

UNIVERSIDAD DE GRANADA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA Y SUS ESPECIALIDADES

TESIS DOCTORAL

VALORACION CLINICA DE LA FIABILIDAD DE LAS
DIFERENTES TECNICAS
EXPLORATORIAS EN EL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA
TUMORAL PAROTIDEA

Juan de Dios Escribano Cañadas

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN Medicina

Curso de 19 90 a 19 91

Folio 111

Número 223

Reunido en el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor en D. Juan de Dios
Ceballos, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente
tema, que libremente había elegido: "Valoración clínica de la fiabilidad de
los distintos métodos exploratorios en el estudio de la
patología tumoral paratidea".

Terminada la lectura y contestadas la objeciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este
le calificó de Apto para el título
por unanimidad Granada 8 de Marzo de 19 91

EL PRESIDENTE,

El Secretario del Tribunal,

M. Ciges

Fdo.: Miguel Ciges Juan

J. Ceballos

Fdo.: J. Ceballos Soriano

EL VOCAL,

EL VOCAL,

EL VOCAL,

V. Lozano

Fdo.: V. Lozano

R. Ceballos

Fdo.: R. Ceballos

Juan P. Peña

Fdo.: Juan P. Peña

FIRMA DEL GRADUANDO,

[Firma del graduando]



ALEJANDRO CEBALLOS SALOBREÑA, PROFESOR TITULAR DE
ESTOMATOLOGIA MEDICA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD DE GRANADA.

CERTIFICA QUE: Los trabajos efectuados en la elaboración de la memoria de investigación titulada: "VALORACION CLINICA DE LA FIABILIDAD DE LAS DIFERENTES TECNICAS EXPLORATORIAS EN EL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA TUMORAL PAROTIDEA", presentada por D. Juan de Dios Escribano Cañadas, han sido realizados bajo mi dirección y supervisión, reuniendo las condiciones Academicas necesarias para su presentación, para optar al grado de Doctor.

Y para que así conste donde proceda, firmo la presenta en Granada a 25 de Enero de 1991



Alejandro Ceballos Salobreña

Prof. Alejandro Ceballos Salobreña

EN MEMORIA DE MIS PADRES.
A CARMEN Y A NUESTROS HIJOS

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi gratitud a todas aquellas personas que con su ayuda, de una forma o de otra, han hecho posible la realización de esta tesis.

En primer lugar, quiero agradecer muy especialmente al Dr. D. Alejandro Ceballos Salobreña, profesor titular de Estomatología Médica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Granada y Director de esta Memoria de Investigación, la confianza, moral y apoyo científico que me ha ofrecido a lo largo del tiempo empleado en su realización.

Al Dr. D. Eduardo Valencia Laseca, Jefe de Servicio de Cirugía Maxilo-facial del C.T.R. Virgen de las Nieves de Granada, por la confianza que depositó en mí para que los pacientes procedentes de su Servicio fuesen estudiados y diagnosticados mediante las diferentes técnicas a las que les sometí y que son el origen fundamental de este trabajo.

A la Dra. Cristina Marcos Muñoz, Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen de las Nieves de Granada, por su aportación en el diagnóstico Citológico de las muestras remitidas de nuestros pacientes.

Dr. D. Luis Rodriguez Rico, Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica (Citología) del Hospital Virgen de las Nieves de Granada. por la enseñanza en la toma de muestras por Punción Aspirativa, preparación de las mismas y por su certero diagnóstico citológico.

A D. Carlos R. Fernández Pérez, Licenciado de Grado en Geografía y Diplomado en Informática por el Centro de Informática de la Universidad de Granada, por su magnifico trabajo referente al desarrollo y estudio informatizado de los datos obtenidos.

Al Dr. D. Valentín Orenes Cayuela, Jefe de Servicio Accidental de Radiodiagnóstico del Hospital Virgen de las Nieves de Granada, por su actitud conmigo como Jefe y compañero, facilitando mi labor de investigación.

« Especialmente a mis compañeros de trabajo, médicos, ATS, Auxiliares, personal administrativo y celadores, del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Médico-Quirúrgico por su colaboración y aportación de ánimos tan necesarios en momentos críticos.

