

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LA GLANDULA PAROTIDA.

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:
OTORRINOLARINGOLOGIA
PRES BNTA:
DR. JESUS MAURICIO AVENDARO VALDEZ

Asesor de Tesis: Dr. Héctor Aquirre Mariscal



MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN





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

TITULO	1
CONSIDERACIONES GENERALES	2
ANATOMIA DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS	3
BOSQUEJO EMBRIOLOGICO	3
GENERALIDADES	4
CONSTITUCION ANATOMICA	7
FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES	10
FARMACOLOGIA DE LA SECRECION	15
FUNCIONES DE LA SALIVA	16
FACTORES DE RIESGO	
CLASIFICACION	19
HISTOGENESIS	21
DESCRIPCION	23
PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS	31
TRATAMIENTO	33
COMPLICACIONES	38
ESTUDIO CLINICO	40
RESULTADOS	41
CONCLUSIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	44

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LA GLANDULA PAROTIDA

CONSIDERACIONES GENERALES:

Los tumores de las glándulas salivales son en su mayoría las lesiones mas interesantes de cabeza y cuello.

Sus múltiples características estructurales y frecuentes dificultades con las fallas histológicas en relación con comportamiento clinico proveen un estímulo constante para investigar sobre nuevos procedimientos en cuanto a manejo. Los tumores del tejido salival son relativamente poco frecuentes .Comprenden un porcentaje aproximado del 3% de todas las neoplasias de cabeza y cuello. Hay diferencias sexuales, raciales y geográficas en la distribución de estos tumores, los cuales se involucra mas frecuentemente a las GLANDULAS PAROTIDAS.

Las neoplasias benignas de las glándulas salivales comprenden aproximadamente un 80% en las glándulas parótidas,50 % de las glándulas submaxilares y 35% de las glándulas salivales menores .

Las neoplasias benignas de las glándulas salivales se presentan comunmente en forma esférica, circunscrita, como masa dolorosa. Dentro de las glándulas salivales mayores las lesiones tienden a ser móviles y no producen alteración en su función. Tiene un crecimineto lento y frecunetemente su prescencia se nota hasta pasados algunos años.

Se presenta el siguiente trabajo de tesis como una revisión bibliográfica de la literatura médica de las revistas más relevantes sobre el tema asi como de los libros de texto mas recomendados para la especialidad de otorrinolaringología y cirugia de cabeza y cuello, complementado con una revisión de casos clínicos de pacientes vistos en el HE CMN SIGLO XXI.

ANATOMIA DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS BOSQUEJO EMBRIOLOGICO

Todas las glándulas salivales mayores y muchas de las menores, derivan del ectodermo del estomodeo, aunque las glándulas menores de la nasofaringe y base de la lengua originadas en el endodermo faringeo no exhiben ninguna diferencia histológica.

Las glàndulas parótidas se originan a partir de un brote del epitelio bucal en la primera hendidura branquial, en contacto con el cartílago de Meckel. La incapsulación tardía de las glándulas parótidas permiten que queden ganglios linfáticos atrapados dentro de las glándulas y en la profundidad de sus aponeurosis de revestimiento.

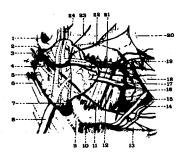
Entre los elementos canaliculares y acinosos en vías de ramificación aparecen tabiques y al mismo tiempo se forma una cápsula aponurótica circundante que delimita a las glándulas respecto de los tejidos adyacentes.

El primordio de las glándulas parótidas se reconoce en el embrión de 6 semanas en el sitio de la mejilla, donde después estará el orificio de sus respectivos conductos. Este primordio crece hacia afuera y hacia atrás cruzando la cara externa del músculo masetero para ir a detenerse contra los elementos del conducto auditivo en vías de desarollo.

ANATOMIA

GENERALIDADES:

Las glándulas parótidas deben su nombre a la proximidad a la oreja(del griego para =cerca - ous= de la oreja). Su peso de 25 a 30 grms. hace de cada una de ellas la más voluminosas de las glándulas salivales, de color amarillo rosado ,poseen una consistencia firme ,una superficie lobulada y están envueltas por una cápsula, miden como término medio de 5 a 8 cms. de altura por 3 a 4 cms. de ancho en el hombre adulto. El conducto mide de 4 a 6 cms. de longitud y 0.5 mms. de clámetro .



GLANDULA PAROTIDA Y RAMAS DEL NERVIO FACIAL:1,conducto auditivo

externo.2.apófisis estiloides.3.rama auricular posterior del nervio facial.4.arteria auricular posterior.5.glándula parótida.6.músculo esternocleidomastoideo.7.arteria carotida externa.8.vena yugular externa.9.cintilla maxilar.10.músculo hiogloso.11.rama cervicofacial del facial.12.músculo massetero.13.maxilar inferior.14.arteria facial.15.vena facial.16.músculo buccinador.17.conducto de Stenon.18.músculo cigomático mayor.19.rama bucal superior del facial.20.fasciculo orbitario del músculo orbicular de los párpados.21.arteria transversal de la cara.22.rama palpebral del facial.23.rama frontal del facial.24arteria y vena temporal superficial.

En condiciones normales y aún poniendo los músculos en relajación no es posible reconocer por la palpación "unicamente cuando están aumentadas en volúmen por efecto de una inflamación agúda o crónica,o de un tumor benigno o maligno es posible apreciarlas clinicamente "y en ocasiones cambios metabólicos

RELACIONES APONEUROTICAS:

La capa superficial de la aponeurosis cervical profunda se divide para encapsular por completo a las glándulas parótidas y se conoce como aponeurosis parotidea.

La celda parotídea es más gruesa en su parte extena que en la interna, donde se hace tan delgada y tenue que está reducida a una delgada capa de teildo conjuntivo.

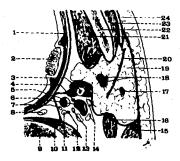
COMPARTIMIENTO PAROTIDEO:

El compartimiento parotideo ,es decir, el espacio comprendido entre la aponeurosis superficial y profunda, tiene forma de un prisma cuadrangular(otros autores como una pirámide truncada triangular).Podemos pues considerar en ella 6 paredes que distinguiremos de la siguiente forma:

-EXTERNA.- Plana, está formada por la aponeurosis parotidea superficial, corresponde a los tegumentos.

 -ANTERIOR.-Formada por la aponuerosis profunda,casi transversal ,corresponde al borde posterior de la rama maxilar y al músculo pterigoideo interno.

-POSTERIOR.-Formada por la aponeurosis profunda, sumamente oblicua, prsenta sucesivamente y de afuera a adentro al músculo esternocleidomastoideo, y vientre posterior del digástrico, a la vena yugular interna y arteria carótida interna, apófisis estiloides y finalmente los músculos estilohioideos.



