



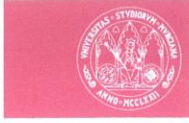
UNIVERSIDAD DE MURCIA

DEPARTAMENTO DE OFTALMOLOGIA, OPTOMETRIA,
OTORRINOLARINGOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA.

Tumores Epiteliales Benignos de Parótida entre los Años 2005 y 2014 en
la Región de Murcia. Características y Tratamiento.

D. Antonio Javier Gómez Poveda

2015



UNIVERSIDAD DE
MURCIA

D. FRANCISCO MARTINEZ DÍAZ, Profesor Titular del Departamento de Oftalmología, Optometría, Otorrinolaringología y Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia y Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Reina Sofía de Murcia,

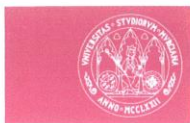
CERTIFICA:

Que el trabajo titulado: TUMORES EPITELIALES BENIGNOS DE PARÓTIDA ENTRE LOS AÑOS 2005 Y 2014 EN LA REGIÓN DE MURCIA, CARACTERISTICAS Y TRATAMIENTO, ha sido realizado por D. ANTONIO JAVIER GÓMEZ POVEDA, bajo mi supervisión y dirección, reuniendo los méritos suficientes para ser defendido ante el tribunal correspondiente para optar al grado de doctor.

Lo que firmo en Murcia, a 1 de noviembre de 2015.

Fdo. Prof. Dr. D. Francisco Martínez Díaz.





D. ALFONSO ALIAGA SÁNCHEZ, Profesor Asociado del Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia y Jefe de Sección del Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Reina Sofía de Murcia,

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado: TUMORES EPITELIALES BENIGNOS DE PARÓTIDA ENTRE LOS AÑOS 2005 Y 2014 EN LA REGIÓN DE MURCIA, CARACTERISTICAS Y TRATAMIENTO, ha sido realizado por D. ANTONIO JAVIER GÓMEZ POVEDA, bajo mi supervisión y dirección, reuniendo los méritos suficientes para ser defendido ante el tribunal correspondiente para optar al grado de doctor.

Lo que firmo en Murcia, a 1 de noviembre de 2015.



Fdo. Alfonso Aliaga Sánchez.

TUMORES EPITELIALES BENIGNOS DE PAROTIDA ENTRE LOS
AÑOS 2005 y 2014 EN LA REGION DE MURCIA.
CARACTERISTICAS Y TRATAMIENTO.

Trabajo presentado por D. Antonio Javier Gomez Poveda. Licenciado en
Medicina y Cirugia, para optar al grado de doctor.

Fdo. Antonio Javier Gomez Poveda

Murcia, a 1 de Noviembre de 2015

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Antonio Javier Gomez Poveda', written in a cursive style.

De vez en cuando, a uno de ellos le sorprende la muerte a la cabecera de los desgraciados. Se le da sepultura con un discurso y se habla de ello durante ocho días. Y asunto terminado. Todo el mundo acaba por olvidarlo. Los que menos piensan en él son precisamente los estudiantes de Medicina, que prosiguen su labor. Que se comporten de una manera tan inconsciente y natural resulta, pensándolo bien, una cosa singularmente bella, hasta el punto de que jamás se ha visto a un estudiante de Medicina que se sienta superior a sus camaradas de Letras o de Derecho. En esa juventud que arriesga el pellejo con tal sencillez y tal ausencia de orgullo, uno ve únicamente el ejercicio de la profesión. Y esa juventud no tiene nada de particular ni de excepcional. Eso dice mucho a favor del hombre.

Maxence Van der Meersch “Cuerpos y Almas”

A mi padres y su
Credo, por haber
guiado mis pasos, en
la niñez, permitir que
surjan mis vocaciones,
en la juventud y, con
su ejemplo, a salir de
los errores y
diferenciar a los falsos
profetas, en la
madurez.

AGRADECIMIENTOS:

Al Prof. Dr D. FRANCISCO MARTINEZ DIAZ, por su carácter de Profesor.

Al Prof. Dr D. ALFONSO ALIAGA SANCHEZ, por Compañero y Amigo.

Al Dr D. JOSE MARIA POLO CAMACHO, por Maestro.

A DEBORAH, por darme parte de su Tiempo.

A mis hermanos y, especialmente, a JOSEFINA por Hermana Mayor.

A mis hijos ANTONIO, MARIO y MIGUEL, por Amor.

A mis amigos, que me han ayudado a disfrutar de la Vida.

A los enfermos, por ser el Centro de mi profesion.

DEFINICIONES Y ABREVIATURAS.

-TE-Tumorectomia extracapsular

-PSC-Parotidectomia superficial conservadora

-SMAS-Sistema musculoaponeurotico superficial

-HSL-Hospital Universitario StaLucia-Rosell de Cartagena

-HGM-Hospital General UniversitarioReina Sofia de Murcia

-HUVA-Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia

-HKRI- Hospital Klinikum Recht der Isar de Munich

-CMF- Cirugia oral y maxilofacial

-AP-Adenoma pleomorfo

-W-Tumor de Whartin

-NF-Nervio facial

INDICE

INDICE

1. RESUMEN

2. INTRODUCCION.

2.1. ANATOMIA

2.2. FISIOLOGIA

2.3. EMBRIOLOGIA

2.4. HISTOLOGIA DE LA GLANDULA PAROTIDA

2.5. EPIDEMIOLOGIA

2.6. DIAGNOSTICO

2.7. CLASIFICACION DE LOS TUMORES BENIGNOS EPITELIALES

2.8. TRATAMIENTO

3. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.

4.MATERIAL Y METODOS.

4.1 MATERIAL.

4.2 METODOS.

4.3 DISEÑO.

4.4 POBLACION.

4.5 VARIABLES.

4.6 METODO ESTADISTICO

5. RESULTADOS.

6. DISCUSION.

7. CONCLUSIONES.

8. REFERENCIAS.

RESUMEN

1.RESUMEN.

Presentamos un estudio pormenorizado de tumores benignos de parótida durante los años 2005 al 2014 de la Region de Murcia.

La importancia de esta tesis radica en la gran cantidad de tumores benignos de parótida encontradas, en concreto el AP y en la necesidad de mostrar técnicas quirurgicas mas conservadoras.

Hemos estudiado 254 casos y una estimación de 220 de tumores epiteliales benignos de parótida, revisando las historias clínicas y quirúrgicas de los pacientes con apoyo bibliográfico, con 12 tablas y 45 figuras, incluidos graficos y anotando las diferencias halladas en diferentes variables en dos areas de salud, con referencias a otra area y a otras regiones europeas. Para ello se han estudiado las variables: sexo, edad, localización, lateralidad, tamaño de tumor, año de la intervención, diagnostico principal y recidivas, en los hospitales HUVA, HSL y HGM, haciendo hincapié en las dos ultimas, pues para el total se ha hecho una estimación de datos del HUVA.

Nuestros resultados muestran el alto numero de AP y la baja tasa de recidivas.

Se concluye, mediante el estudio, de manera exhaustiva, de las técnicas quirúrgicas (PSC y TE) utilizadas en nuestra región, que la TE, con menos agresividad quirúrgica, se obtienen los mismos resultados.

INTRODUCCION

2.INTRODUCCION.

2.1 ANATOMIA

La región parotídea (1) está ocupada por la glandula parotida y el nervio facial y está situada en la parte alta y lateral del cuello, sobre el ramo ascendente de la mandíbula, considerándose en ella una cara externa, cutánea cervicofacial, y otra interna, inmediata a la faringe. Con relación al meato auditivo se sitúa pre e infra-auricularmente.

Entre estas dos estructuras, piel y faringe, la región parotídea ocupa un desfiladero osteomuscular estrecho en el que penetran y de el que salen diversos vasos y nervios a través de sus intersticios laterales.

Es la mayor de las glándulas salivares, está rodeada de una cápsula fibrosa y su peso oscila entre los 15-30 grs.

PAREDES DE LA CELDA PAROTÍDEA.

La celda parotídea forma parte del espacio laterofaríngeo que está dividido y compartimentado por el diafragma estíleo. Este se desarrolla en dos planos y divide este espacio en tres celdas o compartimentos:

- Retroestíleo, o espacio subparotídeo posterior.
- Para-amigdalino, o espacio subparotídeo anterior, o espacio pre-estíleo.
- Parotídeo o espacio interestíleo.

El espacio parotídeo se encuentra limitado así:

- Por delante: la rama ascendente de la mandíbula.

- Por detrás: la apófisis mastoides y estiloides, la masa lateral del atlas y los músculos que se insertan en ella.
- Por arriba: el hueso timpánico del temporal.
- Por abajo la región esternocleidomastoidea del cuello.
- Por dentro: la faringe.

Este espacio o celda parotídea tiene forma de prisma y en sus límites describe tres caras (externa, anterointerna y posterointerna), tres bordes (anterior, posterior e interno) y dos extremidades (superior e inferior) que a continuación se describen.

Pared externa de la celda parotídea:

Es la cara cutánea de la celda. Es estrecha, situada verticalmente y según la morfología del sujeto convexa o deprimida, entre la prominencia del ECM y de la mastoides por detrás, y la rama ascendente de la mandíbula y el masetero, por delante.

La importancia de esta cara externa reside:

- Al ser la cara deformable de la celda, todo proceso expansivo que se desarrolle en ella, se manifestará, más pronto o más tarde, en su morfología. Por esto se la considera la cara clínica de la celda.
- Es la cara quirúrgica. pues es la vía de abordaje de la parótida y del espacio laterofaríngeo. Es igualmente el campo quirúrgico en la cirugía de la ptosis cutánea de la cara.

- Puede presentar una patología particular: el síndrome de Frey.
- Sus líneas de tensión cutánea son verticales, lo que ha de tenerse en cuenta al realizar incisiones en la misma.

Está formada de fuera a adentro por:

- La piel: móvil, y en el hombre, pilosa.
- El panículo adiposo, es delgado. En la parte más baja de la glándula, ésta puede estar adherida a la fascia superficial y a algunas fibras musculares del musculocutáneo del cuello y del risorio.
- El tejido celular subcutáneo, denso y adherente, con uno o dos ganglios linfáticos y los ramos anteriores de la rama auricular del plexo cervical superficial.
- La aponeurosis cervical superficial que recubre la cara externa de la glándula. Se extiende entre el borde anterior del músculo ECM por detrás y la aponeurosis maseterica por delante. En la parte inferior, la vena yugular externa perfora la aponeurosis para seguir caminando por ella.

Pared anterior (antero-interna) de la celda parotídea:

Cóncava hacia delante, está constituida de fuera hacia adentro por:

- El borde posterior del masetero, recubierto por su aponeurosis.
- El borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.
- El músculo pterigoideo interno, revestido por dentro de su propia aponeurosis y por fuera (debajo de su inserción mandibular) por la aponeurosis interpterigoidea, cuyo borde posterior grueso constituye el

ligamento esfeno-maxilar, que va desde la espina de Spix a la espina del esfenoideas. El ligamento esfeno-maxilar presenta una prolongación que se inserta por arriba en la cisura de Glaser y que es conocida como ligamento tímpano-maxilar. Esta pared, en su parte más alta, presenta una abertura denominada ojal retrocondíleo de Juvara. Este ojal está situado entre el ligamento esfenomaxilar por dentro y el cuello del cóndilo por fuera, permitiendo el libre paso al pedículo retrocondíleo que está formado por el nervio aurículo-temporal, la vena maxilar interna y la arteria maxilar interna. Esta pared interna de la celda está atravesada, por fuera del cóndilo, por la vena transversa de la cara y por las venas del plexo auricular, y por dentro del gónion, por un pedículo venoso retroangular, cuya hemostasia quirúrgica puede ser delicada por su difícil acceso, al estar situado entre huesos.

Pared posterior (póstero-interna) de la celda parotídea:

Es un tabique osteomucular-aponeurótico que tiene una dirección oblicua hacia abajo, hacia delante y hacia adentro. Su límite es el borde anterior del músculo ECM por fuera y el ligamento estilo-maxilar por dentro.

Esta pared se identifica más fácilmente cuando se propulsa la mandíbula, por lo que en la cirugía parotídea, para conseguir una buena exposición de esta pared posterior, es preferible una intubación nasal que permita manejar la apertura bucal.

La pared esta constituida por dos relieves óseos que son la mastoides y la estiloides, más los músculos y ligamentos que en ellos se insertan y que de fuera a dentro son:

- El músculo esternocleidomastoideo.
- El vientre posterior del músculo digástrico.

- El músculo estilohioideo.
- El ligamento estilohioideo.
- El ligamento estilomaxilar que es la entrada para la apertura del espacio subparotídeo anterior.

Los músculos estilofaríngeo y estilogloso, que son otros elementos del ramillete de Riolo, no pertenecen a las paredes de la celda propiamente dichas.

Los músculos y ligamentos que forman esta pared posterior delimitan entre ellos tres espacios:

- Entre el esternocleidomastoideo y el digástrico.
- Entre el digástrico y el músculo estilohioideo, éste es el triángulo retroestilohioideo o estilodigástrico, por la parte alta del cual el NF penetra en la celda.
- Entre el músculo y el ligamento estilohioideo, éste es el triángulo preestilohioideo, por la parte baja del cual la arteria carótida externa penetra en la celda parotídea.

Borde anterior de la celda parotídea:

Está formado por el borde posterior del músculo masetero, donde se reúnen la aponeurosis cervical superficial y la aponeurosis masetérica.

Esta unión aponeurótica está perforada de arriba abajo por:

- La arteria transversa de la cara.

- El conducto de Sténon.
- Las ramas bucales del nervio facial.

Borde posterior de la celda parotídea:

Está formado por el borde anterior de la mastoide por arriba y se prolonga hacia abajo por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, cuyo borde grueso y adherente, se reúne con la aponeurosis cervical superficial que se desdobra para abarcar el músculo y la aponeurosis del diafragma estíleo.

Borde interno de la celda parotídea:

Constituido por una delgada y estrecha hoja aponeurótica triangular que se extiende entre el ligamento estilomaxilar por detrás y el ligamento esfenomaxilar por delante. El lado inferior de este triángulo está formado por la inserción baja de estos dos ligamentos a nivel, respectivamente, del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y de la espina de Spix; su base o lado superior está formado por la base del cráneo, desde la estiloides hasta la espina del esfenoides, pasando por la cisura de Glaser.

Polo superior:

Es un techo con dos vertientes, que está formado por:

- Por delante, la cara posterior de la articulación temporomandibular.
- Por detrás, el CAE cartilaginoso por fuera y el óseo por dentro.

Está atravesado superficialmente por el pedículo tímpano-superficial, el cual lleva en su parte posterior el nervio aurículotemporal.

Polo inferior:

Está constituido por una lámina fibrosa, oblicua hacia abajo y hacia fuera. Esta lámina está formada por el tabique intermaxiloparotídeo o fascia maxilar, que se extiende entre el gónion, el borde anterior del esternocleidomastoideo y la parte baja del diafragma estíleo. Esta lámina aponeurótica está reforzada por: la fascia esternomaxilar, la cara maxilar del músculo estilogloso y la parte baja del ligamento estilomaxilar. Esta aponeurosis es atravesada por la vena comunicante intraparotídea o vena retromandibular, frecuentemente acompañada del ramo mandibular del VII par.

Aponeurosis parotídea.

Las paredes de la celda parotídea están tapizadas por una lámina fibrosa más o menos individualizada y que se denomina aponeurosis parotídea.

En realidad, más que una aponeurosis única, se trata de la yuxtaposición de segmentos aponeuróticos, como un mosaico aponeurótico, formado por la aponeurosis cervical superficial por fuera, la aponeurosis estílea por detrás, la aponeurosis masetérica, la epterigoidea y el ligamento esfenomaxilar por delante.

Quirúrgicamente se aprecian zonas de fácil despegamiento junto con zonas íntimamente adheridas al parénquima glandular. Las formaciones vasculonerviosas que atraviesan la celda, constituyen elementos de amarre que han de ser tenidos en cuenta al realizar la cirugía de esta glándula.

CONTENIDO DE LA CELDA PAROTIDEA.

La glándula parótida (Fig1).

Aspecto lobulado, coloración amarillenta, pero algo más grisácea y de consistencia más firme que el tejido graso adyacente. Se amolda a las paredes de la celda por lo que sus bordes son irregulares y con prolongaciones que tienden a desbordar los límites de la celda:

- Hacia delante, hacia la cara externa del masetero, está la prolongación masetérica de la glándula que es muy frecuente, pudiendo constituir una autentica parótida accesoria; con menor frecuencia esta prolongación se puede desarrollar a través del ojal retrocondíleo.

- Hacia atrás por fuera del esternocleidomastoideo y entre las estructuras que rodean la estiloides.

- Hacia arriba, por delante del trago.

- Hacia abajo, hacia la bifurcación carotídea, a lo largo de la carótida externa.

- Hacia adentro, la prolongación faríngea es frecuente, insinuándose entre el ligamento estilomaxilar por detrás y el esfenomaxilar por delante.

La fina cápsula conjuntiva que rodea la glándula envía finos tabiques al interior del tejido glandular que hacen que la glándula esta más adherida a su cápsula, pero en algunas zonas de la glándula los tabiques pueden faltar. La cápsula suele estar adherida a algunas estructuras vecinas:

- Por detrás, al borde anterior del esternocleidomastoideo y la mastoides.

- Por dentro, a la aponeurosis cervical superficial.

- Por arriba a la articulación t mporomandibular.

La glándula posee un canal excretor llamado conducto parotídeo o canal de Sténon, conducto blanquecino de 3 mm de diámetro por 4 mm de longitud. Nace en el interior de la glándula, en su parte pósteroinferior, bien por la confluencia de un ramillete de ramas o de dos raíces, superior e inferior, y se dirige hacia delante, hacia el borde anterior de la glándula, casi horizontal, recibiendo nuevos canales aferentes. No existen territorios de drenaje diferenciados para la parte superficial y para la parte profunda. El canal sale de la glándula cerca de su borde anterior, entre el masetero por dentro y la prolongación masetérica por fuera, más o menos a nivel de la unión del tercio superior con el tercio medio de la glándula, 15 mm por debajo de la arcada cigomática.

Por delante de la glándula el canal de Sténon presenta un trayecto en bayoneta que sigue clásicamente una línea trago-borde inferior de la nariz (Farabeuf), pudiendo dividirse en tres partes:

- Una parte horizontal masetérica, alojada en un desdoblamiento de la aponeurosis del músculo y en la que el canal es acompañado por la arteria transversa de la cara, situada por debajo de él. En esta porción el canal puede ser palpado. Esta porción se proyecta en el tercio medio de un triángulo de base inferior, limitado por arriba por una línea trago-ala de la nariz y por abajo por otra línea trago-borde superior del labio superior. La palpación puede confundir en algunos casos el canal con la arteria transversa de la cara, estando situados ambos elementos prácticamente contiguos, lo que ha de ser tenido en cuenta de cara a la cirugía.

- Porción geniana, en la que el canal se dirige hacia adentro cruzando sucesivamente el borde anterior del masetero y la cara anterior de la bola grasa de Bichat, después atraviesa el bucinador.

- Porción submucosa, en la que el canal, enderezándose, vuelve a tomar una dirección póstero-anterior y se desliza bajo la mucosa yugal. El canal termina en una serie de sifones por un orificio tallado oblicuamente, situado en frente del segundo molar superior, a veces del primero, a unos 35 mm por detrás de la comisura labial y a 4 mm por debajo de surco gíngivolabial superior.

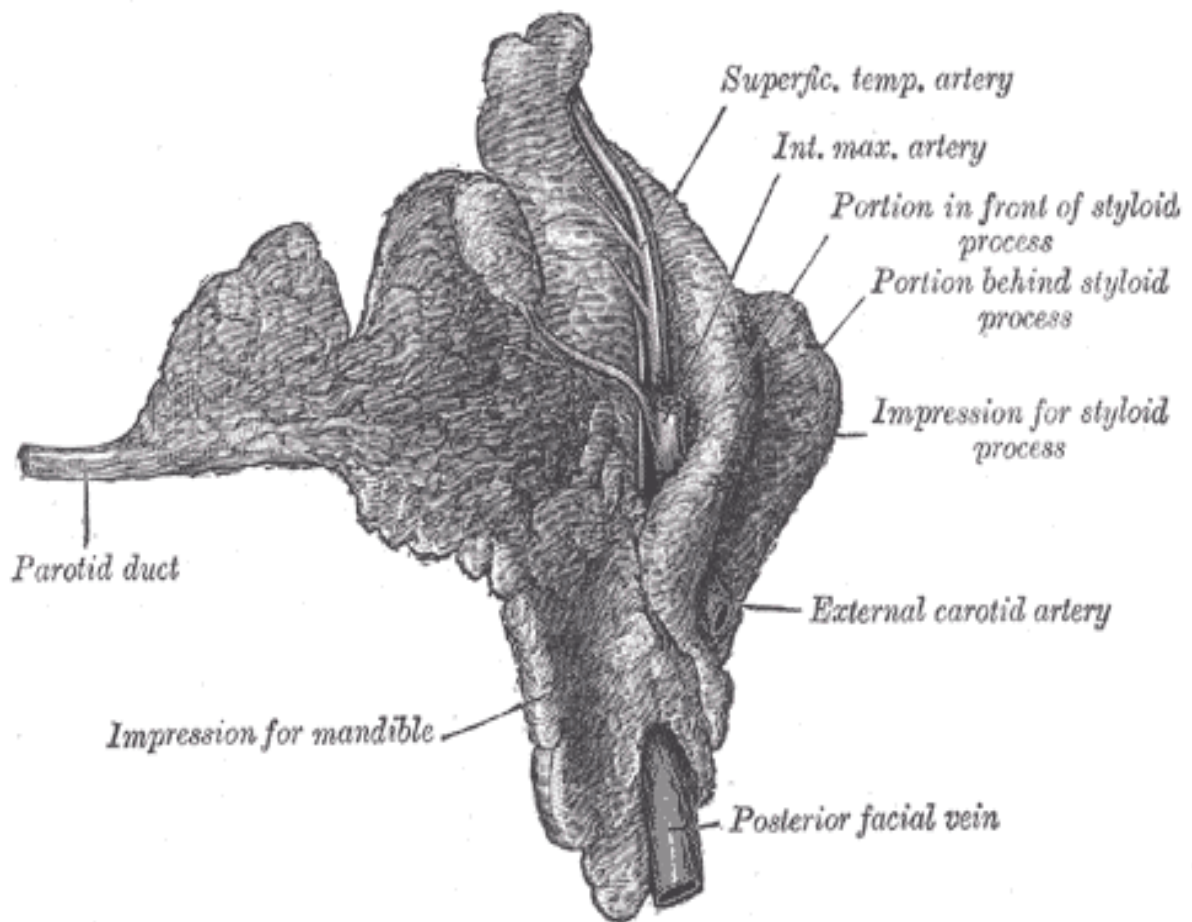


Fig1. Anatomia.

Vasos y nervios.

□ *Nervio facial:* El nervio facial sale a través del agujero estilomastoideo, el cual se encuentra localizado a una profundidad de 25 mm desde la piel. Se dirige hacia adelante y afuera; discurre entre el vientre posterior del músculo digástrico, por fuera y el músculo estilohioideo por dentro, hasta penetrar en la glándula parótida donde se divide en dos troncos mayores: cervicofacial y temporofacial. Éstas a su vez se dividen en cinco ramas terminales que inervan los músculos de la expresión facial; ellas son: rama temporal, cigomática, bucal, marginal mandibular y cervical. Durante su recorrido extracraneano, el nervio facial se encuentra en diferentes planos anatómicos de acuerdo a su localización. A su salida por el agujero estilomastoideo se encuentra a nivel de la glándula parótida; en la región frontal cruza profundo al plano muscular; en el arco cigomático se encuentra entre la fascia y el periostio, por ello en esta zona la disección quirúrgica debe ser más profunda para evitar su lesión. A nivel bucal se localiza superficial al plano muscular y a nivel mandibular se encuentra profundo al plano muscular.

Este nervio es el encargado de proporcionar los impulsos necesarios para que los músculos de la expresión facial tengan movimiento y así sea posible realizar todos los gestos y acciones propias de la cara específicamente hablando, se encarga de movimientos como, elevar las cejas, cerrar los ojos, fruncir el ceño, arrugar la nariz, mover la boca, sonreír, soplar e inflar las mejillas, otros. Es un nervio mixto, formado por dos raíces: una motora, el nervio facial propiamente dicho, que comprende también fibras del sistema vegetativo que controlan la secreción lagrimal, y otra que es el nervio intermedio (de Wrisberg); ésta segunda raíz es

sensitiva, pero comprende también fibras vegetativas que inervan las glándulas linguales, submandibular y sublingual.

--Ramos terminales (Fig2).

En la cara lateral de la yugular externa, el nervio facial se divide en dos ramos terminales que a su vez se dividen en ramos temporales y cigomáticos (temporofacial) y ramos marginal de la mandíbula y cervical (cervicofacial).

1.-Temporofaciales.

El ramo común se dirige anteriormente, se comunica con el auriculotemporal y se divide en seguida en numerosos ramitos destinados a los músculos cutáneos del cráneo y de la cara, situados superiormente al orificio bucal. Los ramos terminales de estos nervios discurren al principio entre los dos lóbulos de la parótida, donde numerosas comunicaciones los unen entre sí y con los ramos marginal de la mandíbula y cervical; así se forma el plexo intraparotídeo.

Los ramos salen de la parótida a lo largo de sus bordes anterior y superior y divergen hacia su territorio. Se distinguen de superior a inferior:

- Ramos temporales: destinados al músculo auricular anterior y a los músculos de la cara lateral de la oreja.
- Ramos frontales y palpebrales: para los músculos frontal, corrugador de la ceja, prócer y orbicular del ojo.
- Ramos zigomáticos: destinados a los músculos zigomático mayor y menor, elevador del labio superior y del ala de la nariz, elevador del ángulo de la boca, nasal y depresor del tabique.

- Ramos suborbitarios: paralelos al conducto de Stenon y están destinados al zigomático y elevadores del labio superior, así como el mirtiforme y el canino.
- Ramos bucales superiores: para el buccinador y para la mitad superior del orbicular de la boca

2.-Cervicofaciales.

