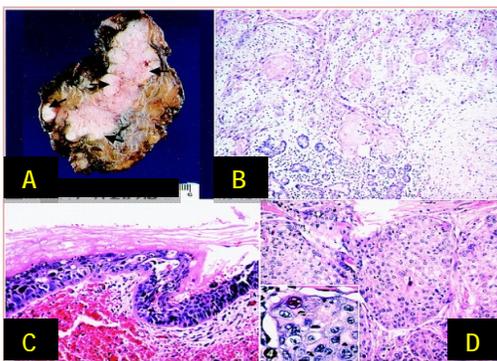


Figura No. 9. A) Glándula parótida con neoplasia mal delimitada. B,C,D) Células epiteliales pleomórficas, en grupos sólidos, con necrosis y hemorragia de un carcinoma epidermoide de origen desconocido.

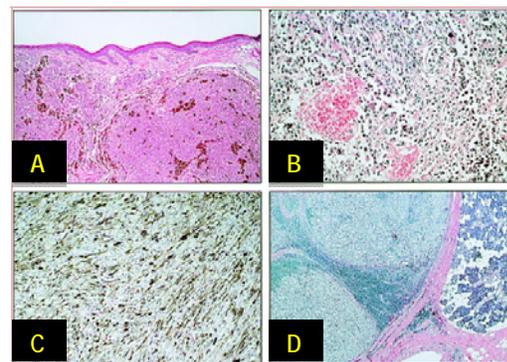


Figura No. 10. A) Melanoma primario de la piel de la región temporal. B) Melanoma metastásico de células pequeñas. C) Melanoma de células fusiformes. D) Melanoma metastásico a ganglios intraparotídeos.

DIAGNÓSTICO.

Cuadro clínico.

La manifestación clínica habitual de un tumor originado en la glándula parótida consiste en la aparición de una masa asintomática que se presenta como un hallazgo casual, localizado en la región periparotidea, que provoca sensación de plenitud retromandibular a nivel de la glándula. La presencia de adenopatías cervicales ipsilaterales y disfunción o parálisis del nervio facial asociada a un tumor parótideo es signo inequívoco de neoplasia maligna y oscurece el pronóstico. En algunas estadísticas la supervivencia a 5 años apenas alcanza el 10%, y a 10 años la mortalidad es del 100%. Otras series refieren una supervivencia de un 32.5% en estos enfermos.

Diagnóstico histopatológico

Biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD).

Es un método accesible y fácil, que puede ser utilizado durante la primera consulta del paciente, y le ofrece al clínico la posibilidad de un diagnóstico rápido sin la morbilidad de un procedimiento quirúrgico. Tiene una sensibilidad superior al 90%, que permite su uso como prueba diagnóstica o de escrutinio en centros de alto volumen en aquellos pacientes que no son candidatos a cirugía por comorbilidades asociadas. Permite diferenciar entre lesiones inflamatorias y malignas, primarias o metastásicas e identificar su origen citológico (sarcomas, linfomas y carcinomas) como lo demuestra la figura 11 y 12. Sin embargo, su especificidad diagnóstica va del 60 al 75%, con falsos positivos del 1 % y negativos del 14%. Tiene la posibilidad de inducir cambios reparativos y necróticos en el tumor, y una amplia variedad de alteraciones en

la morfología celular como respuesta al traumatismo de la lesión, que pueden hacer difícil el diagnóstico preciso por este medio. Esta técnica no es estrictamente necesaria, puesto que un alto porcentaje de pacientes son candidatos a resección quirúrgica de la glándula.

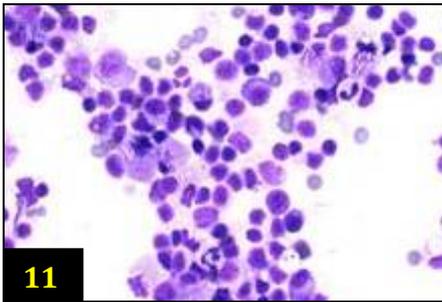


Figura No. 11. Células neoplásicas malignas de un melanoma metastásico a la parótida en una BAAD.

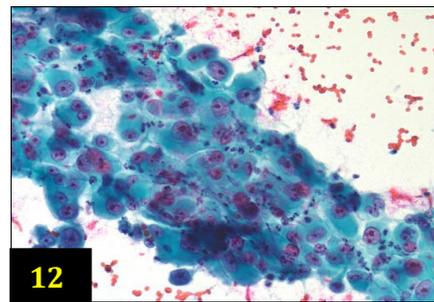


Figura No. 12. Células neoplásicas malignas un carcinoma mucoepidermoide, de la parótida en una BAAD.

Existen diferentes tipos de biopsia que en el caso de la glándula parótida merecen consideraciones especiales:

Biopsia por congelación. Este método adquiere importancia para determinar los márgenes quirúrgicos durante el estudio transoperatorio, que le darán al clínico la pauta para determinar la necesidad de la extensión quirúrgica del procedimiento. Sin embargo, el uso de este método es controversial por la posibilidad de falsos positivos y negativos (2.6 y 2% respectivamente) ocasionados por el daño térmico al que es sometido el tejido durante la cirugía y en el estudio transoperatorio.