CORTE HORIZONTAL DE LA PAROTIDA: 1, músculo costrictor superior de la faringe.2, amigdala palatine.3, apófisis estilodas.4, nervio glosofaringeo.5, arteria carótida interna.6, vena yugular interna.7, nervio hipogloso mayor.8, ganglio linfatico retrofaringeo.9, cuerpo del axis. 10, músculo recto anterior mayor. 11, ganglio cervical superior del simpático. 12, nervio neumogástrico. 13, nervio espinal. 14, ganglios linfáticos de la cadena yugular. 15, músculo esternocleidomastoideo. 16, vientre posterior del músculo digástrico. 17, vena yugular externa. 18, arteria y vena carótida externa. 19, glándula parótida. 20, nervio facial. 21, músculo pterigoideo interno. 22, maxilar inferior. 23 músculo massatero. 24 conducto de Stenon.

-INTERNA.-Formada por la aponeurosis profunda, muy cóncava hacia afuera corresponde a las paredes laterales de la faringe.

-INFERIOR.-Relativamente estrecha, formada por la aponeurosis parotidea profunda en el sitio que se fusiona con la superficial.

-SUPERIOR.-Corresponde a la base del cráneo y está representada por la parte no articular de la cavidad glenoidea, la porción fibrocartilaginosa del conducto auditivo externo y una parte de la perción ósea de este mismo conducto.

CONSTITUCION ANATOMICA

Las glándulas parótidas son acinosas, cuyos acinos de forma tubular mas o menos abultadas en su orígen se agrupan para formar lobulillos primitivos, los cuales a su vez se reúnen con otros, para formar lóbulos secundarios, cuyo conjunto viene a constituir la glándula.

De cada acino, parten conductos intercalares, que van a desembocar a los conductos intralobulillares. Los conductos intralobulillares reunidos entre si, van a formar conductos de mayor calibre llamados conductos interlobulillares que van a terminar al conducto excretor, el cual es el conducto de Stenon.

CONDUCTO DE STENON; Se haya constituído por la confluencia de los conductos interlobulillares que se realiza en la cara anterointerna de las parótidas o en el espesor mismo de estas glándulas para abrirse a nivel del cuello del segundo molar superior.

El canal de Stenon está constituído por una gruesa pared de tejido conjuntivo compacto y fibras elásticas, revestido interiormente por un epitelio de células cilíndricas.

CONTENIDO DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS:

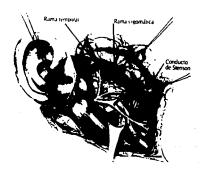
-VASCULARIDAD.- La arteria carótida externa entra en la profundidad de las glándulas y se divide dentro de su sustancia en maxilar interna y temporal superficial, en esta última nace la arteria facial transversa, que marcha hacia afuera para cruzar el maxilar inferior y salir de las glándulas parótidas cerca del borde superior de ésta. Las ramas de estos vasos así como los de la arteria auricular posterior aportan una abundante irrigación sanguínea a las glándulas.

Las relaciones venosas son muy variables, pero la vena facial posterior se origina dentro de las glándulas por la confluencia de las venas maxilar interna y temporal superficial. Sale de las glándulas por debajo, muchas veces dividiendose en una rama anterior que se une con la vena facial anterior para formar la vena facial primitiva, y en una rama posterior que junto con la vena auricular posterior forman la vena yugular externa.

-INERVACION:

 NERVIO FACIAL.-Entra en las glándulas parótidas por detrás y en profundidad, justo después de haber emitido las ramas motoras para los músculos auricular y digástrico posterior. La división principal del nervio, la pata de ganso, suele estar a 1.3 cms. del sitio donde el tronco principal sale del agujero estilomastoideo.

El facial atraviesa casi horizontalmente a las glándulas parótidas, a 2 cms. poco mas o menos por debajo del arco cigomático, siempre situado por fuera de la carótida y de la yugular externa, se aproxima poco a poco a la superficie externa, y se bifurca antes de llegar al borde anterior en sus dos ramas terminales. La temporofacial y cervicofacial.



 -NERVIO AURICULOTEMPORAL.-Rama del mandibular del nervio trigemino,V par craneal, es un nervio sensitivo.

Atraviesa de adentro hacia afuera y de abajo hacia arriba la parte más superior de las parótidas y se desprende del tejido glandular un poco por debajo del arco cigomático para rodearlo y llegar a la región temporal.

LINFATICOS: Las parótidas poseen una gran cantidad de ganglios linfáticos que están justo por debajo de la aponeurosis parotidea y de la sustancia de la glándula.

La cantidad de gánglios varía de 3 hasta 20. Los conductos eferentes se conmunican con los sistemas linfáticos superficiales y profundos del cuello.

FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

Las principales glándulas salivales son; las parótidas, submaxilares y sublinguales. Además hay gran número de glándulas bucales pequeñas.

La función primaria de estas glándulas es generar un volumen adecuado de saliva, para mantener la higiene oral y dental, para preparar los alimentos para la masticación, la sensación gustativa y la deglución, y para iniciar la fase preliminar de la digestión de los hidratos de carbono.

La saliva consta de dos tipos de secreción; una fracción serosa que contiene ptialina-una amilasa alfa- que contribuye a la digestión de almidones y una fracción mucosa que se encarga de la lubricación.

Las glándulas parótidas secretan fracción serosa, las submaxilares mixta y el resto moco.

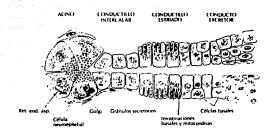
El Ph de la saliva se encuentra entre 6.0-7.0, margen que permite acción óptima de la ptialina.

La saliva es un líquido heterogeneo cuyo volumen y composición difieren de una glándula a otra y hasta para una misma glándula, según la índole del estimulo magnitud de flujo y método de recolección.

La producción de saliva es un proceso complejo en que intervienen secreción y resorción de agua y electrolitos, así como la síntesis y excresión de una diversidad de compuestos orgánicos.

La saliva contiene una elevada cantidad de potasio y bicarbonato,mientras que muy bajas de sodio y cloro en relación a la plasmática.

La unidad salival funcional consiste en un acino, un túbulo secrectante y un conducto colector, con diferencias estructurales entre las mimas glándulas. Las glándulas salivales mayores exhiben un sistema canalicular especializado y ramificado. Las glándulas parótidas poseen un solo conducto colector y elongado de gran calibre-al igual que las submaxilarescon pocas ramificaciones (los conductos interlobulillares).



UNIDAD DE LA GLANDULA SALIVAL.

SECRECION SALIVAL:

La secreción salival tiene lugar en dos etapas, la primera incluye los acinos, la segunda los conductos.

Los acinos secretan la llamada secreción primaria, que contiene las enzimas salivales en una solución de iones de composición no muy diferente de la composición plasmática, sin embargo, cuando la secreción primaria fluye siguiendo los conductos, tienen lugar dos procesos principales de transporte activo que modifican netamente la composición iónica de la saliva. La segunda etapa -secreción canalicular-; los iones de sodio son reabsorvidos activamente y los iónes de potasio son secretados hacia los

conductos en recambio por el sodio. Por lo tanto la concentración sódica de la saliva disminuye como la de los cloruros, mientras que aumenta la de potasio. También se secretan iónes de bicarbonato hacia los conductos-proceso catalizado por la anhidrasa carbónica- que se encuentran en las células epiteliales de los conductos.