El tronco común se dirige entre los dos lóbulos carotídeos, inferior anterior y lateralmente, se comunica con el nervio auricular mayor del plexo cervical y se divide en numerosos ramitos en la vecindad del ángulo de la mandíbula, pero en general un poco superoposteriormente a dicho ángulo. Estos ramos, destinados a los músculos faciales situados debajo del orificio bucal, son: ramos bucales inferiores, ramos mentonianos y ramo cervical.

- Ramos bucales inferiores: destinados al risorio y a la mitad inferior del orbicular de la boca.
- Ramos mentonianos: para los músculos depresor del ángulo de la boca, depresor del labio inferior y mentoniano.
- Ramo cervical: para el platisma, el cual se comunica con el nervio transversal del cuello del plexo cervical superficial.

□ *Venas.* El plexo venoso se encuentra en una situación más profunda que el plexo nervioso, el cual tiene una presencia constante y muy incómoda para el cirujano, esclavo del plano nervioso. Se forma de la unión de la vena temporal superficial con la maxilar interna, unión que se realiza en la parte alta de la parótida y se enriquece con las venas auricular posterior, extracondílea y transversa de la cara. Este plexo drena a través de un tronco venoso que él forma, constituyendo la vena yugular externa. Este tronco

venoso desciende por la glándula verticalmente, un poco oblicuo hacia atrás y hacia fuera y cruza por dentro al nervio facial en la proximidad de su división, zona en la que ambos, vena y nervio, ocupan el mismo intersticio glandular. En este trayecto la yugular externa recibe las venas parotídeas y, a veces, la vena occipital.

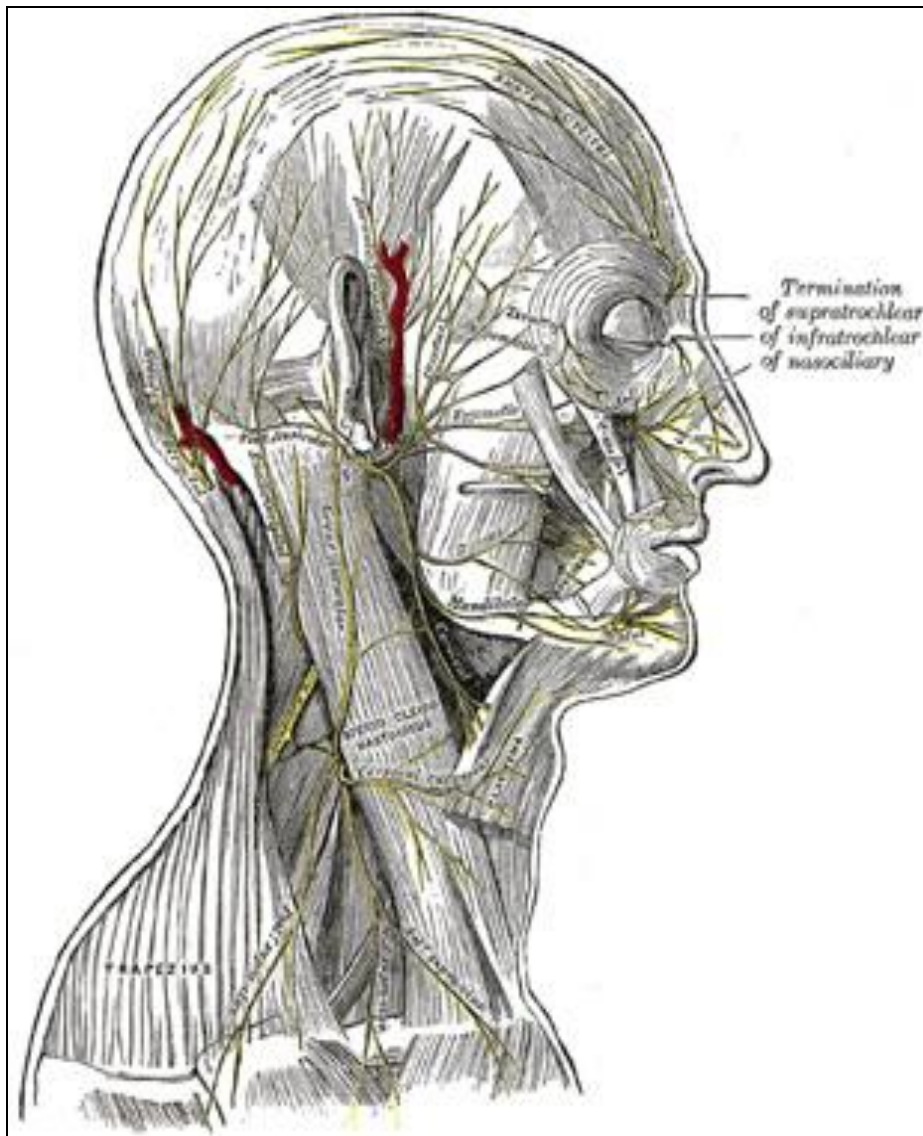


Fig2. Nervios cervicotemporofaciales.

Tras cruzar al nervio facial, la vena se superficializa, abandona la celda parotídea por su polo inferior, y se dirige hacia la base del cuello, a la

confluencia yúgulo-subclavia. Esta vía de drenaje de la extremidad cefálica (vena yugular externa) se anastomosa a la vía de drenaje más interna (yugular interna) a través de la vena comunicante intraparotídea, también denominada retromandibular. Esta comunicante intraparotídea une la vena yugular externa con la vena facial, atravesando la fascia maxilar, y en su trayecto suele tener una estrecha relación con el ramo cervical del VII par.

A veces, puede existir una vía accesoria de anastomosis, la vena carotídea externa de Launay, que une la vena yugular externa al tronco tirolinguofacial; esta vena inconstante es satélite de la arteria carótida externa.

Existe por tanto un balance fisiológico entre el drenaje yugular externo e interno, e incluso entre las dos vías anastomóticas, siendo la de la comunicante intraparotídea de mayor importancia y frecuentemente única.

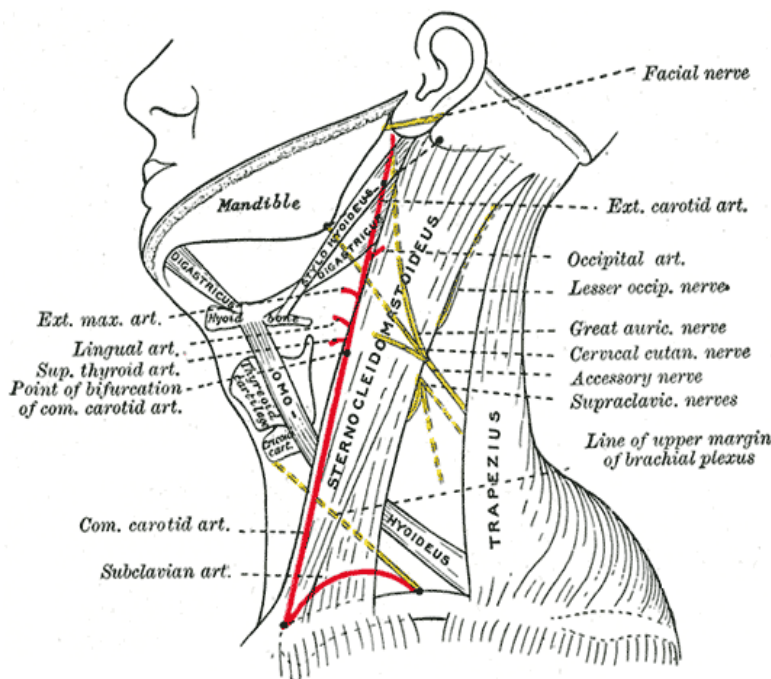


Fig3.A.Carotida.

□ *Arteria carótida externa y sus ramas* (Fig3). Esta arteria nace de la bifurcación de la carótida común, en la región esternocleidomastoidea, asciendo por la parte inferior del espacio retroestíleo en un corto trayecto alcanza y se mete por debajo del vientre posterior del digástrico siendo esta una referencia quirúrgica de suma importancia en el cuello para la ligadura de esta arteria.

La arteria atravesando la bifurcación de los estíleos penetra en la celda parotídea por su borde inferior, por la parte baja del triángulo pre-estilohioideo entre los músculos y ligamentos estilohioideos.

La arteria se encuentra firmemente adherida al parénquima glandular situándose profundamente en la parte medio facial de la glándula. Es la estructura más profunda de las que atraviesan la glándula. A veces se acompaña en su borde externo por la inconstante vena carotídea externa.

Una vez en la celda parotídea da una serie de ramas arteriales:

- Arteria auricular posterior, que asciende por delante del músculo estilohioideo y del digástrico dirigiéndose luego a la cara anterior de la mastoides. Ella dá una colateral que es la arteria estilomastoidea que penetra en el agujero estilomastoideo.

- Arteria occipital, no siempre, siendo su origen más bajo.

- Ramos parotídeos, generalmente dos.

Tras dar estas colaterales la arteria carótida externa (Fig4) al llegar a la altura del cuello del cóndilo, 4 cm por encima del gónion, se divide en sus dos ramas terminales.

- La arteria temporal superficial, de dirección vertical, oblicua hacia arriba y hacia fuera; por delante de su vena satélite, da lugar a la arteria transversa de la cara que se dirige hacia delante para cruzar la cara externa del masetero.

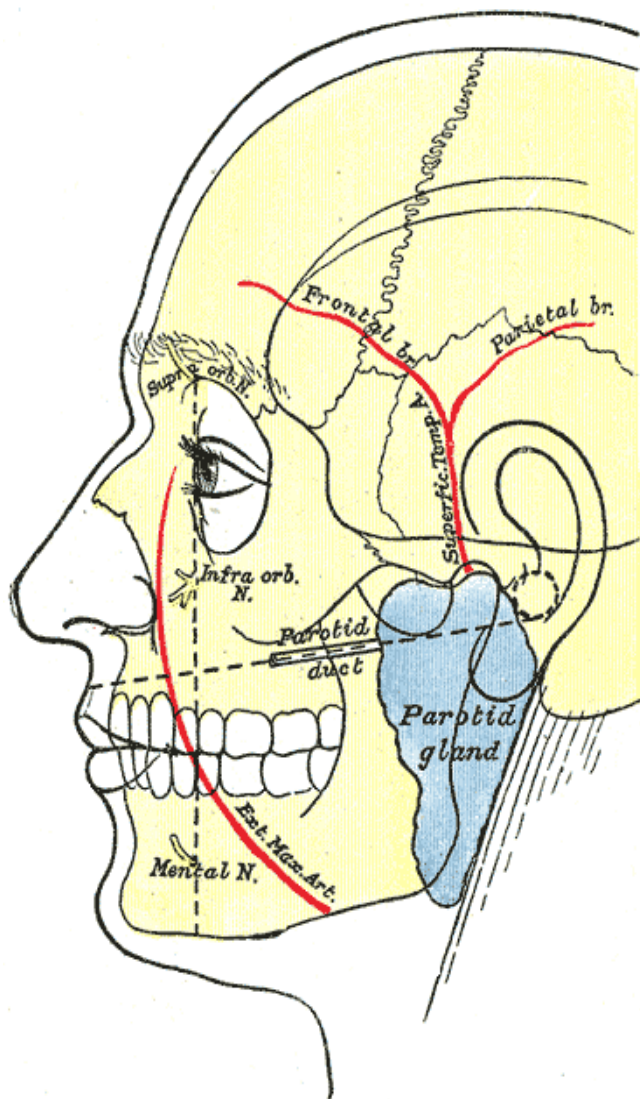


Fig4. Ramas faciales de A.Carotida Externa.

- Arteria maxilar interna, profunda, de dirección horizontal, que pasando por el ojal retrocondíleo se sitúa por encima de la vena satélite y da la arteria

timpánica. La situación profunda de la arteria maxilar interna, su entorno venoso rico y frágil, su tendencia a retraerse en el ojal retrocondíleo, son datos que hacen difícil su hemostasia. Por tanto existe un autentico plano arterial enriquecido por la presencia de múltiples ramas pequeñas por todo el parénquima glandular. Este plano arterial situado en la parte profunda de la glándula, es subyacente al plano venoso y al plano nervioso.

□ *Nervio aurículo-temporal.* Penetra en la celda parotídea, por encima de los vasos maxilares internos, por el ojal retrocondíleo. Horizontal, atraviesa el polo superior de la glándula, después, cruzando la cara profunda de los vasos temporales superficiales, cambia su rumbo haciéndose vertical y sale de la celda parotídea entre el trago por detrás, y el pedículo temporal superficial por delante. Da filetes nerviosos para la articulación témporo-mandibular y un filete anastomótico con la rama témporo-facial del VII par.

□ *Rama auricular del plexo cervical superficial.* El ramo anterior de esta rama, ramo aurículo-parotídeo camina por la cara externa de la parótida y uno de sus filetes se anastomosa con la rama cérvico-facial del NF.

□ *Ganglios linfáticos.* El grupo ganglionar parotídeo forma el tercer grupo del circulo ganglionar pericervical de los linfáticos de cabeza y cuello. Están situados en la celda, en las paredes de la celda y en el espesor de la glándula. Se localizan, por tanto en tres niveles:

- Supra-aponeurótico: son inconstantes, siendo preauriculares, situados junto a los vasos temporales superficiales, en la proximidad del trago.

- Subaponeuróticos: situados en la superficie de la glándula bajo la aponeurosis cervical superficial, es decir, entre la aponeurosis y la superficie externa de la glándula. Se reparten en un grupo anterior situados por delante del trago y como satélites de la arteria temporal superficial y otro grupo inferior satélite de la yugular externa a nivel de su salida de la glándula.

- Intraparotídeos, o profundos, pueden estar situados a lo largo de los vasos o separados de ellos en el seno del parénquima glandular.

Reciben los linfáticos de las regiones temporales y frontal del cuero cabelludo, de los párpados, de la raíz de la nariz, del oído externo, del oído medio, de la parótida y de la mucosa de las fosas nasales. Sus vías eferentes son: la cadena yugular interna, algunos ganglios submaxilares y los ganglios cervicales transversos, que son los más inferiores de la cadena yugular externa.

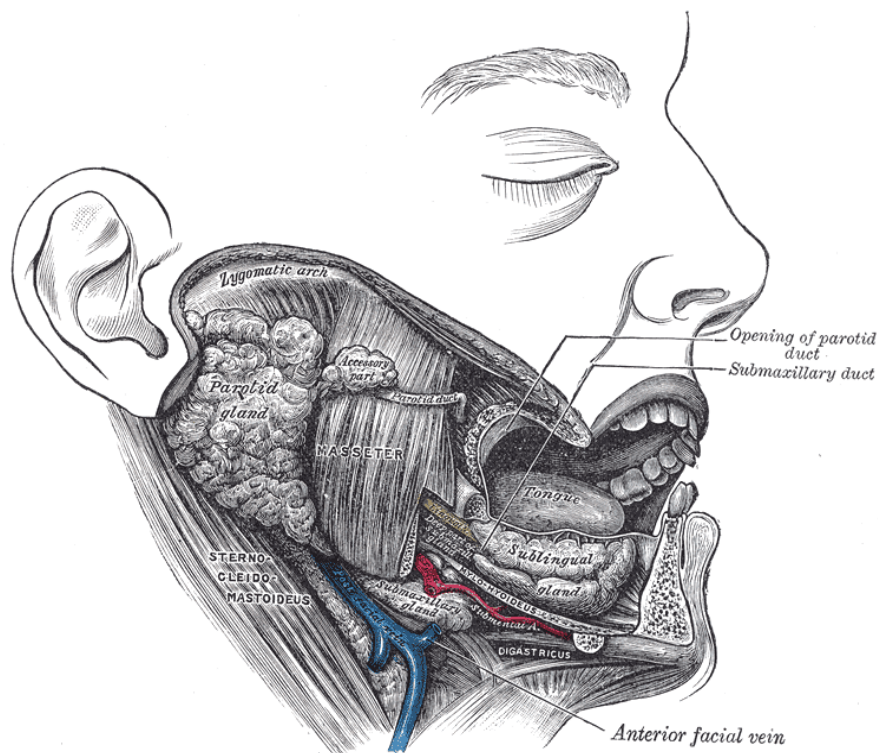


Fig5.Relaciones parotideas.

RELACIONES EXTRINSECAS DE LA GLANDULA PAROTIDA (Fig5).

La región parotídea, a través de las paredes de su celda, está en relación con las regiones anatómicas vecinas.

□ Por dentro y por delante: espacio subparotídeo anterior. El borde interno y la parte interna de la pared anterior de la celda, a veces descrita como cara interna, están en relación con el espacio subparotídeo anterior o región para-amigdalina y sus diferentes estructuras: músculo estilogloso, músculo estilofaríngeo, constrictor superior de la faringe, arteria faríngea ascendente, arteria palatina ascendente, nervio glossofaríngeo, nervio periestafilino externo, nervio del músculo del martillo y nervio pterigoideo interno. Esta región desde el punto de vista anatomoclínico, constituye un auténtico espacio para-amígdalo-subtubárico.

□ Por dentro y por detrás: espacio subparotideo posterior. La pared posterior de la celda está relacionada con el espacio subparotídeo posterior o retroestíleo, que contiene: la arteria carótida interna, la arteria occipital (en su trayecto ascendente cruza el borde externo de la vena yugular interna), la vena yugular interna (por fuera de la carótida interna y con sus ganglios linfáticos satélites), el simpático cervical (frente a la C2-C3, en un desdoblamiento de la aponeurosis prevertebral está el ganglio cervical superior), el nervio glossofaríngeo (cruzando la cara externa de la carótida interna, alcanza la región para-amigdalina siguiendo el músculo estilogloso), el pneumogástrico (en el ángulo diedro posterior yugulo-carotídeo, donde tiene su ganglio plexiforme, punto donde emerge el nervio laríngeo superior), la rama externa del espinal (cruza anteriormente la vena yugular interna), el hipogloso (cruza por detrás de la carótida interna) y el nervio facial (aparece en un corto trayecto en la parte alta y externa del espacio retroestíleo).

- Por delante: región infratemporal y región masetérica.

Por dentro de la rama ascendente de la mandíbula, la pared anterior de la celda está en relación con la región infratemporal (antes denominada celda pterigomaxilar) o espacio máxilo-faríngeo que contiene los vasos maxilares internos y la división del nervio mandibular en un tronco anterior y otro posterior. Del tronco posterior nace el nervio aurículo-temporal que se dirige de adelante hacia atrás, a la región parotídea.

Por fuera de la rama ascendente de la mandíbula, la pared anterior de la celda y su borde anterior están en relación con la región masetérica en la cual se encuentra el canal de Sténon acompañado de la arteria transversa de la cara y de la rama bucal del VII par.

- Por abajo. El extremo inferior de la celda parotídea se relaciona: por delante con el polo posterior de la celda submandibular, y por detrás con la parte superior de la región bicarotídea (zona de la bifurcación).

- Por arriba. El extremo superior de la celda se relaciona con la región temporal, donde se aloja el pedículo temporal superficial y el nervio aurículo-temporal que se disemina en sus ramas cutáneas (2).

2.2 FISILOGIA.

Saliva

Ejerce un papel protector frente a la caries mediante:

-Barrido mecánico

-Acción tampón

-Disminución de la solubilidad del esmalte.

-Acción antimicrobiana.

-Remineralización del esmalte.

En aquellas situaciones donde hay hiposialia cabe esperar un aumento del índice de caries: sueño fisiológico, tratamiento con radioterapia, síndrome de Sjögren, parkinson, diabetes, anemia, hipovitaminosis, uremia, deshidratación e ingesta de fármacos antisialogogos.

Barrido mecánico

La saliva contribuye a la limpieza de la mucosa y los dientes a través del aclaramiento oral (arrastre mecánico gracias a la acción del flujo salival y la acción muscular de labios, lengua y mejillas). El tiempo de aclaración es el tiempo que se precisa para eliminar un alimento hasta alcanzar los niveles existentes antes de comer o por debajo del 0,1%.

Un tiempo de aclaración lento, aumenta el riesgo de caries y puede deberse a:

-Hiposialia.

-Disminución de la actividad muscular.

-Aumento de la viscosidad salival.

-Factores retentivos de la dentición.

Acción tampón

El pH salival es aproximadamente de 6,75 (casi neutro). En la saliva existen varios componentes que tienden a mantener el pH constante (tampones) y cuya eficacia es mayor en la superficie del esmalte y matriz de la placa bacteriana.

-Sistema bicarbonato-ácido carbónico:



Con la escisión del CO₂ dejaríamos neutralizado el ácido.

Es el sistema más importante por:

-la capacidad de amortiguación rápida mediante la producción de dióxido de carbono.

-tiene un pK aproximado al pH de la placa (mayor eficacia a ese nivel).

Su concentración aumenta cuando aumenta la tasa de secreción salival, por tanto, la eliminación de la saliva conlleva una disminución de la capacidad tampón.

-Sistema fosfato-ácido fosfórico:

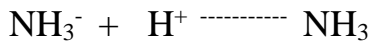
-Mecanismo de acción similar al anterior, pero sin liberación de dióxido de carbono.

-Su concentración es menor, lo que conlleva una menor capacidad tampón.

-Su concentración no aumenta con el aumento del flujo salival, se mantiene constante.

-Urea salival, proteínas salivales y péptido elevador del pH o sialina:

Su metabolización por las bacterias de la placa produce amoniaco que aumenta el pH. El amoniaco se presenta en ión que se neutraliza con los hidrogeniones de los ácidos:



Reducción de la solubilidad del esmalte

-Contribuye a la formación de la película adquirida, compuesta por glucoproteínas salivales, y actúa como barrera orgánica acelular impidiendo la adhesión de los ácidos al esmalte.

-El contenido en flúor produce una incorporación del mismo al esmalte (fluorapatita) y proporciona un aumento de resistencia a los ácidos y una remineralización más rápida.

-Contenido en iones calcio y fosfato, los cuales van ligados a una proteína (estaterina), que mantiene la saliva supersaturada con estos iones impidiendo la disolución del esmalte y mantiene un equilibrio con el calcio y el fosfato de la hidroxiapatita (le proporciona los iones que ésta pierde).

Función antibacteriana

La saliva posee sustancias antibacterianas cuya función es mantener el equilibrio de la flora oral previniendo la aparición de flora patógena transitoria. Estas sustancias son:

-Lisozima: su papel predominante es mantener el equilibrio ecológico. No es capaz de producir lisis bacteriana ni de detener el crecimiento bacteriano por si sola, pero en presencia de laurel (SO_4Na , detergente de pasta dentífrica) puede provocar lisis en muchos estreptococos destruyendo los enlaces β (1-4).

-Lactoferrina: actúa captando hierro, nutriente esencial para las bacterias.

-Lactoperoxidasa: inhibe el crecimiento bacteriano al impedir el aprovechamiento de sustancias necesarias como lisina y ácido glutámico. También actúa en presencia de H_2O_2 , lo que la hace muy activa frente al lactobacilo, acumulando peróxido en su interior.

-Fosfoproteínas: su acción no es duradera, rápidamente las proteasas bacterianas las digieren y las usan como nutrientes. Actúan a tres niveles:

1. Formación de la película adquirida.

2. Acción detergente: disuelven la membrana microbiana al ser moléculas bipolares.

3. Retrasan la formación de placa bacteriana:

-Se unen a las cargas negativas de la pared bacteriana, impidiendo la unión bacteriana directa con la superficie dental cubierta de saliva.

-Impiden la unión a la hidroxiapatita (+) de los polisacáridos extracelulares dextranos bacterianos (-).

-Glucoproteínas: colaboran en la formación de la película adquirida y algunas poseen acción aglutinante sobre las bacterias, pudiendo ser deglutidas por el individuo.

-Inmunoglobulinas:

Ig A: es la principal Ig presente en la saliva, producida por las células plasmáticas de las glándulas salivales. Sus funciones son: actividad inflamatoria en mucosas, inhibición de la adherencia bacteriana por bloqueo de los determinantes de la adherencia, disminución de la

hidrofobicidad de las bacterias y aglutinación bacteriana, e inhibición de las enzimas bacterianas.

Ig G e Ig M: están presentes en un menor porcentaje, procedentes del líquido crevicular (origen sérico). Sus funciones son: disminución de la adherencia bacteriana, inhibición de las enzimas bacterianas y opsonización bacteriana (facilita la fagocitosis por leucocitos).

-Complemento: procede también del líquido crevicular. Activa a los PMN para reconocer a los antígenos de las bacterias (sobre todo del estreptococo)

2.3 EMBRIOLOGÍA.

Las glándulas salivales se desarrollan como un discreto engrosamiento del epitelio del estomodeo, su origen es del ectodermo.

Las principales o mayores se forman por invaginación del epitelio bucal dentro del mesénquima subyacente, este brote prolifera formando una masa cilíndrica que según crece se aleja de la cavidad bucal ocupando su lugar. Cuando el cordón de células se elonga los segmentos distales se dividen y ramifican formando conductos y ácinos, las células exteriores se diferencian en epitelio secretor y los centrales se degeneran y se forma a la luz de los conductos. Mientras tiene lugar la diferenciación y crecimiento del tejido epitelial se va formando el estroma de tejido conectivo mediante condensaciones del mesenquima regional.

El primordio de la Glándula Parótida se reconoce a las 6 semanas en la mejilla en el sitio del orificio del conducto de la glándula que crece hacia fuera cruzando la cara externa del masetero deteniéndose en contacto con el conducto auditivo externo en vía de desarrollo.

El nervio facial migra hacia delante quedando rodeado por la glándula. Los ácinos parotídeos solo contienen serosas.

