

870122

69

Dej

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS TUMORES
BENIGNOS Y MALIGNOS DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ALMA ILDEFONSA PAYAN SOLIS

Asesor: Dr. Mario Alberto Gómez del Río

GUADALAJARA, JALISCO. 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS TUMORES
BENIGNOS Y MALIGNOS DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS".

	Pag.
INTRODUCCION	1
I.- Embriología, Anatomía y Fisiología de las glándulas salivales	2
II.- Tumores benignos y malignos de las glándulas parótidas	17
III.- Generalidades sobre el tratamiento de los tumores parotídeos	55
CONCLUSIONES	77
BIBLIOGRAFIA	79

INTRODUCCION

Los diferentes tipos de neoplasias que se localizan en glándulas parótidas, presentan algunas similitudes respecto a sus signos y síntomas, ya que al comienzo del desarrollo es difícil diferenciar la lesión benigna de la maligna.

Sin embargo, a medida que prosigue, aparecen otras características que nos son de utilidad para distinguir la verdadera naturaleza de la enfermedad.

De ahí la importancia de establecer un buen diagnóstico diferencial, para poder llegar al diagnóstico definitivo y así poder proporcionar al paciente un tratamiento adecuado que nos lleve a la solución de su problema.

Este diagnóstico podremos obtenerlo por medio de los síntomas que nos refiera el paciente y los signos que presente, y sobre todo, basándonos en los exámenes radiográficos o de laboratorio.

C A P I T U L O I
EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y FISILOGIA
DE LAS
GLANDULAS SALIVALES

La glándulas salivales humanas son merócrinas compuestas y sus conductos se abren hasta la cavidad bucal.

Existen tres pares de glándulas grandes que se clasifican a menudo como glándulas salivales mayores o salivales propias.

Son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Además, hay numerosas glándulas pequeñas ampliamente distribuidas en la mucosa y la submucosa de la cavidad bucal, que se conocen como glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales menores están dispersas en los labios, carrillos, paladar y lengua. Incluyen las glándulas labiales, vestibulares, palatinas anteriores y posteriores.

Las glándulas salivales mayores están fuera de la cavidad bucal propiamente dicha pero descargan sus secreciones a través de los conductos en dicha cavidad.

Desempeñan muchas funciones, entre las cuales la más extensamente estudiada es la producción de saliva, su producto secretorio, que ayuda a la masticación y a la deglución de la comida, y a la digestión de ciertos elementos alimenticios.

Desde el punto de vista físico, la saliva humedece y lubrica los alimentos, mientras que desde el punto de vista químico, contiene enzimas que intervienen en las fases iniciales de la digestión y preparan los alimentos para su separación y conversión en otros productos.

Clasificación de las glándulas salivales:

Las glándulas salivales del hombre se pueden clasificar por lo menos de tres modos:

- 1) De acuerdo con su localización, en glándulas del vestíbulo, y de la cavidad bucal propia.
- 2) De acuerdo con su tamaño, en glándulas salivales mayores y menores.
- 3) De acuerdo con la naturaleza de las sustancias que elaboran las células secretorias, en mucosas, serosas y mixtas.

Las células secretorias de las glándulas mucosas producen una secreción viscosa que produce mucina. Las porciones secretorias de las glándulas serosas (albuminosas), producen una secreción acuosa que contiene proteínas.

Finalmente, las glándulas mixtas están formadas tanto por células mucosas como serosas.

Aproximadamente una tercera parte de la proteína de la saliva parotídea es mucoproteína. La glándula parótida del adulto es serosa pura.

Las glándulas con muy poca o ninguna célula mucosa están en las papilas circunvaladas.

Las glándulas en las cuales se encuentran tanto en células serosas como mucosas, se llaman predominantemente serosas o predominantemente mucosas, dependiendo de la cantidad relativa de los tipos celulares.

Las que tienen pocas células mucosas incluyen a la glándula submaxilar y a la glándula parótida del recién nacido.

Las predominantemente de carácter mucoso incluyen a las glándulas labiales, las bucales pequeñas, las linguales anteriores y la sublinguales.

Embriologia

Desarrollo y crecimiento:

Durante la vida fetal cada glándula salival se forma en una localización específica en la cavidad bucal, por medio del crecimiento de una yema de epitelio bucal hacia el ejido conjuntivo subyacente.

Los esbozos de las glándulas parótida y submaxilar aparecen durante la sexta semana, mientras que el de la glándula sublingual, se ve durante la séptima semana de la vida fetal.

Las glándulas salivales secundarias o menores, comienzan su desarrollo durante el tercer mes.

La yema epitelial crece formando un sistema extensamente ramificado de cordones celulares que al principio son sólidos, pero las porciones más antiguas paulatinamente desarrollan una luz y se transforman en conductos.

Las porciones secretorias se desarrollan después del sistema de conductos, y provienen de las terminaciones de los conductos más finos.

Por ejemplo, en la glándula parótida humana, los ácinos no aparecen sino hasta el cuarto mes de vida intrauterina.

Su formación se completa a las seis semanas y

la glándula está desarrollada por completo aproximadamente cuatro meses después del nacimiento.

El componente de tejido conjuntivo en la glándula salival desempeña un papel importante en la morfogénesis del epitelio glandular.

A n a t o m i a

Glándula parótida:

La glándula parótida es la más grande de las tres salivales pares.

Tiene una forma aproximada a la de una pirámide invertida con un vértice, una base y superficies lateral, anterior y posterior.

El vértice de la glándula se encuentra entre el músculo esternocleidomastoideo y el ángulo mandibular.

La base se localiza cerca del arco cigomático y el cuello del cóndilo de la mandíbula.

La superficie anterior está acanalada por la rama mandibular y el músculo masetero. La superficie posterior está acanalada por los procesos mastoideos y estilóideos y el músculo esternocleidomastoideo y digástrico.

Lateralmente la glándula puede tener una porción separada conocida como glándula parótida accesoria.

Medialmente, la glándula entra en contacto con el músculo pterigóideo interno y se aproxima a la pared de la faringe.

La totalidad de la glándula parótida está cu

bierta por una cápsula o vaina de tejido conectivo, esta cápsula proviene de la lámina profunda de la fascia cervical y de la fascia mesentérica.

El nervio facial que emerge del agujero estilomastoideo entra a la glándula y transcurre ventrolateralmente formando el plexo parotídeo dentro de la glándula.

La glándula parótida desemboca hacia la cavidad bucal por medio del conducto parotídeo (se Stensen).

Este conducto emerge desde la glándula y se dirige hacia adelante, lateral al músculo masetero y bruscamente se tuerce en este sentido medial alrededor del borde anterior del masetero, para perforar la bola adiposa de la mejilla y el músculo buccinador.

Termina dentro de la boca a nivel de la papila parotídea (papila de Stensen).

Este orificio se localiza enfrente de la corona del 2do. molar maxilar. El conducto parotídeo tiene un diámetro aproximado de 1.5 mm. y es relativamente uniforme de todo su trayecto.

Cada una de las glándulas está inervada tanto por fibras simpáticas como parasimpáticas. La glándula pa-

rótida recibe sus fibras parasimpáticas (secretoras) del ganglio óptico por medio del nervio auriculotemporal.

La inervación simpática de todas las glándulas salivales es probablemente en su totalidad vasomotora. La secreción de la glándula salival del adulto es puramente serosa.

La proporción de la saliva secretada por la parótida en relación con todas las glándulas es de aproximadamente la mitad.

Con un aumento en la estimulación, la proporción relativa de la contribución parotídea aumenta.

Glándula submandibular (submaxilar):

La glándula submandibular es en tamaño la segunda de las tres glándulas salivales principales.

Esta glándula consta de una parte superficial más grande y una parte profunda más pequeña. Las dos partes son continuadas alrededor del borde posterior del músculo milohioideo.

La porción mayor se encuentra en el triángulo digástrico.

Está limitada superficialmente por la piel y el

músculo platisma, lateralmente por la mandíbula y el músculo pterigoideo medial y por debajo los músculos milohioideo, estilohioideo y digástrico.

La porción más pequeña del proceso profundo de la glándula es una extensión lingular que pasa alrededor del borde posterior del músculo milohioideo.

El proceso profundo está limitado al lado por el milohioideo, medialmente por el hipogloso, arriba por el nervio lingual y por debajo el nervio hipogloso.

La totalidad de la glándula submandibular está rodeada por una cápsula similar a la que rodea a la parótida, esta cápsula procede de la lámina superficial de las fascias cervical y digástrica, y de los músculos estilohioideos.

El conducto de secreción de la glándula submandibular se conoce como conducto de Warthon.

Este conducto se origina de la unión de las partes superficial y profunda de la glándula, se tuerce en ángulo recto hacia arriba y corre subyacente a la mucosa bucal para abrirse a nivel de la carúncula sublingual.

Esta carúncula sublingual o papilar, se localiza

a los lados del frenillo lingual.

El conducto submandibular tiene un diámetro promedio de 1.5 a 3.5 mm.; sin embargo, algunas veces en el punto donde se tuerce alrededor del músculo milohióideo el volumen del conducto puede agrandarse de manera considerable.