Biopsia incisional. No tiene ninguna indicación en los tumores parótideos, por la posibilidad de lesionar el nervio facial, producir fistulas e implantes tumorales.

Biopsia excisional. Se realiza mediante parotidectomía superficial para tumores del lóbulo superficial o parotidectomía total en los tumores del lóbulo profundo.

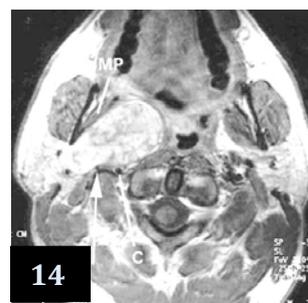
Estudios de extensión.

Los estudios de imagen como la TAC y la RMN definen la configuración de las glándulas salivales y de las lesiones que en ellas se desarrollan, aunque su utilidad es discutida en los tumores superficiales, móviles y solitarios. Además de lo anterior, estos estudios permiten conocer su relación con estructuras óseas, nerviosas y vasculares, así como valorar la enfermedad ganglionar en el cuello, permitiendo con ello conocer la resecabilidad de la glándula.

Las masas del lóbulo profundo se definen muy bien en la TAC. El contraste endovenoso permite diferenciar los tumores que se originan en el lóbulo profundo de la parótida, de aquellas que se originan en el espacio parafaríngeo, que se encuentran separadas por una banda de tejido fibroadiposo. La RMN se reserva para aquellos tumores que se localizan en el lóbulo profundo de la parótida o para valorar la extensión al espacio parafaríngeo, por lo general los carcinomas de bajo grado emiten una señal hipointensa por su alto contenido de líquido. Los carcinomas de alto grado, suelen tener un bajo contenido acuoso por lo que emiten bajas señales en la ponderación del T1 y del T2 celular, (ver figuras 13 y 14).

Figura No. 13. TAC con tumor del lóbulo superficial de la parótida.

Figura No. 14. RMN con tumor del lóbulo profundo de la parótida.



**Clasificación TNM de acuerdo al American Journal Committee on Cancer
(AJCC) de 2002.**

Clasificación T:

- T0: No se evidencia tumor maligno.
- T1: Tumor < de 2 cm.
- T2: Tumor \geq 2 pero < 4 cm. de diámetro mayor.
- T3: Tumor \geq 4 cm. o con extensión extraglandular.
- T4a: Tumor que infiltra piel, mandíbula conducto auditivo y/o nervio facial.
- T4b: Tumor que invade base de cráneo, láminas pterigoideas y/o arteria carótida.

Clasificación N:

- N0: Ausencia de metástasis ganglionares.
- N1: Metástasis ganglionar ipsilateral única < 3 cm.
- N2a: Metástasis ganglionar ipsilateral única \geq 3 pero < 6 cm.
- N2b: Metástasis ganglionares ipsilaterales múltiples < de 6 cm.
- N2c: Metástasis ganglionares bilaterales o contralaterales < de 6 cm.
- N3: Metástasis ganglionar única o múltiples > de 6 cm.

Clasificación M:

- M0: Ausencia de metástasis a distancia.
- M1: Metástasis a distancia.

Etapas clínicas.

- Estadio I: T1, N0, M0.
- Estadio II: T2, N0, M0.
- Estadio III: T3, N0, M0/ T1-3, N1, M0.
- Estadio IV A: T1-T3, N2, M0/T4a, N0-N2, M0.
- Estadio IV B: T4b, cualquier N, M0/cualquier T, N3, M0.
- Estadio IV C: Cualquier T, cualquier N, M1.

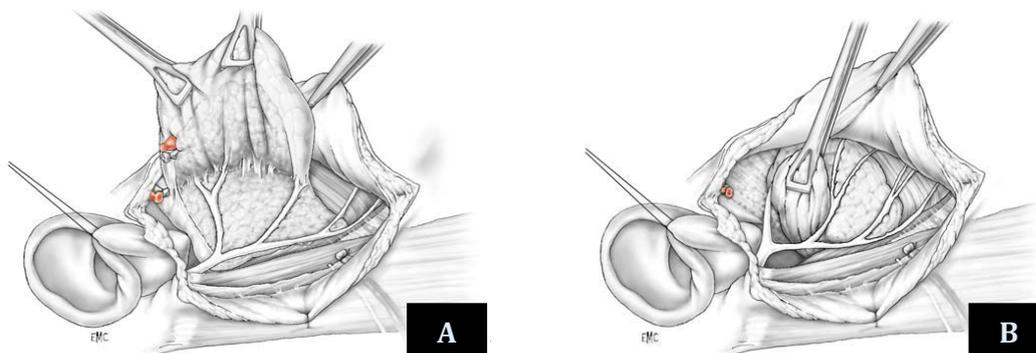
TRATAMIENTO.