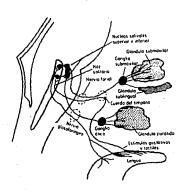
El resultado neto de estos sucesos de transporte activo, es que en condiciones normales las concentraciones de sodio y cloruro en la saliva solo son aproximadamente 15 meq/litro-una séptima a una décima parte de la plasmática- mientras que las concentraciones de potasio es unas 7 veces mayor a la plasmática y la de bicarbonato de 2-4 veces mayor a la del plasma.

Dada la elevada concentración de potasio en la saliva, en cualquier estado anormal en que se pierda excesiva cantidad de saliva por largo tiempo, se pueden perder grandes cantidades de ión potasio que pueda producir hipopotasemia.

REGULACION DE LA SECRECION:

A diferencia de otras glándulas cuyas secreciones se vierten en el tracto digestivo, las glándulas salivales no dependen de estímulos hormonales específicos para iniciar o regular sus procesos secretorios.

En condiciones fisiológicas, la salivación obedece a la emisión de impulsos que viajan por los nervios secretomotores, la magnitud del flujo salival es variable. Se menciona una variación circadiana en que la producción es menor en la mañana ya que a falta de estimulos como acontece durante el sueño la secreción cesa por completo y en otras glándulas se aprixima a cero.



REGULACION NERVIOSA DE LA SECRECION SALIVAL.

Se esquematizan los circuitos nerviosos relacionados con la salivación.

Vemos que los núcleos salivales en su parte superior controlan las glándulas submaxilares y sublinguales y en los inferiores a las parótidas. Estos núcleos se encuentran en el límite entre el bulbo y protuberancia, y son activados por estímulos sápidos o táctiles en lengua u otras zonas de la boca.

La mayor parte de estímulos gustativos son; el sabor ácido, que desencadena una copiosa secreción de saliva, frecuentemente de hasta 5 ml por minuto, o sea 8-20 veces más del ritmo basal de secreción normal.

Pueden aumentar o disminuir la cantidad de saliva impulsos que ileguen a los núcleos salivales desde centros superiores, así vemos que el hombre saliva mucho más cuando huele o como platillos apetitosos. La zona del apetito que controla esta diferencia se encuentra cerca de los centros parasimpáticos del hipotálamo y funciona sobre todo en respuesta a señales procedentes de las areas corticales del gusto y olfato. Hay además reflejos que nacen en estómago e intestino alto cuando hay nauseas por algún motivo o a la ingesta de alimentos irritantes.

La adaptación de la respuesta salival al estímulo reviste utilidad fisiológica, por ejemplo, la carne depositada en la boca suscita una secreción viscosa rica en mucina que facilita a la deglución, mientras que un material no comestible produce una secreción fluída y acuosa que contribuye a irrigar la cavidad oral.

La intensidad del estímulo de los alimentos es proporcional a sus características gustativas.

En las glándulas salivales los estímulos simpáticos y parasimpáticos no son antagonistas, sino que se compementan y en algunos casos son sinérgicos.

FARMACOLOGIA DE LA SECRECION.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA SALIVACION:

AUMENTAN

Ac citrico

Eter

Cloroformo

Ciclopropano

Envenemento mercurial

Drogas colinérgicas

Anticolinesterasas

Irritantes de la mucosa

Mentol . Amoniaco

Quinina

Ulceración

Rabia

REDUCEN

Sindrome de Sjogren

Irradiación

Deshidratación

Antihistamínicos

Antihipertensivos

Diuréticos

Drogas antiparkinson

Antinauseosos

Relajantes musculares

Fenotiacinas

IMAO

FUNCIONES DE LA SALIVA.

FUNCION DIGESTIVA: La saliva facilita el paso de los alimetos por la cavidad oral por su acción humectante y lubricante.

Las substancias alimenticias solubles que se disuelven en la saliva actuan químicamente sobre los receptores gustativos.

La digestión de los hidratos de carbono se inicia por la acción de la amilasa salival y persiste por un tiempo en las partes interiores del bolo gástrico hasta que es inhibido por la acidez del jugo gástrico.

FUNCIONES PROTECTORAS: La saliva limpia la cavidad oral mediante dilución e irrigación de los alimentos retenidos, restos epiteliales y bacterias, del mismo modo entria los alimentos calientes y neutraliza o regula el Ph de los agentes químicos. El vómito es precedido por una hipersalivación que protege la cavidad oral de la ácidez gástrica.

FUNCIONES ANTICARIOGENAS:La suceptibilidad a la caries es menor a medida que el tiempo transcurrido desde la erupción dental se prolonga y se cree que la saliva es escencial para la maduración y resistencia de los dientes a las caries.

Las caries dentales incipientes o tempranas se rellenan de acumulaciones provenientes de la saliva, y esto tiende a evitar que el esmalte se siga disolviendo.

E I que las acumulaciones en realidad remineralizen el defecto o actuen como placa oclusiva es discutible, pero no se duda de que ocurre un proceso de reparación.

FUNCION EXCRETORIA: En la saliva aparecen muchas sustancias ingeridas como mercurio, plomo, azufre, yoduros, morfina y muchos antibióticos.

La concentración salival de glucosa puede ser elevada en pacientes diabéticos y lo mismo la urea en los urémicos.

Los virus de la rabia y la poliomielitis aparecen en la saliva y se pueden transmitir a travez de ella.

FUNCION ENDOCRINA: En general no se reconoce que existan hormonas salivales ní deficiencias tras la extirpación de las glándulas, a pesar de la extensa bibliografía que describen a la parotina como hormona que se elaboraría en las glándulas parótidas.

FACTORES DE RIESGO EN CANCER DE GLANDULAS SALIVALES.

La mayorla de los cánceres del tracto aerodigestivo superior y de glándulas salivales son relativamente infrecuentes, están caracterizados por una diversidad de subtipos histológicos y en el caso de las glándulas parótidas nunca han sido etiológicamente asociados con exposición a tabaco.

Se presentan un estudio control de factores de riesgo para estos cánceres con riesgos estimados derivados de los resultados de cuestionarios comprensibles autoadministrados de los factores de riesgo distribuidos a los pacientes en la Universidad de Texas MD Anderson Cancer Center, Houstom. No hubo diferencias importantes entre los casos y sujetos control con respecto a la exposición a tabaco, ocupación especifica o tiempo de exposición a radiaciones.

CLASIFICACION DE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

Tumores epiteliales

Pleomorficos

Adenoma pleomórfico

Monomorficos

Adenolinfoma

Oncocitoma

Adenoma sebaceo

Adenoma de células basales

Tumores de tejido conectivo

Vascular

Hemangioma

Linfangioma

No vascular

Lipoma

Mixoma

Tumores neurogénicos

Neuroma

Neurilemoma

Miscelanea de tumores

Teratoma

Mioblastoma de células granulares

NEOPLASIAS MALIGNAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

Adenocarcinoma pleomórfico Tumor mixto maligno Carcinoma mucoepidermoide Bajo grado Grado intermedio Alto grado Carcinoma quistico adenoideo Carcinoma de células acinosas Adenocarcionoma

> Carcinoma adenopapilar y no papilar Carcinoma ductal

Otros adenocarcionomas

Carcinoma oncocitico Carcinoma de células claras Carcinoma primario de células escamosas Carcinoma indiferenciado Miscelaneas

Metastásicos No clasificables

HISTOGENESIS DE LAS NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES :

Es generalmente aceptado que las células basales del conducto excretorio y las células de los conductos intercalares actúan como células de reserva, en la mayoría de las células diferenciadas de la unidad glandular salivaria durante los estadios tardios del desarrollo y en la glándula madura.