Finalmente, debo referirme a la Dra. Carmen Lázaro López, mi esposa, con la que he compartido día a día la labor científica e investigadora de esta tesis, que gracias a la aportación de sus conocimientos anatómicos y fisiopatológicos y a su comprensión, han hecho posible buena parte de este trabajo.

INDICE

I.- INTRODUCCION.	2
I.1.- ANATOMIA TOPOGRAFICA.	2
I.2.- RELACIONES EXTRINSECAS DE LA PARÓTIDA.	4
I.3.- RELACIONES INTRINSECAS DE LA PARÓTIDA.	6
I.4.- CONSTITUCION ANATOMICA.	8
I.4.1.- ACINOS GLANDULARES.	8
I.4.2.- APARATO EXCRETORIO.	8
I.4.3.- VASOS	10
I.5.- TECNICA DE LA SIALOGRAFIA.	11
I.5.1.- REVISION HISTORICA.	11
I.5.2.- INDICACIONES DE LA SIALOGRAFIA.	13
I.5.3.- CONTRAINDICACIONES DE LA SIALOGRAFIA.	16
I.5.4.- TECNICA BASICA. INSTRUMENTAL.	17
I.5.5.- TECNICA DE LA SIALOGRAFIA.	20
I.6.- DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDOS (U.S).	33
I.7.- DIAGNOSTICO POR ESCINTIGRAFIA.	38
I.8.- CITOLOGIA EXFOLIATIVA POR ASPIRACION.	41
I.8.1.- DESARROLLO HISTORICO.	41
II.- OBJETIVOS.	56
III.- MATERIAL Y METODO.	60
III.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA Y CODIFICACION.	61
III.2.- TECNICAS DE CUANTIFICACION.	68
IV.- RESULTADOS.	70
IV.1.- ESTADISTICA DESCRIPTIVA.	71
IV.2.- ESTADISTICA INFERENCIAL.	89
V.- DISCUSION.	104
V.1.- EDAD.	105
V.2.- SEXO.	107
V.3.- TAMAÑO GLANDULAR.	108
V.4.- DOLOR.	110
V.5.- LADO.	112
V.6.- PARALISIS.	113
V.7.- TIEMPO DE EVOLUCION.	115

INDICE (Cont.)

V.8.- EXPLORACION CLINICA.	116
V.9.- ECOGRAFIA.	121
V.9.1.- VENTAJAS.	122
V.9.2.- INCONVENIENTES.	124
V.10 .- TAMAÑO DE TUMORACION.	128
V.11 .- SIALOGRAFIA.	131
V.12 .- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZDA (TAC).	136
V.13 .- DATOS DE LA PUNCION CITOLOGICA.	140
V.14 .- ANATOMIA PATOLOGICA.	145
V.15 .- TRATAMIENTO QUIRURGICO.	150
VI.- CONCLUSIONES.	152
VII.- BIBLIOGRAFIA.	i

INTRODUCCION

I.- INTRODUCCION.

I.1.- ANATOMIA TOPOGRAFICA.

Las glándulas salivares parótidas son órganos glandulares anexos a la cavidad bucal que pertenecen a las llamadas glándulas salivares mayores, las cuales son bilaterales y simétricas.

Dichas glándulas, denominadas así a causa de su relación de vecindad con el conducto auditivo externo, están situadas por delante y por debajo del mismo y por detrás de la rama del maxilar inferior en una excavación profunda, que se designa, en anatomía topográfica, con el nombre de compartimiento parotideo.

Las glándulas parótidas son las de mayor volumen, variando éste según los individuos. Dicho volumen glandular se observó haciendo un muestreo entre distintos pacientes según los diámetros longitudinal o anteroposterior comprendido entre la rama del maxilar y el músculo esternocleidomastoideo, que se corresponde con la anchura de la parótida, el diámetro vertical, también llamado por nosotros transversal o cráneo-caudal, que se extiende desde la base de la apófisis estilóides hasta diez o quince milímetros por debajo del ángulo de la mandíbula, y el diámetro en profundidad (externo-interno) que se extiende desde la aponeurosis superficial hasta el lado de la faringe.