Las fibras parasimpáticas secretoras que inervan a la glándula se derivan principalmente del ganglio submandibular.

La glándula submandibular secreta una saliva mucosa y serosa; predomina el elemento seroso.

Glándula sublingual:

La glándula sublingual es la más pequeña de las glándulas salivales mayores.

Esta glándula es en realidad un grupo de glándulas que constituye una masa alargada en el piso de la boca, lateral e inferior a la lengua.

El borde superior de esta glándula forma la cresta independiente denominada placa sublingual en el piso de la boca.

Por debajo la glándula descansa sobre el músculo milohioideo, su superficie lateral entra en contacto con la mandíbula y medialmente se relaciona con el músculo geniogloso y el conducto submandibular.

La cápsula de tejido conectivo que rodea a la glándula sublingual puede unirse con el conducto submandibular compartiendo un orificio común en la carúncula sublingual.

Sin embargo, más frecuentemente el conducto sublingual se abre de manera independiente también en la carúncula sublingual.

Además del conducto principal de la glándula sublingual drenan a ésta 5 a 30 pequeños conductos (conducto de Rivinus).

Estos conductos se abren a lo largo de la placa sublingual en el borde superior de la glándula.

La inervación parasimpática de la glándula sublingual es igual a la de la glándula submandibular; se origina del ganglio submandibular.

F i s i o l o g i a

Composición de la saliva:

La saliva es la secreción mixta de todas las glándulas salivales y de las pequeñas glándulas que se encuentran en la mucosa de la boca.

Este jugo mixto es viscoso e incoloro, de reacción casi neutra y con densidad aproximada de 1005.

Suele contener algunas células con núcleo. Está compuesta por 99 por 100 de agua y 1 por 100 de sólidos.

Entre estos últimos están proteínas coagulables; mucina, iones inorgánicos como K, Na y Ca; cloro, bicarbonato, tiocianato, etc.; urea y amoníaco; finalmente, la enzima salival ptialina.

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

Los acinos secretan la llamada secreción primaria, que contiene las enzimas salivales en una solución de iones de composición no muy diferente a la composición del plasma.

Sin embargo, cuando la secreción primaria fluye siguiendo los conductos, tienen lugar dos procesos princi-

pales de transporte activo que modifican netamente la composición iónica de la saliva.

En primer lugar, los iones de sodio son resorbidos activamente y los iones de potasio son secretados hacia los conductos, en recambio por el sodio.

Por lo tanto, la concentración sódica de la saliva disminuye, como la de cloruros, mientras que aumenta la de potasio.

En segundo lugar, se secretan iones de bicarbonato hacia los conductos; este proceso es catalizado por la anhidrasa carbónica que se encuentra en las células epiteliales de los conductos.

Durante la secreción de iones de bicarbonato se absorben en forma pasiva todavía más iones de cloruro, absorbidos pasivamente de los conductos en cambio por iones de bicarbonato.

En presencia de una secreción excesiva de aldosterona, la resorción de sodio y de cloruro, y la secreción de potasio, aumentan considerablemente, de manera que la concentración de cloruro sódico en la saliva entonces disminuye hasta ser casi nula, mientras que la de potasio aumenta más todavía.

Mecanismo normal de la salivación:

La saliva se produce normalmente por tres modos:

- 1) Por estímulos psíquicos, como vista, olfato, o incluso pensar en la comida.
- 2) Por la presencia de alimento seco en la boca.
- 3) Por movimientos de masticación, por ejemplo al tener en la boca goma de mascar.

La secreción es inhibida por el temor.

Los vómitos se acompañan de secreción profusa de saliva.

La secreción se acompaña de trabajo de las glándulas y utilización del oxígeno adicional.

Este último es proporcionado por aumento de la circulación de la sangre por los vasos sanguíneos de la glándula que esté trabajando.

Se demuestra que la saliva es producida por un proceso fisiológico de secreción y no por un proceso físico de filtración por las siguientes observaciones:

- 1) Si ligamos el conducto, la presión de la saliva dentro de la glándula salival puede llegar a ser mayor que la presión de la arteria que riega la glándula. Sólo un

proceso de secreción, es decir, uno en el cual las células de la glándula expulsan activamente la saliva, puede explicar esta observación.

- 2) El consumo de oxígeno puede aumentar hasta diez veces durante la secreción.

Control nervioso de la secreción salival:

La mayor parte de los estímulos gustativos, especialmente el sabor ácido, desencadenan una copiosa secreción de saliva frecuentemente hasta de 5 ml. por minuto, o sea, ocho a 20 veces el ritmo basal de secreción.

Pueden aumentar o disminuir la cantidad de saliva impulsos que lleguen a los núcleos salivales desde centros superiores. Así vemos que el hombre saliva más cuando huele a comida un platillo apetitoso que cuando el alimento no le gusta.

Función de la saliva:

Incluso en condiciones basales, se secreta constantemente, 1 ml. por minuto de saliva, casi totalmente de tipo mucoso.

Esta secreción desempeña un papel extraordinariamente importante para conservar sanos los tejidos de la boca.

La boca está llena de bacterias patógenas que pueden destruir fácilmente los tejidos, y también originar caries dental.

La saliva ayuda a evitar los procesos destructores en diversas formas.

En primer lugar, el flujo salival ayuda a limpiar y alejar mecánicamente las bacterias patógenas.

En segundo lugar, la saliva también contiene varios factores que en realidad destruyen bacterias. Uno de ellos son los iones de tiocianato, es una enzima que ataca las bacterias donde, a su vez, se vuelve bactericida.

Por lo tanto, en ausencia de salivación, los tejidos bucales se ulceran y se infectan en formas diversas, y aumenta la caries de los dientes.

C A P I T U L O I I
TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS
DE LAS GLANDULAS PAROTIDAS

Como todos los demás tejidos de la boca y maxilares, las glándulas salivales pueden sufrir una alteración neoplásica. La vasta mayoría de las neoplasias son epiteliales, originadas de células secretoras o de las estructuras de los conductos.

Como se puede esperar, el curso clínico de las enfermedades neoplásicas, difiere y depende en gran parte del tipo celular. Y sin embargo, salvo pocas excepciones, los síntomas clínicos son esencialmente similares.

Clínicamente, los tumores de las glándulas salivales suelen presentarse como masas firmes e indoloras. Las generalizaciones con respecto a si un tumor individual de una glándula salival es benigna o maligna después de una evaluación clínica son tentadoras y en ocasiones benéficas al realizar las técnicas de biopsia o extirpación quirúrgica. Sin embargo, es indispensable contar con la confirmación histopatológica, como en el caso de todos los tejidos extirpados para el diagnóstico definitivo.

En general, las características clínicas asociadas con mayor frecuencia a los tumores malignos son: ulceración de la mucosa o piel, multicentricidad (sin historia de tratamiento quirúrgico anterior), anestesia, dolor, parestesis, parálisis, historia de crecimiento rápido y quizá edad avanzada en el momento del diagnóstico. Finalmente,

puede ser significativa la linfadenopatía neoplásica regional.

El diagnóstico diferencial incluye quistes, abscesos, linfadenopatía, neoplasmas metastásicos y agrandamiento de las glándulas salivales no neoplásicas, entre otras.

Los tumores de las glándulas salivales restantes también se presentan como masas firmes, indoloras de casi todas las zonas de la boca y estructuras parabucales incluyendo la mandíbula, maxilar, cavidad nasal y senos paranasales.

Los neoplasmas malignos de las glándulas salivales menores de las cavidades nasales y paranasales pueden requerir una investigación minuciosa clínica, radiológica y quirúrgica, antes de llegar a un diagnóstico correcto.

Las neoplasias de las glándulas salivales constituyen aproximadamente el 5% de todos los tumores de cabeza y cuello aproximadamente el 70% de los tumores de glándulas salivales ocurren en la parótida.

El sexo juega un papel variable entre los distintos tumores de las glándulas salivales. En conjunto, no obstante las mujeres se afectan más a menudo que los

hombres.

La edad varía también según los distintos tipos de tumor. Algunos sinsialadenomas (p. ej. hemangioma) se producen más a menudo en la época precoz de la infancia, mientras que la mayoría de los tumores de las glándulas salivales aparecen entre las edades de 30 y 60 años.

La clasificación de los tumores salivales es la siguiente:

TUMORES BENIGNOS

- Adenoma pleomorfo (tumores mixtos)
- Cistadenoma papilar linfomatoso (tumor de Warthin, adenolinfoma).
- Adenoma oxifilo (oncocitoma, adenoma acidófilo).
- Adenoma oxifilo (oncocitoma, adenoma acidófilo).
- Lesiones linfoepiteliales benignas. (Enfermedad de Mikulicz, adenolinfoma, adenoma linfomatoide).
- Alteraciones benignas diversas (neurinoma o Schwanoma, hemangioma).

TUMORES MALIGNOS

- Carcinoma quístico adenoideo.
(Cilindroma, carcinoma adenoquístico, carcinoma adenoideo basocelular, carcinoma pseudoadenomatoso basocelular, tumor mixto basoloideo).

- Adenocarcinoma de células acinares y serosas.
- Carcinoma mucoepidermoide.
(Grado bajo y grado alto).
- Carcinoma epidermoide).
(Carcinoma espinocelular).