2.4 HISTOLOGÍA DE LA GLANDULA PAROTIDA.

Histológicamente las Glándulas Salivales están compuesta por lóbulos poligonales separados por tejido areolar y sus estructuras estromales (vasos sanguíneos y linfáticos, tejido celular, nervios y tejido conectivo y fibroso). La glándula parótida presenta una cubierta aponeurótica, e incluye ácinos serosos integrados por células piramidales y con conductos intercalados y estriados. Los ácinos son alargados e incluidos en la membrana basal, con algunas células mioepiteliales. Todas las células acinares tienen sus núcleos situados hacia la base y muestran basofilia citoplasmática infranuclear y gránulos de secreción apical. Por microscopia electrónica se ha descrito dos tipos de células: una con sustancia elemental densa, retículo endoplásmico granuloso notablemente dilatado, y gránulos de secreción homogéneos que muestran tendencia a fusionarse en una masa irregular. El otro tipo, quizás representa una fase secretoria distinta, tiene gránulos de secreción independiente menos densa, y retículo endoplásmico granuloso desarrollado con lagunas aplanadas. Los bordes celulares son completos y se observan microvellosidades apicales. También se han identificado a través del microscopio electrónico dos regiones del conducto intercalado. Las células en la parte próximas son pequeñas, dispuestas en forma tubular a partir de la luz de un ácino, y muestra gránulos secretores. En la parte distal las células no incluyen gránulos de secreción, la luz suele tener mayor diámetro y pueden encontrarse células mioepiteliales entre las células del conducto y la membrana basal adyacente. El conducto intercalado se continúa en un conducto estriado. En este sitio las células son altas poligonales, o de forma cilíndrica y muestran estrías basales las que se aprecian como invaginaciones basales de la membrana plasmática con numerosas mitocondrias alargadas en las bolsas citoplasmáticas así formadas. El citoplasma apical incluye vesículas. La morfología de estas

células es semejante a la de las células de los tubos renales, y se ha sugerido que tienen función semejante en la resorción de líquido de la luz al intersticio. Los conductos excretores comienzan como epitelio cilíndrico simple, que posteriormente se transforman en pseudoestratificado y por último estratificado. En esta glándula son importantes y patentes los conductos intralobulillares.

Cada una de las glándulas salivales tiene terminaciones nerviosas sensitivas y de nervios motores que provienen del simpático y parasimpático. Este último envía terminaciones nerviosas a los ácinos secretores y vasos sanguíneos de las glándulas, la inervación simpática proviene del ganglio cervical superior y el parasimpático de núcleos salivales simpáticos en el tallo cerebral y asociado con el séptimo y noveno par craneal. Por estudios experimentales se sabe que la estimulación de las glándulas por el sistema simpático causa secreción de la saliva mucosa espesa, y que la estimulación del sistema parasimpático causa secreción más líquida de la saliva y en gran cantidad.

2.5 EPIDEMIOLOGIA

Una de las lesiones más o menos frecuentes de las glándulas salivales es la patología tumoral, en concreto los tumores benignos (3).

Los tumores de glándulas salivales, constituyen alrededor de 5% de las neoplasias de cabeza y cuello. Cuando se estudian largas series de pacientes con tumores de glándula salival se observa que entre el 64% y el 80% de todos ellos corresponden a glándula parótida; entre el 7 y el 11% a glándula submandibular, menos del 1% corresponden a tumores sublinguales y entre un 9 y un 23% corresponden a tumores de glándula salival menor.

En cuanto al grado de malignidad se dice que entre el 54 y el 79% de ellos son benignos mientras que entre el 21 y el 46% son malignos. Centrándonos en la glándula parótida podemos observar que en su mayoría se trata de tumores benignos, ya que sólo son de etiología maligna entre el 15 y el 32% de ellos (Tabla1).

Por lo que respecta a la edad de diagnóstico de los tumores, tanto benignos como malignos, presentan su pico de incidencia entre la sexta y la séptima décadas de la vida.

Si especificamos por los diferentes tipos de tumores observamos que la edad de máxima incidencia de adenomas pleomorfos entre los 30 y 40 años.

En los niños los tumores de estirpe mesenquimal son más frecuentes que en los adultos.

Por lo que respecta a la distribución por sexos, se ha objetivado en todos los grupos un predominio del sexo femenino; aunque pueden existir pequeñas variantes según el tipo histológico de tumor. Por frecuencia de tipo histológico podemos decir que en las series estudiadas presentan mayor prevalencia el adenoma pleomorfo y el tumor de Warthin entre los benignos; y el carcinoma mucoepidermoide entre los malignos (4).

AÑO TOTAL BENIGN MALIGN

AÑO	TOTAL	BENIGN	MALIGN
Eneroth	1950 - 1971	2138	88,0% 12,0%
Seifert, Miehke et al.	1965 - 1982	2913	65,5% 34,5%
Eveson, Cawson	1975 - 1985	1756	85,3% 14,7%
Spiro et al.	1936 - 1986	1965	68,0% 32,0%
Ellis, Auclair (AFIP)	1946 - 1991	8465	68,0% 32,0%
Gesamt			~75% ~25%

Tabla1.

2.6 DIAGNOSTICO.

Clinica (5,6)

Depende de la zona donde asiente el tumor y aparecerá un abultamiento. Son de crecimiento lento, indoloro y sin parálisis facial asociada puesto que desplaza el nervio facial en lugar de infiltrarlo.

Radiologico (2,7)

La TAC se utiliza para diferenciar las masas que se originan en el lóbulo profundo de la parótida de las que nacen en el espacio parafaríngeo, separadas por una banda adiposa. También tiene indicaciones para el estudio de las metástasis, sea para documentarlas o para efectuar punciones guiadas de las mismas. La invasión local se demuestra por ECO, TAC o RMN. En los últimos años se ha avanzado en la definición de las imágenes tumorales por RMN, pretendiéndose alcanzar un diagnóstico preciso del tipo de tumor.

El AP se presenta ecográficamente (Fig6) como una masa solida, hipoecogenica y homogénea. En la TAC como una masa esférica, homogénea de bordes lisos, mas densa que la glandula normal, con captación leve o moderada del contraste. Si el tumor es grande se aprecia una masa heterogenea, lobulada de densidad mixta(necrosis, fibrosis, hemorragia) y pueden existir calcificaciones. En la RNM son hipointensos en T1, hiperintensos en T2 o mixta si son grandes (Fig7,8).

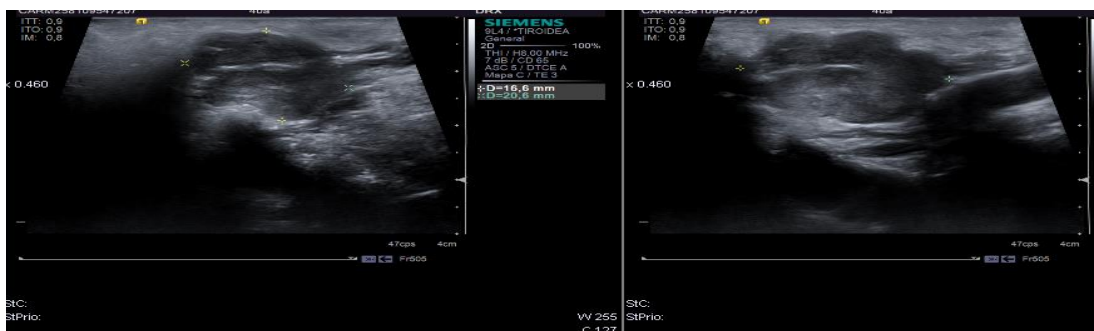


Fig6. Eco AP.

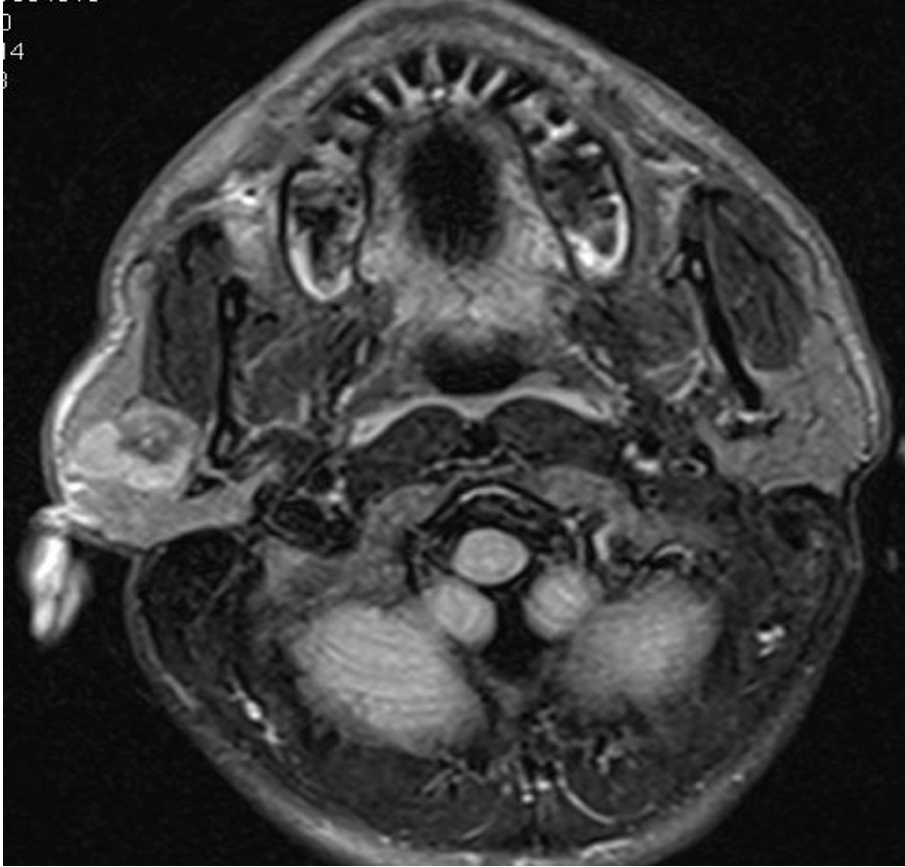


Fig7.RNM axial AP parótida dcha.

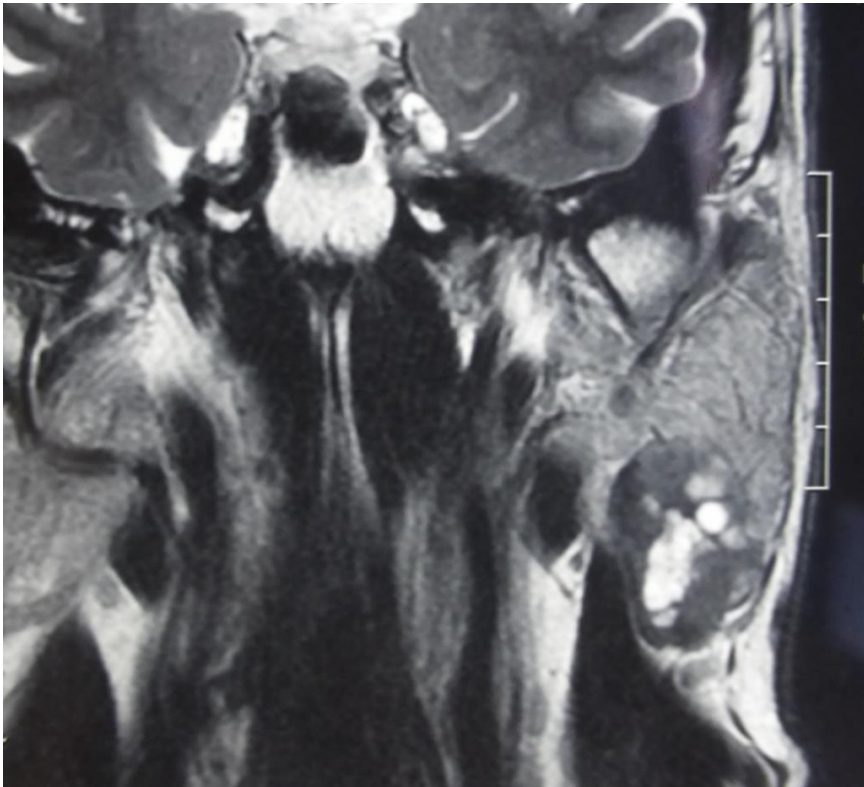


Fig8. RNM coronal AP parótida izqda.

El W, en el TAC, es una masa de densidad mixta que capta ligeramente el contraste y que en el 30% de los casos presenta áreas quísticas. Lo más característico es la falta de homogeneidad del parénquima, con la cola parotídea nítidamente delimitada. Ecográficamente es una masa hipoecogénica pero menos homogénea que el AP y suele contener elementos quísticos. En la RNM (Fig9), en T1 presenta múltiples zonas de alta señal debido a la presencia de restos proteicos y hemorragias y en T2 intensidad media salvo si focos quísticos donde la señal sería alta. Tiene mínimo realce con el contraste en T1 típico.

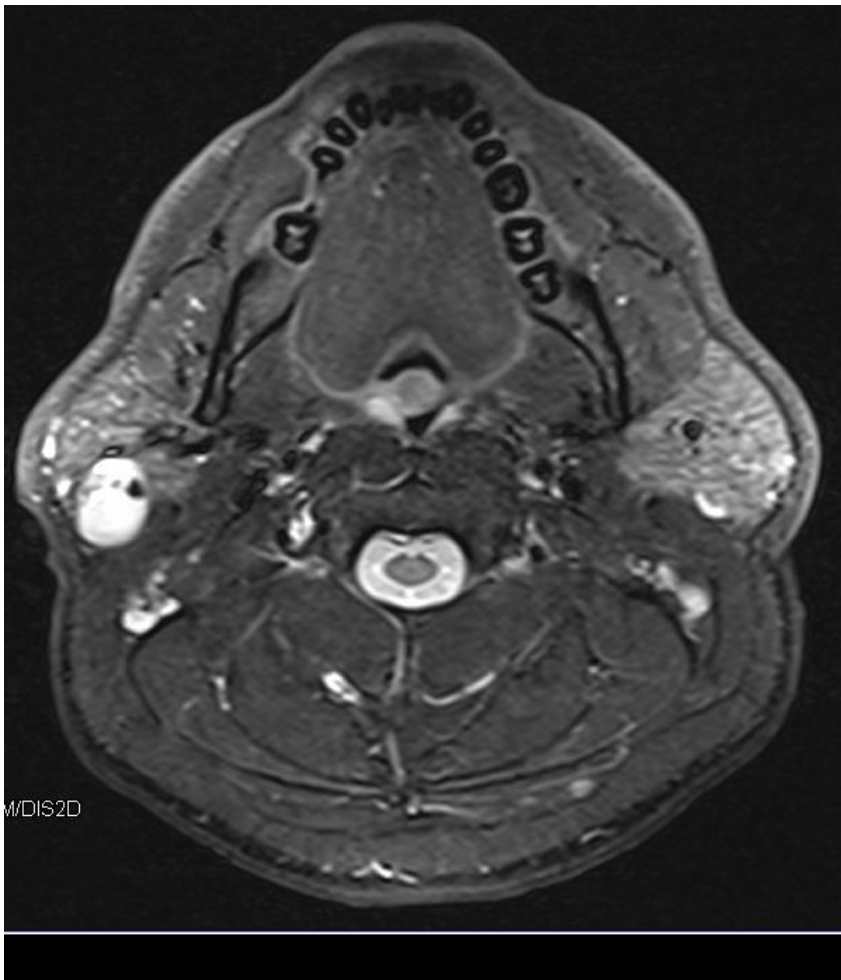


Fig9. RNM Whartin parótida derecha.

Anatomopatológico (4,8,9,10).

-Biopsia abierta.

Contraindicada por posibilidad de extensión de células tumorales y por posible lesión del nervio facial.

-PAAF.

Es la técnica inicial y recomendada para el diagnóstico provisional de los tumores de parótida. Se realiza con una aguja y una pistola-jeringa con gran capacidad de hacer vacío. Puede ser guiada por imagen: eco o RNM. La técnica es simple y rápida, no se necesitan instrumentos costosos. No se necesita anestesia local. Luego de explicarle el procedimiento al paciente, y colocarlo en una posición cómoda, se limpia la piel con solución antiséptica, se palpa la lesión, se fija entre el índice y el pulgar de la mano no dominante, y se procede a realizar la punción con una jeringa de 10 ml y aguja de 23-gauge (0,6 mm), 1 a 3 pases, sin retirar la aguja. Luego se extiende el material obtenido sobre una lámina portaobjetos y se fija con laca o alcohol. Se identifica la muestra y se envía al departamento de anatomía patológica para ser procesado. Técnicamente la PAAF con agujas de 23 - 25 gauge es segura y no altera el diagnóstico histológico y no produce “siembras” en la piel de estos pacientes.

•Precisión diagnóstica: 78-98% en tumores benignos y malignos.

•Metaanálisis(Schmidt y cols):

-Sensibilidad: 0,80 (IC 95%= 0,76-0,83)

-Especificidad: 0,97 (IC 95%=0,96-0,98)

-BAG.

Se toma un cilindro de tejido y da mas información que la PAAF si no fuera precisa y menos lesiva que una biopsia. Tambien puede ser guiada por imagen.

2.7 CLASIFICACION DE LOS TUMORES EPITELIALES BENIGNOS DE PAROTIDA (8,9,10).

El *tumor mixto* o adenoma pleomorfo (Fig10), aparece entre los 20 y 40 años, es de crecimiento lento y tiene una pseudocápsula de 0,20 micras que puede ser atravesada por prolongaciones del tumor, de ahí que su resección por enucleación o con márgenes estrechos se ha considerado que podia significar una recidiva.

Es un tumor bien delimitado con múltiples nódulos sobresaliendo de la masa principal como focos pseudopódicos. Los tumores recidivados tienen una gran tendencia a ser multinodulares. Solamente el 0,5% de los adenomas pleomorfos son multicéntricos.

El polimorfismo histológico de esta lesión hizo pensar a Minsén que tenía constitución epitelial y conjuntiva, por lo que, en 1874, acuñó el nombre de tumor mixto. Tiene elementos epiteliales (Fig11) y células mioepiteliales de cuya acción secretora derivan estructuras hialinas, mixoides y pseudocartilaginosas, con focos calcificados, interpretados erróneamente como derivados conjuntivos.

En 1986 Seirfert y colaboradores diferenciaron cuatro tipos de adenoma pleomorfo:

- Mixoide y celular por igual
- Principalmente mixoide
- Predominantemente celular
- Extremadamente celular

El 80% de los adenomas pleomorfos se desarrolla en la parótida y el 20% restante se reparte entre la glándula submaxilar y las accesorias (en especial las palatinas).

Suele ocupar el lóbulo parotídeo superficial. El tamaño es muy variable y puede alcanzar dimensiones inusitadamente grandes.

La consistencia puede ser elástica, renitente o pseudoquística. Por su polimorfismo, es patognomónica la existencia de zonas de distinta consistencia. Los que tienen un componente cartilaginoso importante son duros.

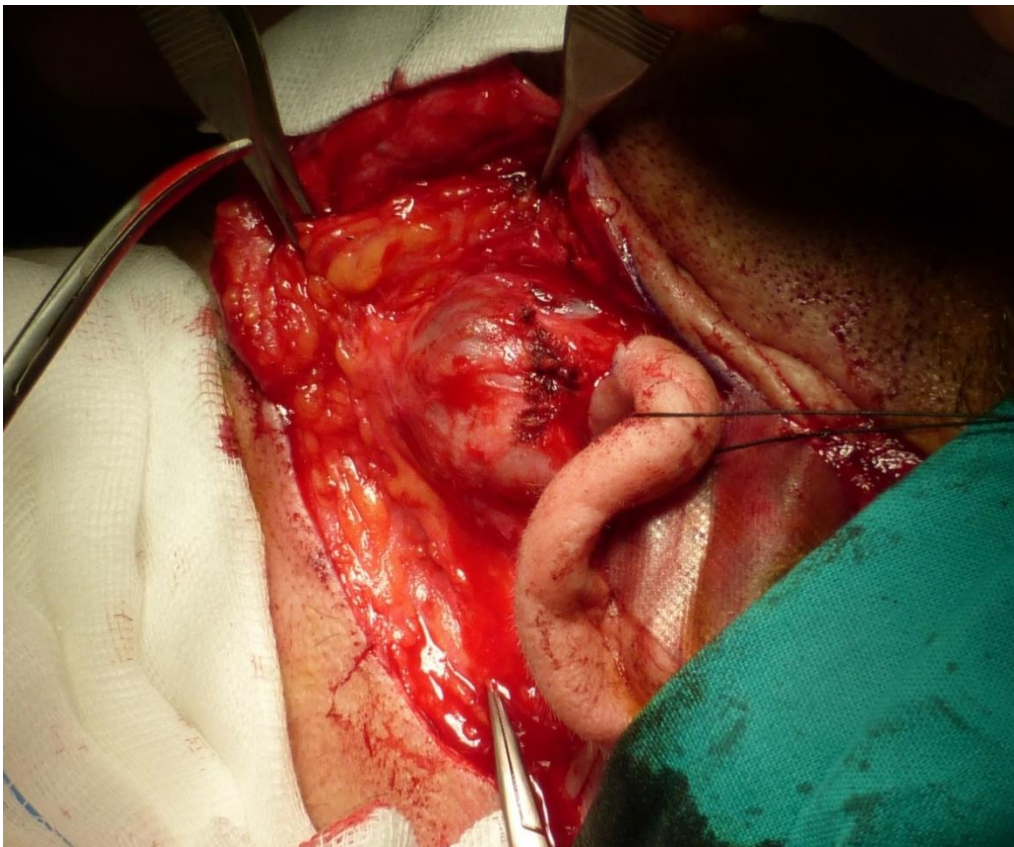


Fig10.AP de parótida. Imagen intraoperatoria tras levantar piel y SMAS.

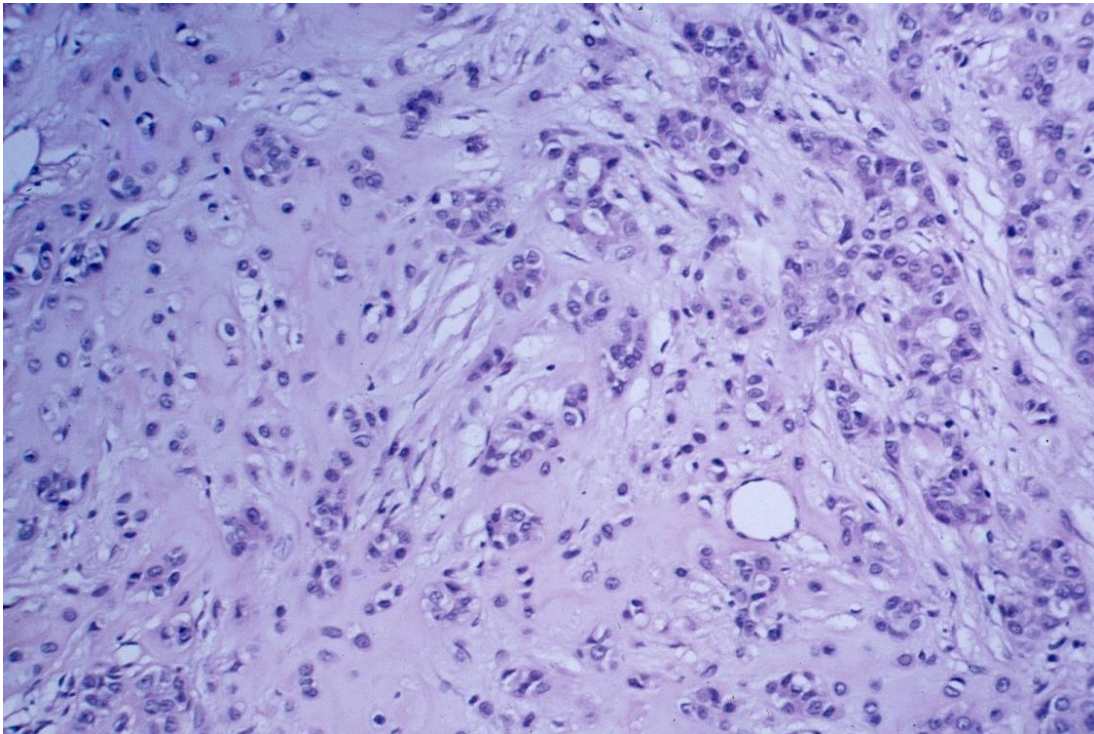


Fig11. Histología del AP.

El *tumor de Warthin* o cistoadenoma papilar linfomatoso (Fig12,13), tumor benigno, probablemente originado de elementos linfáticos, tiene cápsula completa y se encuentra en pacientes mayores de 60 años, puede ser bilateral en 10% de los casos y en ocasiones múltiple.

Descrito por primera vez por Hilderbrand en 1895 quien lo consideró como un quiste cervical congénito. En 1929 Warthin revisó todos los tumores de parótida tratados en la universidad de Michigan y halló dos casos. Martin y Ehrlich, en 1944, lo denominaron tumor de Warthin, término más utilizado por los cirujanos. En la literatura europea se lo denomina más comúnmente adenolinfoma, mientras que los anatomopatólogos norteamericanos lo llaman cistoadenoma papilar linfomatoso.

Representa el segundo tumor en frecuencia de las glándulas salivales. Constituye del 5 al 7% de los tumores benignos. Aparece exclusivamente en la parótida, donde suele manifestarse como una masa de crecimiento lento en la prolongación inferior. En un 12% de los casos es bilateral.

Predomina en hombres entre la quinta y séptima década de la vida, aunque también se presenta en niños.

Es un tumor de consistencia blanda o fluctuante, bien delimitado y encapsulado, de carácter quístico, con una cavidad central que contiene un fluido espeso y filante.