El objetivo del tratamiento de los pacientes con tumores de la glándula parótida es el control de la enfermedad y la conservación de la función cuando sea posible. Sin embargo, en los pacientes que se presentan con tumores metastásicos al momento del diagnóstico, el principal factor pronóstico es el control del primario, así como de la enfermedad metastásica, cuya posibilidad de resección depende del número de metástasis y la localización de las mismas. Por ello la cirugía es la piedra angular del tratamiento, siendo la radioterapia y la quimioterapia técnicas utilizadas como adyuvancia en la enfermedad locoregional y sistémica.

Tratamiento quirúrgico:

- a) Parotidectomía superficial. Consiste en la resección del lóbulo superficial de la glándula conservando el nervio facial mediante la disección de sus ramas. (ver figura 15)
- b) Parotidectomía total. Consiste en la resección de toda la glándula conservando el nervio facial. (ver figura 15)
- c) Parotidectomía radical. Consiste en la resección de la glándula en bloque incluyendo el nervio facial.
- d) Parotidectomía ampliada. Añade a la cirugía radical la resección de estructuras adyacentes: óseas, cutáneas y musculares.

Figura No. 15. A) Parotidectomía superficial, B) Parotidectomía total.



e) Disección de cuello. Técnica quirúrgica que tiene por objeto reseca los linfáticos de las zonas de drenaje de los cánceres primarios de la región de la cabeza y el cuello. La diseminación tumoral vía linfática siempre ocurre de manera predecible y secuencial.

El drenaje de la glándula parótida es casi siempre hacia los ganglios peri e intraparotídeos, la cadena accesoria superior y los yugulodigástrico superiores y medios.

- a) Disección radical de cuello. Resección de los cinco niveles ganglionares del cuello con el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna y el nervio espinal, mínimo se deben reseca 10 ganglios en la pieza quirúrgica.
- b) Disección radical modificada. Resección de los cinco niveles ganglionares del cuello con preservación de una o más estructuras no linfáticas (músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y nervio espinal), mínimo se deben reseca 10 ganglios en la pieza quirúrgica.
- c) Disección selectiva de cuello. Resección de uno a cuatro niveles ganglionares del cuello con preservación de una o más estructuras no linfáticas (músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y nervio espinal), mínimo se deben reseca 6 ganglios en la pieza quirúrgica.
 - a. Disección lateral del cuello. Resección de niveles II, III y IV.
 - b. Disección supraomohioidea. Resección de niveles I, II y III.
 - c. Disección posterolateral Resección de los ganglios suboccipitales, retroauriculares, y los niveles I, II y III.
 - d. Disección central. Resección de los ganglios pretraqueales y paratraqueales.
- d) Disección ampliada de cuello. Resección de los cinco niveles ganglionares del cuello con alguna estructura linfática no contemplada en la nomenclatura por ejemplo ganglios retrofaringeos o mediastinales.

Los pacientes que se presentan con enfermedad ganglionar requieren ser llevados a una disección terapéutica de cuello. Aquellos que presentan enfermedad en el primer relevo ganglionar pueden ser tratados con una disección selectiva del cuello, mientras que aquellos que presentan enfermedad voluminosa en múltiples niveles requieren una disección radical modificada con preservación del nervio accesorio cuando sea factible.

Indicaciones quirúrgicas:

- 1) Parotidectomía superficial y total:
 - a) Estadios I y II.
 - b) Bajo grado de malignidad.
 - c) Ausencia de parálisis facial.

- 2) Parotidectomía radical o ampliada:
 - a) Estadios III y IV resecables.
 - b) Alto grado de malignidad.
 - c) Afección del nervio facial.

- 3) Disección radical de cuello:
 - a) Etapa N3, especialmente de cuello superior.
 - b) Conglomerado de enfermedad metastásica cerca del nervio accesorio.
 - c) Tumor directamente envolviendo al nervio accesorio.
 - d) Ganglios clínicamente palpables, especialmente si esta cerca del nervio accesorio (N2b, N2c).
 - e) Tumor metastático recurrente posterior a radioterapia.
 - f) Enfermedad recurrente en el cuello con antecedente de disección previa.
 - g) Tumor que involucra la piel o el platismo y que requiere escisión amplia de piel.
 - h) Signos clínicos y radiológicos de enfermedad extranodal evidente.

- 4) Disección radical modificada:
- a) Pacientes con cuello N0, con diagnóstico de carcinoma epidermoide del aparato digestivo superior.
 - b) Pacientes con cuello N1 y ganglios menores de 3cm.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.

Las complicaciones de la parotidectomía se clasifican en inmediatas y tardías, dentro de las cuales destacan la parálisis facial y el síndrome de Frey.

Parálisis facial.

La parálisis facial es el riesgo principal de cualquier parotidectomía. Es preciso diferenciar la paresia facial moderada, que se produce por la disección laboriosa del nervio facial y que tiene un pronóstico excelente, de la parálisis facial completa que se produce como consecuencia de la lesión nerviosa por sección del tronco principal del facial o alguna de sus ramas.