Adenoma pleomorfo

(Tumor mixto)

Es el más común de todos los tumores glandulares salivales; constituye más del 50% de todos los casos originados en las glándulas salivales principales y menores y aproximadamente el 90% de todos los tumores glandulares salivales benignos.

Reci^oiva más a menudo que el adenoma monomorfo (en un 2^o l 3^o de casos) se maligniza.

Por medio del cultivo de células se demostró la génesis puramente epitelial del adenoma pleomorfo.

Características clínicas:

El adenoma pleomorfo crece de modo lento e intermitente. En general es de localización superficial, redondeado y liso y por ello resulta fácilmente extirpable. Su consistencia es variable, pero habitualmente elástico. No existe dolor al principio, aunque en la mitad de los

pacientes existe a veces una sensación de presión expresada como dolor de oído.

La lesión del nervio facial manifestada por la parálisis facial es rara, como podría esperarse de un tumor benigno de la glándula parótida. Son raras las veces que se deja que el adenoma pleomorfo de las glándulas salivales accesorias intrabucales alcance un tamaño mayor de 1 a 2 cms. de diámetro.

Como este tumor dificulta la masticación, la fonación y la respiración del paciente, se detecta y trata antes que los tumores de las glándulas principales.

Las glándulas palatinas son el asiento frecuente de tumores de este tipo, como lo son las glándulas de los labios y ocasionalmente otros sitios. Excepto por el tamaño, el tumor intrabucal no difiere notablemente de su contraparte de las glándulas principales.

El adenoma pleomorfo puede estar fijo al hueso subyacente, pero no es invasor. En otros sitios, el tumor suele moverse libremente y es fácil de palpar.

Características histológicas:

El adenoma pleomorfo se caracteriza por una gran variedad de imágenes histológicas formadas por tejido

glandular y conectivo. Las células epiteliales, pequeñas células basales que se tiñen de oscuro, grandes células "epidermoides" claras, ricas en glucógeno, o células intermedias, están ordenadas en disposiciones tubosólidas, columnares o escamosas. Cerca del 10% presentan islas epiteliales con perlas cornificadas, pero pueden observarse también grupos de células acinares, oncocítricas o ameloblastoides.

El material mixoide laxo suele ser un rasgo predominante de la lesión y son comunes los focos de tejido conectivo hialinizado, o material de aspecto cartilaginoso, y hasta hueso. Finalmente, es posible obtener, por zonas, un material mucoso originado en las células epiteliales.

El tumor está siempre encapsulado, aunque en la cápsula conectiva es frecuente la presencia de células tumorales. Cuando el patrón pleomórfico del estroma no existe, y el tumor es muy celular, se lo denomina "adenoma celular" o "adenoma monomórfico". Si hay grandes espacios quísticos, la lesión lleva el nombre de "cistadenoma". Cuando predomina la proliferación mioepitelial, se suele hacer el diagnóstico de "mioepitelioma".

Incidencia:

La glándula parótida es la más frecuentemente

afectada. De 4,245 adenomas pleomorfos, el 92.5% se hallaron en las glándulas salivales mayores (84% en la glándula parótida, 8% en submaxilar, 0.5% en la sublingual) y el 6.5% en las glándulas salivales menores de los aparatos respiratorios y digestivos.

Cerca de las tres cuartas partes de los tumores pleomorfos se localizan en la glándula parótida por fuera del nervio facial, en la mayoría de los casos detrás de la rama maxilar.

Si el tumor se encuentra en la región laterofaríngea, suele descubrirse en la inspección oral.

Su tamaño puede determinarse sólo por la palpación bimanual. Cerca del 7% de los adenomas pleomorfos se encuentran en las glándulas salivales menores y cerca del 4% se originan en el paladar duro y blando.

Parece que los paladares duro y blando se afectan con la misma frecuencia y que los tumores palatinos se malignizan mucho más a menudo que los tumores de las glándulas salivales mayores.

Sexo y edad:

Existe una discreta predilección por el sexo femenino en todas las localizaciones excepto una (la faríngea).

Es posible que se observen adenomas pleomórficos desde la infancia hasta la vejez, pero se producen con mayor frecuencia en la quinta década de la vida.

La mayoría de las intervenciones quirúrgicas se efectúan en pacientes de entre 30 y 50 años de edad, optando a menudo las mujeres por el tratamiento quirúrgico más precozmente.

Diferencias raciales:

El adenoma pleomorfo de la glándula parótida se produce con menor frecuencia en los africanos de raza negra que en las poblaciones caucásicas, mientras que la glándula submaxilar y especialmente las glándulas salivales menores se afectan más a menudo en los negros africanos.

Malignización:

Los signos clínicos de malignización en el adenoma pleomorfo son:

- 1) La aceleración brusca del crecimiento que puede iniciarse al cabo de 10 a 30 años de duración.
- 2) La irregularidad de la superficie del tumor y su adherencia a la piel.
- 3) La aparición de alteraciones vasculares superficiales, a veces con telangiectasias o necrosis.
- 4) La sensación de tensión y presión se convierte en dolor.

La asociación de dolor a un tumor parotídeo es siempre un signo importante. Indica una alteración inflamatoria (p. ej. linfadenitis intraglandular) un tumor maligno. El dolor aparece precozmente y la parálisis del nervio facial tardíamente en el curso de la degeneración maligna.

Los tumores de la submaxilar tienen poco pronóstico. Por fortuna, sólo un 20% aproximadamente de tumores mixtos malignos están localizados en la glándula submaxilar.

En las mujeres, el adenoma pleomorfo es algo (cerca del 60%) más propenso a malignizarse y sobre todo en la quinta década de la vida (es decir, diez años después de la incidencia máxima del adenoma pleomorfo).

Cistadenoma papilar linfomatosa
(Tumor de Warthin - adenolinfoma)

Este tipo raro de tumor glandular salival se da casi exclusivamente en la glándula parótida, aunque se han comunicado algunos casos en glándulas submaxilar.

El adenolinfoma es sólido, quístico o papilomatoso. Forma el mayor grupo (cerca del 5%) de los adenomas monomorfos y posee tres características peculiares:

- 1) El componente epitelial está siempre rodeado por tejido reticular y linfático.
- 2) Es el único tumor de las glándulas salivales que se produce con frecuencia bilateralmente.
- 3) Aun cuando la mayoría de los tumores de las glándulas salivales son más frecuentes en mujeres, el cistadenoma papilar es más frecuente en los hombres.

Histogénesis:

Este tumor se origina en el tejido heterotrópico de glándulas salivales atrapado o incluido en los ganglios linfáticos durante la embriogénesis.

El hecho de que el cistadenolinfoma aparezca habitualmente después de la edad de 50 años, indica cuán lentamente crece el tejido glandular heterotrópico inclui-

do en el tejido linfático.

Por tanto esta lesión no es primitivamente una neoplasia, sino una hiperplasia heterotrópica que, al igual que otros tumores quísticos, puede sufrir secundariamente una transformación neoplásica benigna o incluso maligna.

Características clínicas:

Es más frecuente en varones, la edad promedio de los pacientes al momento de descubrirse la lesión era 56 años. El tumor, a menudo bilateral, suele ser superficial, y se halla inmediatamente debajo de la cápsula parótida o protuye a través de ella. Rara vez esta lesión alcanza un tamaño que exceda unos 3 a 4 cms. de diámetro.

En general no es dolorosa, es firme a la palpación e indistinguible de otras lesiones benignas de la glándula parótida.

El cistadenoma papilar linfomatoso, es un aumento de volumen encapsulado, siendo las superficies cortadas de color café y viscosas. Macroscópicamente, el tumor ha sido descrito también con un aspecto papilar empedrado o de carácter quístico.

La histopatología es característica y uniforme.

Existen dos componentes, epitelial y linfocítico: el componente linfoide es abundante y la mayor parte de los investigadores lo consideran un elemento pasivo en el proceso neoplásico, que representa simplemente el tejido linfoide normal del ganglio linfático dentro del cual está atrapado el tejido glandular salival que da origen a la neoplasia.

Diagnóstico:

Puede sospecharse el diagnóstico por la historia de lento crecimiento de una tumoración parotídea que, a la palpación, está bien delimitada y es blanda. El diagnóstico puede ser más fácil si las masas son bilaterales.

La biopsia por aspiración es positiva en las dos terceras partes de los pacientes. El uso de pertecnetato de tecnecio en el examen de las glándulas salivales es de gran ayuda para el diagnóstico. Un pequeño porcentaje de pacientes han sentido dolor.

Adenoma oxífilo

(Oncocitoma, adenoma acidófilo)

Este tumor raro de las glándulas salivales es una pequeña lesión benigna que suele originarse en la glándula parótida.

Excepto que por lo general no alcanzan gran tamaño, sus características clínicas no difieren de otros tumores benignos de las glándulas salivales. Por esta razón, resulta difícil, si no imposible establecer un diagnóstico clínico.

El nombre "oncocitoma" proviene de la semejanza de estas células tumorales con células aparentemente normales que se encuentran en gran cantidad de localizaciones, incluso en glándulas salivales, vías respiratorias, mamas, glándula tiroides, páncreas, paratiroides, pituitaria, testículos, trompas de falopio, hígado y estómago.