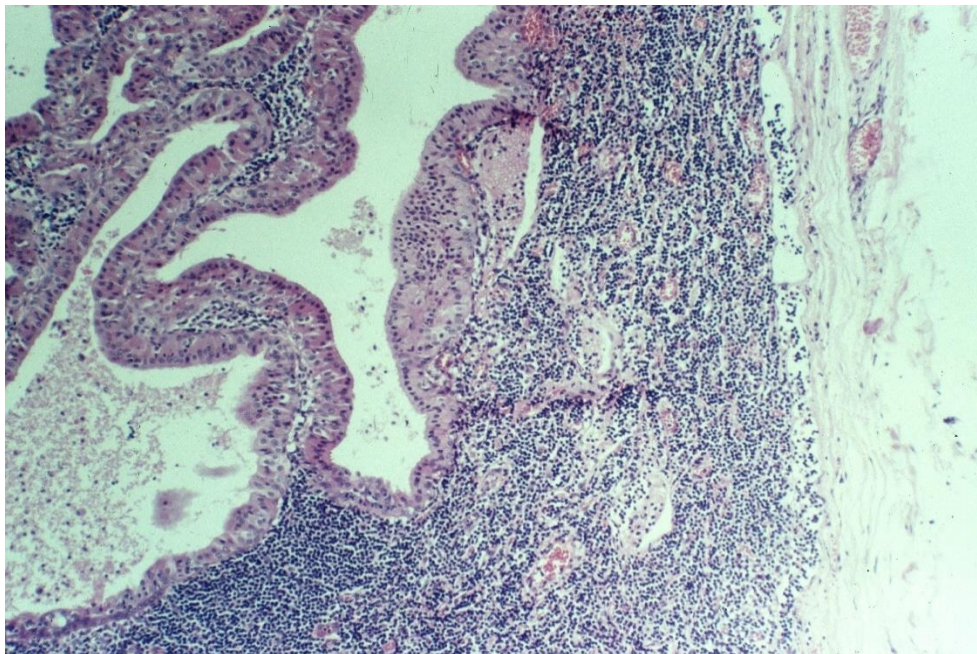


Fig12. Tumor de Warthin.

Histológicamente tiene vegetaciones múltiples que se proyectan hacia la cavidad quística constituida por una doble capa epitelial rodeada, a su vez, por un estroma muy rico en vasos linfáticos y tejido linfoideo.

El origen de este tumor es discutido. Se postula que procede de epitelio ductal ectópico, desarrollado dentro de los ganglios linfáticos

intraparotídeos. Otra teoría sostiene que no se trata de una verdadera neoplasia sino de una reacción de hipersensibilidad.

La captación de Tecnecio 99 con la presencia de un área caliente es específica de esta variedad tumoral.

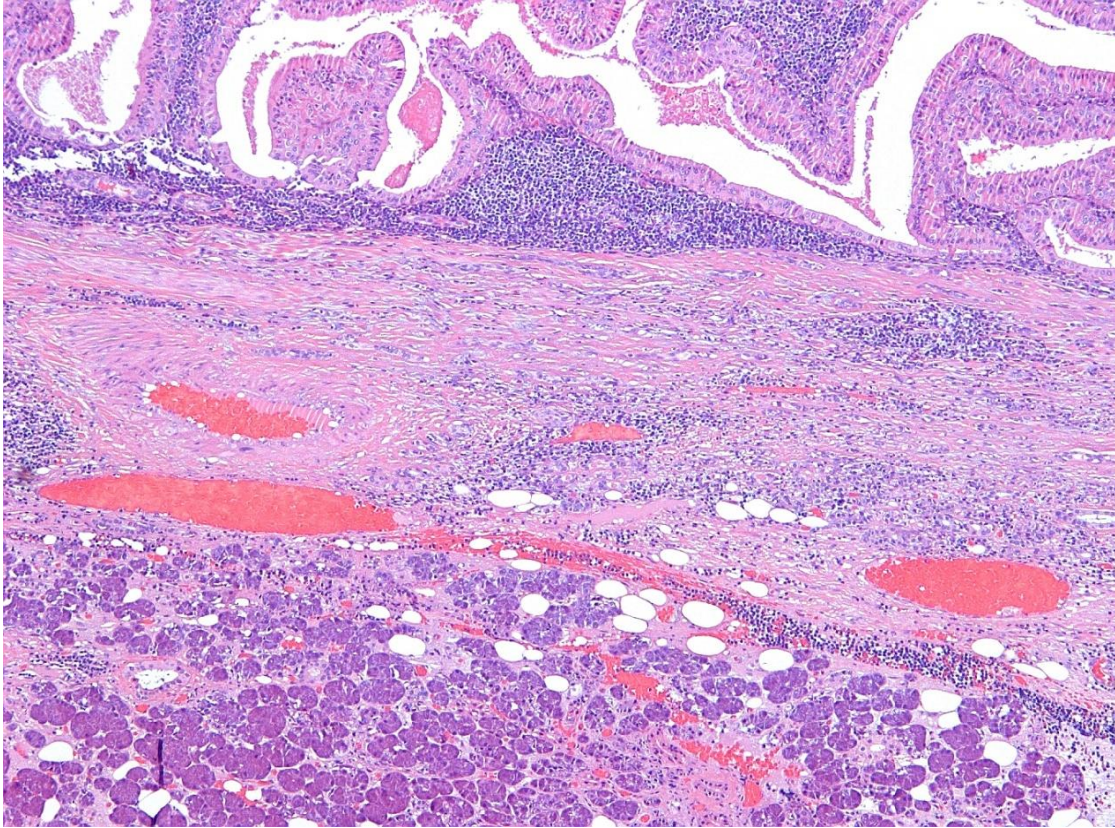


Fig13. Imagen histologica de W, donde se aprecia quiste, tejido linfoide y las papilas.

El *oncocitoma* (Fig 14,15) es un tumor benigno de crecimiento lento que se encuentra en grupos de edad avanzada, es encapsulado y con aspecto oscuro similar al melanoma.

Es un tumor raro que corresponde a menos del 1% de todos los tumores de las glándulas salivales. Se presenta más frecuentemente en varones de más de 50 años, casi siempre en la parótida. Los oncocitos también forman el

epitelio glandular del tumor de Warthin por lo que el oncocitoma también tiene la característica de dar imágenes centellográficas calientes con Tecnecio.



Fig14. TAC axial de oncocitoma de parotida derecha.

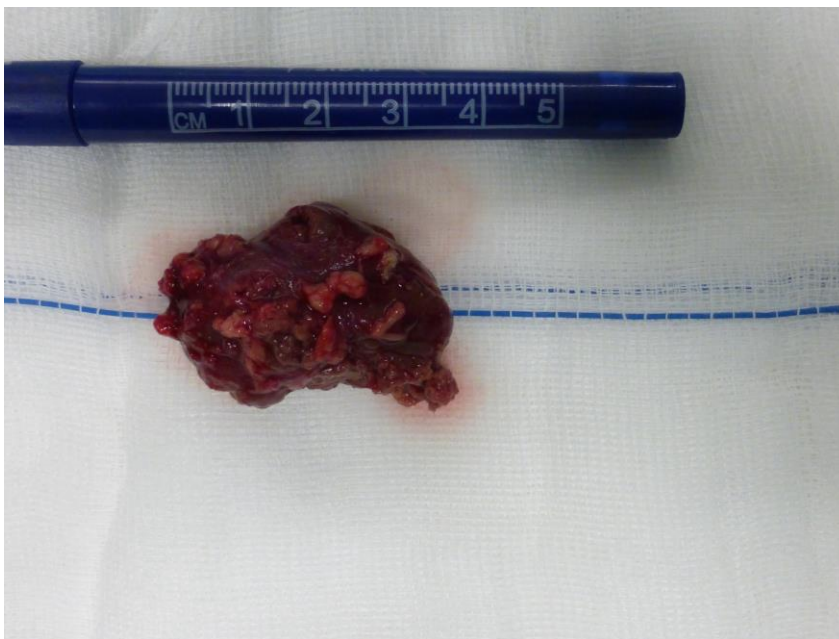


Fig15. Imagen macroscópica postoperatoria antes de fijar el oncocitoma.

El *adenoma de células basales* (11), siendo la más afectada es la parótida aunque de aparición infrecuente. La localización más habitual es en su superficie. Suele debutar clínicamente como una masa firme y desplazable de crecimiento lento. Histológicamente (Fig16) se observan células isomórficas formando nidos y trabéculas interanastomosadas, con una membrana basal prominente, separadas por un estroma laxo e hialino y ausencia de estroma mixoide o condroide. A diferencia del adenoma pleomorfo, tiende a la multicentricidad y su tasa de recurrencia después de la extirpación quirúrgica es alta. Este tumor benigno puede tener como contrapartida maligna al carcinoma adenoquístico, del cual puede ser difícil diferenciarlo histológicamente.

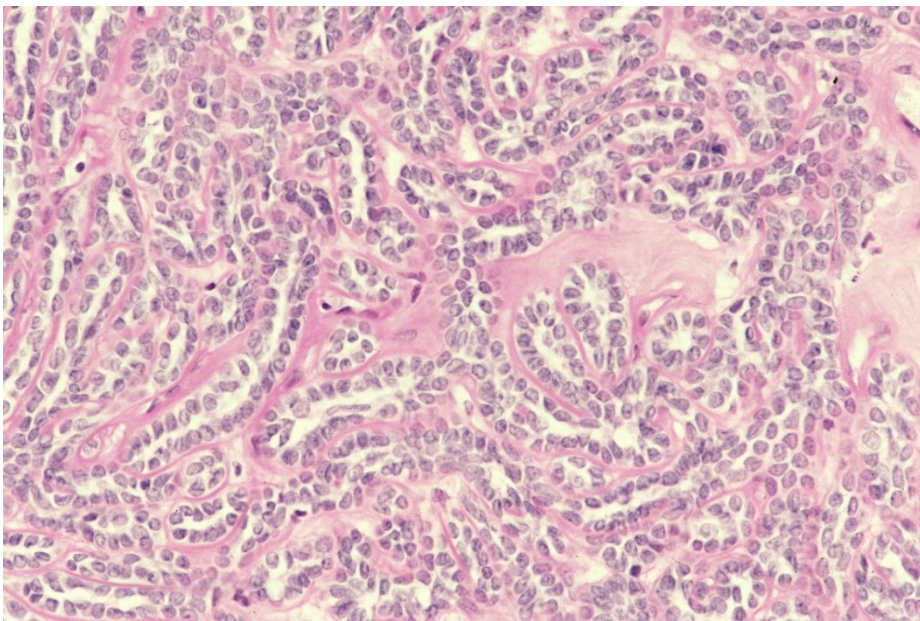


Fig16. Adenoma de células basales.

Otros:

-Adenoma canalicular.

Se caracteriza por ser un tumor epitelial con arborizaciones de filas dobles de células columnares con escaso estroma. Tiene preferencia por el labio superior siendo raros los casos que se presentan en glándula parótida.

Suelen estar bien circunscritos y encapsulados formando nódulos. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el adenoma de células basales y el carcinoma adenoide quístico.

-Cistadenoma.

Es un tumor benigno de estirpe epitelial que es poco frecuente. Se caracteriza por presentar un crecimiento quístico. Frecuentemente presenta papilas intraluminales asociado a pequeñas formaciones neoplásicas similares a los ductos. Se presenta con mayor frecuencia en glándulas salivales menores más que en mayores. Presenta una leve predominancia del sexo femenino; es más frecuente en pacientes alrededor de los 50 años de edad.

El epitelio que rodea las formaciones quísticas suele ser de tipo cuboidal o columnar, pero células mucosas y oncocíticas también pueden estar presentes.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la ectasia ductal debido al bloqueo del drenaje salival; además de esta condición se deben incluir el tumor de Warthin, el carcinoma mucoepidermoide y la adenosis esclerosante poliquística.

-Mioepitelioma.

Es un tumor compuesto por varias láminas e islas de proporción variable de células espinosas, plasmocitoides, epitelioides y células claras que exhiben una diferenciación mioepitelial pero no ductal. A menudo pueden presentar un estroma acelular, mucoide o hialinizado; pero sin focos condromixoides. Presenta una estructura similar al adenoma pleomorfo de predominio mioepitelial, por lo que a veces su distinción es difícil.

Microscópicamente suelen presentar una cápsula fibrosa que varía en su espesor. El patrón de crecimiento varía en función del tipo de célula predominante. Los tumores compuestos por células espinosas son compactos y pueden llegar a formar nódulos.

Las células espinosas presentan un núcleo central, fusiforme y a veces con un nucléolo prominente. El citoplasma es eosinófilo y finamente granulado. Las células claras a menudo contienen glucógeno.

El diagnóstico diferencial comprende el adenoma pleomorfo, el adenocarcinoma, tumores de capas nerviosas, sarcoma sinovial, leiomioma y leiomiomasarcoma; también debe distinguirse del carcinoma mioepitelial, lo cual muchas veces se realiza únicamente por el patrón de crecimiento invasivo que presenta.

-Adenomas sebáceos

Es un tumor poco frecuente que presenta una variedad de islas y regiones quísticas mostrando diferenciación sebácea. Microscópicamente es un tumor encapsulado de forma irregular; las áreas tumorales se encuentran rodeadas de estroma fibroso a veces hialinizado. Podemos encontrar células únicamente escamosas pero con áreas de diferenciación focal sebácea. Raramente podemos encontrar que estos tumores se encuentren compuestos por láminas de células oncocíticas.

-Linfadenomas sebáceos.

Se trata de un tumor bien circunscrito compuesto por regiones sólidas y quísticas con diferenciación sebácea. Se encuentran rodeadas de estroma linfoide. La mayoría de ellos ocurren en la glándula parótida. Su crecimiento suele ser en forma expansiva, pero sin invadir las estructuras vecinas. El tumor típicamente consiste en numerosas islas con estructuras

similares a los ductos y pequeñas regiones quísticas compuestas de epitelio cuboideo o columnar con células sebáceas. El estroma linfoide es uniformemente denso entre los elementos epiteliales; los folículos linfoides varían en su tamaño y presentan una zona del manto prominente.

-Papiloma ductal invertido.

Se trata de una proliferación intraluminal papilar y epitelial en el conducto de una glándula salival en el punto dónde éste emerge hacia la mucosa oral. Su composición celular es la misma que la mucosa en este punto donde emerge. Se trata de un tumor que es más frecuente a nivel de glándulas salivales menores, siendo el labio una de sus localizaciones más frecuentes. Microscópicamente son tumores bien demarcados. Se encuentran situados cercanos al epitelio de la mucosa y a menudo en continuidad con el epitelio estratificado de la mucosa. En el centro del tumor puede haber un cráter en donde el epitelio se invierte abriéndose hacia la masa tumoral.

Como diagnóstico diferencial hemos de tener presente el carcinoma mucoepidermoide, en el cual encontramos la presencia de los mismos elementos celulares que en el papiloma ductal invertido; siendo el carácter invasivo del carcinoma el factor más determinante a la hora de dilucidar la diferencia.

-Papiloma intraductal.

Se trata de una proliferación papilar intraluminal del epitelio excretor del conducto. Se trata de un tumor poco frecuente. Ocurre con mayor frecuencia en los conductos de las glándulas salivales menores. Una estructura quística única contiene una extensa proliferación papilar a nivel del lumen; dicha proliferación se encuentra formada por arborizaciones del epitelio ductal rodeadas de un estroma de tejido fibrovascular. El epitelio suele ser uniforme de tipo cuboideo bajo o columnar.

-Sialadenoma papilífero

Se trata de un tumor con proliferación endofítica y exofítica. La proliferación exofítica del epitelio escamoso estratificado se continúa con una proliferación endofítica del epitelio ductal del conducto salivar. Suele ocurrir con mayor frecuencia a nivel del paladar duro, aunque se ha descrito algún caso que afectaba a glándula parótida. El pico de incidencia se encuentra alrededor de los 80 años. Microscópicamente, lo más llamativo consiste en la excrecencia endofítica y exofítica del epitelio escamoso estratificado. Así mismo también se produce una proliferación de elementos ductales.

En el diagnóstico diferencial hemos de tener presente el papiloma escamoso y el papiloma ductal invertido.

2.8 TRATAMIENTO.

La patología tumoral benigna de parótida se trata con cirugía (Fig17) existiendo dos grandes corrientes en cuanto a su técnica: la tumorectomía extracapsular y la parotidectomía superficial conservadora.

El tratamiento de elección habitual del adenoma de cel basales es la excisión quirúrgica mediante parotidectomía suprafacial o total en los casos de afectación parotídea. Es fundamental no incidir la cápsula, para disminuir el riesgo de recurrencia que, en general, se observa raramente. La malignización del tumor ha sido referida únicamente en dos ocasiones. Tiene tasa baja de recidivas.

El tumor de Whartin se ha tratado de forma similar tanto la enucleacion como la parotidectomía superficial o la segmentaria, en funcion del tamaño y localizacion.

Historicamente y centrados en el AP, que es la entidad mas frecuente y con mas controversia, se ha tratado de diversas maneras: tumorectomia extracapsular, parotidectomia segmentaria, parotidectomia superficial con servadora, parotidectomia total, parotidectomia segmentaria, enucleacion.

El conocimiento de la cirugia parotidea se remonta desde el año 160 DC , múltiples son los autores que la han descrito a través de la historia, sin embargo, relevante fue el trabajo de Niels S. Stenon, oriundo de Copenhague; anatomista y científico danés del siglo XVII, estudió medicina en la Universidad de Copenhague.

Thomas Bartholin fue la persona que lanzó a Stenon hacia su primera carrera científica: la anatomía, siendo esta en aquella época, una ciencia muy prestigiosa. Un día Stenon compró una cabeza de cordero y se la llevó a su laboratorio. Notó que la punta de la sonda se movía libremente en una cavidad, chocaba contra los dientes. Hizo el comentario a grandes maestros de la época quienes no le hicieron caso alguno y decide ir a la Universidad de Leiden para continuar sus estudios. Allí repitió la disección, enseñando el conducto a los profesores de esta universidad, quienes confirmaron que se trataba de una nueva descripción anatómica. Hasta ese momento la función de la glándula parótida era desconocida.

La Universidad hizo una presentación pública del descubrimiento, llamando al conducto ductus Stenonianus. Stenon trabajó también en la historia de la naturaleza de los fósiles, siendo considerado el padre de la geología.

Múltiples estudios se han realizado a través de la historia, en el estudio de las lesiones de la glándula parótida, desde descripciones anatómicas hasta técnicas quirúrgicas y anestésicas; y es precisamente Cadreanu en 1892,

quien realizó la primera parotidectomía describiendo la preservación del nervio facial.

Por otro lado, las distintas incisiones fueron introducidas por Berard en 1823. Sin embargo, la primera descripción de una incisión específica de acceso a la región parotídea, a fin de realizar una parotidectomía se le concede a Gutiérrez en 1903, pero la incisión estándar usada por la mayoría de los cirujanos de cabeza y cuello es la incisión pre auricular modificada por Blair quien la describió en 1912 y modificada posteriormente por Bailey. Desde entonces, diversas modificaciones han sido diseñadas con el fin; de efectuar parotidectomías superficiales o laterales, totales que incluyen el lóbulo profundo o medial y finalmente, parotidectomías parciales, las cuales se han efectuado en casos muy seleccionados en lesiones benignas, de pequeño tamaño en la cola o porción cervical de la glándula. Con el fin de mejorar la estética, la incisión de ritidectomía fue propuesta por Appiani en 1967 y que posteriormente fue incorporada por los cirujanos maxilofaciales, otorrinolaringólogos y cirujanos de cabeza cuello (incisión de lifting modificada.)



Fig17. Instrumental para la cirugía de parótida.

TUMORECTOMIA EXTRACAPSULAR.

TE (Fig18-23) es un método mínimamente invasivo que se diferencia de enucleación clásico, que consiste en la incisión y liberación de los contenidos de la cápsula del tumor. En la TE, el SMAS (12) que recubre el tumor es cortado sin levantarlo, seguido de una disección roma hasta el nivel del tumor. Un plano alrededor puede verse de 2 a 3 mm adyacentes al tumor y es el plano preferido de disección. La disección cuidadosa continúa a lo largo de la cápsula del tumor para prevenir la ruptura de las pequeñas evaginaciones del tumor que puede ser encontrado. En este método, a diferencia de otras formas de parotidectomía, la identificación del nervio facial no se realiza, aunque el uso del monitor se defendió (13). Las ramas del nervio facial pueden ser encontradas profundas o debajo al tumor y debe ser cuidadosamente diseccionado (14).

En general, la TE se ha aplicado a tumores pequeños, benignos y superficiales de la parótida (15). La mayoría de los autores aplican este método para tumores más pequeños de entre 2,5 y 4 cm. El riesgo de lesión del nervio facial aumenta durante la TE con el aumento de tamaño del tumor. Un estudio (16) encontró un riesgo del 4% de la paresia facial después de TE en tumores 4 cm o menos de tamaño en comparación con una paresia 21% tasa en tumores mayores de 4 cm. Aunque la mayoría de los grupos (17) sólo consideran la TE para los tumores lóbulo superficial (18), varios lo han utilizado para los tumores de parótida en lóbulo profundo como Well (19). Esta práctica no debe ser ampliamente utilizada debido a una tasa de recurrencia observada de 10% en las lesiones del lóbulo profundas en comparación con una tasa del 3% para tumores superficiales (20). Si se considera la TE, el tumor debe ser solitario, clínicamente benigno, móvil en dos planos, más pequeño que 4 cm y

situado en el lóbulo superficial (21). Las imágenes preoperatorias es probable que ayuden en la determinación de si se cumplen estos criterios (22).

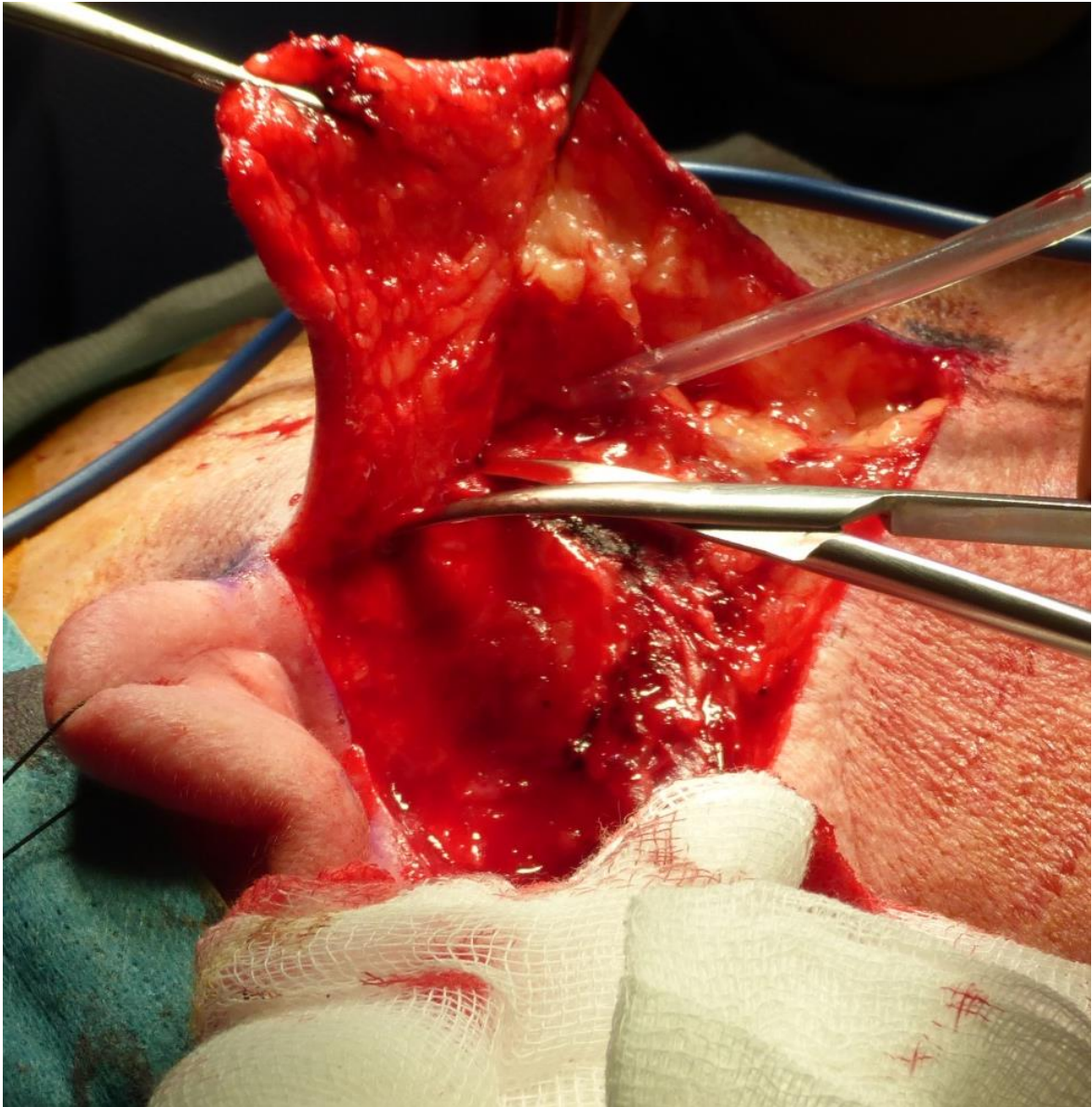


Fig18.Despegamiento de piel y levantamiento del colgajo a nivel infraauricular derecho.



Fig19.Incisión en “T”de la parótida junto alSMAS localizando el tumor, despegado del ECM.

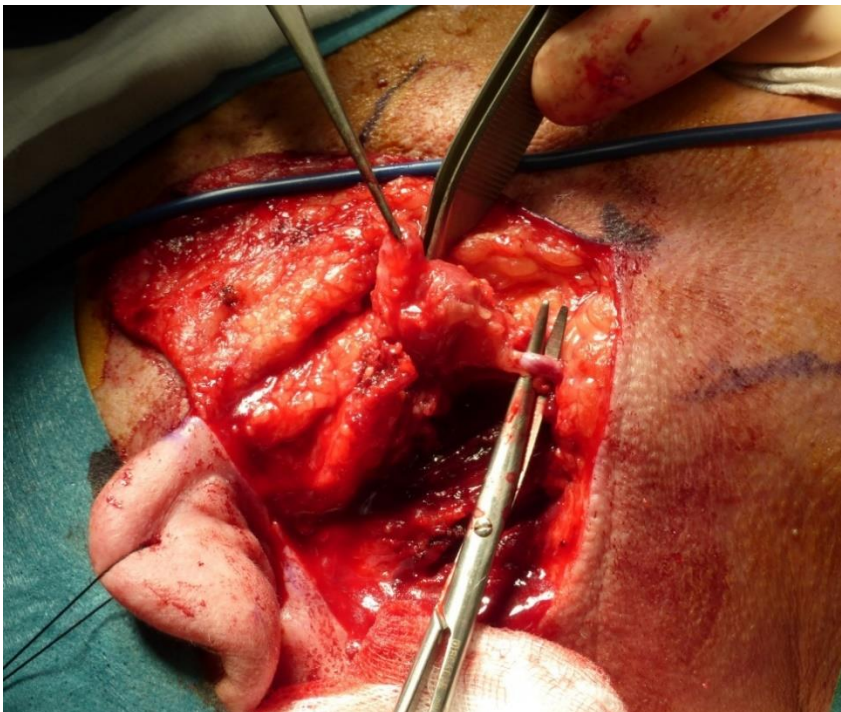


Fig20.Detalle de la vena retromandibular como referencia del tronco del nervio facial.