En el primer caso la recuperación es completa sin que sea necesario ningún tratamiento especial, cuando existe una lesión advertida del nervio durante el transoperatorio debe realizarse una neurografía primaria, con técnica microquirúrgica. Cuando no es posible se debe recurrir a la interposición de un injerto nervioso, que habitualmente se obtiene a partir de la rama auricular del plexo cervical superficial o del nervio sural. Otra posibilidad es la anastomosis hetero-nerviosa entre los pares craneales XII y VII, aunque sólo se utiliza como último recurso por su complejidad técnica y habitualmente en caso de reintervención quirúrgica.

Síndrome de Frey.

El síndrome de Frey o síndrome auriculotemporal tiene una frecuencia del 10 al 40%, se presenta algunos meses después de la intervención quirúrgica, y se caracteriza por la aparición de eritema facial e hiperhidrosis gustatoria en la región parótidea durante la masticación. Su intensidad es variable, desde un discreto rubor facial hasta la sudoración profusa de la región temporoparotídea.

El diagnóstico se realiza a través de la prueba de Minor que demuestra las zonas de hiperhidrosis. Su patogenia sigue siendo controversial, sin embargo, la hipótesis más aceptada es la “regeneración nerviosa aberrante”, según la cual se cree que las fibras simpáticas destinadas a las glándulas sudoríparas y los vasos subcutáneos son seccionadas durante la disección de los colgajos de piel, mientras que las fibras parasimpáticas que inervan a la glándula parótida son seccionadas durante la resección de la misma formando un nuevo arco reflejo entre la vía aferente y la vía eferente que explica este síndrome.

Solo se requiere tratamiento en los casos severos, en donde la vida social del paciente se ve alterada. El tratamiento más popular consiste en la inyección de toxina botulínica tipo A, sin embargo, también se han descrito otros tratamientos, entre los que destacan la transposición de la fascia temporal y la grasa periparotidea al lecho quirúrgico con resultados poco satisfactorios.

Fístulas salivales.

Se presentan después de una parotidectomía parcial y su tratamiento requiere de punciones repetidas y ocasionalmente la colocación de un drenaje cerrado en el lecho quirúrgico. Siendo necesario la colocación de esclerosantes como la doxiciclina en los casos refractarios a tratamiento, o incluso la reintervención quirúrgica con cierre de la fístula.

FACTORES PRONÓSTICOS.

El pronóstico de los tumores primarios de la glándula parótida esta en relación con las características del tumor primario y la etapa clínica, de tal forma que las neoplasias de bajo grado de malignidad tienen índices de supervivencia a 5 años del 90%, mientras que las de alto grado de malignidad están alrededor del 20%. El pronóstico de los tumores metastásicos está en función de la etapa clínica, el sitio primario de origen, el número de metástasis en otros órganos y la posibilidad de resección de las mismas.

Supervivencia a 5 años de los tumores malignos de glándula parótida.

- a) Según etapa clínica:
 - Estadio I: 90-95%
 - Estadio II: 80%
 - Estadios III y IV: 30%
- b) Según grado histológico:
 - Bajo: 90-95%
 - Medio: 65-70%
 - Alto: 30-35%
- c) Tipo histológico de tumor primario:
 - Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado: 90%
 - Carcinoma mucoepidermoide de alto grado: 62%
 - Carcinoma células acinares: 70%%
 - Carcinoma adenoide quístico: 60%
 - Tumor maligno mixto: 85%
 - Adenocarcinoma: 55%
 - Carcinoma epidermoide o anaplásico: 25%

HOSPITALIZACIÓN.

Los días de estancia intrahospitalaria de los pacientes tratados con parotidectomía en promedio son de dos a cuatro días, y depende de la ausencia de sangrado y hematomas postquirúrgicos.

La recuperación del paciente en el postoperatorio depende del cuidado de la herida quirúrgica y el adecuado manejo de los drenajes por parte de sus familiares, para lo cual es necesario un buen adiestramiento. El seguimiento del paciente se realiza en la consulta externa, en donde se valora el retiro del drenaje cuando el gasto es de características cetrinas y en una cantidad menor a 20 ml. en 24 hrs.

OBJETIVOS.

- a) Conocer la incidencia y el tratamiento de los tumores metastásicos a la glándula parótida en el Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello, del Instituto Nacional de Cancerología de México en el periodo comprendido de 1981 al 2003.

- b) Conocer las características demográficas de los pacientes.

- c) Conocer el tipo de tratamiento implementado.

- d) Conocer las características histológicas de los tumores.

JUSTIFICACIÓN.

La glándula parótida cuenta con un rico drenaje linfático proveniente de la cara y la piel cabelluda, lo que permite una alta incidencia de metástasis de otros primarios.

Es necesario conocer la frecuencia y los principales sitios primarios para el abordaje diagnóstico de los tumores metastásicos a la glándula parótida.

METODOLOGÍA.

Pacientes y Métodos.

Se revisaron los expedientes del archivo clínico de todos los pacientes con tumores metastásicos a la glándula parótida, durante el período de enero de 1981 a diciembre de 2003 que fueron tratados en el Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello de nuestro hospital.

Parámetros Clínicos y Quirúrgicos.