El adenoma oxífilo es una lesión benigna de crecimiento lento, compuestas por células que tienen un citoplasma acidófilo y un pequeño núcleo marginal como pinocitos y oncocitos.

Constituyen poco menos del 1% de las neoplasias de la glándula parótida. En casos muy raros, esta neoplasia

se maligniza.

Las mujeres la padecen más a menudo que los hombres y son muy sensibles a ella a las edades de 66 a 70 años.

Macroscópicamente, el tumor es duro, bien delimitado y desplazable, está bien encapsulado, es sólido al corte, es rojo grisáceo y está dividido en lóbulos por finas láminas de tejido conectivo fibroso.

° Microscópicamente, las células tumorales son característicamente eosinofílicas y granulares, debido a que su citoplasma contiene muchas mitocondrias. Las células tumorales suelen estar separadas por hendiduras.

A veces es posible observar una variante del adenoma oxífilo en las glándulas salivales intrabucales, particularmente en la mucosa vestibular y el labio superior.

Esta variante ha sido denominada cistadenoma oncócítico porque es un nódulo de aspecto tumoral compuesto fundamentalmente de abundantes estructuras dilatadas, semejantes a conductos o a quistes, tapizados de oncocitos.

Lesión linfoepitelial benigna
(Enfermedad de Mikulicz, adenolinfoma,
adenoma linfomatoide).

Esta particular lesión de las glándulas salivales es bastante rara, pero muy interesante en el sentido que presenta características inflamatorias y tumorales.

No hay a la fecha unanimidades de opinión acerca de la naturaleza de la enfermedad.

No es una neoplasia ni una lesión en la cual el epitelio desempeñe un papel agresivo o dominante, en cambio esta lesión representa nada más que la hiperplasia de los ganglios linfáticos, de origen infeccioso local por lo menos en algunos casos, que se extiende y deforma la arquitectura normal de las glándulas salivales y que en realidad produce "sialolinfadenitis".

Hay una creciente cantidad de pruebas de la enfermedad está estrechamente relacionada con el Síndrome de Sjögren y que ambas son enfermedades autoinmunes en las cuales las propias glándulas salivales del paciente se vuelven antigénicas.

Características clínicas:

La lesión linfoepitelial benigna se manifiesta

como un agrandamiento unilateral o bilateral de las glándulas parótida y submaxilar o ambas, asociado en algunos casos con malestar local leve, dolor y Xerostomia ocasional.

El comienzo de la lesión, está a veces combinado con fiebre, infección de las vías respiratorias superiores, infección bucal, extracción dental o algún otro trastorno inflamatorio local.

Con frecuencia hay un agrandamiento difuso, de contorno irregular, de las glándulas salivales más que un nódulo tumoral circunscrito. El tamaño de los agrandamientos es variable, pero por lo general tiene unos cms.

A veces existe una historia de aumentos y disminuciones alternadas del tamaño de la masa de cuando en cuando. En ocasiones se agrandan las glándulas lagrimales.

Es mucho más frecuente en mujeres, particularmente en la mitad de la vida o más adelante.

Características histológicas:

Esta enfermedad se caracteriza por la infiltración linfocitaria ordenada del tejido de las glándulas salivales, que destruye o reemplaza a los acinos, con persistencia de células epiteliales que probablemente son

son restos de conductos glandulares.

Aunque el elemento linfoide suele ser difuso, a veces hay verdaderos centros germinales.

El epitelio puede consistir en conductos que tienen proliferación celular y pérdida de la polaridad o, cuando la enfermedad persiste, nidos o racimos compactos de células epiteliales mal definidas denominadas "islas epimioepiteliales".

Otra característica que también se halla en lesiones avanzadas es el depósito de material hialino eosinófilo en las islas epiteliales.

Habrá que poner mucho cuidado en establecer la diferencia entre el tumor linfoepitelial y un linfoma maligno de las glándulas salivales.

En la última enfermedad, las islas epimioepiteliales faltan, el elemento linfoide es atípico, y hay infiltración de los tabiques interlobulillares con tejido linfoide. Por otra parte, las islas epiteliales pueden ser tomadas por un carcinoma metastásico.

Otras lesiones similares desde el punto de vista histológico han de ser tenidas en cuenta en el diagnóstico

diferencial son la sialadenitis crónica, el cistadenoma linfomatoso y la uveoparotitis.

Relación con el Síndrome de Sjögren:

En un caso, hay infiltración linfocitaria intensa de la glándula, que reemplaza toda la estructura acinar aunque la arquitectura lobulillar permanece.

En otro, hay proliferación del epitelio y mioepitelio del conducto para formar "islas epimioepiteliales".

Estos trastornos histológicos son idénticos a los que se observan en la lesión linfoepitelial benigna de la Enfermedad de Mikulicz.

Las dos enfermedades se manifiestan con frecuencia pero no invariablemente por una hinchazón de las glándulas salivales principales y las glándulas lagrimales, por separado por pares.

En las dos enfermedades, el paciente tiene xerostomía, que se relaciona con el desplazamiento y la destrucción del tejido acinoso.

Finalmente, las dos se producen en mujeres de edad media o avanzada.

Alteraciones benignas diversas
(Neurinoma o Schwannoma, hemangioma)

El hemangioma es una neoplasia benigna de los pequeños vasos sanguíneos y está constituido sobre todo por células endoteliales.

Se desarrolla en general en la boca, en su mucosa bucal y labial, en la lengua o en rojo del labio.

Si bien los hemangiomas ocurren en todos los grupos de edad, muchos de ellos son congénitos y existen ya al nacer o aparecen poco después. En este último caso, sigue creciendo activamente durante semanas o meses, pero luego se mantiene estacionario, disminuye y hasta desaparece.

Basándose en su tamaño y en sus rasgos histológicos, estos tumores, constituidos por vasos sanguíneos, son dominados con frecuencia hemangiomas capilares o cavernosos.

El hemangioma capilar es más frecuente que la variedad cavernosa. En general, es una masa de tejido pequeño o de moderado tamaño, ligeramente elevada y bien delineada de color púrpura intenso o azul oscuro y de consistencia blanda.

A veces, al estrujar la masa se vacía de la sangre que contiene y el tumor se vuelve pálido. Al aflojar la presión se ve como la sangre vuelve a penetrar en el tumor.

Este hecho ya es de por sí sugerente de la existencia de un hemangioma y lo distingue fácilmente de las lesiones de aspecto similar.

El hemangioma cavernoso es casi siempre congénito. Su localización más frecuente es en la lengua y en la mucosa bucal.

Es mucho mayor que la variedad capilar; su diámetro mide de ordinario desde 2 centímetros hasta varios.

Es habitualmente una prominencia o bulto grande y bien redondeado de color púrpura o azul ligero, y de consistencia blanda o semifirme.

Sus bordes no se distinguen fácilmente; y a veces parecen unirse o continuarse con los tejidos normales vecinos.

En ocasiones, la lesión es como una mancha plana o ligeramente elevada, de color púrpura o azul oscuro, que se extiende sobre la mucosa bucal o en el dorso de la len-

gua.

Las características clínicas más impresionantes del hemangioma parotídeo son su aparición en la primera infancia, su predominio en los niños y la frecuente esclerosis espontánea de las cavernas, en las cuales se forma comúnmente flebolitos.

El flebolito es un coágulo organizado y después calcificado.

No es frecuente que sea diagnosticado erróneamente como cálculo salival.

Carcinoma quístico adenoideo

Cilindroma, carcinoma adenoquístico, carcinoma adenoideo o basocelular, carcinoma pseudoadenomatoso o basocelular, tumor mixto basolóideo).

El carcinoma adenoide quístico (cilindroma) constituye aproximadamente del 2º al 4º de todos los tumores de las glándulas salivales.

Las células epiteliales son regulares y de apariencia benigna.

Incidencia: Se encuentran en todos aquellos lugares en los que existen glándulas mucosas. Con menos frecuencia se producen a partir de glándulas serosas.

Así no ocurre tan a menudo en la glándula parótida, pero su frecuencia en las glándulas salivales menores de los aparatos respiratorio y digestivo es notablemente elevado.

Las localizaciones más frecuentes en las glándulas salivales menores se encuentran en la tráquea y los bronquios (aproximadamente 20%) y en los paladares duro y blando (aproximadamente 20%). En el paladar, el paladar duro es la localización primaria con mayor frecuencia que el paladar blando.

Aproximadamente el 10^o se encuentra en la lengua, la nariz y el seno maxilar; el 4^o en la mejilla, y el 3^o en el labio superior.

La máxima incidencia del tumor se da entre los 40 y 60 años.

Características histológicas.

El carcinoma quístico adenoideo se compone de pequeñas células uniformes, intensamente teñidas, que se asemejan a células basales y que se suelen disponer en cordones o estructura ductiforme, cuya porción central puede contener un material mucoso, lo cual le da un aspecto típico de "panal de abejas" o de "queso suizo".

Es característico que el tejido conectivo se hialinice y rodee las células tumorales, para formar estructuras cilíndricas de las cuales provino originalmente el nombre de "cilindroma" dado a la lesión.