Fig21. Cierre de la parótida una vez extirpado el tumor.

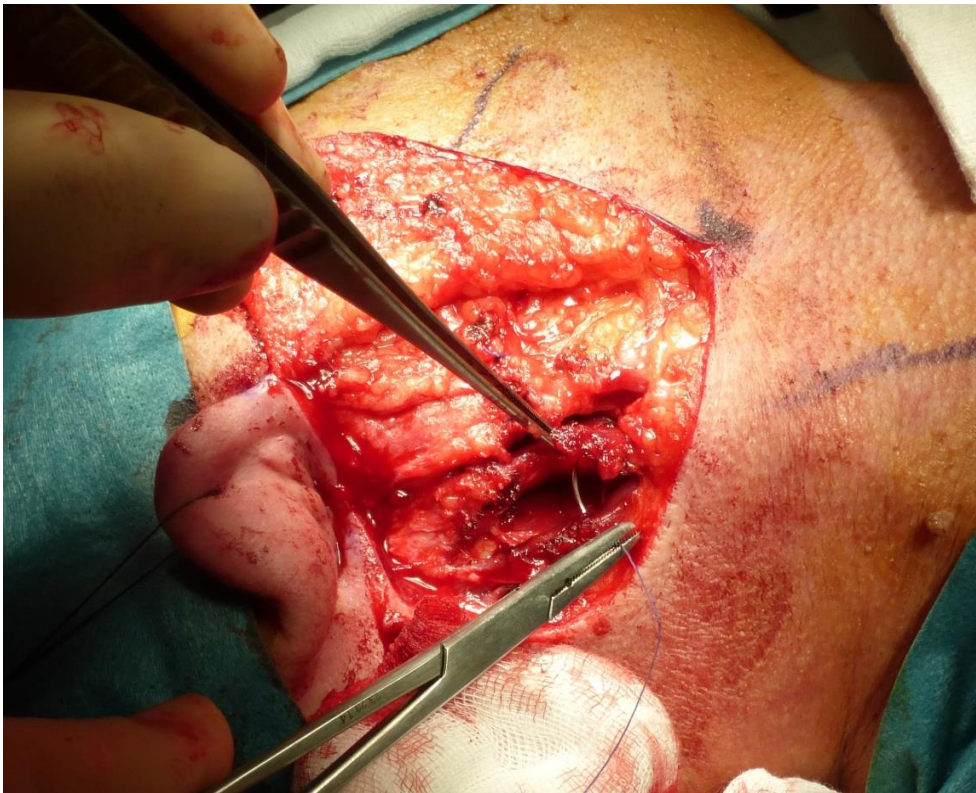


Fig22.Cierre por planos.

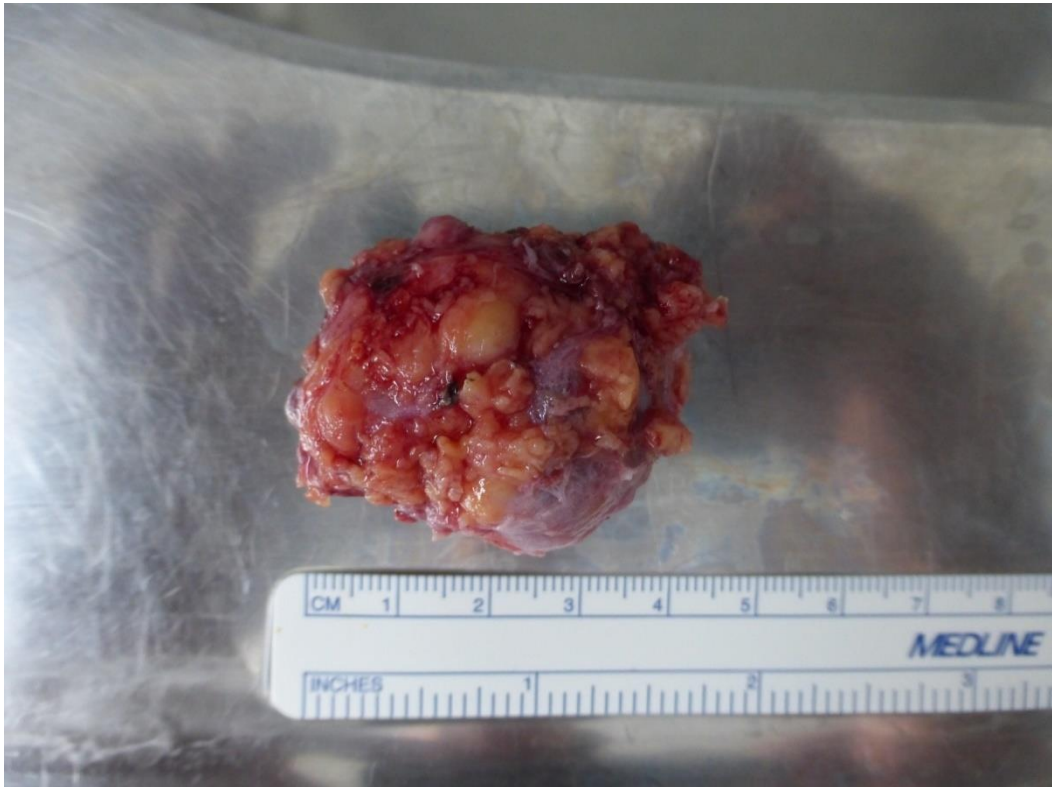


Fig23. Pieza macroscópica de la TE de un AP. Notense los restos parotídeos como margen de seguridad.

Para el caso del adenoma pleomorfo, por la supuesta existencia de prolongaciones (no todos los patólogos están de acuerdo) (23) se realiza la TE, en nuestro hospital(HGM) que consiste en la misma técnica explicada en los apartados anteriores con la variante de un cierre con el resto de parótida (fig24) suturada, con material reabsorbible, el SMAS encima fijada como en la PSC y piel como habitualmente) que evita el hundimiento infraauricular (fig24,25) y conseguimos un cierre en 3 capas (fig26), con la guía radiológica previa para decidir si una técnica u otra de la relación entre la vena retromandibular y la rama marginal del nervio facial, para poder mantener un margen mínimo de 2-3mm extracapsular, en el caso del AP (24). Sirve también para extirpar tumores de lóbulo profundo (Fig27.)



Fig24. Tumor de lóbulo profundo una vez rechazado el lóbulo superficial sin extirparlo.



Fig25. Al retirar el lóbulo superficial y el tumor del lóbulo profundo quedaría un gran hundimiento facial.

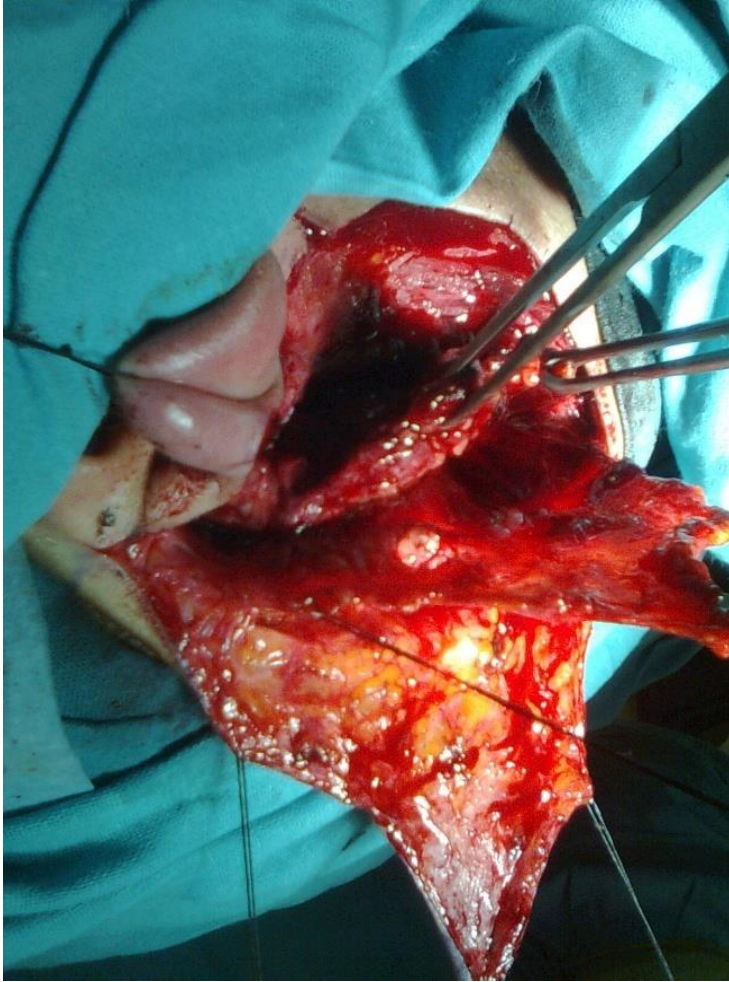


Fig26. Vemos la técnica que realizamos en tres capas: piel, SMAS y parótida sana.

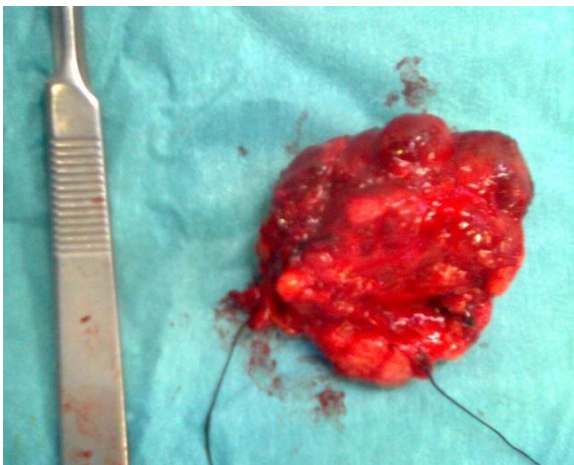


Fig27. Lobulo profundo y tumor extirpado.

PAROTIDECTOMIA SUPERFICIAL CONSERVADORA.

Campo operatorio:

Paciente en posición de latero-extensión cervical, conocida como de ligadura o de vaciamiento cervical. Ojo bien protegido. Taponamiento del Conduto Auditivo Externo para que no entre sangre. Los paños operatorios se colocan, el posterior por detrás del Pabellon Auricular, el superior a la altura del cigoma, el anterior desde el ángulo externo del ojo a la inserción baja del músculo ECM, el inferior a nivel clavicular de modo que permita el acceso a un eventual vaciamiento ganglionar cervical (25). Se coloca un hilo transfixiante en el lóbulo de la oreja de forma que mediante un peso colgante haga de tracción.

Incisión.

La primera descripción de una incisión específicas de acceso a la región parotídea, a fin de realizar una parotidectomía se le concede a Gutiérrez en 1903, pero la incisión descrita y una de las mas utilizada es la de Blair, quien la describió en 1912 y modificada posteriormente por Bailey en 1942. Con el fin de mejorar la estética, la incision de ritidectomia fue propuesta por Appiani (26) en 1967 para exponer la glándula parótida. Se puede realizar de manera opcional una infiltración previa de 1:100.000 de adrenalina para disminuir la hemorragia. Incisión cutánea estándar (de Blair o de Risdon): es preauricular partiendo de la raíz del hélix, pudiendo aprovechar un pliegue pretragal (o endoaural como describe Starck) descendiendo 1 cm por debajo del lóbulo. Otra incision de abordaje es la incision de lifting modificada (27), que consiste en una incisión preauricular trago antes de pasar todo el lóbulo de la oreja (a diferencia de la ritidectomia que comienza en la región parietal), bordeando por el oído y

el surco retroauricular de 4-5 cm de largo de una línea oblicua y posterior a la region mastoideo-occipital a lo largo de la línea del pelo hasta llegar a una longitud que puede variar de 5 a 10 centímetros.

En profundidad ha de alcanzar la aponeurosis parotídea. Desde este punto toma una forma arciforme, de concavidad anterior, procurando que esta curvatura sea suave para evitar necrosis del colgajo y algo alejada de la línea de implantación de la oreja. Realizada la curvatura la incisión ha de descender por detrás del borde anterior del esternocleidomastoideo, como a un cm de éste borde. La incisión desciende hasta alcanzar el extremo del cuerpo mayor del hioides, pudiendo a veces hacerla coincidir con pliegues cutáneos. En su descenso se ha de conservar la distancia de dos traveses de dedo con la mandíbula para evitar lesión del n. mandibular. A este nivel en profundidad ha de alcanzar el músculo cutáneo del cuello sin atravesarlo. Una eventual afectación de la piel por el proceso patológico puede requerir modificaciones en el diseño de esta incisión descrita. Sin lugar a dudas, esta técnica quirúrgica permite ofrecer al paciente una alternativa importante al momento de practicar la parotidectomía superficial, el llevar a cabo este tipo de abordaje no incrementa su duración, una vez el cirujano conoce la técnica y se familiariza con la misma, no existe mayor diferencia con el abordaje tradicional. De igual forma, no parece aumentarse la pérdida sanguínea en comparación con la que normalmente ocurre con la incisión de Blair si se practica una técnica quirúrgica depurada.

En su parte posterior ha de ser muy superficial por el peligro de lesionar la rama posterior del nervio auricular mayor del plexo cervical superficial. Exige realizar un despegamiento cutáneo importante lo que puede hacer que se formen bolsas de hematoma (28).

Dissección del colgajo cutáneo.

Luego de cualquiera de las incisiones mostradas lo primero es despegar la piel de la cara externa de la glándula y luego la parte posterior de la incisión (29). Se disecciona un colgajo anterior por encima del sistema musculoaponeurótico cervical superficial (Fig28), dejando una ligera capa de grasa sobre la aponeurosis parotídea (supraaponeurótica) y el músculo cutáneo del cuello (supraplatismática), no obstante se ha de tener cuidado para no adelgazar demasiado el colgajo por el peligro de perforarlo, o formar un ojal y su posterior necrosis. La disección puede realizarse con tijera en las zonas peritumorales y con bisturí eléctrico en las zonas inferiores.

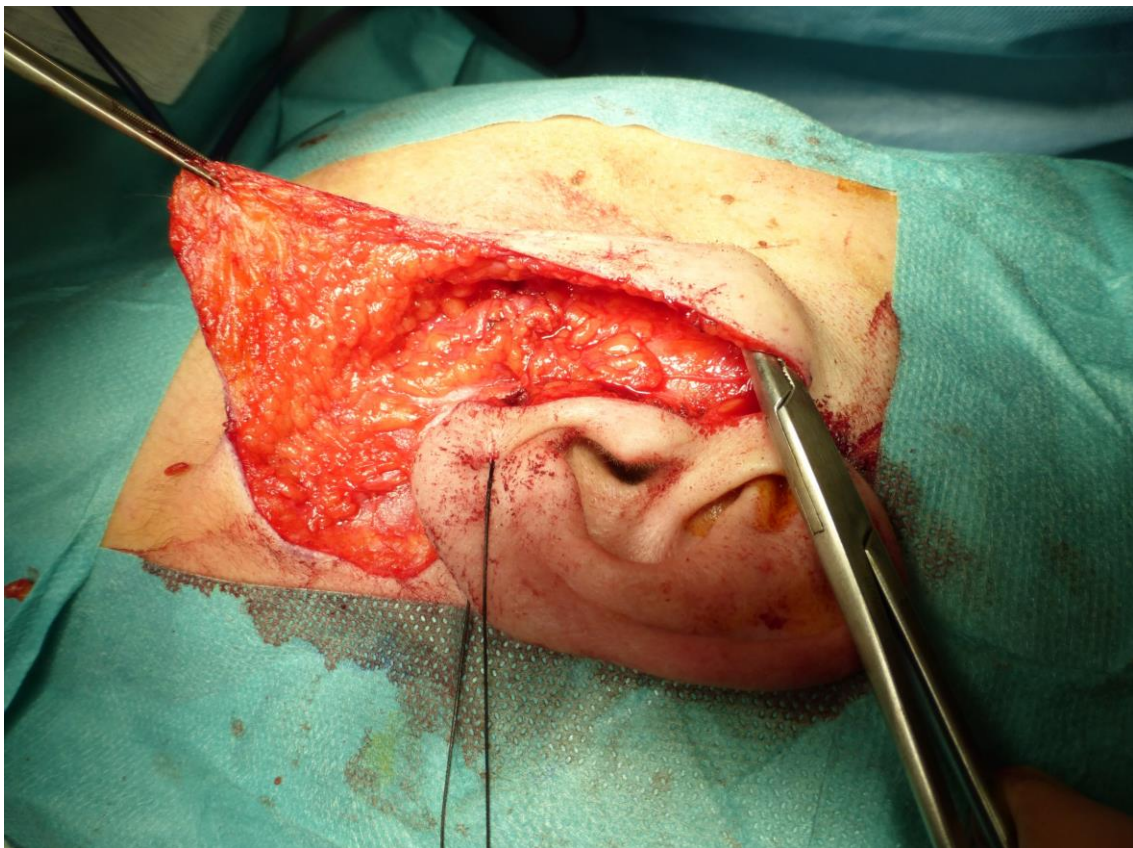


Fig28. Incision preauricular dcha con descarga cervical. Levantamiento de piel. Vease el SMAS en profundidad.

El colgajo debe de llegar hasta la porción anterior de la celda parotídea identificada por la aparición de la aponeurosis del masetero, de tal forma que quede expuesta toda la glándula (30).

Para conseguir mejorar el campo de acceso a la zona estilo-mastoidea, si la extensión por peso del lóbulo de la oreja no es suficiente, se le puede dar un par de puntos para su separación mediante tracción, suturándolo a los paños. la disección del SMAS previene el síndrome de Frey (síndrome del nervio auriculotemporal o de la sudoración gustativa), se caracteriza por la aparición de eritema y sudoración en la piel de la cara, normalmente en la región preauricular, en relación con la masticación y la deglución.

El nervio auricular mayor y vena yugular externa.

Ambas estructuras se identifican en la parte inferior de la celda parotídea y en caso de necesidad se pueden seccionar.

El nervio (Fig29) (31) se ha de seccionar mucho antes de su penetración en la glándula pero conservando, si se puede, su rama anterior.

La sección o lesión de este nervio tiene consecuencia parestesia del pabellon auricular, y tanto si se conserva como si se secciona, puede aparecer posteriormente el síndrome de Frey.

Se ha propuesto como material para un eventual injerto del NF (32).

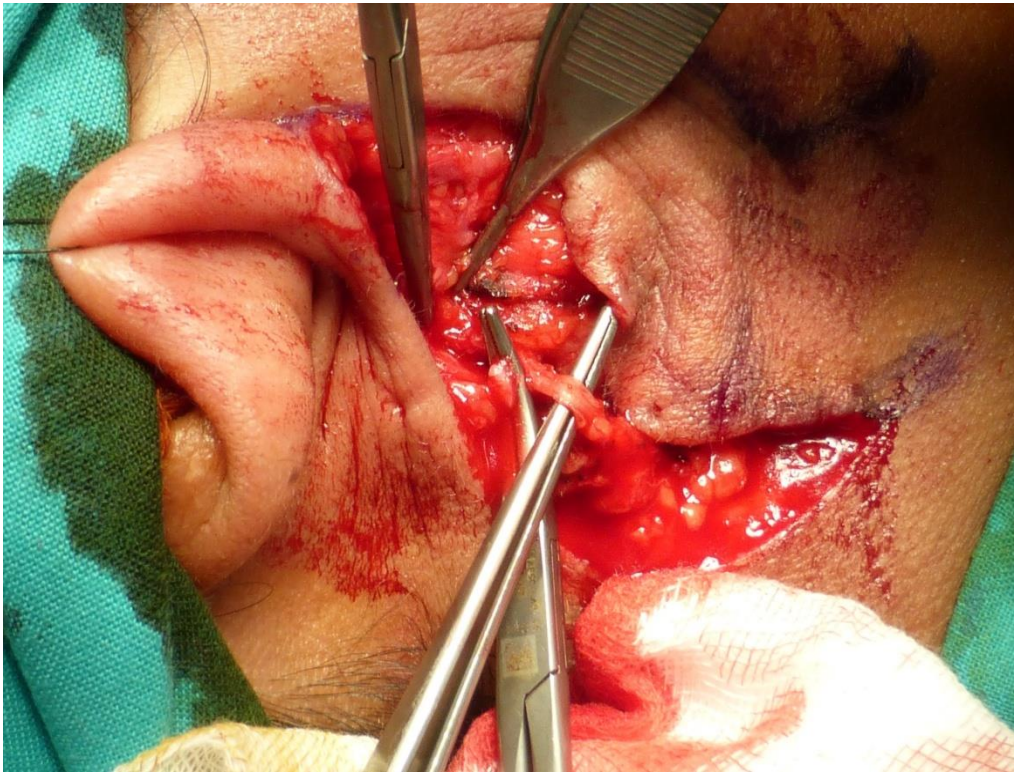


Fig29.Detalle del nervio auricular mayor.

Liberación del borde posterior.

Se comienza a disecar y liberar todo el borde posterior de la glándula. En la parte más alta se despega de la porción cartilaginosa del CAE donde el plano de clivaje es fácil a ras del cartílago y se va profundizando hasta alcanzar el hueso timpanico sin presentar más problema que la realización de alguna pequeña hemostasia. Más abajo se va despegando la glándula de su adherencia al borde anterior del ECM y en algunos casos a los músculos digástrico y estilohioideo. La glándula se ha de despegar del ECM hasta identificar bien la aponeurosis muscular y todo el borde anterior del músculo, quedando así liberada la cola parotídea.

Identificación del Nervio Facial.

El tronco nervioso ha de ser buscado a nivel de su salida por el agujero estilo-mastoideo. Su búsqueda comienza realizando una continuación del trabajo de despegamiento del borde posterior de la glándula (33). El despegamiento del cartílago del CAE no plantea problemas hasta llegar al hueso timpánico.

Llegado a este punto se han de conocer perfectamente las referencias que se han dado para la identificación del nervio de forma fiable y reproducible:

- El nervio emerge justo por encima del vientre posterior del digástrico en su inserción con la mastoides.
- Se ha de reconocer el surco osteocartilaginoso del conducto y el surco mastoideo-temporal.
- El llamado señalador cartilaginoso del trago, o puntero de Conley: este cartílago se origina en profundidad una prolongación digitiforme que lleva al tronco principal del nervio situado a 1-1´5 mm en profundidad.
- Debajo del borde inferior del cartílago del CAE, al acabar de despegar la glándula del conducto, se observa que hay una banda conectiva, la fascia tèmpero-parotídea de Loré, transcurriendo el nervio facial por debajo de ella.

Disección del Nervio Facial.

El Nervio Facial se introduce en la glándula sin un plano de despegamiento auténtico pero se puede crear rompiendo los puentes glandulares entre la porción endo y exofacial de la glándula (34). La disección del nervio depende fundamentalmente de la lesión a extirpar. La situación más normal es que el tumor esté situado en plena glándula. El tumor esta lejos de la emergencia del Nervio Facial y una vez que éste ha sido identificado, luego, al ir descubriendo sus ramas ya no plantea problemas a un cirujano experto. Se sigue el tronco principal hasta la pata de ganso continuando por su bifurcación los trayectos superior e inferior. La masa de la glándula se ha de ir rechazando hacia delante, siendo mejor la tracción manual, pinzas de Allis o con un separador de Wolkman de ganchos romos que con el Farabeut que se resbala fácilmente. En toda esta fase la hemostasia ha de ser lo más perfecta posible. El tronco del nervio parece en forma de un cordón de unos 2 mm de ancho y de color nacarado que resalta con el de los lóbulos glandulares.

El nervio se va diseccionando y separando del tejido glandular y del tejido conjuntivo que delicadamente son rechazados hacia delante Para tal menester se pueden utilizar unas tijeras finas y romas de Metzenbaum si bien hay quien prefiere hacerlo con una espátula roma o con una pinza de hemostasia sin dientes.

El mejor método de despegamiento es la tunelización de la cara externa del nervio con pinzas finas y disección cortante de la porción superficial. Se ha de tener la precaución de no entrar en la cápsula tumoral.

Parotidectomía propiamente dicha:

Tras la disección e identificación del nervio facial se procede a la parotidectomía propiamente dicha (Fig30).

Se ha de recordar una vez más que la glándula parótida es una y su división en dos lóbulos es meramente artificial (35). La disección glandular va a estar determinada por la importancia del tumor. Es fundamental a toda costa no romper el tumor. Cuando el tumor está bien delimitado en medio del tejido glandular es fácil respetarlo, es más difícil cuando son voluminosos y están en contacto con el nervio, o en la una situación superficial de la glándula. La localización más frecuente de los tumores es la posteroinferior. Partiendo de la bifurcación del nervio bien con tijeras de disección o pinza de hemostasia se va disecando la glándula con pequeños movimientos de apertura del tejido conjuntivo que se encuentra por encima de las ramas del nervio y de los lóbulos glandulares, los cuales se van seccionando a lo largo de las ramas del nervio y despegándose.