Las variables que se consideraron son las siguientes: sexo, edad, sitio del tumor primario, síntomas y signos de presentación, tipo de resección quirúrgica (enucleación, parotidectomía superficial, total, radical y ampliada, así como tipo de disección de cuello), complicaciones postoperatorias, uso de radioterapia y quimioterapia, tipo histológico y origen del primario.

Parámetros patológicos.

Del total de expedientes revisados, se obtuvieron 38 pacientes, todo el material histológico se procesó de forma habitual y se realizaron cortes a 3 μ m, que se tiñeron con técnica de hematoxilina y eosina, el promedio de fragmentos estudiados por caso fue de 4.1 (rango: 1-22), y el diagnóstico de carcinoma se realizó bajo los criterios establecidos por el consenso de la OMS, del 2005. Para gradificar a las neoplasias primarias de las glándulas salivales, se debe conocer la variante histológica, así pues en el carcinoma mucoepidermoide, los parámetros histológicos a valorar fueron: el porcentaje en el componente quístico, si es mayor o menor al 20%, la invasión neural, presencia o ausencia de necrosis, índice mitótico mayor a 4 por 10 campos de

seco fuerte y por último, el grado de pleomorfismo; con un puntaje específico para cada componente, con ello se obtiene una suma total máxima de 14 y mínima de 0; en base a esto se gradifican en: bajo (0-4), intermedio (5-6) y alto grado (7-14). El resto de las neoplasias malignas se gradifican según su diferenciación histológica; en bien, moderado y poco diferenciado. Toda neoplasia metastásica, independientemente de la célula que le dio origen: epitelial, mesenquimal y hematolinfoide, no se gradifican.

Criterios de inclusión y exclusión.

Se definió como metástasis a la glándula parótida a todas aquellas lesiones que cumplían con alguno de los siguientes criterios:

- a) Presencia de un tumor maligno ya conocido de localización extraparótidea con enfermedad metastásica a la glándula corroborada por biopsia.
- b) La presencia de la misma estirpe histológica en la glándula parótida y sitio primario.

Se excluyeron aquellos pacientes con:

- a) Tumores que por extensión invadían a la glándula parótida y que se originaban de la piel y los tejidos adyacentes a la misma.

RESULTADOS.

Se obtuvieron 38 pacientes con tumores metastásicos a la glándula parótida, de los cuales 20 fueron mujeres, y el resto hombres con una edad promedio de 69 años (rango de 18 a 101), en relación al género, la edad media de presentación en el grupo de hombres fue de 71.7 años (rango 52 -101) y en el grupo de mujeres fue de 66.5 años (rango de 18-98).

El sitio primario con mayor índice de metástasis fue la piel de la región de la cabeza y el cuello con un 76.3%, vías aerodigestivas superiores 7.9%, otros tumores 7.9% y primarios desconocidos con 7.9% (ver tabla número 3).

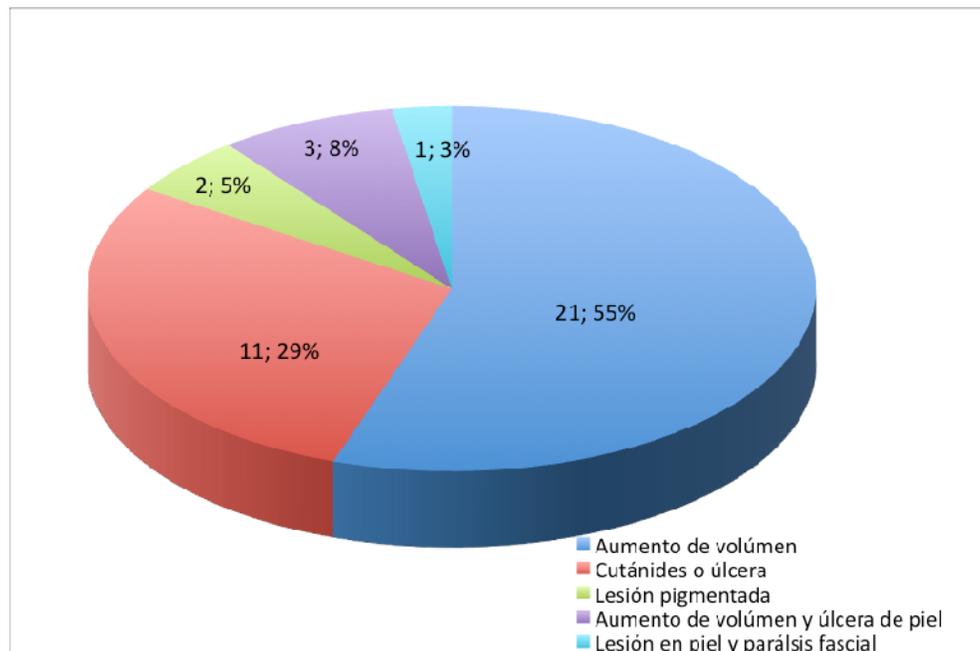
Tabla número 3. Origen del tumor primario.