La diseminación de las células tumorales por los linfáticos o las vainas perineurales es un rasgo común de esta neoplasia.

Ha de ponerse cuidado en no confundir esta lesión con un adenoma maligno, en razón del pronóstico muy diferente que tiene cada una.

Características clínicas:

El carcinoma adenoide quístico se parece a los tumores quísticos por su lento crecimiento, pero a la palpación está más adherido.

El síntoma más significativo es el dolor precoz. Se producen parálisis faciales espontáneas en aproximadamente la tercera parte de los pacientes con tumores parotídeos.

El tumor mide habitualmente de unos 2 a 5 centímetros de diámetro y se presenta poca o ninguna capsulación.

El examen microscópico descubre comúnmente una delimitación poco clara, a veces la única indicación de degeneración maligna.

Adenocarcinoma de células acinares y serosas.

La mayoría de los tumores de las glándulas salivales, nace del epitelio del sistema de conductos, pero algunas lesiones parecen originarse en las células acinosas propiamente dichas.

Un grupo de esos tumores ha sido denominado como tumores de células acinosas.

Normalmente, las glándulas salivales se componen de dos tipos de células: serosas y mucosas.

Incidencia:

El tumor está esencialmente limitado a la glándula parótida y constituye aproximadamente el 2º de todos los tumores de las glándulas salivales, del 3º al 5º de todos los tumores parotídeos y aproximadamente el 12º de todos los tumores malignos de las glándulas salivales.

Ha sido observado bilateralmente, también se ha descrito en la glándula sublingual y en el suelo de la boca.

Sexo y edad:

Aproximadamente el 70º de los carcinomas de células acinares se observan en mujeres.

La edad de máxima incidencia se encuentra entre los 50 y 60 años, aun cuando la edad media es inferior en la mujer que en el hombre.

Este tumor, no obstante, también se ha observado en niños.

Características clínicas:

El adenocarcinoma de células acinosas se asemeja

mucho al adenoma pleomorfo en su aspecto macroscópico y tiende a ser encapsulado y lobulado.

Aunque se ha comunicado que este tumor se origina principalmente en la parótida, aparece algunas veces en otras glándulas principales y en las glándulas intrabucales accesorias.

Es habitualmente duro y puede ser desplazable o estar firmemente adherido. Se distingue del adenoma pleomorfo por varias características.

Al corte, el tumor es amarillo grisáceo pero sin componentes mixomatosos. Dado que faltan las estructuras fibrilares, el tumor es blando y prominente.

Se observan muchos focos necróticos a consecuencia de la mala irrigación sanguínea.

Se han producido recidivas locales en diversas series entre el 30% y 50% de casos, falleciendo aproximadamente la mitad de los pacientes finalmente por causas del tumor, lo cual indica las graves consecuencias de la recidiva local.

En cerca del 20% de casos se producen metástasis, la mitad de ellas en los ganglios linfáticos regiona-

les.

Características anatomopatológicas:

La mayoría de los carcinomas de células acinares son capsulados bien por una cápsula fibrosa diferenciada, bien por una capa de condensación del tejido circundante.

El crecimiento infiltrante definido no es frecuente. El tumor está constituido esencialmente por láminas epiteliales sólidas, pero en algunos casos existen espacios vacíos o resquicios que dan al tejido una apariencia cribiforme.

El estroma conjuntiva es escasa. Las células son habitualmente poligonales, parecidas a las de los acinos serosos.

Su citoplasma es granular y casi siempre basófilo, dando por ello la impresión errónea de que las células son productoras de moco.

No hay estructura ductiforme y las lesiones no se tiñen con mucocarmin.

El aspecto histológico de estos tumores es único y se asemeja en mucho al de otros tumores conocidos en las glándulas salivales.

Una lesión similar desde el punto de vista morfológico pero compuesta de células con citoplasma claro y no granular ha sido descrita como variante de "células claras" del adenocarcinoma de células acinosas.

El adenocarcinoma de células acinosas se origina en células acínicas serosas, en tanto que el tumor de "células claras", se originaría en las células de los conductos estriados.

La tinción ácido peryódico - Schiff (PAS) es casi siempre positivo, aun cuando su intensidad puede variar con el tumor o incluso según los cortes en un mismo tumor.

En quizá el 30% de los casos, puede existir tejido linfoide en el tejido adyacente al de las células tumorales, observándose ocasionalmente folículos y centros germinales.

puede ser significativa la linfadenopatía neoplásica regional.

El diagnóstico diferencial incluye quistes, abscesos, linfadenopatía, neoplasmas metastásicos y agrandamiento de las glándulas salivales no neoplásicas, entre otras.

Los tumores de las glándulas salivales restantes también se presentan como masas firmes, indoloras de casi todas las zonas de la boca y estructuras parabucales incluyendo la mandíbula, maxilar, cavidad nasal y senos paranasales.

Los neoplasmas malignos de las glándulas salivales menores de las cavidades nasales y paranasales pueden requerir una investigación minuciosa clínica, radiológica y quirúrgica, antes de llegar a un diagnóstico correcto.

Las neoplasias de las glándulas salivales constituyen aproximadamente el 5% de todos los tumores de cabeza y cuello aproximadamente el 70% de los tumores de glándulas salivales ocurren en la parótida.

El sexo juega un papel variable entre los distintos tumores de las glándulas salivales. En conjunto, no obstante las mujeres se afectan más a menudo que los

Carcinoma mucoepidermoide

(Grado alto y grado bajo)

La mayoría de los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas salivales principales, se originan en la glándula parótida, aunque también se pueden asentar en otras glándulas principales y especialmente en las accesorias intrabucales.

Origen:

La mayoría de los autores sugieren que este tumor se origina en el epitelio ductal de las glándulas salivales mayores.

Los raros casos intraorales nacen probablemente a partir de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores.

Características clínicas:

El carcinoma mucoepidermoide es habitualmente pequeño y blando con un diámetro de aproximadamente entre 2 y 5 cms.

Se diagnostica a menudo clínicamente de "tumor mixto".

Más de la mitad de los menos malignos contienen

quistes cuyo contenido es algo viscoso, casi claro o discretamente sanguinolento.

En algunos, los quistes son grandes, dando al corte un aspecto de "queso de gruyere". Raramente producen dolor.

El tumor de bajo grado de malignidad suele ser como una masa indolora de crecimiento lento que se parece a un adenoma pleomorfo.

A diferencia de éste, sin embargo, raras veces excede los 5 cms. de diámetro, no es completamente encapsulado y suele contener quistes que pueden estar ocupados por un material mucoso viscoso.

La recidiva metastásica luego de la extirpación quirúrgica no es rara. Los tumores intrabucales de este tipo aparecen en zonas como el paladar, mucosa vestibular, lengua y sector retromolar.

Debido a su tendencia a formar zonas quísticas, estas lesiones llegan a asemejarse mucho al fenómeno de retención mucosa o mucocèle, especialmente en la zona retromolar.

El tumor de alto grado de malignidad, crece con

rapidez y produce dolor como síntoma temprano.

La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores parotídeos.

El carcinoma mucoepidermoide no es encapsulado, sino que tiende a infiltrarse en los tejidos vecinos y, en un elevado porcentaje de casos, a metastatizar a los ganglios linfáticos regionales.

También son las metástasis a los pulmones, huesos y tejidos subcutáneos.

Incidencia:

Aun cuando el carcinoma mucoepidermoide incide predominantemente sobre las glándulas salivales mayores, puede originarse en las glándulas mucosas de los aparatos respiratorio y digestivo y en las mucosas de los genitales y el ano.

Representa aproximadamente el 5° y el 11° de los tumores de las glándulas salivales.

La glándula parótida se afecta del 65° y 70° el paladar en aproximadamente el 15° y la glándula submaxilar en alrededor del 10° y ocasionalmente se halla el tumor - en el interior de los huesos maxilares.

Parecen existir diferencias geográficas; porque en los climas cálidos, son frecuentes los carcinomas mucoepidermoides submaxilares.

Sexo y edad:

La forma menos maligna se da más a menudo en las glándulas salivales mayores de las mujeres.

La forma muy maligna es igualmente frecuente en ambos sexos. El carcinoma mucoepidermoide de las glándulas salivales menores no tiene predilección sexual.

La edad de incidencia es muy variable y en una serie va de los 5 a los 79 años, con una media de aproximadamente 40 años, cerca del 15^o se observaron en niños.

Características histológicas:

Deben separarse los carcinomas mucoepidermoides poco y muy malignos desde el punto de vista del pronóstico.

La forma menos maligna se caracteriza por un epitelio escamoso cubierto por una capa celular mucoquística. Existen tres principales tipos celulares: células escamosa, células secretoras de moco y células intermedias, originándose probablemente los primeros dos tipos a partir del tercero.

Este tumor parece originarse en el epitelio del conducto, puesto que la proliferación ductal adyacente del tumor es común.

En esencia, estos tumores presentan capas o nidos de células epidermoides y nidos similares a las células mucosas, dispuestas en estructura glandular y a veces con microquistes.