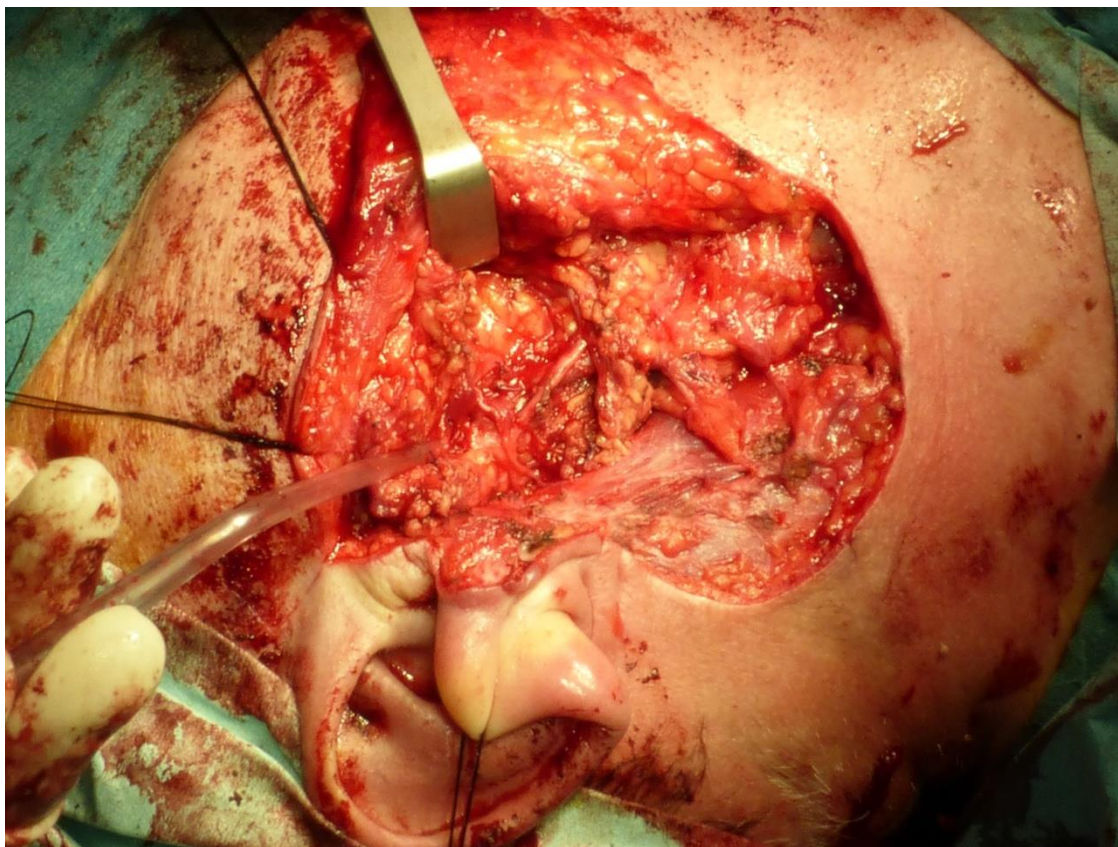


Fig30. Tronco intraparotideo del nervio facial derecho una vez resecado el lóbulo superficial de la glándula parótida derecha.

La vena retromandibular (Fig31) es ligada así como la comunicante intraparotídea. Así el polo inferior de la glándula se va despegando hasta el ángulo de la mandíbula. La ablación del resto de la glándula exofacial se efectúa como en los casos de tumores exofaciales, si bien la tendencia a seguir en profundidad va a depender de la histología conocida del proceso. A partir de aquí hemos encontrado 2 variantes, unos autores sueltan cada uno de los lóbulos tras disecar el tramo de rama de nervio correspondiente, mientras otros hacen la disección de las ramas del nervio desde abajo con el trozo de lóbulo sin soltar hasta llegar a separar toda la parotida superficial con el tumor incluido sin separaciones.

Así se llega hasta la cara externa del masetero, pues las ramas terminales del facial llegan hasta la aponeurosis del masetero. Luego se continúa levantando en monobloque la porción posteroinferior de la glándula.

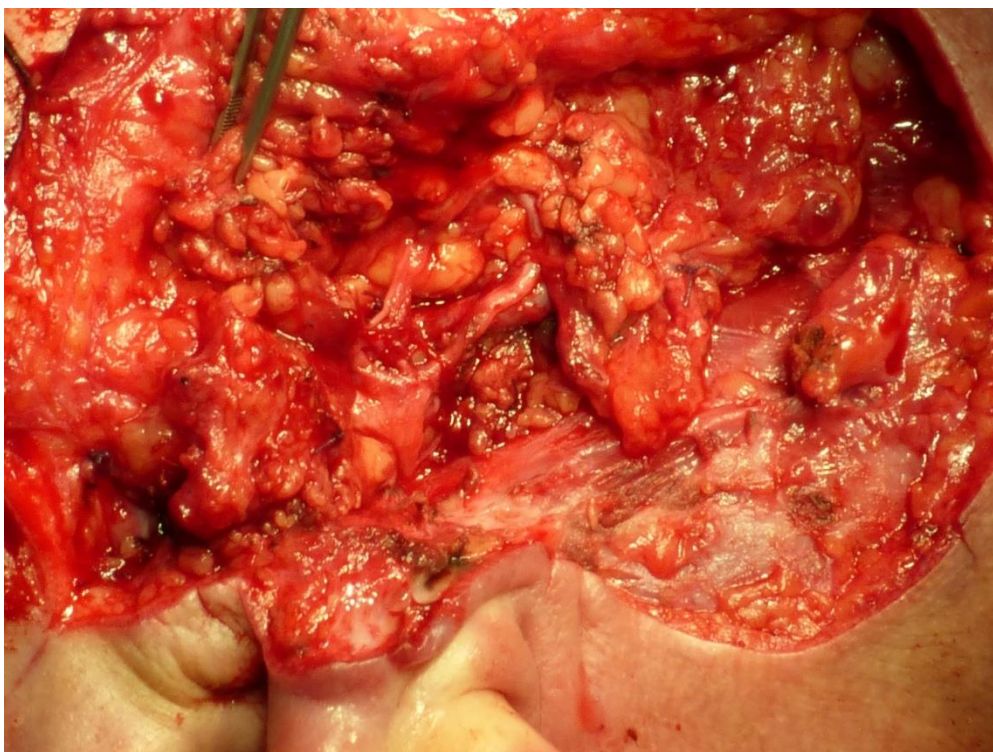


Fig31. Ampliación de la fig30, con el tronco dividiéndose en la rama temporofacial, hacia la izquierda, en la imagen y la rama cervicofacial, sobre la vena retromandibular.

Hay autores (35) que usan colgajo de rotación del esternocleidomastoideo, el cual protege el nervio y mejora la estéticamente la depresión que deja la parotidectomía, otros se abstienen y otros colocan grasa con el método de Coleman, en un segundo tiempo.

Cierre.

Tras una cuidadosa hemostasia, se realiza sutura en dos planos (Fig32). Se deja un drenaje dirigido hacia la parte posterior (con Penrose) y se realiza vendaje compresivo para prevención de hematoma. La punta de dentro de la herida se coloca entre la piel y el SMAS para que no toque el nervio.



Fig32. Cierre por planos.

Por otra parte la PSC que hemos encontrado se ha hecho de dos formas. En el HSL con parotidectomía completa desde la rama inferior del facial en el

lóbulo inferior tras buscar el tronco y la primera división, encontrándose el tumor desde abajo y centrífugamente desde la rama nerviosa y en el estudio previo del HUVA solo centrífugamente y separando los lóbulos (36-40).

RESECCION SEGMENTARIA.

La glándula parótida se divide en cuatro segmentos (41). Por lo tanto, el sitio del tumor se divide en cuatro partes, es decir, por encima de la división superior, entre la superior y la división inferior, en la división inferior, y bajo la división inferior. De acuerdo con la ubicación del tumor, se identifican cuatro sitios de resección segmentaria. En segmentaria resección tipo I, un bloque de tejido se reseca hacia arriba de la división inferior. La resección segmentaria de tipo II es igual a la parotidectomía superficial conservadora clásica (42).

En el tipo de resección segmentaria III, un bloque de tejido se reseca hacia abajo desde la división superior.

En resección segmentaria tipo IV, un bloque de tejido se reseca hacia abajo desde la inferior (43).

PAROTIDECTOMIA TOTAL (12,13)

En parótida lóbulo profundo y tumores recurrentes, se aplica la parotidectomía total. Se prepara el nervio facial desde la periferia, y después de que el tronco del facial nervio se disecciona, se libera del lóbulo superficial.

En este momento, el corte de la apófisis estiloides y la apertura del túnel estilomandibular, el lóbulo profundo tumor se disecciona alrededor del tejido y sacó

de la región de inframandibular junto con la superficial lóbulo. También se puede extraer en dos partes, que es lo habitual, primero la parótida superficial y luego la profunda.

TUMORECTOMIA SIMPLE

Consiste en extirpación de un tumor encapsulado sin margen (Fig33-35).

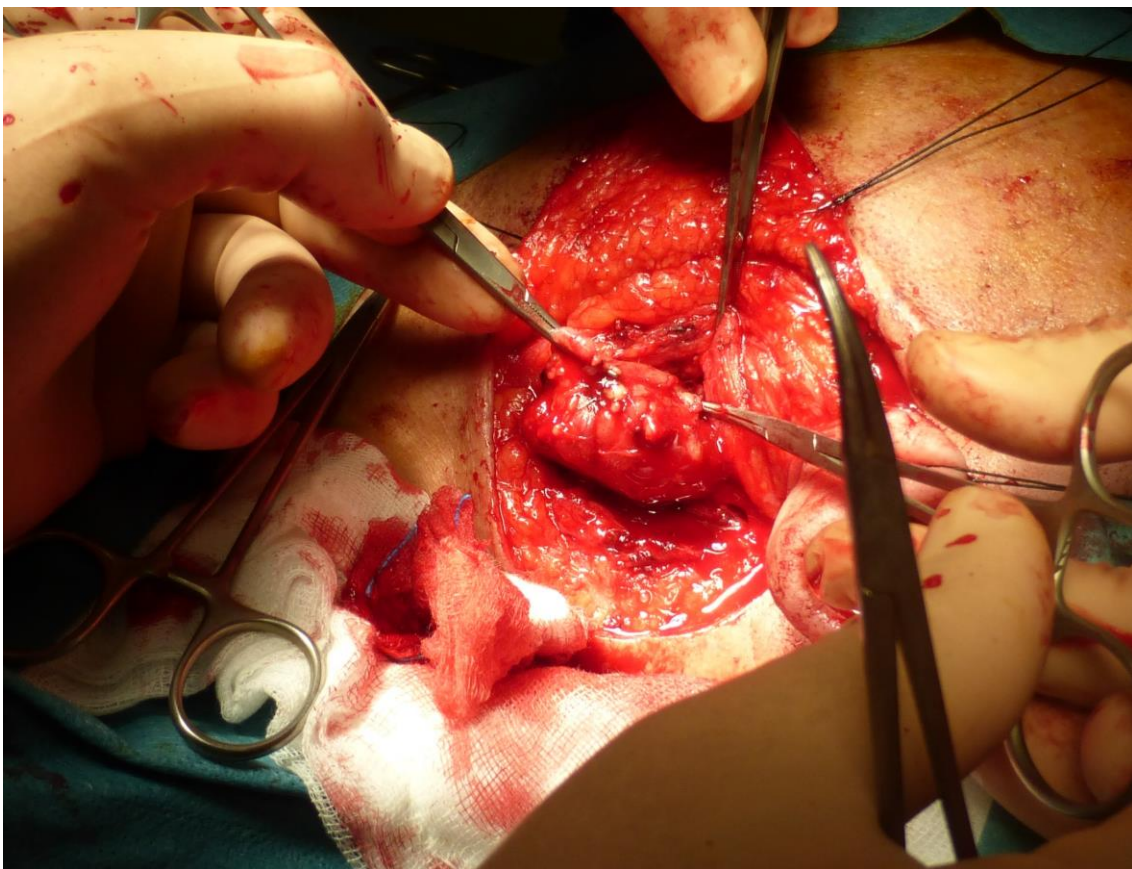


Fig33. Tumorectomia simple.



Fig34. Cierre de parótida y SMAS conjuntamente, no liberado previamente.



Fig35. Extirpacion de exceso de piel, técnica independiente del procedimiento quirurgico.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS RECIDIVAS

Las recidivas (44-47) (Fig36) se diagnostica habitualmente clínicamente con bultos en la zona de la cicatriz como el caso que sigue donde se practica tumorectomía de recidiva tras PSC hacia 14 años, confirmada con eco o RNM (48) y con PAAF que indica recidiva tumor mixto. En nuestro caso la paciente no tolera RM. Ecográficamente se trata de una lesión sólida polilobulada, de 16.5 x 20.5 x 25.5 mm aprox (AP x T x L), hipoecoica algo heterogénea pero sin evidencia de áreas quísticas. Un foco aislado central de aumento de vascularización Doppler y un nódulo de presentación ecográfica similar de unos 10 mm en íntimo contacto con borde postero-externo de la lesión anteriormente descrita, bien correspondiente a una lobulación o segundo nódulo roseado de escaso parénquima (49).



Fig36.Recidiva.

JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

3. JUSTIFICACION Y OBJETIVOS.

Los tumores de parótida se dividen en benignos y malignos. De entre los benignos destaca el adenoma pleomorfo por su frecuencia y su tratamiento agresivo que creo injustificado.

En la era de la cirugía mínimamente invasiva en todas las disciplinas quirúrgicas: cuadrantectomías en oncología de mama o pulmon, endoscopia, radiología intervencionista, etc...se presenta una patología tumoral parotídea y, más concretamente, el adenoma pleomorfo que se tratan, aun siendo benignos, de una manera ampliada, con los riesgos y complicaciones que ello conlleva de paresia/parálisis de tronco o ramas del NF, sd de Frey, lesiones de vasos temporales, seroma, etc ...

Basandome en estadísticas de los hospitales de la región de Murcia, HGM y HSL, con datos de HUVA y del HKRI se presenta una técnica quirúrgica localizada, la TE que, aun siendo utilizada en muchos hospitales a nivel internacional, no ha calado suficientemente en nuestros hospitales a nivel nacional, pese a similares tasas de recidivas y un menor número de complicaciones.

Objetivos:

1. Estudio clínico y de incidencia de los tumores benignos de parótida.
2. Estudiar comparativamente las técnicas quirúrgicas utilizadas.
3. Explicar los datos encontrados y estudiar las diferencias existentes entre los distintos tumores en cuanto a la tasa de recidiva.
4. Valorar si existe relación estadística entre los diferentes parámetros estudiados en relación con la tasa de recidivas.
5. Mostrar cual es la mejor técnica quirúrgica de entre las usadas.

MATERIAL Y METODOS

4.MATERIAL Y METODOS.

4.1 MATERIAL.

Información de tumores benignos de parótida de los servicios de documentación de los hospitales de la región, mediante datos del Registro de Tumores de la Región de Murcia los servicios de AP del HSL (161 casos) sobre una muestra de 370.000 habitantes y del HGM (93 casos), sobre una muestra de unos 200.000 habitantes, sobre una población total de 570.000 habitantes, casi la mitad de la Región de Murcia:1.400.000. Extrapolando los datos del HUVA (830.000 pacientes) con unos 250 casos cada 10 años, para completar el estudio, desde el registro de tumores de ese hospital, a través del archivo del servicio de anatomía patológica y el servicio de documentación de dicho hospital, de un total de 239 protocolos de biopsias definitivas de tumores parotídeos, submaxilitis, parotiditis y tumores de glándulas submaxilares y sublinguales y limitando a tumores epiteliales benignos de parótida, teniendo en cuenta que, en el estudio actual, el HUVA ha tenido una merma de población de referencia de 330.000 pacientes que han ido a parar a los otros hospitales citados.

Se ha utilizado como programa informático el programa estadístico IBM.SPSS.Statistic s.v22.x64-EQUINOX.

Información del INE de la Region de Murcia.

Registro de tumores del Servicio de AP del HUVA, HGM y HSL.

Se ha realizado una búsqueda a través de medline y pubmed.

Así mismo las historias clínicas de HGM, HSL y HUVA.

Se ha recopilado material fotográfico de la anatomía patológica e intraoperatorias.

Para ello se ha diseñado un protocolo para recogida de datos (Fig37).

Nº DE CASO :	AÑO :			
NOMBRE :	APELLIDOS :			
Nº H.C. :	Nº S.S. :			
REF. AP :	REF. PAAF :			
EDAD :				
SEXO :	<input checked="" type="checkbox"/> - Varón	<input checked="" type="checkbox"/> - Mujer		
TUMOR BENIGNO :	<input checked="" type="checkbox"/> - Adenoma pleomorfo	<input checked="" type="checkbox"/> - Tumor de Warthin		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Mioepitelioma	<input checked="" type="checkbox"/> - Adenoma células basales		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Oncocitoma	<input checked="" type="checkbox"/> - Sialoadenoma papilífero		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Cistoadenoma papilar	<input checked="" type="checkbox"/> - Adenoma canalicular		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Adenoma sebáceo	<input checked="" type="checkbox"/> - Papiloma ductal		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Papiloma intraductal	<input checked="" type="checkbox"/> - Papiloma ductal invertido		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Cistoadenoma	<input checked="" type="checkbox"/> - Cistoadenoma papilífero		
TUMOR MALIGNO :	<input checked="" type="checkbox"/> - C. de cél. acinares	<input checked="" type="checkbox"/> - C. adenóide quístico		
	<input checked="" type="checkbox"/> - C. epitelial-mioepitelial	<input checked="" type="checkbox"/> - C. sebáceo		
	<input checked="" type="checkbox"/> - AdenoC. mucinoso	<input checked="" type="checkbox"/> - C. del ductus salivar		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Mioepitelioma maligno	<input checked="" type="checkbox"/> - C. de cél. escamosos		
	<input checked="" type="checkbox"/> - C. indiferenciado	<input checked="" type="checkbox"/> - C. mucoepidermoide		
	<input checked="" type="checkbox"/> - AdenoC. de cél. basales	<input checked="" type="checkbox"/> - AdenoC. polimorfo de bajo grado		
	<input checked="" type="checkbox"/> - CistoadenoC. papilar	<input checked="" type="checkbox"/> - C. encóctico		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Adenocarcinoma	<input checked="" type="checkbox"/> - C. de adenoma pleomorfo		
	<input checked="" type="checkbox"/> - C. de cél. pequeñas	<input checked="" type="checkbox"/> - Otros Carcinomas (.....		
	<input checked="" type="checkbox"/> - Linfoma (.....			
	<input checked="" type="checkbox"/> - Sarcomas (.....			
	<input checked="" type="checkbox"/> - T. Inclasificable (.....			
DIAGNOSTICO PAAF :				
GLANDULA :	<input checked="" type="checkbox"/> - Parótida	<input checked="" type="checkbox"/> - Submaxilar	<input checked="" type="checkbox"/> - Sublingual	<input checked="" type="checkbox"/> - G.S. menor
EN PAROTIDA :	<input checked="" type="checkbox"/> - Lób sup	<input checked="" type="checkbox"/> - Lób medio	<input checked="" type="checkbox"/> - Lób inf	<input checked="" type="checkbox"/> - Lób prof
TAMAÑO TUMOR : X cm.			

Fig37. Protocolo de recogida de datos.

4.2 METODOS.

Se presenta una revision de datos, con apoyo bibliográfico, de tumores epiteliales benignos de parotida, analizando las diferencias halladas en diferentes variables en dos areas de salud de la Region de Murcia durante los años 2005 al 2014, con referencias a otras areas y otras regiones europeas.

Se han revisado historias clínicas de tumores benignos de glandula parotida de los servicios de Anatomia Patologica de los hospitales HSL (Fig38) y HGM desde el año 2005 al 2014, de los que se han obtenido datos clínicos en cuanto al sexo, edad y características morfológicas del tumor (tipo, lateralidad y tamaño), clasificación anatomopatologicas y la tasa de recidivas en dos áreas de salud de la región de Murcia. Se describen, asi mismo, las características epidemiológicas, su incidencia y prevalencia y se explica el tipo de cirugía (tumorectomia y parotidectomia).

A lo largo de los años 2005 a 2014 se han operado en el servicio de CMF del HSL un total de 161 enfermos de patología tumoral benigna parotídea y en el HGM (Fig39) 93 casos y en HUVA, 153 casos de 1995 a 1999 (220 de 2005 a 2014*) y en otras regiones europeas, en concreto de la ciudad de Munich (Klinikum rechts der Isar con una población de referencia de 280.000 pacientes) interviniendo 200 casos (33) en 10 años.

La patología tumoral benigna de parótida es intervenida de forma casi exclusiva, en la Region de Murcia, por los servicios de CMF y en contadas ocasiones por ORL, por lo que es una muestra muy homogénea para comparar técnicas. Además, tambien es importante el hecho que, de forma casi exclusiva, en el HSL y HUVA, se interviene con la técnica PSC y en el HGM, con la TE.

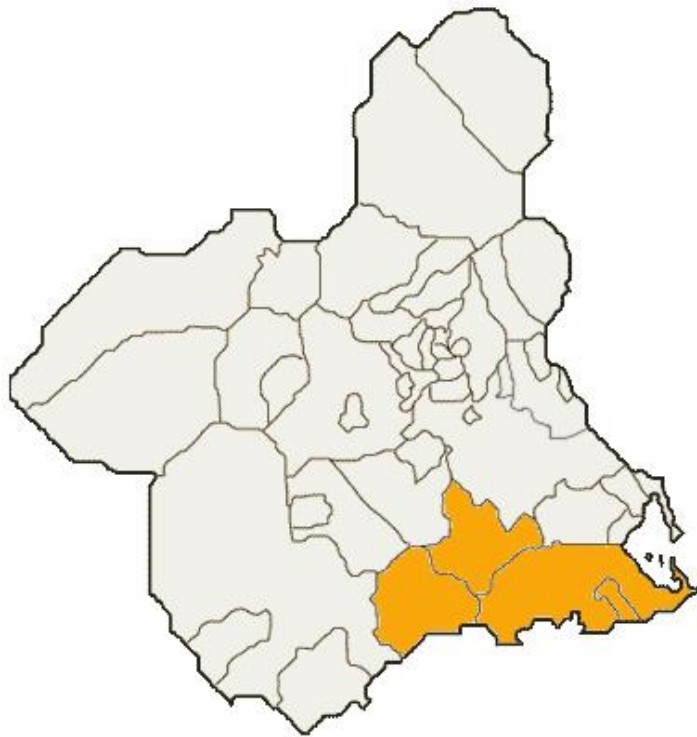


Fig38. Area de población del HSL.



Fig39. Area de población del HGM.

En cuanto al estudio de casos, además de incluir el estudio general facilitado en esta tesis, se añadirán tablas y gráficas de frecuencia para cada variable.

Se ha hecho una estimación de datos registrados en una exposición presentada en las V Jornadas de la Sociedad Valenciano Murciana de Cirugía Oral y Maxilofacial de 2006 titulado “Patología parotídea quirúrgica. Prevalencia de tumores epiteliales benignos en Murcia. Años 1995-1999”(50), para obtener la prevalencia e incidencia que habría, en el otro área de la región con servicio de CMF: el HUVA.

4.3 DISEÑO.

En el presente estudio se trata de estudiar la distribución y los determinantes de la patología tumoral parotídea. Es un diseño retrospectivo.

4.3.1 Criterios de inclusión.

Tumores benignos epiteliales de parótida en HSL y HGM, en adultos mayores de 18 años.

Fechas de intervención entre 2005 y 2014, ambos inclusivos.

Para el estudio estadístico solo se ha contabilizado el diámetro mayor del nódulo tumoral y si han habido varios nódulos, el sumatorio de los mismos y si alguno de los tumores se desconoce no se contabiliza.

Se han observado, sin contabilizar, las recidivas de años previos y posteriores al estudio, pero siempre intervenidos en el mismo hospital.

La revisión se ha hecho sobre resultados anatomopatológicos definitivos.

Varios paciente que fueron intervenidos de ambas parótidas se incluye como dos procesos diferentes.

Se incluyen los tipos de intervencion minoritarias de cada hospital para los datos anatomopatologicos, epidemiológicos y tipo de intervención generales.

4.3.2 Criterios de exclusión.

Tumores no epiteliales, tumores malignos, patología no tumoral como parotiditis, quistes de retencion o quistes linfoepiteliales y tumores de otras glándulas salivares.

Se excluyen a niños menores de 8 años y a los tumores sin diagnostico claro.

Puesto que las recidivas se dan a lo largo de muchos años, se han excluido las mismas que llegaron al hospital procedentes de otros hospitales.

La variable “localización” no se ha incluido en el estudio de PSC porque al quitar toda la glandula superficial seria imaginario dividirlo en lóbulo superior, medio e inferior como si se hizo en el estudio de 2006. La variable ”tipo de adenoma pleomorfo” dividido en predominio celular, mixoide, mezcla de ambas y otros tipos no se ha incluido por no tener importancia clínica y estar en desuso y no tener relación alguna con el riesgo de recidiva.

4.4 POBLACION.

De una población de estudio de 254 parotidas (474* con estimación de area I), divididos en 161 (155 con PSC) de HSL con una población de 370.000 y

93 (54 con TE) del HG con 200.000. Todo ello dentro de un total de alrededor de 1.400.000 pacientes potenciales en la región de Murcia más los posibles foráneos que se han incluido, en los años 2005 al 2014. Se ha incluido una estimación de 220 (todos con PSC*) casos del HUVA de edades comprendidas entre 8 y 85 años, encontrándose 22 casos del total pacientes en los que se desconocía el valor edad en el registro de los años 1995 a 1999 sobre una población, en esas fechas, de 800.000 pacientes.

Población de derecho en la región de Murcia (tablas2,3):

2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
1.335.792	1.335.347	1.392.117	1.426.109	1.443.383	1.460.671	1.470.069	1.476.334	1.472.049	1476.000

Tabla3.

4.5 VARIABLES.

Para el estudio propuesto se han identificado 7 variables de entre 3 apartados: diagnóstico morfológico y epidemiología (sexo, edad (cuantitativa), lateralidad y tamaño (cuantitativa)), diagnóstico anatomopatológico (tipo anatomopatológico, recidiva) y técnica quirúrgica (TE y PSC.)

Anatomia Patologica:

1-Adenoma pleomorfo (AP).

11-Varios nódulos de AP.

2-Tumor de Whartin (TW).

22-Varios nódulos con W.

3-Adenoma de células basales.

4-Mioepitelioma

5-Oncocitoma.