Piel de CyC	n	Vías aerodigestivas superiores	n	Otros tumores	n
Región parótidea	10	Lengua	1	Estómago	1
Piel cabelluda	1	Laringe	1	Pulmón	1
Región supraciliar	6	Hipofaringe	1	Próstata	1
Mejilla	5			Primarios desconocidos	3
Región frontal	2				
Párpado inferior	1				
Conducto auditivo externo	1				
Ala nasal	1				
Labio	1				
N (%)	29 (76.3%)		3 (7.9%)		3 (7.9%)

*CyC: Cabeza y cuello.

El tiempo promedio de evolución fue de 14.2 meses (rango de 1-20), el síntoma principal fue el aumento de volumen de la glándula parótida seguido de la presencia de úlceras en la piel y cutánides. (Ver gráfica número 1).

Gráfica número 1. Sintomatología de los pacientes.



A la exploración física inicial el tamaño promedio del tumor fue de 4.6 cm (rango de 1 a 12), catorce pacientes presentaron infiltración a la piel adyacente a la glándula, y parálisis facial periférica en cuatro casos.

El 84 % de los pacientes contaban con una biopsia preoperatoria (ver tabla número 4).

Tabla número 4. Reporte histopatológico preoperatorio y definitivo.

Diagnóstico histológico	Biopsia preoperatoria	Reporte definitivo
Carcinoma epidermoide	25	17
Melanoma	4	6
Carcinoma mucoepidermoide	1	1
Carcinoma poco diferenciado	1	3
Carcinoma sin patron especifico	-	3
Tumor Warthin	1	-

Ocho pacientes no aceptaron tratamiento y uno fue operado fuera de nuestro hospital, el resto fue manejado de la siguiente forma:

- a) Parotidectomia y radioterapia adyuvante en 16 pacientes.
- b) Únicamente cirugía en 9 pacientes.
- c) Quimioterapia y radioterapia preoperatoria en 1 paciente.
- d) Radioterapia preoperatoria en 1 paciente.
- e) Radioterapia paliativa en 1 paciente.
- f) Quimioterapia paliativa en 1 paciente.

Los esquemas de quimioterapia utilizados en dos casos fueron a base de platino y metotrexate, un paciente fue tratado con quimioterapia y radioterapia de inducción (5-fluoracilo, cisplatino y radioterapia radical) con respuesta parcial del 50% y fue consolidado con parotidectomia radical. En el caso del segundo paciente que tuvo enfermedad sistémica, la quimioterapia a base de

metotrexate y se utilizó de forma paliativa pesar de ello tuvo progresión de la enfermedad y muerte a las a las 3 semanas de iniciado el tratamiento.

El tipo de tratamiento quirúrgico de todos los pacientes se describe en la tabla número 5.

Tabla número 5. Tratamiento quirúrgico de la glándula parótida y el cuello.

Cirugía de parótida	n	Dissección de cuello	n
Sin tratamiento quirúrgico	9	Sin tratamiento quirúrgico	9
Parotidectomía total	10	ODS	13
Parotidectomía radical	5	DSOH	7
Parotidectomía total, auriclectomía, escisión amplia y rotación de colgajo	2	DRC	7
Parotidectomía superficial con escisión de piel	10	DRM	1
Enucleación FINc	1	Tumorectomía FINc	1

* FINc: fuera del Instituto Nacional de Cancerología de México.

* ODS: otra dissección selectiva.

* Dissección supraomohioidea.

* Dissección radical clásica.

* Dissección radical modificada.

El tiempo promedio de cirugía fue de 3.8 hrs. (rango 1.3 - 7.4), que dependió de la extensión del procedimiento, mientras que el sangrado transoperatorio fue de 451.9 cc. (rango 50 - 1500), y el margen quirúrgico se reportó negativo en el 69 %, positivo en el 27 % y no valorable en el 4 % de los casos, debido a que la pieza tumoral se envió fragmentada y a fibrosis pos radioterapia. El 57.6 % de los pacientes no tuvieron complicaciones postoperatorias, y solo en 5 casos presentaron parálisis facial con lesión de la rama oftálmica, que fue corregida mediante tarsorrafia, dos pacientes presentaron síndrome de Frey que se trataron con toxina botulínica tipo A en monodosis. El resto de los pacientes presentaron infección del sitio quirúrgico, dehiscencia y necrosis de los colgajos.

DISCUSION.

La parótida es la mayor de las glándulas salivales y recibe el drenaje linfático de la piel de la cara, el cuero cabelludo y la porción anterior de la concha en el pabellón auricular. Los tumores metastásicos de este órgano representan el 4% de todas las neoplasias parotídeas, siendo los primarios del área de cabeza y cuello los que tienen un mayor índice de metástasis. Sin embargo, hasta un 40 % de los pacientes debutan con enfermedad metastásica como primera manifestación. El melanoma y el carcinoma epidermoide representan el 80% de los tumores secundarios, las metástasis de tumores mamarios, renales, pulmonares y digestivos son poco frecuentes.

Cuando la metástasis parotídea es el dato inicial de la enfermedad en ausencia de un primario conocido constituye un reto para el clínico identificar el sitio de origen, es aquí donde la citología por aspiración con aguja fina, estudios de inmunohistoquímica, imagen y endoscopia son las mejores herramientas para identificar el órgano del primario. La tomografía por emisión de positrones es un estudio reciente que se utiliza para diagnosticar enfermedad metastásica y recurrente con una sensibilidad y especificidad superior al 90%.