Estos quistes pueden romperse y liberar moco que puede acumularse en el tejido conectivo y puede provocar una reacción inflamatoria.

Suele ser necesario emplear una tinción especial para ver las células mucosas.

Su citoplasma es claro y sus núcleos relativamente grandes. Puede comparárselos con la capa espinosa de la epidermis, pero no poseen puentes intercelulares ni están estratificadas.

En ocasiones se descubre mucina en las células columnares, que en los tumores más diferenciados (menos malignos) están a menudo dispuestos en estructura en forma de glándula, así como en el interior de la zonas de epitelio sólido.

En oposición al adenoma pleomorfo, falta una estroma mixocondromatosa con mucopolisacáridos ácidos o inclusiones de perlas cornificadas.

Por lo demás, los carcinomas mucoepidermoides no son menos polimorfos que el adenoma pleomorfo.

Al igual que en la mucosa oral pueden alternar células cuboidales basófilas con núcleos vesiculares y células epiteliales parimentosas poliédricas que ocasionalmente pueden queratinizarse hacia la superficie semejando un carcinoma de células escamosas.

El tumor mucoepidermoide muy maligno muestra claramente focos carcinomatosos en algunas zonas.

En el tumor poco diferenciado, las células escamosas y mucosas son menos numerosas y predominan las células epidermoides intermedias y poco diferenciadas.

Abundan más las figuras de mitosis y se observan ocasionalmente crecimiento perineural e intraneural.

Incluso en las neoplasias muy malignas, pueden hallarse habitualmente indicios de moco mucocarmín - positivo que confirman el diagnóstico.

Pronóstico:

En una revisión reciente, se observó que las recidivas locales eran tan frecuentes en las formas menos malignas como en las muy malignas, produciéndose aproximadamente en la tercera parte de los casos.

Cuando existe una recidiva, aparece habitualmente durante el primer año consecutivo a la intervención.

Existen metástasis en alrededor de la tercera parte de los pacientes con tumores muy malignos pero sólo en un pequeño porcentaje (2^o a 5^o) de aquellos que padecen carcinomas mucopidermoides poco malignos.

Carcinoma epidermoide
(Carcinoma espinocelular)

Este tipo de neoplasia que se origina en las glándulas salivales tiene mal pronóstico, puesto que los tumores poseen propiedades infiltrativas, dan metástasis y recidivan con facilidad.

Por fortuna, no es una lesión común. Aunque suele presentarse con mayor frecuencia en las glándulas salivales principales, en particular en parótida y submaxilar, puede darse en el tejido de las glándulas salivales accesorias.

No se ha establecido definitivamente cuál es el sitio exacto en que nacen los carcinomas epidermoides de las glándulas salivales.

Es más probable que se originan en el conducto, porque los conductos pueden experimentar con facilidad metaplasia escamosa.

La metaplasia escamosa de los conductos de las glándulas salivales accesorias también suele ser el resultado de una sialadenitis crónica o un fenómeno de obstrucción del conducto.

Esto puede presentarse clínicamente como una pequeña masa nodular, por lo común en el paladar, pero también en otros sectores, y desde el punto de vista histológico como carcinoma epidermoide.

C A P I T U L O I I I
Generalidades sobre el tratamiento
de los
tumores parotídeos.

El examen bimanual, la búsqueda radiológica de cálculos y la sialografía pueden servir de ayuda en el diagnóstico. El diagnóstico final lo de la biopsia.

El tratamiento y el diagnóstico se hallan en estrecha relación, puesto que el diagnóstico final se efectúa tras la lobectomía superficial en el caso de tumores de la parótida, y la escisión total de la glándula en el caso de tumores de la glándula submaxilar o de las glándulas salivales menores.

Si el examen anatomopatológico de las secciones por congelación y de las permanentes muestra que las lesiones son benignas, las mismas escisiones arriba mencionados constituyen el tratamiento adecuado.

La radioterapia y la quimioterapia sólo tienen un valor limitado en el tratamiento.

Debe insistirse en que los tumores benignos de la parótida se tratan mediante escisión local radical (lobectomía parotídea superficial amplia).

Estos tumores invaden la cápsula de la parótida y la simple enucleación provoca recidivas locales que son más agresivas que el tumor primario.

Las recidivas son más difíciles de tratar y con frecuencia son incontrolables. Por esta razón, la necesidad de que la extirpación sea radical debe tenerse en cuenta en el tratamiento inicial de los tumores mixtos benignos de la glándula parótida o en toda la masa parotídea.

Adenoma pleomorfo
(Tumor mixto benigno)

El tratamiento primario de los adenomas pleomórficos de la parótida es la extirpación quirúrgica.

La extensión de la escisión quirúrgica recomendada varía desde la escisión local cuidándose para eliminar lo menos posible hasta el lóbulo total involucrado.

La enucleación simple en estos tumores no puede recomendarse.

Puede haber un plano bien marcado de separación entre la glándula y el tumor en la mayoría de las zonas, pero al menos en algunas áreas de contacto, el plano de separación puede encontrarse inmediatamente por debajo de la superficie del tumor.

Además, los nidos de tejido tumoral viables dentro de la cápsula y las excrescencias peninsulares del tumor pueden ser quirúrgicamente inaccesibles.

El tratamiento de esta neoplasia en las glándulas submandibular y sublingual es en general la escisión glandular total.

Los adenomas pleomórficos de las glándulas salivales menores, por lo general se tratan de manera más conservadora.

La eliminación de las neoplasias junto con una porción de tejido vecino normal es adecuada.

En el pasado, las recurrencias después de la "descorticación" del tumor fueron frecuentes.

Con procedimientos quirúrgicos más radicales, la tasa de recurrencia ha disminuido a menos del 1%.

Si los tumores recurren, esto probablemente resulta de una eliminación completa inicial.

Las lesiones recurrentes son invariablemente multifocales; esto al parecer es causado por una siembra de algunas de las células durante la eliminación o al haber dejado los nidos que se encontraban dentro de la cápsula.

La recurrencia puede presentarse incluso 47 años después del tratamiento inicial.

Al parecer un aumento del peligro de malignización cambiaría con la recurrencia.

Este tumor es radiorresistente y por lo tanto, el uso de radiación como tratamiento está contraindicado.

Adenolinfoma

(Enfermedad de Wartin, cistadenoma linfomatoso).

El tratamiento de esta neoplasia consiste en la extirpación quirúrgica.

La escisión puede generalmente lograrse sin daño a las estructuras adyacentes debido a la localización superficial del tumor y su pequeño tamaño.

Estos tumores están bien encapsulados y raras veces recidivan una vez eliminados.

Adenoma oxífilo

(Oncocitoma)

El tratamiento del adenoma oxífilo es la eliminación quirúrgica completa.

El tumor no tiende a recidivar ni a experimentar transformación maligna.

Lesión linfoepitelial benigna
(Enfermedad de Mikulicz, adenolin-
foma, adenoma linfomatoide).

Se han empleado tanto la escisión quirúrgica y la radiación como tratamiento con éxito en esta afección.

Debido a que esta afección por lo general sigue un curso benigno, el tratamiento conservador es probablemente el tratamiento de elección.

Recientemente han sido publicados reportes de un curso maligno con la formación de linfomas y carcinomas de una lesión linfoepitelial benigna.

Esto indicaría que los pacientes con esta afección debieran ser revisados de manera regular y que la radioterapia como modalidad de tratamiento está contraindicada.

Carcinoma quístico adenoideo

(Cilindroma).

El tratamiento de este tumor es la extirpación quirúrgica; la radioterapia ha sido utilizada junto con la cirugía de manera exitosa.

El procedimiento quirúrgico que puede ser racionalmente realizado es el mejor; la capacidad para evaluar los límites de este tumor clínicamente indican que un abordaje quirúrgico radical debe ser el objetivo primario.

A pesar de la radioterapia el pronóstico de este tumor es malo.

El carcinoma quístico adenoideo presenta una marcada tendencia a recurrir y provoca metástasis a los linfonodos pulmonares, huesos e hígado.

Las metástasis parecen ser una función natural de esta neoplasia, que tiene un grado de crecimiento lento e impredecible.

La existencia clínica parece indicar que el pronóstico depende un poco de la localización del sitio del tumor original.

Cuando el tumor primario se encuentra en el paladar, el pronóstico es mejor; cuando está comprometida la glándula submandibular de manera primaria el pronóstico es peor.

La aparición tardía de diseminación metastásica es evidente cuando se analiza el índice de curación. Un estudio mostró un grado de cura de 5 años del 6%.

No se recomienda la irradiación sola. La lesión de los ganglios linfáticos cervicales se produce finalmente alrededor del 30% de los casos.

El índice de curación de los pacientes con esta enfermedad, aunque varía de una serie a otra, es desalentadoramente bajo.

Adenocarcinoma de células acinosas y serosas

El tratamiento de los tumores de células acinosas ha sido, en la mayoría de los casos, quirúrgico.

Godwin y colaboradores han aconsejado la extirpación de la lesión con un margen de glándula normal, es decir, la parotidectomía subtotal, con cuidado de no romper la cápsula.

Como la metástasis a los ganglios linfáticos no es común, probablemente no esté indicada la disección radical del cuello.