Las células basales del conducto excretor dan origen a las celulas columnares y escamosas del conducto excretor , mientras las células de los conductos intercalares dan origen a las células acinares , otras células de los conductos intercalares, células de los conductos estriados y probablemente a las células mioepiteliales. La importancia de estos dos dos tipos celulares como células de reserva o progenitora en la glandula salivaria es el desarrollo en la formación del tumor -ha sido previamente enfatizada-.

Las clasificaciones comunes de las neoplasias están basadas sobre las similitudes de la célula neoplásica con su origen morfológico y funcional, por ejemplo, las células neoplásicas de los carcinomas de células escamosas derivan de las células normales del epitelio escamoso estratificado, de acuerdo a exámenes bajo microscopio de luz y electrónica. Igualmente, las células del osteosarcoma semejan osteoblastos y forman hueso y las células del mieloma múltiple semejan células plasmáticas y además producen globulinas.

Cuando este principio es aplicado a las neoplasias de las glándulas salivales, se sugieren dos posibilidades hipotéticas; la primera sería el origen de la neoplasia de su contraparte diferenciada madura de la unidad glandular salivaria, bajo este esquema los carcinomas de células acinosas se originarian de células acinares, tumores oncoclticos de células de conductos estriados, carcinomas de células escamosas y carcinomas mucoepidermoides de células de conductos excretores y todos los adenomas y adenomas y adenomas y adenomas y adenomas y adenomas y acentral propertica de conductos intecalares.

Una segunda posibilidad hipotética es mas pausible ya que no requerirla diferenciación de células con alta especialización como las células de conductos acinares y estriadas.

Las neoplasias bajo este esquema se generarian de dos células de reserva indiferenciadas, de las células reservorias del conducto excretorio y de las células de reserva de los conductos intercalares.

Esta teoría bicelular de origen es similar a una propuesta previa, la cual estaba basada solo en descubrimientos con microscopio de luz, estudios de microscopia electrónica pueden ahora sumarse a los descubrimientos de microscopio de luz para apoyar esta teoría bicelular de la histogénesis de los tumores de las glándulas salivales.

DESCRIPCION DE LAS NEOPLASIAS BENIGNAS MAS FRECUENTES DE LAS GLANDULAS SALIVALES:

ADENOMA PLEOMORFICO:

También conocido como tumor mixto.

Aunque la existencia del adenoma pleomórfico se a reconocido previamente es clásico que haya fallas histológicas.

El uso del término tumor mixto fué inicialmente presentado por Minsen en 1874. Es la neoplasia más común de todas las glándulas salivales, aproximadamente 80% de los tumores de las glándulas parótidas.

La mayoría de los autores creen que estas neoplasias tienen un origen epitelial y se desarrollan en el tejido de las glándulas adultas. La presencia de cartilago y hueso en los tumores mixtos, desarrollan la posibilidad de un origen mesenquimatoso. Sin embargo evidencias claras indican que los tumores mixtos son producidos por las células mioepiteliales, las cuales están incluídas en el ectodermo al pacimiento.

A groso modo los adenomas pleomórficos tienden a ser esféricos en etapas tempranas de su desarrollo y nodulares o lobulados en etapas mas tardías, siempre tienen una cápsula. Cuando se seccionan estos tumores son característicamente sólidos y blancos con áreas translúcidas dispersas que representan el cartílago, además se pueden notar formaciones quísticas.

Microscópicamente estos tumores son complejos y presentan una apariencia variable desde un tumor con diferentes areas dentro del mismo o apariencia homogénea. Está compuesto por una cápsula, elementos celulares y estroma. Los componentes celulares se desarrollan en dos capas formando estructuras celulares, la capa mas interna por células epiteliales y la más externa por micepiteliales. El estroma puede extenderse o ser abundante y está compuesto de fibrosis, mixoide, condral y menos frecuente ósero.

El adenoma pleomórfico puede presentarse a cualquier edad pero es mas frecuente en la quinta década, y es mas común en mujeres. Racialmente no tiene preferencia, su crecimiento es lento, como masa dolorosa, firme y móvil, de consistencia blanda. La piel subyacente es raramente afectada.

Estas lesiones se encuentran en el 90% en el lóbulo superficial en su polo mas inferior, aún en casos extremos de gran crecimiento, el nervio facial no es afectado en su función.

El tratamiento es quirurgico mediante una excisión amplia. El 2-3 % de los tumores mixtos de las glándulas parótidas pueden llegar a malignizarse.

La ocurrencia familiar de cualquier neoplasia de glándulas saliyales es excepcionalmente raro con solo siete reportes encontrados en la literatura.

En una revisión de neoplasias salivales en niños en The University of Texas M.D Anderson Cancer Center, Houston, de los 29 casos reportados ocho correspondian a lesiones benignas, siendo el adenoma pleomórfico el único histologicamente reportado. El promedio de seguimiento fué de 16 años, y no se reportaron recidivas en ninguno después de una parotidectomia superficial. El sacrificio del nervio facial puede frecuentemente ser requerido en lesiones malignas, se brinda radioterapia postoperatoria para lesiones de alto grado o para aquellas con factores pronósticos adversos como extensión a tejidos blandos e invasión perineural.

ADENOLINFOMA:

También conocido como tumor de Warthin, cistadenoma papilar linfomatoso o adenoma papilar quistico.

Warthin en 1929 fué el primero en describir dos de estas lesiones presentes en las glándulas parótidas.

El adenolinfoma es la segunda neoplasia más común en las glándulas parótidas, representando del 5-15% de todos los tumores.

Muchos autores creen que el adenolinfoma se desarrolla de tejido salival heterotópico dentro de los ganglios linfáticos parotídeos. Otros autores creen que la encapsulación tardía de las glándulas provoca atrapamiento de ganglios linfáticos dentro de las glándulas.

Los conductos salivales o acinos pueden estar incluidos dentro de estos nódulos o en nódulos cervicales relativamente distantes de la cápsula y dentro de este tejido los adenolinfomas pueden eventualmente desarollarse. En apoyo de esta teoría a sido reforzado en la adenitis tuberculosa parotidea

en la cual la afección de ganglios fué notada al incorporarse a los conductos salivales.

A groso modo los adenolinfomas pueden variar de masas sólidas a quísticas.Los tumores están frecuentemente dentro del tejido glandular parotideo pero pueden estar superficiales a este.

Microscopicamente tienen un patrón uniforme, variando desde quístico completo con poco crecimiento papilar a neoplasias sólidas completamente, formadas por estructuras tubulares y linfoides. Los componentes epiteliales-tubulares- tienen dos capas, la mas interna formada por células columnares, eosinofílicas y altas, mientras que la más externa por células poligonales y pequeñas. El segundo componente está formado por folículos linfoides. El estroma de estos folículos contienen linfocitos policionales T y B al igual que lgA secretora.

Los adenolinfomas ocurren mas frecuentemente en la edad media, hombres blancos y mas frecuente entre 50-60 años. La relación hombre mujer es de 5:1, es raro en negros y orientales.