Cuando existe control del primario y la enfermedad metastásica está confinada a la parótida la resección quirúrgica de la glándula constituye la mejor opción de tratamiento, la disección del cuello está indicada en ganglios clínicamente positivos con el objetivo de aumentar el control local con una baja morbilidad postoperatoria.

La radioterapia se ha utilizado principalmente como adyuvancia en los pacientes que presentan márgenes quirúrgicos cercanos, positivos o con infiltración perineural del nervio facial, también se ha utilizado en pacientes que

cuentan con alguna contraindicación absoluta para la cirugía como una alternativa para el control local. La quimioterapia se utiliza de forma concomitante para enfermedad irreseccable consolidando con cirugía aquellos casos que responden al tratamiento de inducción, mientras que los que persisten con enfermedad estable o progresan son candidatos a quimioterapia paliativa.

CONCLUSIONES.

El carcinoma epidermoide de la piel de la cabeza y el cuello es el tumor que metastatiza con mayor frecuencia a la glándula parótida, el segundo más frecuente es el melanoma cutáneo, seguido del cáncer epidermoide de las vías aerodigestivas superiores. Sin embargo, existen otros sitios distantes como riñón, pulmón, estómago y próstata que lo hacen en menor proporción.

Ante el diagnóstico de metástasis parotídeas un abordaje integral del paciente con interrogatorio y exploración física completa asociados a estudios de imagen, laboratorio, inmunohistoquímica y endoscopia permiten identificar el origen del primario en la mayor parte de los pacientes.

La piedra angular del tratamiento es la cirugía en los enfermos donde la glándula parótida y el cuello son el único sitio de metástasis, la radioterapia y la quimioterapia se reservan para casos especiales como tratamiento de inducción, adyuvante o paliativo.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Audet N, Palme CE, Gullane PJ, et al. Cutaneous metastatic squamous cell carcinoma to the parotid gland: analysis and outcome. *Head Neck* 2004; 26:727–32.
2. Batsakis JG, Bautina E. Metastases to major salivary glands. *Ann Otol Rhinol* 1990; 99:501-507.
3. Batsakis JG. Parotid gland and its lymph nodes as metastatic sites. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983; 92:209–10.
4. Bron LP, Traynor SJ, McNeil EB, O'Brien CJ. Primary and metastatic cancer of the parotid: comparison of clinical behavior in 232 cases. *Laryngoscope* 2003; 113(6):1070-1075.
5. Cassisi NJ, Dickerson DR, Million RR. Squamous cell carcinoma of the skin metastatic to parotid nodes. *Arch Otolaryngol* 1978; 104:336–9.
6. Cawson RA. The pathology and surgery of the salivary glands. Isis Medical Media Ltd, 1997.
7. Chougule PB, Akhtar MS, Rathore R, et al. Concurrent chemoradiotherapy with weekly paclitaxel and carboplatin for locally advanced head and neck cancer: long-term follow-up of a Brown University Oncology Group Phase II Study (HN-53). *Head Neck* 2008; 30:289–96.
8. Chua MS-T, Veness MJ, Morgan G, et al. Parotid lymph-node metastases from cutaneous squamous cell carcinomas: treatment outcome and prognostic factors following surgery and adjuvant radiotherapy. *Australas Radiol* 2002; 46:174–9.
9. Conley J, Arena S. Parotid gland as a focus of metastasis. *Arch Surg* 1963; 87:757–64.
10. Coulthard SW. Metastatic disease of the parotid gland. *Otolaryngol Clin North Am* 1977; 10(2):437-442.
11. Croce A, Moretti A, Bianchedi M. Parotid metastases of malignant tumor soft head. *G Chir* 1993;14(7):359-362.
12. Franzen A, Pfaltz M. Parotid tumors of non-glandular origin: local and distant metastases in the parotid gland. *Laryngorhinootologie* 1997; 76(12):735-739.
13. Gnepp DR. Metastatic disease to the major salivary glands. Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR (Eds): *Surgical Pathology of the Salivary Glands*. WB Saunders Company, Philadelphia, PA (USA) 1991; 560-569.
14. Graham JW. Metastatic cancer in the parotid lymph nodes. *Med J Aust* 1965; 2:8–12.