El peso medio de la parótida en el adulto normal oscila entre los 25 y los 30 gramos.

I.2.- RELACIONES EXTRINSECAS DE LA PARÓTIDA.

La parótida tiene la forma de un prisma triangular. Podemos pues, considerarle tres caras, dos extremos o bases y una arista.

A> Cara externa: ligeramente convexa y cubierta por los tegumentos.

B> Cara posterior o mastoidea:

De aspecto irregular, está en relación con la punta de la mastoides, el músculo esternocleidomastoideo, el vientre posterior del nervio digástrico, la apófisis estiloides y el ramillete de Riolano.

C> Cara anterior: con la rama ascendente del maxilar y tejido conjuntivo laxo, en forma de bolsa serosa creada para los deslizamientos de la glándula con el maxilar durante la masticación.

Con el músculo masetero por fuera y el músculo pterigoideo interno por dentro.

D> **Cara superior:** con la articulación temporomaxilar y con el conducto auditivo externo.

E> **Base inferior:** con el compartimiento submaxilar y con la región carotidea.

F> **Borde interno:** denominado también cara interna, está situado profundamente en la excavación parotídea, mirando a la faringe, estando en relación con el espacio maxilo-faríngeo o espacio subglandular anterior, y con el espacio subglandular posterior, por el que se desliza el paquete vasculonervioso del cuello: carótida interna, yugular interna, nervios neumogástricos, glosofaríngeo, espinal, hipogloso mayor, laríngeo superior, ganglio cervical superior del simpático y arteria faríngea ascendente.

I.3.- RELACIONES INTRINSECAS DE LA PARÓTIDA.

Además de la Parótida, el compartimiento parotídeo contiene arterias, venas, linfáticos y nervios en relación íntima con la masa glandular.

A> **Arterias:** la carótida externa que penetra en el mismo por su parte antero-externa.

B> **Venas:** la vena yugular externa que transcurre un poco por fuera de la carótida externa.

C> **Linfáticos:** los vasos linfáticos que atraviesan el compartimiento tienen su origen en el cráneo y en la cara y van a parar a los ganglios intraparotídeos

D> **Nervios:**

1.- **FACIAL,** Nervio motor que sale del cráneo por el agujero estilomastoideo, penetrando en la glándula oblicuamente de atrás a delante, de dentro a

fuera, y de arriba abajo, dividiendo a la parótida en Lóbulo Superficial y Lóbulo Profundo.

El nervio facial se divide intraglandularmente en la rama temporofacial y la rama cervicofacial.

2.- N. TEMPORAL SUPERFICIAL.

Denominado también temporal superficial que penetra en la parótida atravesando en sentido oblicuo la cápsula glandular y alojándose en la cara profunda de la parótida.

I.4.- CONSTITUCION ANATOMICA.

La glándula parótida es del tipo de las serosas puras, estando constituidas por ACINOS que segregan la saliva gracias a la acción de sus células denominadas serosas que segregan un líquido claro, albuminoso y desprovisto de moco. Estos acinos, pequeñas masas tubulares mas o menos hinchadas, se agrupan para formar un segmento glandular mas importante llamado "lobulillo primitivo".

La reunión de varios lobulillos primitivos da origen al lobulillo compuesto o "lobulillo secundario".

El conjunto de todos los lobulillos secundarios constituyen la "glándula".

I.4.1.- ACINOS GLANDULARES.

Tienen forma de fondo de saco, largos y tubulosos. Las células serosas de los acinos constituyen el epitelio secretorio.

I.4.2.- APARATO EXCRETORIO.

Al salir de los acinos, donde es secretada la saliva parotídea, recorre sucesivamente cierto número de conductos que son (yendo del acino hacia el exterior):

- 1). Los conductos intercalares.
- 2). Los conductos intralobulillares.
- 3). Los conductos interlobulillares.
- 4). Conducto excretorio principal de Stenon.

CONDUCTO DE STENON:

Función: Transportar la saliva parotídea a la cavidad bucal.

Origen: Nace en la cara anterointerna de la glándula.