En las glándulas parótidas tiene una presentación blanda, suave y dolorosa que se presenta mas comúnmente en el ángulo de la mandibula o en frente del lóbulo de la oreja, puede ser ocasionalmente múltiple o bilateral, de crecimiento lento, en ocasiones hasta pasan años para obtener crecimiento de 2 cm, puede estar inflamado y doloroso.

La ocurrencia simultanea de tumores de las glándulas salivales independientes de diferentes tipos histológicos es extremadamente raro, en una revisión literaria americana se encontraron solo 34 casos.

El tratamiento es quirúrgico, su transformación a malignización es debatible, son muy pocos los casos reportados.

Una revisión de todos los tumores primarios de las glándulas parótidas vistos en York (Pa)Hospital en los últimos 10 años fué llevada a cabo, el tumor de Warthin fué diagnósticado histológicamnente en 30% de 138 tumores primarios de glándulas parótidas sin predominancia de sexo.

Un importante porcentaje de todos los tumores y especialmente el tumor de Warthin fué asociado con tabaquismo tanto en hombres como en muieres.

ONCOCITOMA:

Adenoma oxífilico, adenoma de células granulares oxifilicas, adenoma oncocítico.

A Dupley se le acredita la primera descripción en 1875 en las glandulas submaxillares.

De acuerdo con Batsakis son muy poco frecuentes. Su mayor incidencia es a los 50 años con rango de 50-70 años de edad. Estos tumores derivan de oncocitos presentes en los conductos intercalares de las glándulas salivales mayores.

Son esféricos y tienen cápsula distinguible formada por lobulos.Las células son largas, poliédricas, columnares o esféricas y tienen un citoplasma intensamente eosinofílico que contienen granulos, el núcleo es picnótico con un gran nucleolo, las mitosis son raras.

Estos tumores ocurren mayormente en mujeres 2:1, de lento crecimiento, doloroso, firme, raramente mayor de 5 cm de diámetro.

El lóbulo superficial de las glándulas parótidas son el sitio mas común de ocurrencia. La ocurencia bilateral de oncocitomas parotídeos ha sido ocasionalmente reportada.

Su transformación maligna también es controversial. El tratamiento es quirúrgico y la recurrencia es rara, y es descrita después de haberse extirpado en forma incompleta.

ADENOMA DE CELULAS BASALES:

Kleinssasser en 1967 fué el primero en reconocer el adenoma de células basales como un tumor raro pero específico y monofórmico. Canalis et al en una revisión de la literatura americana encontraron 27 casos de estos tumores. La mayoría involucraban a las glándulas parótidas -37%-.

El tumor se desarrolla del epitelio de las glándulas salivales y parece ser similar al crecimiento basal celular cutáneo.

El tumor es usualmente redondo sólido y no mayor de 3 cm de diámetro, tiene una cápsula brillante y puede tener un color blanco o roio.

Microscopicamente consiste en células isomorficas, con núcleos basófilos y citoplasma contenida dentro del estroma.

Este tumor es mas común en pacientes de 60 años de edad sin predilecciones en cuanto a sexo.

Su malignización es cuestionable.

Su tratamiento es resección quirúrgica completa con pronóstico excelente.

ADENOMA SEBACEO:

Linfadenoma sebaceo.

El primer caso reportado fué en 1959. Estos tumores son poco usuales en aproximadamente una docena de reportes en la literatura .

Las glándulas sebaceas están presentes en un cuarto de las glándulas normales y con neoplasias de las glándulas parótidas.

Los adenomas sebaceos son blandos, redondos y bien encapsulados, formados por glándulas sebaceas pequeñas e inclusiones quísticas epiteliales.

Estos tumores se presentan casi exclusivamente en las glándulas parótidas de los adultos. Su potencial de malignización es desconocido.

El tratamiento es quirúrgico.

HEMANGIOMA:

Mc Farlan en 1930, fué quien describió la primera revisión en lengua inglesa de este problema.

Unicamente los tumores vasculares que afectan a las glándulas parótidas y submaxilares fueron descritas.

Hay dos formas de hemangiomas que pueden envolver a las parótidas; capilar y cavernoso.

El hemangioma capilar es mas prevalente en el primer año de vida. Batsakis contrapone con otros autores de que menos de la mitad de los tumores de parótidas a esta edad son hemangiomas en contraparte de que ellos mencionan mas del 65%.

Batsakis refiere que el origen de los hemangiomas es consecuencia traumática o malformación congenita.

Los hemangiomas capilares carecen de cápsula y son formados por múltiples pequeñas purpuras y espongiosis, y masas lobulares de infiltración al teildo salival.

Microscopicamente están compuestas de sólidas masas de células y múltiples anastomosis capilares, remplazando la estructura acinar de las glándulas.

Las mitosis son frecuentes pero los núcleos no son atípicos y no exhiben pleomorfismo.

El hemangioma capilar es similar al tejido eréctil, formado por dilataciones de vasos celulares o lineas sinosoidales del epitelio.

Los hemangiomas son mas frecuentes en mujeres. 61% de los hemangiomas son presentes al nacimiento y el 86% aparece durante el primer mes de vida.

Estos tumores son poco dolorosos y no producen disfunción facial. Su potencial biológico de crecimiento es entre los 4-6 meses de edad con regresión parcial o total a los 5 años de vida.

La aspiración con aguja fina está contraindicada.

Tratamiento: Reportes de regresión espontanea tienen al manejo conservador como el mas indicado. En caso de ulceraciones recurrentes se puede recurrir de resecciones quirúrgicas conservadoras, embolización o ambas. Los corticoides son usados en caso de compresiones respiratorias.

LINFANGIOMAS:

Los linfangiomas fueron reconocidos como lesiones linfáticas de origen benigno por Redenbacker en 1828.

Ocurren muy poco frecuente, son más comunes en niños y encontrados exclusivamente en las glandulas parótidas son muy raros.

Los linfangiomas derivan del secuestro embriológico de ductos linfáticos primitivos con irregular crecimiento y canalización.

Mas de la mitad de estos tumores se presentan al nacimiento y menos del 80% se presentan al segundo año de vida.

Son multilobulados y presentan un color azul descolorido sobre la piel. Algunas veces alcanzan tallas enormes que pueden comprometer la via aerea y digestiva.

El diagnóstico es basado en las características clínicas y la aspiración con aguja fina está contraindicada por favorecer a infecciones.

Menos del 15% de los linfangiomas tienden a regresión en forma sustancial.

La excisión quirúrgica con preservación de estructuras vitales es el tratamiento de elección.

Al igual que en los hemangiomas, la radioterapia está contraindicada por el riesgo de malignización.

LIPOMA:

Los lipomas y las glándulas salivales son muy poco comunes.

Howard et al en 1950 en una revisión de la Literatura Americana encontraron solamente 20 casos envolviendo a las glándulas paròtidas(16 adultos ,4 niños). Presentan solo del 0.6 al 4.4% de todos los tumores benignos de estas glándulas.

Estos tumores derivan de las celulas cebáceas, son multilobulados y no tienden a la infiltración, una cápsula puede demostrárseles.

Ocacionalmente pueden tener cambios fibròticos y se usa el término fibrolipoma.