15. Guillaumondegui OM, Byers RM, Luna MA. Aggressive surgery in treatment for parotid cancer: the role of adjunctive postoperative radiotherapy. Becket W. *Otorrinolaringología*. Ed. Mosby, 2 ed, 1994.
16. Haagensen CD. The lymphatics in cancer. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1972.
17. Holder WD Jr, White RL Jr, Zuger JH, Easton EJ Jr, Greene FL. Effectiveness of positron emission tomography for the detection of melanoma metastases. *Ann Surg* 1998; 227(5):764-771.
18. Hong TS, Kriesel KJ, Hartig GK, Harai PM. Parotid area lymph node metastases from cutaneous squamous cell carcinoma: implications for diagnosis, treatment, and prognosis. *Head Neck* 2005; 27:851-6.
19. Horii A, Yoshida J, Honjo Y, Mitani K, Takashima S, Kubo T. Preoperative assessment of metastatic parotid tumors. *Auris Nasus Larynx* 1998; 25(3):277-283.
20. Jecker P, Hartwein J. Metastasis to the parotid gland: is a radical surgical approach justified? *Am J Otolaryngol* 1996; 17(2):102-105.
21. Khurana VG, Mentis DH, O'Brien CJ, Hurst TL, Steven GN, Packham NA. Parotid and neck metastases from cutaneous squamous cell carcinoma of the head and neck. *Am J Surg* 1995; 170:446-50.
22. Krengli M, Pisani P, Pia F. Exclusive radiotherapy of parotid metastases. Results in 14 cases. *Radiol Med* 1993; 86(5):684-686.
23. Lee K, McKean ME, McGregor IA. Metastatic patterns of squamous carcinoma in the parotid lymph nodes. *Br J Plast Surg* 1985; 38:6-10.
24. Luna-Ortiz K, Navarrete-Alemán JE, Granados-García M, Herrera-Gómez A. Primary parapharyngeal tumors in Mexican cancer center. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132(4):587-91.
25. Luna-Ortiz K, Rascon Ortiz M, Sanson Riofrio JA, Villavicencio V, Mosqueda Taylos A. Control of Frey's syndrome in patients treated with botulinum toxin type A. *Med Oral Patol Ciru Bucal*. 2007, 1;12(1):79-84.
26. Luna-Ortiz K, Sansón-RíoFrío JA, Mosqueda-Taylor A. Frey síndrome. A proposal for evaluating severity. *Oral Oncol*. 2004;40(5):501-5.
27. Lussier C, Klijanienko J, Vielh P. Fine-needle aspiration of metastatic non lymphoma tumors to the major salivary glands: a clinicopathologic study of 40 cases cytologically diagnosed and histologically correlated. *Cancer* 2000 25; 90(6):350-356.
28. Malata CM, Camilleri IG, McLean NR, Piganglionarott TA, Soames JV. Metastatic tumours of the parotid gland. *Br J Oral Maxillo Fac Surg* 1998; 36(3):190-195.

29. McKean ME, Lee K, McGregor IA. The distribution of lymph nodes in and around the parotid gland, an anatomic study. *Br J Plast Surg* 1985; 38:1–5.
30. Mendenhall NP, Million RR, Cassisi NJ. Parotid area lymph node metastases from carcinoma of the skin. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985; 11:707–14.
31. O'Brien CJ, McNeil EB, McMahon JD, Pathak I, Lauer CS. Incidence of cervical node involvement in metastatic cutaneous malignancy involving the parotid gland. *Head Neck* 2001; 23(9):744-748.
32. Ord RA, Ward-Booth RP, Avery B. Parotid lymph node metastases from primary intra-oral squamous carcinomas. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18:104–6.
33. Parsons JT, Million RR, Cassisi NJ. The influence of excisional or incisional biopsy of metastatic neck nodes on the management of head and neck cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985; 11:1447–54.
34. Seifert G, Henning K, Caselitz J. Metastatic tumors to the parotid and submandibular glands: analysis and differential diagnosis of 108 cases. *Pathol Res Pract* 1986; 181:684-691.
35. Shah J. Cirugía y oncología de cabeza y cuello. Ed. Mosby, 2004.
36. Shah JP. Fine needle aspiration biopsy of salivary gland lesions in a selected patient population. *Arch Otolaryngology Head Neck Surg* 2004; 130 (6): 773-8.
37. Szymanski M, Siwiec H, Olszanski W, Golabek W. Parotid metastases from breast cancer. *Wiad Lek* 2002; 55(7-8):494-497.
38. Tang CK, Toker C. Trabecular carcinoma of the skin. An ultrastructural study. *Cancer* 1978; 42: 2311-21.
39. Taylor 4th SG, Murthy AK, Griem KL, et al. Concomitant cisplatin/5- FU infusion and radiotherapy in advanced head and neck cancer: 8-year analysis of results. *Head Neck* 1997; 19:684–91.
40. Taylor Jr BW, Brant TA, Mendenhall NP, et al. Carcinoma of the skin metastatic to parotid area lymph nodes. *Head Neck* 1991;13:427–33.
41. Toker C. Trabecular carcinoma of the skin. *Arch Dermatol* 1972; 105: 107-110.
42. Vollrath M, Droese M, Hinney B. The parotid gland as target organ of regional and distant metastases. *Laryngol Rhinol Otol* 1981; 60(1): 39-41.
43. Warner TFCS, Uno H, Hafez GR, Burgess J, Bolles C, Lloyd RV, Oka M. Merkel cells and Merkel cell tumors. Ultrastructure, immunocytochemistry and review of the literature. *Cancer* 1983; 52: 238-245.
44. Wick M, Goellner J, Scheithauer B y cols. Primary neuroendocrine carcinomas of the skin (Merkel cell tumors). *Am J Clin Pathol* 1983; 79: 6-13.