555-Tres oncocitomas.

Técnicas quirúrgicas:

1-PSC: parotida superficial (superior, medio e inferior)

2-TE.

3-PT: cualquier lóbulo superficial con el profundo.

4-Segmentaria: cualquier lóbulo superficial.

4.6 METODO ESTADISTICO

Para el análisis estadístico descriptivo de la muestra se han empleado los métodos descriptivos básicos, de modo que, para las variables cualitativas, se ha obtenido el número de casos presentes en cada categoría y el porcentaje correspondiente; y para las variables cuantitativas, los valores mínimo, máximo, media y desviación típica.

Para la comparación entre variables cualitativas se ha empleado la prueba Chi-cuadrado y en los casos en los que la prueba ha resultado significativa se ha realizado las comparaciones dos a dos mediante la corrección de Bonferroni.

La comparación de medias entre grupos se ha realizado mediante el test ANOVA bajo los supuestos de normalidad comprobada con el test de Kolmogorov-Smirnov y de homogeneidad de varianzas comprobada con el test de Levene. En los casos en los que las diferencias han resultado

significativas se ha realizado las comparaciones dos a dos de Tukey para contrastar que grupos son los responsables de las diferencias.

El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 22.0 para Windows.

Las diferencias consideradas estadísticamente significativas son aquellas cuya $p < .05$.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

-En cuanto al diagnóstico morfológico y la epidemiología se han estudiado las características clínicas y radiológicas de los tumores benignos de parótida encontradas.

-Los resultados de algunas variables se han puesto, indistintamente, de un hospital u otro en los casos donde no ha habido diferencias significativas (“sexo”, “lateralidad”) o no aportaba nada la diferenciación (Ej. “año de intervención”) y sí se ha especificado el mismo cuando las había.

- Los datos de área I (HUVA) y, por tanto, el total, son estimación de datos recogidos en un trabajo previo(50) con datos reales.

A) ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS Y RELACIONES.

En la Tabla 4 se muestra el descriptivo de las variables edad y género en función de las áreas (fig 40) y para el total. La prueba ANOVA muestra que existen diferencias estadísticamente significativas en la edad de los pacientes entre las áreas ($F(2,456)=11,635$; $p<0,001$). La edad de los pacientes del área I es significativamente inferior con respecto a los pacientes de las áreas II y VII, no mostrando diferencias significativas entre los pacientes del área II respecto a los del área VII (fig 41). Con respecto al sexo, la prueba Chi-cuadrado evidencia que el porcentaje de hombres y mujeres es igual en las áreas ($\chi^2(2)=0,478$; $p=0,788$).

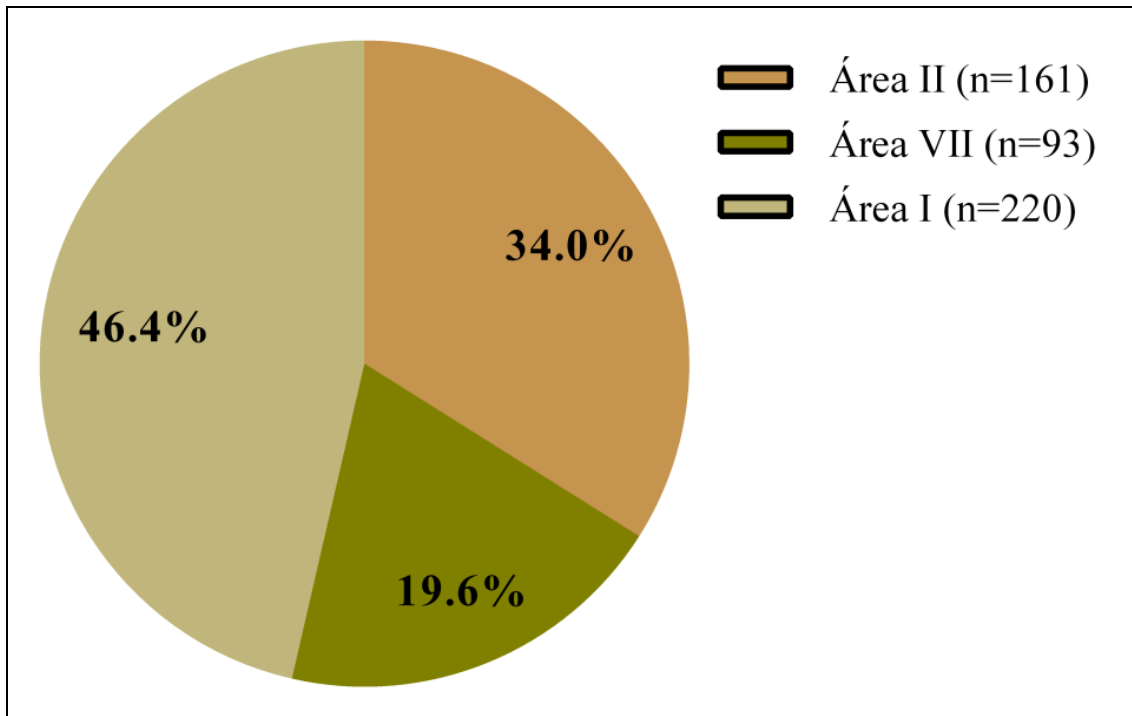


Figura 40. Distribución pacientes por área

	Área II (n=161)	Área VII (n=93)	Área I (n=220)	Total (n=474)
Edad, media±DT				
Rango;	13-85; 52,1±14,7	16-92; 52,4±15,1	8-81; 45,0±17,2	8-92; 49,0±16,3
Sexo n (%)				
Hombre	95 (59)	51 (54,8)	124 (56,4)	270 (57)
Mujer	66 (41)	42 (45,2)	96 (43,6)	204 (43)

Tabla 4. Descriptivo variables sociodemográficas.

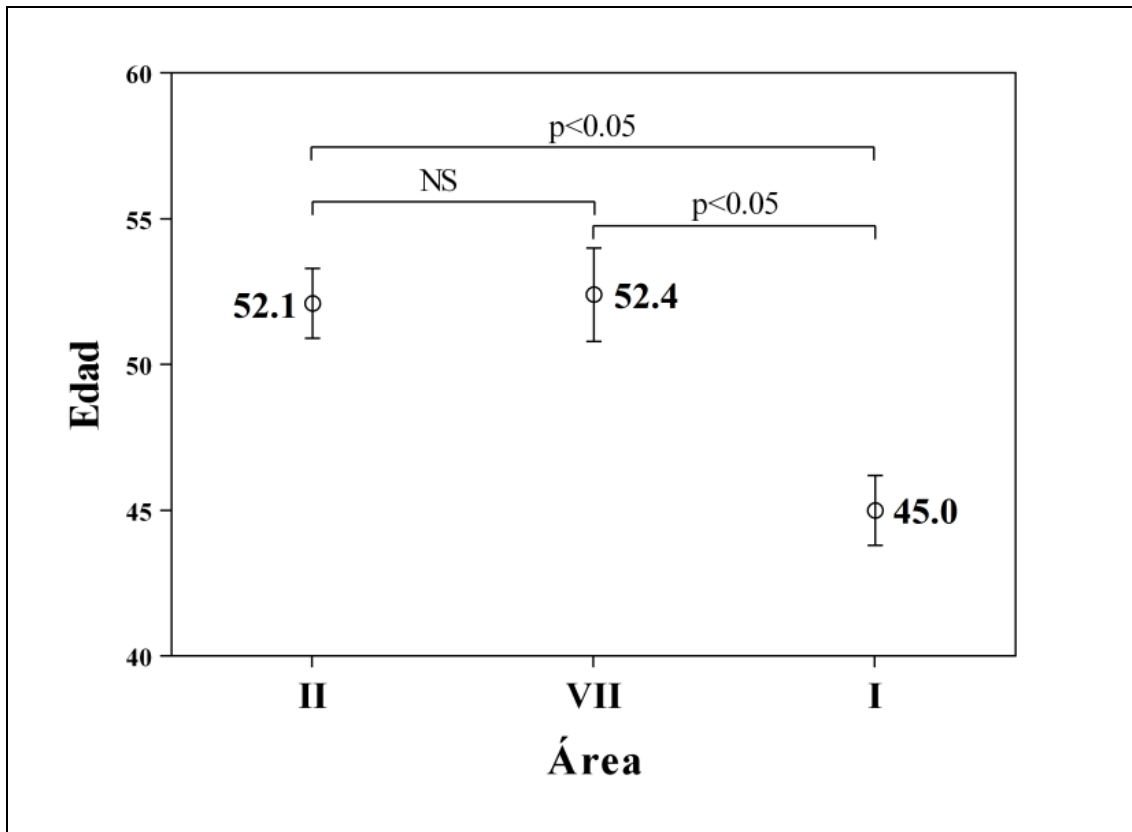


Figura 41. Comparación edad entre áreas (Tukey) hallando diferencias significativas. (NS significa no significativo)

En la Tabla 5 se muestra el análisis descriptivo de las variables clínicas en función de las áreas y para el total. La prueba ANOVA muestra que existen diferencias estadísticamente significativas en el tamaño tumor entre las áreas ($F(2,441)=5,986$; $p=0,003$). El tamaño del tumor (fig 42) en los pacientes del área I (se estudió con datos de $<3\text{cm}$ que le ponemos el valor de 15 y entre 3-5 con 40) es significativamente inferior con respecto a los pacientes de las áreas II y VII, no mostrando diferencias significativas entre los pacientes del área II respecto a los del área VII.

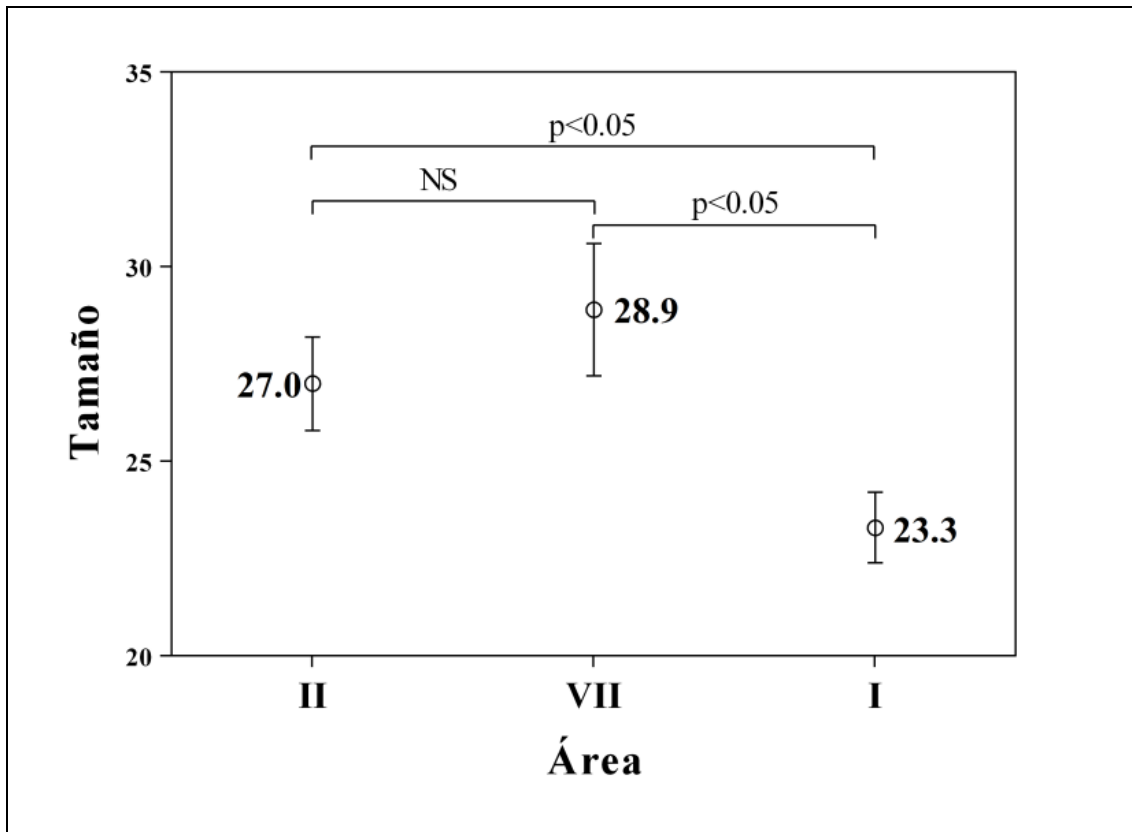


Figura 42. Comparación tamaño entre áreas (Tukey) hallando diferencias significativas. (NS significa no significativa)

Con respecto a la lateralidad y recidiva, no se muestran diferencias significativas entre las áreas: lateralidad ($\chi^2(2)=0,276$; $p=0,871$) y recidiva ($\chi^2(2)=1,652$; $p=0,438$).

Puesto que la tasa de TE es de 0,64/100.000/año, como mas tarde veremos se intervendrán con esta técnica 9 casos al año y como de PSC es de 2.5/100.000/año se intervienen 36 casos al año, en la Región de Murcia. La comparativa de tabla de frecuencias nos indica que hay una similar frecuencia de recidivas con ambas técnicas quirúrgicas(TE y PSC en bloque, aunque esta ultima se haya usado mas) y, si vemos los casos de HUVA, no hay diferencias significativas, esto es,tres veces mas recidivas

con PSC que con TE, aunque no es significativo porque se ha demostrado con la prueba Chi-cuadrado que son independientes.

El estudio estadístico nos indica que pese a haber diferencias no son estadísticamente significativas, por lo que se confirma la hipótesis nula que decía que eran independientes la técnica quirúrgica de la recidiva tumoral, aunque en las tablas se observe la mayor frecuencia en la PSC. Por tanto, no se muestra asociación entre la recidiva y el tipo de intervención por área y para el total.

		Área II (n=161)	Área VII (n=93)	Área I (n=220)	Total (n=474)
Tamaño, media±DT	Rango;	4-90; 27,0±14,8	10-110; 28,9±16,0	2-40; 23,3±12,0	2-110; 25,7±14,1
Lateralidad n (%)					
Izquierdo		75 (51,4)	51 (54,8)	72 (52,9)	198 (52,8)
Derecho		71 (48,6)	42 (45,2)	64 (47,1)	177 (47,2)
Anatomía patológica n (%)					
Adenoma pleomorfo (AP)		78 (48,4)	50 (53,8)	150 (68,2)	278 (58,6)
Varios nódulos de AP		3 (1,9)	3 (3,2)		6 (1,3)
Tumor de Whartin (TW)		56 (34,8)	34 (36,6)	58 (26,4)	148 (31,2)
Varios nódulos con W		14 (8,8)	3 (3,2)		17 (3,6)
Adenoma de células basales		6 (3,8)	1 (1,1)	6 (2,7)	13 (2,7)
Mioepitelioma		3 (1,9)		6 (2,7)	9 (1,9)
Oncocitoma		1 (0,6)	1 (1,1)		2 (0,4)
Tres oncocitomas			1 (1,1)		1 (0,2)
Tipo intervención n (%)					
Parótida superficial conservadora		132 (82,0)	14 (15,1)	220 (100)	366 (77,2)
Tumorectomía extracapsular		11 (6,8)	76 (81,7)		87 (18,4)
Parotidectomía total		13 (8,1)	1 (1,1)		14 (3,0)
Parotidectomía segmentaria		5 (3,1)	2 (2,2)		7 (1,5)
Recidiva n (%)					
Sí		4 (2,5)	1 (1,1)	8 (3,6)	13 (2,8)
No		155 (97,5)	92 (98,9)	212 (96,4)	459 (97,2)

Tabla 5. Descriptivo variables clínicas.

Como indica la tabla 6, resulta un 1,1% de recidivas en el Area VII y fue en la TE, aunque mayoritaria. En el area II todas las recidivas han sido tras PSC, aunque se hacen muchas mas que TE. Recidivan mas las técnicas mayoritarias en cada area aunque resulta un porcentaje total bajo de recidivas en el conjunto de areas. Se han estudiado los casos de recidivas de AP intervenidos en los hospitales, HSL(Area II) y HGM(Area VII) de la región de Murcia, entre los años 2005 y 2014, buscando datos posteriores de 2015 por si hubieran recidivas de lo intervenido en los últimos años del estudio y una estimacion de HUVA entre 1995-1999, resultando: Numero de recidivas tras tumorectomia*:0,5% Numero de recidivas tras parotidectomia*: 3,77%.

La diferencia entre area I (todo PSC-3,7%) y el area II (todas las recidivas han sido por PSC)-1,1%, podría estar en el hecho de que en el area I se hace la PSC "a lobulos." Notese que solo recidiva el AP.

Área	Recidiva	Tipo intervención				χ^2 (g.l.)	p-valor
		PSC	TE	PT	PS		
II						0,877 (3)	0,831
	No	127 (96,9)	10 (100,0)	13 (100,0)	5 (100,0)		
	Sí	4 (3,1)					
VII						0,226 (3)	0,973
	No	14 (100,0)	75 (98,7)	1 (100,0)	2 (100,0)		
	Sí		1 (1,3)				
I							
	No	212 (96,4)					
	Sí	8 (3,6)					
Total						1,814	0,612
	No	354 (96,7)	86 (98,9)	14 (100,0)	7 (100,0)		
	Sí	12 (3,3)	1 (1,1)				

PSC: Parotida superficial conservadora. TE: Tumorectomia extracapsular. PT: Parotidectomia total. PS: Parotidectomia segmentaria. g.l.: grados libertad

Tabla 6. Recidiva en función del tipo de intervención.

No se muestra asociación entre el tipo de intervención y la anatomía patológica por lo que el tipo de intervención practicada es independiente de la anatomía patológica por área y para el total, indicado en la tabla 7. RESULTADOS DE PSC en AP(HSL+HGM):70(215*).

RESULTADOS DE TE en AP(HSL+HGM):57.

Área	Tipo intervención	Anatomía patológica				χ^2 (g.l.)	p-valor
		Adenoma pleomorfo	Tumor de Whartin	Varios nódulos con W	Otros		
II						3,501 (9)	0,941
	PSC	61 (79,2)	46 (83,6)	12 (85,7)	13 (86,7)		
	TE	6 (7,8)	4 (7,3)	1 (7,1)			
	PT	7 (9,1)	3 (5,5)	1 (7,1)	2 (13,3)		
	PS	3 (3,9)	2 (3,6)				
VII						8,528 (9)	0,482
	PSC	7 (14,0)	4 (11,8)		3 (50,0)		
	TE	42 (84,0)	28 (82,4)	3 (100,0)	3 (50,0)		
	PT		1 (2,9)				
	PS	1 (2,0)	1 (2,9)				
I							
	PSC	150 (100,0)	58 (100,0)		12 (100,0)		
Total						6,402 (9)	0,699
	PSC	218 (78,7)	108 (73,5)	12 (70,6)	28 (84,8)		
	TE	48 (17,3)	32 (21,8)	4 (23,5)	3 (9,1)		
	PT	7 (2,5)	4 (2,7)	1 (5,9)	2 (6,1)		
	PS	4 (1,4)	3 (2,0)				

PSC: Parotida superficial conservadora. TE: Tumorectomía extracapsular. PT: Parotidectomía total. PS: Parotidectomía segmentaria. g.l.: grados libertad

Tabla 7. Tipo intervención en función de la anatomía patológica.

Con respecto a la tabla 8, la lateralidad no se asocia con el sexo, por lo que el porcentaje de pacientes con lateralidad izquierda o derecha es el mismo entre hombres y mujeres. Con respecto a la recidiva, no se muestran diferencias significativas entre el porcentaje de hombres con recidiva (1,1%) con respecto al de las mujeres (4,6%).

En cuanto a la anatomía patológica, la prueba Chi-cuadrado evidencia que la anatomía patológica se asocia con el sexo. El porcentaje de hombres con adenoma pleomorfo fue significativamente inferior con respecto al de mujeres. Por el contrario, el porcentaje de hombres afectados con el tumor de Whartin o con varios nódulos fue significativamente superior con respecto al de mujeres. En la figura 43 se muestran las diferencias.

	Hombre (n=87)	Mujer (n=59)	χ^2 (g.l.)	p-valor
Lateralidad n (%)			0,195 (1)	0,659
Izquierdo	46 (52,9)	29 (49,2)		
Derecho	41 (47,1)	30 (50,8)		
Recidiva n (%)			1,976 (1)	0,160
No	93 (98,9)	62 (95,4)		
Sí	1 (1,1)	3 (4,6)		
Anatomía patológica n (%)			24,676 (3)	<0,001
Adenoma pleomorfo	31 (32,6)	46 (69,7)		
Tumor de Whartin	42 (44,2)	13 (19,7)		
Varios nódulos con W	13 (13,7)	1 (1,5)		
Otros	9 (9,5)	6 (9,1)		

Tabla 8. Comparación variables clínicas en función del sexo en pacientes del área II.

Dos Tumores de Whartin en el mismo lado, es el duplicado mas frecuente, como confirma la literatura.

La recidiva y lateralidad no se asocia con la anatomía patológica.

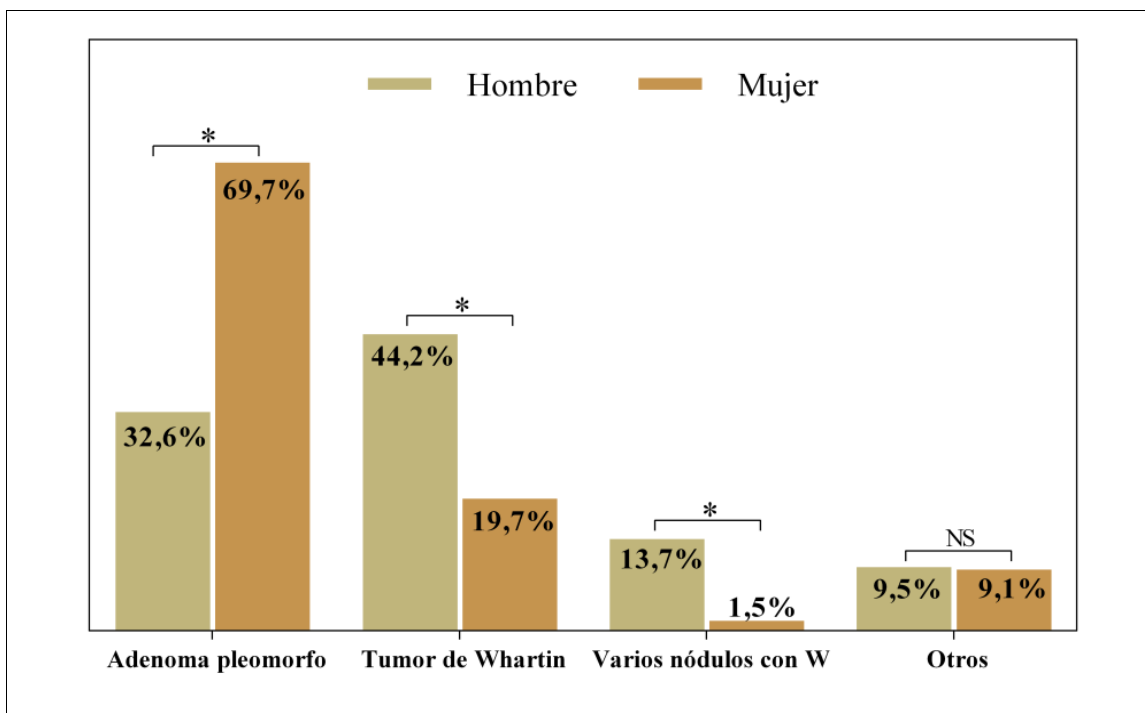


Figura 43. Anatomía patológica en función del sexo.

* $p < 0,05$. NS: no significativa.

Se ha buscado las relaciones estadísticas entre la anatomía patológica y las variables de recidiva y lateralidad, únicamente en el area II (tabla 9), puesto que es un area con gran numero de casos (161) y no son datos estimados y puesto que ya hemos demostrado con anterioridad que las diferencias de recidiva entre areas no son significativas, nos informa de datos de frecuencia reales.

	Adenoma pleomorfo	Tumor de Whartin	Varios nódulos con W	Otros	χ^2 (g.l.)	p-valor
Recidiva					3,508(3)	0,320
No	72 (96,0)	55 (100)	14 (100)	14 (93,3)		
Sí	3 (4,0)			1 (6,7)		
Lateralidad					4,045 (3)	0,257
Izquierdo	34 (47,2)	25 (52,1)	6 (46,2)	10 (76,9)		
Derecho	38 (52,8)	23 (47,9)	7 (53,8)	3 (23,1)		

Tabla 9. Comparación variables clínicas en función de la anatomía patológica en pacientes del área II.

B) Prevalencia.

La prevalencia de tumores epiteliales benignos de parótida en las dos áreas estudiadas sobre una población de 570.000 habitantes entre los años 2005 y 2014 es como sigue:

Numero de tumores benignos (HSL-161+HGM-93): 254 (474*)

Numero de adenomas pleomorfos (HSL-77+HGM-50):127 (277*)

Numero de tumorectomias en hospital Area VII en AP: 40 (10 PSC).

Numero de parotidectomias en hospital Area II en AP: 60 (17 TE).

Numero de parotidectomias en hospital Area I* en AP:150 (0 TE)

C) Incidencia.

La incidencia de tumores epiteliales benignos estudiados en las dos áreas de la Región de Murcia corresponden como sigue: en HSL (161 casos) (fig38) sobre una muestra de 370.000 habitantes, con una tasa anual, pues, de 4,3/100.000/año y esto corresponde a 15 casos anuales, sobre una población de 370.000 y del HGM (93casos) (fig39, tabla10), sobre una muestra de unos 200.000 habitantes, con la tasa de 4,6/100.000/año, y esto corresponde a 9 casos anuales sobre 200.000 habitantes, sobre una población total de 570.000 habitantes, casi la mitad de la región de Murcia:1.400.000. Extrapolando los datos de un trabajo presentado en las V Jornadas de la Sociedad Valenciano Murciana de Cirugía Oral y Maxilofacial de 2006 titulado “Patología parotídea quirúrgica. Prevalencia de tumores epiteliales benignos en Murcia. Años 1995-1999” (50) del área del HUVA y, descontando 50.000 pacientes que se trasladaron al HGM y de 270.000 al HSL, informando de unos 220 casos cada 10 años en las fechas de dicho estudio, actualmente sería de 22 casos anuales, con una

tasa de 3/100.000/año, vemos que se estimaría una tasa de unos 46 casos al año en toda la región, existiendo, por tanto, una incidencia anual regional de unos 4/100.000/año.