Todos los grupos de edades pueden ser afectados, peo es más común en la 5ta. dècada, mas frecuente en hombres en relación 10:1.

Tienen un crecimiento lento con rango de diámentro de 3 cms.

Su transformación maligna es cuestionable.

El tratamiento es la exsición quirurgica.La recurrencias después de una adecuada resección son muy raras.

NEURILEMOMA:

También conocido como Schwannoma o neurinoma.

Fue Schmidt en 1930 el primero en reportar un neurinoma del nervio facial y desde entonces solo 20 casos han sido reportados en la Literatura Inglesa.

Este tumor deriva del neuroectodermo y no contiene verdaderos elementos neurales.

Histológicamente se caracteriza por cèlulas de Schwann.

Este tumor puede ocurrir a cualquier edad y no tiene predominancia por sexo. Se reportan occurrencias en pacientes que han recibido previamente radiaciones de cabeza y cuello y con enfermedad de Von Recklinhausen.

Son de lento crecimineto y tamaño variable. Hay cambios de sensibilidad o parestesias a la presión del trayecto del nervio facial por lo que puede confundir con neoplasias malignas.

El tratamiento quirúrgico es la elección y no siempre será posible la preservación del nervio por lo que en ocasiones será necesaria una reinervación para rehabilitación de la función.

MISCELANEA DE TUMORES BENIGNOS:

MIXOMA: En una revisión de tumores de cabeza y cuello , solo un caso de mixoma de la glándula parótida fue reportado.

Es considerada una lesión mesenquimal y tienen importancia por lo altamente infiltrativas de tejido incluyendo hasta el hueso.

El caso encontrado infiltraba el hueso temporal por lo que requírió múltiples resecciones quirúrgicas con parálisis permanente del nervio facial.

MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES: Es relativamente común en cabeza y cuello pero muy rara en parótida.

Nussbaum y Haselkorn reportaron un tumor en la glándula parótida.

Estos tumores son tratados con una amplia resección quirúrgica con preservación de estructuras funcionales .

TERATOMA: Estos tumores están compuestos de tipos diferentes de tejidos y no son nativos del área de donde se originan.

Aunque su crecimiento es de células totipotenciales , pueden presentarse al nacimiento o a cualquier edad.

Shadid y cols. tienen reportado un caso de la glándula parótida.

El tratamiento es por resección quirúrgica.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS PARA NEOPLASIAS BENIGNAS DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS.

IMAGENES:

SIALOGRAFIA: Es usada en forma rutinaria en el diagnóstico de lesiones de las glándulas parótidas. A venido siendo reemplazada por estudios sofisticados de tomografía axial computarizada. Sin embargo la sialografía puede proveer importante información en condiciones benignas crónicas como sindrome de Siogren y parotiditis crónica.

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA: Con contraste intravenoso puede proveer importante información respecto a extensión extraglandular a la pared o alteraciones del patrón vascular y la relación de la neoplasia con estructuras vitales.

Los tumores del lobulo profundo de las glándulas pueden ser bien demostrados con esta técnica.

CENTELLOGRAFIA CON TECNECIO 99m: Es raramente usada, pero puede proveer información con respecto a la función glandular y algunos tumores como los adenolinfomas y oncocitomas representan caracteristicas relevantes en relación a captación.

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR: No está totalmente desarrollada, pero a desplazado a las otras técnicas de imagenologia. Esta provee visualización de tejidos blandos incluyendo al nervio facial.

HISTOLOGIA:

La aspiración con técnica de aguja fina es usada en Europa desde hace muchos años y recientemente aceptada en EUA.

El procedimiento es relativamente doloroso y se dan reportes preliminares en pocas horas. La certeza con aspiración es latamente

dependiente de la experiencia del citopatólogo, teniendo un 98% de certeza en el reconocimiento de neoplasias y arriba del 95% de especificidad con respecto a tipo celular.

Se ha visto que la aplicación de la aguja no acarrea complicaciones. La especificidad de la aspiración con aguja fina, va en aumento con el uso de la microscopia electrónica.

Un estudio realizado por David B. Pitts y cols en Medical Center de Oakland,Cal., con aspiración con aguja fina (FNA) la sensibilidad fué de 80.6% para todos los tumores. La FNA fué más sensible en la identificación de tumores benignos (88.4%) que de tumores malignos (58.3%) y menos sensible en la identificación de enfermedades salivares no neoplásicas (35.3%).

Los adenomas pleomórficos fueron correctamente identificados preoperatoriamente en el 96.2% de los casos, mientras que en neoplasias malignas el porcentaje diagnóstico fué mas alto para carcinoma mucoepidermoide (50%).

BIOPSIA:

La biopsia incisional no es muy útil y se le reserva en particular para los pacientes sospechosos de enfermedad linfoepitelial benigna, granulomas específicos e hiperplasias benignas de los ganglios linfáticos, así como para tumores voluminosos de los tejidos de sostén y linfomas avanzados.

En la mayoría de los casos la biopsia escisional está indicada en pacientes que tienen lesiones benignas o malignas, en estos casos el procedimiento quirúrgico varía desde la PAROTIDECTOMIA total hasta la subtotal con preservación o no del nervio facial.

Otros autores en revisiones previas mencionan contraindicación de la biopsia en cualquier lesión sospechosa de neoplasia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE NEOPLASIAS BENIGNAS DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS.

El procedimiento minimo diagnóstico y terapeútico para tumores benignos de las glándulas parótidas es una parotidectomia superficial, también referida como parotidectomia lateral o parotidectomía supraneural, lobectomia externa o superficial.

Se describe la técnica siguiente, basada sobre la identificación del tronco principal del nervio facial cuando sale del agujero estilomastoideo.

Básicamente hay cinco areas en las que podemos identificar el nervio facial:

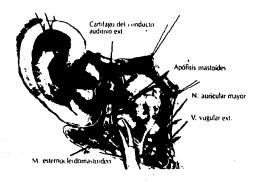
- -El tronco principal.
 - -La rama mandibular a lo largo de la vena facial posterior.
 - -Dentro de la misma glándula.
 - -En el acueducto de Falopio.
 - -En el borde de la glándula.

TECNICA:

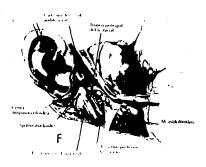
 1.-Se hace una incisión preauricular con una extensión curvada por debajo del angulo de la mandibula.



- 2.-Se forman colgajos de piel anterior y posterior, la fuerte facia que está sobre la parótida se deja intacta.
- 3.-Se separa la glándula de la apófisis mastoides y del cartilago del conducto auditivo externo. No se pueden producir daños si la disección se mantiene junto al periostio de la apófisis mastoides.

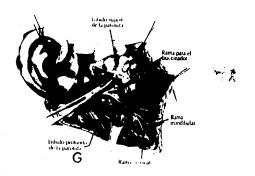


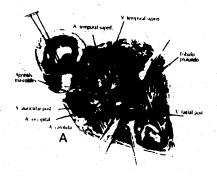
4.-Se cortan el nervio auricular mayor y la vena yugular externa. La cola de la glándula se separa del músculo esternocleidomastoideo. En el fondo de este plano de clivaje puede verse el vientre posterior del músculo digástrico. Se levanta y corta la facia temporoparotidea, por debajo de ella se encuentra el tronco principal del nervio facial.