Carcinoma mucoepidermoide
(Grado bajo y grado alto).

El tratamiento de ambos carcinomas epidermoides es la escisión quirúrgica.

La escisión local ha probado ser adecuada para aquellas neoplasias con bajo grado de malignidad, lo que proporciona una confirmación histológica de la eliminación completa que se obtiene.

El tratamiento adecuado para los tumores con alto grado de malignidad incluye la escisión amplia del tumor de la mucosa subyacente y un margen de tejido normal vecino.

Generalmente, las recurrencias son más comunes en los tumores con alto grado de malignidad.

Los tumores intrabucales (aquellos que se presentan en las glándulas salivales accesorias) pueden por lo común tener un peor pronóstico con respecto de aquellos que se presentan en la parótida.

Debido a los diferentes tratamientos y pronósticos de este tipo de tumor, los clínicos deben estudiar los casos de manera individual de estas neoplasias junto con el patólogo.

Carcinoma epidermoide

Es muy probable que el empleo combinado de la cirugía y la radioterapia sea de mayor beneficio en este tipo de tumor de las glándulas salivales que en la mayoría de los otros.

Como la metástasis regional a los ganglios linfáticos es un hallazgo común en este tumor, se suele utilizar una disección radical del cuello, toda vez que la lesión primaria esté controlada.

Hemangioma

El tratamiento depende del tamaño, la localización y la accesibilidad del tumor.

Cuando el hemangioma es pequeño o aún de tamaño moderado, o cuando no plantea problemas estéticos o funcionales, se recomienda no intervenir.

En cambio, cuando la desfiguración motiva la

queja del paciente, o si el tumor es traumatizado repetidamente, con secuelas hemorrágicas, suele estar justificado un tratamiento positivo.

La extirpación quirúrgica, el electrocauterio y la inyección de líquidos esclerosantes son las técnicas más usadas en general.

La radioterapia para el tratamiento de los hemangiomas puede ser preferible cuando las lesiones ocurren en niños.

La cirugía sigue ofreciendo las mejores probabilidades de curación en los tumores de las glándulas salivales.

Aproximadamente el 50% de los pacientes que se someten a resección parotídea quedan libres de la enfermedad.

La mejoría más espectacular en el tratamiento del cáncer de las glándulas salivales ha sido el uso aumentado de técnicas reconstructivas inmediatas que hacen más aceptable para el paciente la cirugía radical de extirpación.

Estas técnicas incluyen transferencia inmediata

del músculo masetero hacia la comisura paralizada de la boca cuando debe extirparse el nervio facial; empleo de ligamentos dérmicos, injertos nerviosos primarios para el nervio facial (cuando quedan disponibles los segmentos distal y proximal del nervio); injertos cutáneos libres y colgajos en rotación desde el cuello o frente para restituir los defectos cutáneos; y en ocasiones, injerto óseo primario para restituir la mandíbula.

En ciertas circunstancias la radioterapia posoperatoria parece mejorar la proporción de curaciones.

Dicho tratamiento está indicado si el cirujano cree que hay cáncer residual después de la resección radical, o si el patólogo notifica "cáncer que se extiende hasta los bordes de la resección".

En dichos casos, debe iniciarse el tratamiento posoperatorio con cobalto tan pronto como se haya obtenido una cicatrización satisfactoria de la herida.

Otros cánceres parotídeos avanzados que claramente no son resecables se pueden controlar durante muchos meses mediante radioterapia adecuada.

En circunstancias ocasionales, el metotrexato o el 5 fluorouracilo pueden producir regresión limitada

de las neoplasias malignas de la parótida o de la glándula submaxilar.

dicho tratamiento, sin embargo, a menudo es desalentador y sirve principalmente como paliación tardía más que como mejoría importante de la cura.

Extirpación de la glándula submaxilar.

La incisión extrabucal sigue una dirección paralela al músculo digástrico. Para apreciar este curso, el cirujano palpa la mastoides, la superficie externa del hueso hioides y la apófisis geni.

Una línea curva que una estos tres puntos representa la dirección de los vientres posterior y anterior del músculo digástrico.

Se hace una incisión de 5 cms. a lo largo de esta línea (Fig. 1) directamente por encima del polo inferior de la glándula y se corta el músculo cutáneo del cuello.

La primera estructura que se encuentra es la vena facial anterior, que se liga y secciona. A nivel de la aponeurosis profunda, la rama cervical del facial se encuentra en el punto en que comunica con los nervios su-

perificiales del plexo cervical.

La disección roma entre la polea del músculo digástrico y la glándula liberará la porción anterior e inferior de la glándula. Se continúa la disección alrededor del polo posterior dejando las porciones interna y superior de la glándula todavía adheridas.

Las estructuras vitales que deben tenerse en cuenta en este punto son la arteria maxilar externa, el nervio lingual y el conducto submaxilar. La arteria maxilar externa se dobla hacia arriba y por encima de la cara superior de la glándula y emerge en el lado externo de la mandíbula, en el borde anterior del masetero.

Esta arteria generalmente puede ser localizada por la presencia de los ganglios linfáticos prevascular y retrovascular a ambos lados del vaso. En la mayoría de los casos, conviene identificarle y aplicarle doble ligadura por debajo de la glándula para separarla antes de continuar la disección, pues sus ramas glandulares suelen ser cortas y difíciles de ligar y el vaso está generalmente en su parénquima.

La glándula puede entonces ser separada hacia atrás y desprendida de sus conexiones con el ganglio submaxilar. A medida que continúa la disección roma el con-

ducto submaxilar puede verse pasar por la parte superior y anterior, por encima del techo del nicho submaxilar, que está formado por el músculo milohioideo; este músculo debe separarse hacia adelante y el conducto hacia atrás y colocarse una ligadura por detrás de la primera, pero todavía anterior a la lesión del conducto, y seccionar éste entre ambos.

Este procedimiento evita el derrame en la herida de material infectado del resto del conducto o de la glándula. La glándula puede extirparse y entonces se procede al cierre de la herida.

El espacio muerto que resulta de la remoción de la glándula debe ser cerrado o drenado. El cierre generalmente se efectúa aproximando la aponeurosis del músculo digástrico, del estilohioideo, del hiogloso y del milohioideo, con suturas resorbibles de catgut.

Si esto no puede hacerse y permanece el espacio muerto o si existe alguna razón para pensar que la cavidad se ha contaminado o infectado, debe insertarse en ella un dren de penrose.

Debe utilizarse una segunda capa de suturas resorbibles para cerrar la aponeurosis profunda y el músculo cutáneo del cuello.

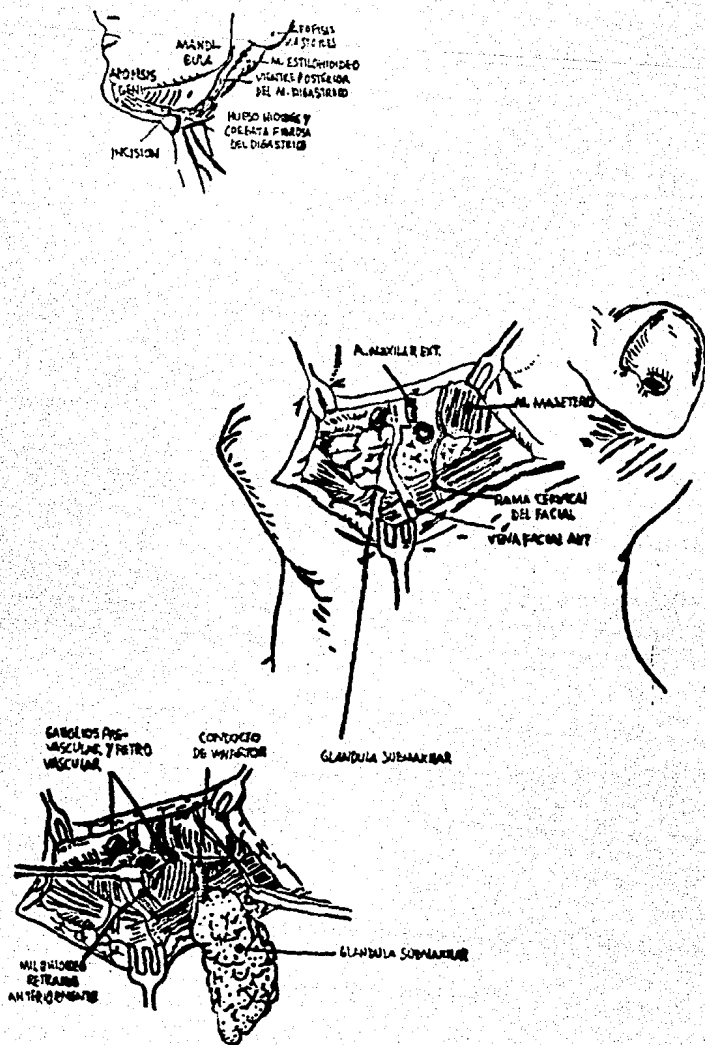
Se utiliza una tercera capa de suturas reabsorbibles subcutáneas o subcuticulares para cerrar la piel, y los bordes de ésta se aproximan cuidadosamente con puntos separados con seda 4.0 o más delgada.