Hay diferencias significativas con respecto a otras regiones europeas, en concreto con la ciudad de Munich (HKRI con una población de referencia de 280.000 pacientes) donde se dan 45 casos de tumores parotídeos malignos y benignos totales al año (292 en 10 años) (25) y, como la relación de benigno-maligno es 3/1, resultarían 20 casos al año de benignos, esto es 7/100.000/año. Resultaron 188 pacientes con AP (64%). Fueron intervenidos 7 recidivas de AP (7/188), no indicando si ocurrieron con la técnica PSC o TE. Con estos datos y tras estancia en dicha ciudad más de un mes durante el año 2003, englobando una población similar con respecto a HSL, casi duplica la tasa de la región de murcia y, esta a su vez, con los datos de Böcking-2008 (33) en Alemania de tumores parotídeos totales de 0,4-2,5/100.000/año, quedaria entre 0,3 y 1,8/100.000/año de benignos y esta diferencias son significativas aunque no han sido objeto de estudio de esta tesis. Resaltar que en dicho estudio se informa que solo se hace enucleación en un 3,9% de los casos.

DISCUSION

6. DISCUSION

La técnica quirúrgica denominada TE y la PSC se usan de forma habitual en los tumores benignos de parótida no mixtos, pero con esta tesis se intenta informar, entre otros resultados, del uso factible de la TE (51) para el tto del tumor mixto de parótida, en casos seleccionados, valorando su efectividad. No se busca la etiología, ni se han estudiado las diferencias de morbilidad postoperatorias (excepto recidivas). Referir que en los resultados no se ha tenido en cuenta los cambios poblacionales como el aumento de la inmigración.

Se propone una modificación de la TE habitual, despegando previamente el SMAS y así conseguimos un cierre en tres capas (cierre de la parotida escindida, SMAS y piel) (Fig24) que evita el hundimiento infraauricular postparotidectomía, habitual en la PSC y prevenimos el sd de Frey que muchos autores piensan que es debido a no conservar el SMAS (52).

Creemos que la comparativa es homogénea porque, aunque se hayan realizado ambas técnicas por cirujanos y en hospitales diferentes, en mi caso he formado parte de casos de la TE en el HGM y del HKRI y he intervenido en casos de PSC del HSL y del HUVA. No creemos éticamente posible realizar en un mismo servicio, de forma indistinta, la PSC y la TE, porque, cuando se cumplen los criterios de ser más conservadores, con la TE, no consideramos justificado realizar una técnica más agresiva como la PSC, por el bien del paciente. La anatomía patológica también ha sido realizada habitualmente por el mismo patólogo en cada hospital y todos ellos de la misma escuela, puesto que hay uno encargado para cabeza y cuello.

El tamaño muestral (n) de 161 casos de HSL (con 127PSC-60AP y 14TE-17AP) y 220 estimados del HUVA (50) (de 150 con dx de AP) y 93 del

HGM (con 76TE-40AP y 14PSC-10AP) y el número de tumores benignos (HSL-161+HGM-93): 254 (474*) es suficiente, dada la baja prevalencia de la patología tumoral de parótida y en vistas a los resultados estadísticos.

Por su condición histológica de pseudoencapsulación, con mayor tasa de recidivas, tratadas con cirugía y radioterapia y mayor tasa de complicaciones en caso de ocurrirlas, como la posibilidad de malignización, que otros tipos de tumores benignos, se ha desarrollado más la PSC, pero se ha demostrado que no hay aumento de ese riesgo, sino debido a otros factores, principalmente la rotura accidental del mismo, no relacionada con la técnica quirúrgica (en el caso de AP) que tampoco empeora con la TE, puesto que la mayoría están en el lóbulo inferior y la disección inferior, donde existe más riesgo de rotura, se hace igual tanto en la TE como en la PSC, aunque sí hay más riesgo en esta última si la disección se hace por lóbulos como en el HUVA, en lugar de hacer la parotidectomía superficial completa, como si se hace en el HSL y de ahí se explicaría la mayor tasa de recidivas, hallada en estudios previos (50) (Fig 44) (tablas 10-12), mostrado a continuación, del HUVA con respecto a HGM y HSL, por lo que la comparativa solo se ha hecho entre HSL y HGM, aunque sí se ha estimado el total.

El estudio se hizo entre los años 1995-1999 en las dos áreas donde en esas fechas se hacía la cirugía de la parótida: área I y área VII.

Población de derecho en la región de Murcia (tabla 10):

	Hombres	Mujeres	Inmigrantes nacionales	Inmigrantes internacionales	Total
1995	548.125	561.792	8.904	-	1.109.997
1996	541.059	556.80	7.226	-	1.097.249
1997	-	-	8.942	-	-
1998	551.343	563.725	10.166	-	1.115.068
1999	559.888	571.240	11.089	3.164	1.131.128

Tabla10.

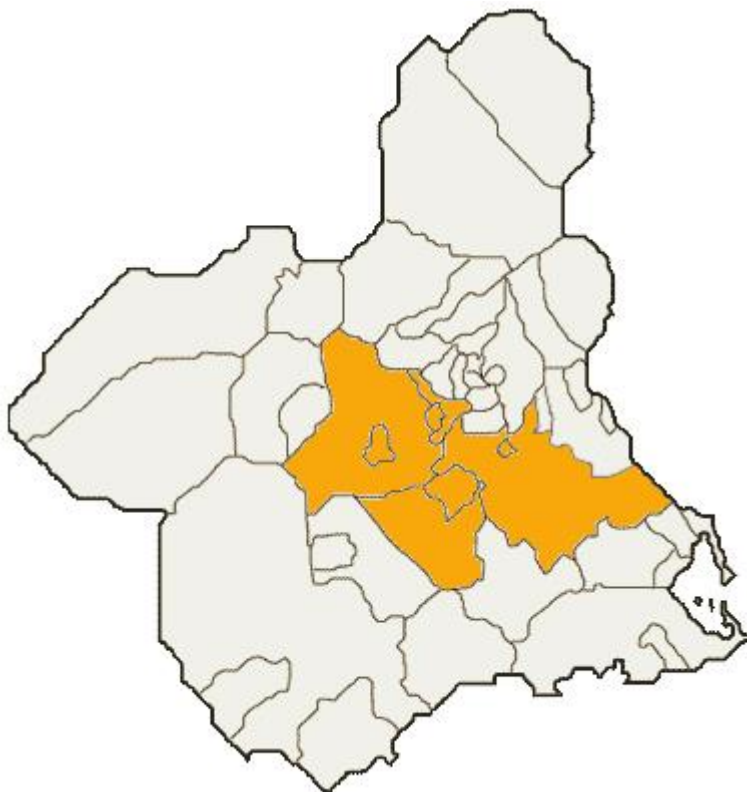


Fig44. Area de Poblacion del HUVA.(Area I)

	Rango; media±DT	n	%
Edad	8-81; 44,9±17,2		
Sexo			
Hombre		78	58,6
Mujer		55	41,4
Tamaño			
< 3cm		72	63,2
≥ 3 cm		42	36,8
Lateralidad			
Izquierdo		37	51,4
Derecho		35	48,6
Anatomía patológica			
Adenoma pleomorfo		82	65,1
Tumor de Whartin		35	27,8
Mioepitelioma		3	2,4
Adenoma monoformo		5	4
Oncocitoma		1	0,8

Tabla 11. Tabla de frecuencias de edad, sexo, tamaño, lateralidad y anatomía patológica.

La prueba Chi-cuadrado evidencia que los porcentajes de los distintos diagnósticos no presentan diferencias significativas entre las áreas VII y I.

	Área VII	Área I	χ^2 (g.l.)	p-valor
Anatomía patológica			1,840 (2)	0,399
Adenoma pleomorfo	5 (50,0)	75 (67,0)		
Tumor de Whartin	6 (42,9)	29 (25,9)		
Otros	1 (7,1)	8 (7,1)		

Tabla 12. Comparación anatomía patológica en función del área. El tumor mas frecuente en la Region de Murcia entre 1995-1999 es el AP.

En cuanto a la localizacion se encontraron los siguientes datos:

LOBULO SUPERFICIAL: 111

* Lóbulo SUPERIOR: 11

* Lóbulo MEDIO: 22

* Lóbulo **INFERIOR: 50**

LOBULO PROFUNDO: 4

○ *Desconocidos: 36*

En cuanto a la prevalencia de cada area con respecto a la anatomia patologica se obtuvieron los siguientes datos:

PAROTIDECTOMÍA SUPERFICIAL (Area I)

-146 enfermos

-146 parótidas

-Intervenidos por 1 cirujano y 2 ayudantes entre 12 personas

- ADENOMAS PLEOMORFO: 75
- TUMOR DE WARTHIN: 28
- CISTOADENOMA: 2
- MIOEPITELIOMA: 4
- ADENOMA DE CEL. BASALES: 3
- ADENOMA MONOMORFO: 2
- ADENOMA BASOCELULAR: 1
- **RECIDIVAS** DE ADENOMA PLEOMORFO: **2**

TUMORECTOMÍA (Area VII)

-14 enfermos

-16 parótidas

-Intervenidos por 1 cirujano y 1 ayudante entre 3 personas

- ADENOMA PLEOMORFO: 9
- TUMOR DE WARTHIN: 6
- ONCOCITOMA: 1
- **RECIDIVAS** DE ADENOMA PLEOMORFO: **0**

Tras la exposición del trabajo citado reseñar que cuando el tumor está en su parte medía en contacto con el nervio y si parece tratarse de un tumor mixto, es necesario realizar la ablación del lóbulo profundo. Por tanto no se puede decir que haya una técnica rigurosa par la exéresis de la glándula, si no que ésta va a depender de la posición anatómica de la misma y del tumor a extirpar.

Pensamos que elegir realizar la PSC, en el AP, en lugar de TE, por el hecho de no dejar tejido parotideo donde pueda recidivar carece de fundamento científico puesto que en dicha técnica se deja el lóbulo profundo con suficiente tejido para una posible recidiva. El hecho que no haya calado suficientemente la TE en los servicios de CMF de España podría deberse a la juventud de la especialidad y a la necesidad de formación de residentes en la mayoría de hospitales, en técnicas mas agresivas, como paso previo a la madurez de la técnica, que seria la TE y a la necesidad de formación para tumores mas complejos.

Por otro lado el hecho de que la mayoría de los tumores parotideos estén en el lóbulo inferior, junto a la salida del tronco, iguala el riesgo de lesión del en ambos, puesto si bien con la PSC se localiza el tronco, en la TE, con la técnica radiológica nos indica cuando hay un margen de seguridad.

Comentar que sigue habiendo bibliografía que relaciona el subtipo histológico el AP con el riesgo de recidiva y servicios de AP donde también se estudia aunque pensamos que no tiene utilidad clínica.

En este trabajo se concluyó que no hay diferencias de lateralidad ni interanuales significativas, que es una patología principalmente de adultos y que es mas frecuente en hombres.

Se deja abierto para futuros estudios la relación de complicaciones postoperatorias, tipo paresia/paralisis facial o sd de Frey y de dolor postoperatorio, no investigadas en esta tesis.

Es de reseñar el incremento de la inmigración extranjera a partir de 1999 para abrir el paso a futuros estudios etiológicos y la posterior emigración de parte de esa población a sus países de origen, sobre todo a partir de 2011.

La tasa de recidiva de otras poblaciones europeas no es significativamente diferente, como en el caso revisado de Munich con 7/188 que da un valor de 3,7%, sin saber si ocurrieron tras TE o PSC.

Población de derecho en Munich (Fig45): 1.240.000 habitantes.



Fig45. Mapa de Munich.

Se debería llegar a la TE tras suficiente experiencia en la PSC y ésta debería siempre hacerse completa, sin separar los lóbulos para evitar riesgos de rotura accidental del tumor. Puesto que el AP es un tumor monoclonal (29) no se justifica la PSC por el riesgo de que exista multicentricidad, puesto que se deja siempre el lóbulo profundo. Reseñar así mismo, que con el cierre en tres capas de la TE se consigue evitar el hundimiento infraauricular de la PSC. La vena retromandibular es una constante guía radiológica para determinar la posición del tronco del nervio facial (30,31.) Basandonos en diversos autores (39) y en la experiencia del servicio de rx del HGM, se precisa una distancia radiológica entre la vena y el tumor, para que esta indicada la PSC, en base a que esta última técnica permite un acceso mejor.

También se dejan abierta para otros estudios posteriores que se pudieran derivar, la no diferencia significativa entre regiones europeas y el hecho de mayor frecuencia del AP en el lóbulo inferior y el poner en vanguardia la variación de la TE con cierre en tres capas.

La PSC no elimina el riesgo de recidiva (2,4%) ni tampoco la PSC en lóbulos (5,3%) frente a la TE (1%), sobre todo a expensas del lóbulo profundo, aunque la diferencia no sea estadísticamente significativa y nos da idea de que la causa más importante sea la rotura accidental del tumor. El mayor riesgo de recidiva no se debe solo a los pseudopodos, sino a la posible multicentricidad en el lóbulo profundo y a la rotura accidental, con más riesgo en la PSC extirpada “a lóbulos”, puesto que la búsqueda del tronco principal y disección de la rama inferior vía centrifuga tiene más riesgo que la tumorectomía con márgenes y también que la PSC completa centrifuga, porque aunque al empezar a liberar desde el lóbulo inferior se accede al tumor con mejor doble visión: centrifuga e inferior, aunque la diferencia entre la tasa de recidivas ha sido mayor con la PSC completa que

la de lóbulos, no significativa. En el HGM con amplia experiencia en TE, se ha marcado la diferente indicación en TE y PSC, en ese signo, tras RNM, puesto que han hallado una distancia estable entre dicha vena y el nervio y así si la distancia es mayor de 2-3mm desde la vena al tumor se realiza la TE y si es menor se prefiere la PSC por el mejor acceso del tronco, y evitar su lesión al hacer el margen.

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

Conclusion 1. El estudio clínico demostró una mayor incidencia de AP en las áreas estudiadas y similar en cuanto a la edad de presentación, sexo, tamaño, por año de intervención y lateralidad.

Conclusion 2. Existe similar tasa de recidivas con ambas técnicas siendo, la denominada PSC más agresiva y la otra, la TE, en cambio, con un menor tiempo de recuperación.

Conclusion 3. Resultando una alta tasa de AP y tras comparar los diagramas de frecuencias en las muestras estudiadas se concluye que existe una similar tasa de recidivas en TE con respecto a PSC.

Conclusion 4. En cuanto a la relación estadística, al confirmarse la H₀, nos indicaría que la recidiva del AP, no depende de la técnica quirúrgica, sino entre otras, de la precisión de cada intervención, sobre todo el evitar que se rompa el tumor durante la misma.

Conclusion 5. La TE debería ser la técnica quirúrgica habitual de extirpación de AP de parotida puesto que es más rápida y con menores complicaciones, en todos los casos de AP, salvo en los muy cercanos al tronco del n. facial. En el resto de tumores epiteliales benignos se podría utilizar la tumorectomía simple.

BIBLIOGRAFIA

8. BIBLIOGRAFIA

- 1.Gray's Anatomy. Gray H. Barnes & Noble. 20th ed.1918.
- 2.Beale T, Madani G. Anatomy of the salivary glands. Semin Ultrasound CT MR. 2006;27:436-9.
- 3.Bialek EJ, Jakubowski W, Zajkowski P, Szopinski KT, Osmolski A. US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions, and pitfalls. Radiographics. 2006;26:745-63.
- 4.Celedón C, Ojeda JP, Agurto M, Olavarría C, Paredes A, Niklischek E. Tumores de glándulas salivales. Experiencia de 20 años. Rev otorrinolaringol cir cab-cuello. 2002; 62: 255-264.
5. Rodríguez R, Al-Omarí K, Rivas de Armas RA, Márquez E , Medina L, Delís R y Portal W. Afecciones quirúrgicas de glándulas salivales mayores que requieren tratamiento. Estudio de 7 años. Rev Cubana Med 2002;41(5.)
- 6.Eneroth, C. M. (1976): [Clinical aspects of salivary gland tumors]. In: Archives of oto-rhino-laryngology, Jg. 213, H. 1, S. 61–110.
- 7.Lenz M. Tumores de Cabeza y Cuello. TC y RM. Diagnostico Diferencial y Resultados Clinicos. Edit Marban. 1995. Madrid.
- 8.Böcker, Werner; Heitz, Philipp U; Aguzzi, Adriano; Böcker-Denk-Heitz-Moch (2008): Pathologie. Mit über 200 Tabellen ; [mit dem Plus im Web ; Zugangscod im Buch]. 4.,vollst. überarb. Aufl. München: Elsevier Urban & Fischer.
- 9.Seifert G, Donath K. Classification of the Pathohistology of Disease of the Salivary Glands. Review of 2600 Cases in the Salivary Gland Register. Beitr Pathol. 1976; 159(1):1-32.
- 10.G. Seifert, K. Hennings, J. Caselitz. Metastatic tumors to the parotid and submandibular glands--analysis and differential diagnosis of 108

cases. *Pathol Res Pract*. 1986 December; 181(6): 684–692.
doi: 10.1016/S0344-0338(86)80044-9.

11. González García Raúl, Nam Cha Syong H., Muñoz Guerra Mario F., Gamallo Amat C. Adenoma de células basales de glándula parótida: Caso clínico y revisión de la literatura. *Med. oral patol. oral cir. bucal* (Internet). 2006;11(2): 206-209.

12. Martín-Granizo R, López-Davis A. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. 3ª edición. Editorial Panamericana. 2012.

13. Horch HH. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. Tomo II. 2ª edición. Editorial Masson. 1996.

14. Albergotti WG, Nguyen SA, Zenk J, Gillespie MB. Extracapsular dissection for benign parotid tumors: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2012;122:1954-60.

15. McGurk M, Thomas BL, Renehan AG. Extracapsular dissection for clinically benign parotid lumps: reduced morbidity without oncological compromise. *British Journal of Cancer* .2003; 89: 1610–1613.

16. Greer W, Shaun A. Nguyen SA, Zenk J, Boyd M. Extracapsular Dissection for Benign Parotid Tumors: A Meta-Analysis. *The laryngoscope*. 2012.122:1954–1960.

17. Piekarski J, Nejc D, Szymczak W, Wronski K, Jeziorski A. Results of Extracapsular Dissection of Pleomorphic Adenoma of Parotid Gland. 2004. *J Oral Maxillofac Surg*. 62:1198-1202.

18. Roh JL, Extracapsular dissection of benign parotid tumors using a retroauricular hairline incision approach. *The American Journal of Surgery*. 2009.197, e53–e56.

- 19.Gupte S, Sorathia R, Shetye A, Shinde S. Extracapsular dissection of pleomorphic adenoma in the parotid gland: A case report and review of the literature. *Contemp Clin Dent* 2014;5:99-101.
- 20.Witt RL. The Significance of the Margin in Parotid Surgery for Pleomorphic Adenoma. *Laryngoscope*. 2002; 112(12):2141-54.
- 21.Barzan L, Pin M. Extra-capsular Dissection in Benign Parotid Tumors. *Oral Oncol*. 2012; 48(10): 977-9.
- 22.Sheata EA. Extra-capsular Dissection for Benign Parotid Tumours. *Oral Maxillofac Surg*. 2010; 39(2):140-4.
- 23.Fukushima M, Miyaguchi M, Kitahara T. Extracapsular dissection: minimally invasive surgery applied to patients with parotid pleomorphic adenoma. *Acta Otolaryngol*. 2011; 131 (6):653-9.
- 24.Witt RL. Minimally Invasive Surgery for Parotid Pleomorphic Adenoma. *Ear Nose Throat J*. 2005; 84(5): 308, 310-1.
- 25.Erfahrungen aus 15 Jahren Chirurgie der Ohrspeicheldrüse am Klinikum rechts der Isar unter besonderer Berücksichtigung histopathologischer Befunde und Fazialisschäden [Elektronische Ressource]Sonnenberg, Jan Hendrik. - München : Universitätsbibliothek der TU München, 2013
- 26.Stennert E, Jungehülsing M. (2001): Chirurgie der Glandula parotis einschließlich rekonstruktiver Fazialis-Chirurgie: Standard und Qualitätssicherung. In: *Laryngo-Rhino-Otol*, H. 80.
- 27.Kornevs E, Tars J, Bigestans A, Lauskis G. Treatment of Parotid Gland Tumors in Latvian Oncological Center. *Stomatologija*. 2005;7(4):110-4.
- 28.Obaid MA, Yusuf A. Surgycal Management of Epithelial Parotid Tumours. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2004; 14(7):394-9.

- 29.Roh JL, Park CI. Function-Preserving Parotid Surgery for Benign Tumors Involving the Deep Parotid Lobe. *J Surg Oncol*. 2008;98:42-5.
- 30.Divi V, Fatt MA, Teknos TN, Mukherji SK. Use of cross-sectional imaging in predicting surgical location of parotid neoplasms. *J Comput Assist Tomogr*. 2005;29(3):315-9.
- 31.Divi V, Fatt MA, Mukherji SK, Bradford CR, Chepeha DB, Wolf GT, Teknos TN. Use of cross-sectional imaging in predicting facial nerve sacrifice during surgery for parotid neoplasms. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2004;66(5):262-6.
- 32.Bron LP, O'Brien CJ. Facial nerve function after parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997; 123 (10):1091-6.
- 33.Böcking, A. (2008): *Orale Pathologie. Speicheldrüsen*. Online verfügbar unter <http://kinzel-web.de/Orale-Pathologie/PPTs/Speicheldrüsen.pdf>, zuletzt aktualisiert am 2008, zuletzt geprüft am 2009.
- 34.Bendet E, Talmi YP, Kronenberg J. Preoperative electroneurography (ENoG) in parotid surgery: assessment of facial nerve outcome and involvement by tumor—a preliminary study. *Head Neck*. 1998; 20 (2):124-31.
- 35.Giannone N, Lo Muzio L, Politi M. Extracapsular lumpectomy and SMAS flap for benign parotid tumours: An early outcome in a small number of cases on Frey's syndrome and facial nerve dysfunction. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2008. 36: 239-243.
- 36.Papadogeorgakis N, Skouteris CA, Mylonas AI, Angelopoulos AP. Superficial parotidectomy: technical modifications based on tumour characteristics. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*:2004;32:350-353.

37. Dell'Aversana Orabona G, Bonavolontà P, Iaconetta G, Forte R, Califano L, Surgical Management of Benign Tumors of the Parotid Gland: Extracapsular Dissection Versus Superficial Parotidectomy. Our Experience in 232 Cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013. 71:410-413.
38. Prichard AJN, Barton RPE, Narula AA. Complications of superficial parotidectomy versus extracapsular lumpectomy in the treatment of benign parotid lesions. *J.R.Coll.Surg.Edinb.* 1992; 37.
39. Klintworth N, Zenk J, Koch M, Iro H. Postoperative Complications After Extracapsular Dissection of Benign Parotid Lesions with Particular Reference to Facial Nerve Function. *Laryngoscope.* 2010; 120(3): 484-90.
40. Witt RL, Rejto L. Pleomorphic Adenoma: Extracapsular Dissection versus Partial Superficial Parotidectomy with Facial Nerve Dissection. *Del Med J.* 2009; 81(3): 119-25.
41. Guntinas-Lichius, Orlando (2007): pleomorphes Adenom. http://www.hno.uniklinikum-jena.de/pleomorphes_Adenom.html, zuletzt geprüft am 2007.
42. Siegert R, Magritz R, Jurk V. [Water-jet Dissection in Parotid Surgery. Initial Clinical Results]. *Laryngootologie.* 2000; 79: 780-4.
43. Emodi O, El-Naaj IA, Gordin A, akrish S, Peled M. Superficial Parotidectomy versus Retrograde Partial Superficial Parotidectomy in Treating Benign Salivary Gland Tumor (Pleomorphic Adenoma). *J Oral Maxillofac Surg.* 2010; 68(9): 2092-9.
44. Scarpini M, Amore S, Ruperto M, Vestri A, Bononi M, Caporale A. Retrograde Parotidectomy for Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland: a Conservative and Effective Approach. *J Craniofac surg.* 2009; 20(3): 967-9.

- 45.Zbaïren P, Vander V, Witt RL, Woolgar JA, Shaha AR, Triantafyllou A, Takes RP, Rinaldo A, Ferlito A. Pleomorphic adenoma of the parotid: formal parotidectomy or limited surgery? *The American Journal of Surgery*. 2013. 205, 109-118.
- 46.Papadogeorgakis N. Partial superficial parotidectomy as the method of choice for treating pleomorphic adenomas of the parotid gland. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 49(2011)447-450.
- 47.Iizuka K, Ishikawa K. Surgical Techniques for Benign Parotid Tumors: Segmental Resection vs Extracapsular Lumpectomy. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998; Suppl 537: 75–81.
- 48.SERAM Sociedad Española de Radiología Médica. Ed. Médica Panamericana, 15 de dic. de 2010
- 49.Chilla, R. (1997): [Treatment of recurrent pleomorphic adenoma]. *HNO*. 1997; 45(12): 955–956.
- 50.Gomez A, Polo JM, Lopez D. Patología parotídea quirúrgica. Prevalencia de tumores epiteliales benignos en Murcia. Años 1995-1999. V Jornadas de la Sociedad Valenciano Murciana de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital General “Reina Sofía” de Murcia. 24/2/06.
- 51.Ferreira PC, Amarante JM, Rodrigues JM, Pinho CJ, Cardoso MA, Reis JC. Parotid Surgery: Review of 107 Tumors(1990-2002). *Int Surg*. 2005; 90(3):160-6.
- 52.Rossi M, Frade C, Cabanas E, Dios C, Lozano A, Labella T. [Our experience en the treatment of the tumors of parotid gland]. *An Otorrinolaringol Ibero Am*. 2007; 34(3):257-71.