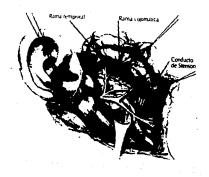
6.- Se exponen las divisiones cervicofacial y cigomaticotemporal, se siguen las fibras nerviosas a travez de la glándula. La arteria auricular posterior o una de sus ramas pueden cruzar el tronco nervioso principal y ser la causa de una hemorragia significativa.

7.-Se exponen ahora las ramas mandibular, cervical y para el buccinador de la división cervicofacial, llevando hacia adelante la porción liberada se continua con la división cigomaticotemporal del nervio, el lobulo interno o profundo ahora es evidente.





 8.-El conducto de Stensen se secciona y se liga en el borde anterior de la herida, la última zona que se diseca es el borde superior, donde se exponen las ramas cigomática y temporal.



9.-La herida se ciera con suturas de nylon cinco ceros, aplicando un pequeño drenale en la porción mas baja de la herida.

COMPLICACIONES:

HEMORRAGIA POSTOPERATORIA: De las ramas de la arteria o vena temporal superficial que corre a lo largo del tronco principal del nervio facial.

PARALISIS O PARESIA DEL NERVIO FACIAL: Debe ser minima -menos del 15%. Si todos los pacientes son examinados aún después de la disección mas meticulosa algunas lesiones pueden ser encontradas. Esto representa una neuropraxia de ramas terminales o puede ser relacionada a la sección del músculo platisma.

Si el tronco principal o una de sus ramas accidentalmente lesionadas durante la cirugía se lleva a cabo, debe ser inmediatamente reparada con una sutura monofilamento no absorvible fina, seguido de un puente de nervio hipogloso facial, si las ramas distantes están intactas.

La parálisis del nervio facial en presencia de masas parotícleas ha sido asociada clásicamente a un diagnóstico presuntivo de malignidad. Sin embargo casos aislados reportados han sido documentados como ocurrencia de paresia o parálisis facial secundaria a patología benigna. La involucración del 70 par ha sido especialmente asociada con inflamación local.

Aunque la parálisis facial debería ser considerada indicativa de malignidad, además puede ser causada por masas benignas, particularmente a aquellas asociadas con crecimiento rápido o infección.

FISTULAS SALIVALES: Después de la parotidectomia superficial, una pequeña cantidad de saliva se colecta ocasionalmente en la herida, o drena a travez de la incisión. Esto usualmente se resuelve dentro de 2-3 semanas después de una parotidectomia adecuada, la exploración de la herida es así mismo requerida.

SINDROME DE FREY: El sentido del gusto después de la parotidectomia es reconocido por el 50% de los pacientes. Esto puede ser

ESTA TESIS NO DEBE Salir de la biblioteca

demostrado mediante el exámen Minor Starch-iodine en virtualmente 100% de los pacientes. La reinervación cruzada, del apoyo autonómico de la glándula parótida ocurre comunmente después de la parotidectomia, y así las fibras parasimpáticas estimuladas por el gusto y sabor de la comida ahora inervadas a travez de glándulas sudoríparas y acetilcolina y vasos sanguíneos pueden causar edema y eritema de la piel sobre la región.

Este fenómeno puede ser estudiado pintando la cara del paciente con iodine, rociando almidón sobre el area y dandole al paciente un limón para estimular.

La mayoría de los pacientes no tienen problema por este fenómeno, pero pueden ser tratados de varias maneras; la mas simple es aplicar crema de escopolamina al 3% sobre el area, otro método es seccionar el nervio de Jacobson a travez de una timpanotomia, algunos autores prefieren utilizar un colgajo del músculo esternocleidomastoideo sobre la región u otros interponer una capa de fascia lata o dermis entre la piel y el lecho de la parótida. Ninguno de estos métodos es consistentemente efectivo.

RECIDIVA DE TUMORES BENIGNOS: Esto se debe usualmente a una resección inadecuada.

En una revisión de 289 casos realizada en septiembre de 1990 en Pordenone, Italia, sobre enucleación de tumores benignos sin realizar parotidectomia, no tuvieron recurrencias, sin embargo los casos no fueron seguidos adecuadamente por el lento crecimiento de estos tumores, otras revisiones llegan a la conclusión que por este procedimiento hay altas recidivas y datos de malignización.

ESTUDIO CLINICO.

MATERIAL PACIENTES Y METODOS:

Se realizó un estudio RETROSPECTIVO de paciente con neoplasias benignas de las glándulas parótidas.

La información se obtuvo del ARCHIVO DEL HE CMN SIGLO XXI, de pacientes parotidectomizados en los últimos cinco años-enero de 1988a diciembre de 1992-.

Este estudio pretende confirmar porcentajes diagnósticos encontrados en los expedientes en relación con la bibliografía.

Se estudiaron todos los pacientes parotidectomizados en los últimos cinco años:

Se incluyeron todos los pacientes parotidectomizados con reporte histopatológico de patología benigna de las glándulas parótidas (veintinueve pacientes).

SEXO: Hombres y mujeres.

EDAD: De 28-78 años.

No se incluyeron pacientes con patología benigna ,que no hayan sido intervenidos quirúrgicamente - once pacientes-.

Se excluyeron pacientes parotidectomizdos a quienes se reportó patología maligna-dos pacientes-, o de origen quístico o inflamatorio -dos pacientes-.

Los estudios diagnósticos además del clínico e histopatológico fueron:

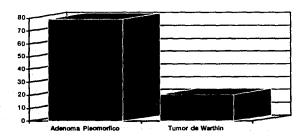
1.- SIALOGRAFIA; Reportó aumento de volumen de las glándulas con rechazo de los conductos y estasis ductal - realizada en trece pacientes-

- 2.-ULTRASONOGRAFIA; Reportó aumento de volumen de las glándulas con imagenes hipo y aneicoicas realizada en trece pacientes-.
- 3.-TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA; Que al contraste intravenoso, reportó lesión no invasiva ni desplazadora de otras estructuras realizada en tres pacientes-.

RESULTADOS:

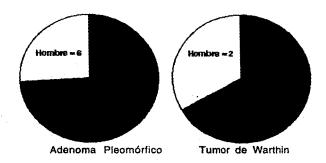
Un total de veintinueve pacientes con neoplasia benigna primaria de las glándulas parótidas fueron identificados.

El promedio de edad de estos pacientes fué de 48 años. De los tumores reprotados el adenoma pleomórfico ocurrió en veintitres casos, aproximadamente 79.3%, mientras que el tumor de Warthin fué diagnosticado en seis casos, aproximadamente 20.6%.



El promedio de edad para pacientes con adenoma pleomórfico fue de 43 años, de los veintitres casos , diecisiete corresponden al sexo femenino y seis al masculino. Con una relación de hombre-mujer de 1:3.

El promedio de edad para pacientes con Tumor de Warthin fué de 65 años. D e los seis casos, cuatro correspondieron at sexo femenino, mientras dos al sexo masculino con una relación de hombre -muier de 1:2.



A todos los pacientes se les realizó parotidectomía superficial, se encontró un caso de parotidectomía superficial bilateral con diagnóstico hitopatológico de Tumor de Warthin.