La herida siempre debe cubrirse con un vendaje a presión. El drenaje, si se pone, debe sobresalir de la herida en el punto más bajo, que suele ser la parte posterior de la herida.

Este drenaje puede retirarse después de 24 a 48 horas si no ha habido supuración.

Después de cuatro días el vendaje a presión y la mitad de las suturas pueden quitarse. Deben colocarse vendoletas de tela adhesiva en la incisión o bien un apósito firme de colodión.

El resto de las suturas puede retirarse el quinto o séptimo día, pero deben colocarse vendoletas de sostenimiento en la herida cuando menos durante dos semanas.



(Fig. 1) Puntos de referencia y línea de incisión para la extirpación de la glándula submaxilar.

Extirpación de la glándula parótida:

A causa del peligro de lesión permanente del nervio facial, esta operación generalmente no se efectúa sin indicaciones ineludibles. La presencia o sospecha de un tumor, o una enfermedad inflamatoria crónica que resista el tratamiento conservador, son la razón para llevar a cabo este procedimiento.

La incisión va de la inserción superior de la oreja hacia abajo, se dobla hacia adelante en el ángulo de la mandíbula y termina en el hueso hioides.

Una segunda incisión puede hacerse por detrás de la oreja y se une a la primera en su margen inferior (fig. 2).

La oreja se separa del campo operatorio y el colgajo de piel se desprende en el lado del carrillo.

El facial puede ser localizado por uno de los métodos siguientes:

- 1) Encontrando la porción periférica al salir del borde anterior de la glándula para disecarlo hacia atrás;
- 2) O bien, disecarlo directamente hacia adentro en la parte posterior de la glándula identificando el tronco principal entre su entrada a la glándula y el agujero estilomastoideo.

Después de identificado el nervio, se siguen sus troncos y el lóbulo superficial se libera de sus inserciones. Se liga el conducto y se corta.

Algunas de las conexiones más pequeñas entre los troncos principales pueden ser lesionados, lo que ocasiona un trastorno facial posoperatorio. Sin embargo, la conservación de las ramas principales del nervio asegura la recuperación final de toda su función.

Después de liberado el lóbulo superficial de la glándula y de que se han identificado las ramas principales del facial, se puede intervenir el lóbulo profundo (fi. 3).

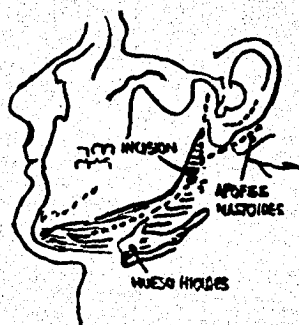
Este lóbulo se envuelve alrededor del borde posterior de la mandíbula; la disección en este espacio reducido se facilita con la retracción posterosuperior de la oreja.

Debe tenerse cuidado de proteger la arteria carótida, externa y la vena facial posterior durante esta maniobra. Puede ser prudente ligar estos vasos, pues uno de ellos o ambos pueden estar contenidos en el parénquima glandular en parte de su trayecto y la hemorragia de la arteria maxilar interna, rama de la carótida externa, puede ser muy difícil de retener.

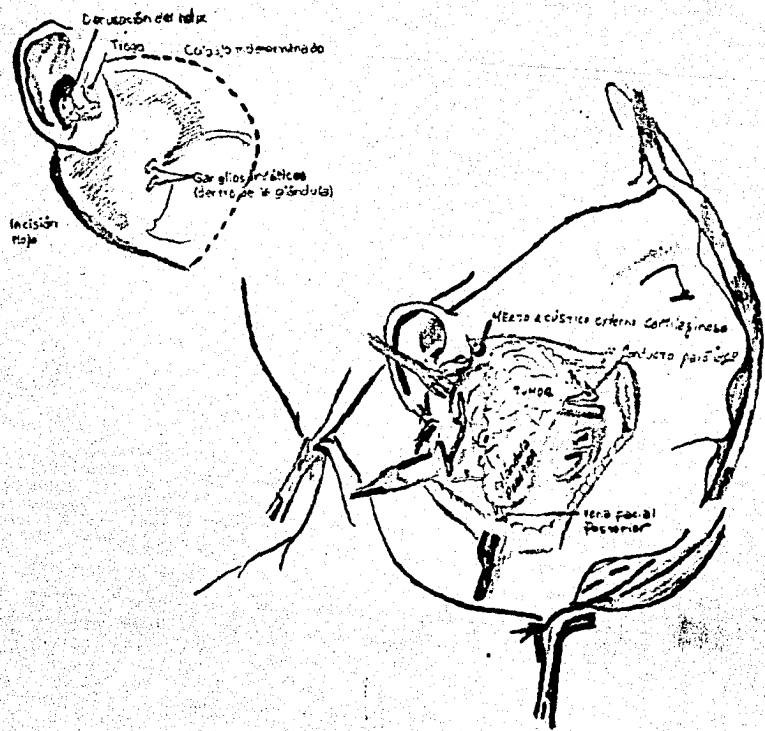
La cápsula de la parótida es muy resistente a lo largo de su inserción posterior, especialmente en el lugar en que la glándula se encuentra con el músculo esternocleidomastoideo y el agujero auricular.

Debe tenerse cuidado al separar la oreja, de no cortar el conducto auditivo externo durante la separación de la glándula. La mayor parte del espacio muerto puede cerrarse suturando cuidadosamente después de quitar la glándula.

Puede estar indicado el drenaje de la herida, especialmente si se extirpa una porción de la glándula y se espera que haya acumulación de saliva.



(Fig. 2) Puntos de referencia y líneas de incisión para la extirpación de la glándula parótida.



(Fig. 3). A) Se hace una incisión de longitud suficiente para facilitar la exposición completa de la glándula. El segmento inferior no suele necesitar ampliarse tanto hacia atrás. B) El campo expuesto en el colgajo elevado suturado a la mejilla. Obsérvese la vena facial común y el nervio mandibular marginal en el polo inferior de la glándula parótida.

Conclusiones

La mayor parte de los tumores parotídeos aparecen como masas nodulares firmes y crecimiento lento.

Pueden ser indoloros y algunos que son malignos, habrán producido parálisis facial de una o más ramas, ya que la naturaleza de los síntomas producidos variará de acuerdo con la localización de la lesión.

En todos los casos de tumores parotídeos benignos o bien malignos, tendremos mucho cuidado de no lesionar las ramas del nervio facial.

La operación sólo la deben realizar aquellos que estén familiarizados con la anatomía de esta región, puesto que los procedimientos quirúrgicos pueden ser complicados, y se requiere un amplio margen de habilidad técnica.

Como en algunos casos pueden existir leves parálisis transitorias en la cara al extirpar un tumor de tipo benigno, es nuestro deber advertir al paciente antes de la operación sobre esta posibilidad y decirle que pueden requerirse varios meses para la recuperación de los movimientos faciales.

Después de la resección parotídea con preserva-

ción del nervio facial, algunos pacientes pueden tener sudoración anormal de la piel que cubre la región parotídea como respuesta al acto de la comida.

Esto ocurre en los pacientes que se han sometido a resección total del nervio facial junto con la extirpación de los tumores malignos.

BIBLIOGRAFIA

Bhaskar, S.N.

Patología Bucal.

2a. edición Buenos Aires (Argentina)

Editorial El ateneo, 1974.

310 pp.

Davis - Christopher.

Tratado de Patología Quirúrgica.

10 edición (México).

Editorial Interamericana, 1974.

121 - 122 pp.

Dunn, Martin J.

Anatomía Dental de Cabeza y Cuello.

1a. edición (México).

Nueva Editorial Interamericana, 1979.

313 pp.

Egdahl, R. H.

Texto de Cirugía.

(s. e.) (España).

Salvat Editores, 1976.

321 - 322 p.

ESTÁ TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Gorlin, Robert J. y Goldman, Henry M.,

Patología Oral.

1a. edición (España).

Salvat Editores, 1975.

1105 - 1106 pp.

Guyton, Arthur C.,

Fisiología y Fisiopatología Básica.

2a. edición (México)

Nueva Editorial Interamericana, 1979.

500 - 501 p.p.

Hartridge, H.,

Fisiología.

11va. edición (México).

Editorial Interamericana, 1967.

300 - 301 pp.

Kruger, Gustav O.

Tratado de Cirugía Bucal.

4a. edición (México).

Nueva Editorial Interamericana, 1984.

549 - 551 pp.

Shafer, William G.

Tratado de Patología Bucal.

3a. edición (México).

Nueva Editorial Interamericana, 1982.

215 - 236 pp.

Sicher, Harry.

Histología y Embriología Bucales.

1a. edición (México).

La Prensa Médica Mexicana, 1949.

262 - 277 pp.

Waite, Daniel E.,

Cirugía Bucal Práctica.

1a. edición (México).

C.E.C.S.A. 1973.

275 - 333 pp.

Waite, Daniel E.

Tratado de Cirugía Bucal.

2a. edición (México).

C.E.C.S.A. 1984.

371 - 414 pp.

Zegarelli, Edward V.

Diagnóstico en Patología Oral.

2a. edición (México).

Salvat, 1932.

512 pp.