Las complicaciones reprotados fueron: Sindrome de Frey en sels pacientes (20.7%), parálisis facial periférica izquierda en un paciente (3.4%), en el resto de los pacientes (75.9%), no hubo complicaciones.

En el seguimiento realizado no se han reportado recidivas.

El tamaño de las tumoraciones fué variable, desde 1.5 cm hasta 10 cm de diámetro aproximadamente con un promedio de 4.5 cm de diámetro.

CONCLUSIONES:

Las neoplasia benignas de las glándulas parótidas y en sí de las glándulas salivales son de las mas interesantes de las neoplasias de cabeza y cuello, ya que debido a su orígen histológico y dificil clasificación así como comportamiento clínico proveen un estimulo constante para su tratamiento y maneio.

De las neoplasias mas comunes encontradas en esta area se encuentra a el adenoma pleomórfico y el tumor de Warthin, con una significante predominancia por el sexo femenino en el adenoma pleomorfico, mientras que a pesar que las revisiones bibliográficas reportan casi exclusivamente al tumor de Warthin como exclusivo del sexo masculino, últimos reportes han mostrado un aumento en la incidencia de estas lesiones en el sexo femenino, justificados probablemente a los factores de riesgo a que se someten como lo son el tabaco y el alcoholismo. Como se demostró en este estudio,donde fué más predominante en el sexo femenino en relación de 2:1.

Aproximadamente 79.3% de las neoplasias encontradas resultaron adenomapleomorfico. Este porcentaje es similar a los reportados el múltiples revistas y revisiones bibliográficas (80%) en términos generales, asi mismo 20.6% encontrado en esta revisión de tumores de Warthin comparados con el 15% aproximado de la literatura.

Con el anterior estudio se demuestra una similitud significativa de los pacientes intervenidos quirúrgicamente y resultados histopatológicos obtenidos en los últimos cinco años el el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, con los reportados en la bibliografía revisada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1.-A.Bouchet J.Cuilleret.

Región parotidea.

Anatomia descriptiva, topográfica y funcional (cuello) 1985.

2.-A.C. Camilleri R.E.Lloyd,

Linphoepytelial cyst of de parotid gland.

British Journal of oral and maxilofacial surgery(1990)28,329- 32.

3.-Arthur C. Guvton.

Funciones secretorias del tubo digestivo.

Tratado de fisiologia médica. 5a Ed. 1977.

4.-David B Pits.MD Raymond L.Hilsinger, Jr MD.

> Fine-Needle aspiration in the diagnosis of salivary gland disorders in the comunity Hospital Setting.

Arch otolaryngol Head Neck Surg-vol 118 may 1992.

David L Callender MD. Robert A. Frankenthaler.

Salivary gland neoplasm in children.

Arch otolaryngol Head and Neck Surg-Vol 118 may 1992.

6.-Fernando Quiroz Gutiérrez.

Aparato Digestivo-Glándula parótida.

Tratado de anatomia humana. Tomo III 18a. Ed. 1978.

7.-Ginny Eidenger MD

Nick Katsikeris DDS.

Liposarcoma:Report of a case and review of the literature. British Journal of oral and maxilofacial surgery.(1990)

48.984-88.

8.-Howard L Delozier MD. Martin J.Spinella MD.

Facial nerve paralysis with benign parotid masses.

Ann Otol Rhinol laryngol 98:1989.

9.-John S. Monk Jr MD. Jeffrey S. Church, DDS.

Warthin's Tumor A High incidence and no sex predominance in central Pennsylvania.

Arch otolaryngol Head Neck surg- Vol 118 may 1992.

10.-John Jacob Ballenger.

Tumores de las glándulas salivales.

Enfermedades de la nariz,garganta y oido 2a Ed. 1981.

11.-John M. Loré.

Glándula parótida.

Cirugia de cabeza y cuello -ATLAS- 3a,Ed. 1988.

12.-J.P.Hayter. J.M. Robertson.

Familial ocurrence of pleomorphic adenoma and the parotid gland.

British Journal of oral and maxillofacial surgery (1990). 28,333-4.

13.-Jesús Ramón Escajadillo.

Glándulas salivales, cap 28.

Oido, nariz, garganta y cirugia de cabeza y cuello.

Manual Moderno 1991.

14.-John G. Batsakis, MD.

Tumors of head and neck .

Clinical and patological considerations 2a ed.

15.-J.W. Ferguson. J.L. Edwards.

Parotid gland biopsy for investigation of xerostomia.

British Journal of oral and maxillofacial surgery.(1990).

28.234-7.

16.-Kenneth D. Mc Clatchey.

Histopathology and diagnosis of non neoplastic salivary gland tumors.

English otolaryngology (1990) Vol.3 32:1-12.

K.J.Lee.
 Salivary gland: Benign and malignant diseasse.

Essential otolaryngology Head and neck surg.4a.ed.1987.

18.-L Testutt O.Jacob.

Regiones laterales del cuello.

Anatomia topográfica.8a ed. 1985.

19.-Margaret R.Spitz MD.

A case control investigation of risk factors.

Arch otolaryngol head and neck surg. vol 116 oct-1990.

20.-Michael M. Paparella.

Anatomia y embriologá de glándulas salivales.

Otorrinolaringología 2a. ed. tomo I 1990.

21.-Michael M. Paparella.

Bioquimica de glándulas salivales y saliva.

Otorrinolaringologia, tomo 1 2a ed, 1990.

22.-Michael M Paparella.

Tumores y quistes de las glàndulas salivales mayores. Otorrinilaringología, 2a Ed, TOMO III 1990.

23.-Makota Toida DDS. Kiyoshi Mukui MD.

Simultaneus ocurrence of bilateral Warthin's tumor and pleomorphic adenoma in the parotid gland.

British Journal of oral and maxillofacial surgery 1990. 1109-13.

24.- Nikolas H.Blevins, MD. Robert K. Jacker, MD.

Facial paralysis due to benign parotid tumors.

Arch otolaryngol head and neck surgery-vol 118 april 1992.

25.-R.Comorreto MD. L.Barzan MD.

Benign parotid tumor enucleation-a relieble operation in selected cases.

The journal of laryngology and otology, sept 1990 vol 104, 706-8.

26.-Rinaldo F. Canalis. Fernando D. Burnstein.

English otolaryngology.Benign neoplasm of the salivary gland.

English otolaringology vol 3 30:1-29 1990.

27.-R Touquet.

Management of the parotid pleomorphic adenoma, the problem of exposing tumor tissue at operation.

British Journal Of oaral and maxillofacial surgery(1990) 28.404-8.

I.J.Mackenzie.

28.-University Texas MD, Anderson CA Center Huostom.

Variables pronósticas en cáncer de la glándula parótida.

Arch otolaringology head and neck surgery nov 1991 vol 117.

29.-W.Henry Hollinshead.

Anatomy of oral cavity and salivary gland.

English otolaringology, vol 3 1;1-16, 1990.

Marmary DMD. J.M. Gomori MD.
 Limphoepitelial parotid cist as presenting simptom of AIDS.
 British Journal of oral and maxillofacial surgery. (1990).
 48,981-4.