Trayecto: Al salir de la glándula, se dirige oblicuamente hacia arriba y adelante unos quince o veinte milímetros por debajo del arco cigomático, desviándose hacia adelante para discurrir horizontalmente sobre la cara externa del masetero, rodeando a éste al llegar al borde anterior y pasando de ahí al músculo buccinador. Después de haber recorrido la cara externa del buccinador, perfora oblicuamente a éste para llegar a la mucosa bucal, por donde se abre a la boca por un estrecho orificio en forma de hendidura, en la cúspide de una pequeña eminencia en forma de papila situada

un poco por delante del cuello del segundo molar superior.

Dimensiones: El conducto de Stenon tiene una longitud de 35 a 40 mm y un diámetro de 1 a 2,5 mm.

I.4.3.- VASOS.

Arterias:

- * Rama de la auricular posterior.
- * " " " " anterior.
- * " " " transversal de la cara.
- * " " " carótida externa.

Venas: Drenan en la vena yugular externa.

I.5.- TECNICA DE LA SIALOGRAFIA.

I.5.1.- REVISION HISTORICA.

El término sialografía fue acuñado en 1690 por el anatomista Antonio NUCK (WHITEHOUSE, 1987) al describir los moldes que obtuvo de las glándulas salivares inyectando cera en sus conductos.

En la actualidad el término SIALOGRAFIA, se emplea para describir la exploración radiológica de las glándulas salivares mayores, tras la inyección en sus conductos de un medio de contraste yodado.

En 1904, CHARPY (1900) utilizó el mercurio para contrastar los conductos de las glándulas salivares, siendo este autor el primero en realizar una sialografía, según las revisiones bibliográficas a las que hemos tenido acceso.

Más tarde, ARCELIN (1921) y BARSONY (1925) emplearon combinaciones de bismuto y yoduro potásico para la contrastación de los conductos de las glándulas salivares, produciendo intensos fenómenos de irritación ductal y también en el nervio facial.

Estas fueron las causas por las que, pese a ciertos trabajos para mejorar la técnica, los diversos métodos de sialografía solo

fueron introduciéndose muy lentamente en el diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivares, a causa de los efectos nocivos de aquellas sustancias de contraste empleadas.

Tras la aparición de los aceites yodados como medio de contraste, tales como la "yodipina y el lipiodol", fueron USLENGHI (1925) y CARLSTEN (1926) quiénes, de modo independiente y gracias a la poca toxicidad de estos medios de contraste, defendieron la aplicación práctica de la sialografía en el diagnóstico radiológico de las enfermedades de las glándulas salivares.

Otros autores tales como OLLERENSHAW y ROSE (1951) en 1951; THOMAS (1956); O'HARA (1973); BLAIR (1973); MICHELI- PELLEGRINI (1976). y POLAYES (1976), dieron distintos modelos anatómicos y patológicos de sus investigaciones, con la utilización y popularización de la sialografía en sus diferentes países.

En las siguientes tres décadas, los refinamientos técnicos en cuanto a sustancias de contraste, materiales y útiles empleados en la realización de la técnica, así como los nuevos equipos radiográficos con intensificador de imagen, han logrado hacer una correlación radiológico-patológica de las enfermedades de las glándulas salivares.

I.5.2.- INDICACIONES DE LA SIALOGRAFIA.

Cualquiera de los siguientes cuadros:

SINTOMAS DE PRESENTACION EN LAS GLANDULAS SALIVARES:

- * Dolor glandular.
- * Edema o tumefacción.
 - Agudo.
 - Recidivante.
- * Xerostomia o Asialia (sequedad de boca).
- * Xeroftalmia (sequedad conjuntival).
- * Sensación de mal gusto.
- * Sialorrea.

SOSPECHA CLINICA DE SIALOLITIASIS:

La presencia de un cálculo salival requiere la realización de una sialografía para su confirmación o no y averiguar si el tejido glandular está o no afectado:

* Procesos inflamatorios:

- Agudos.

- Crónicos.

* Obstrucción del conducto principal.

* Atrofia glandular.

* Calcificaciones extraglandulares.

También es necesaria para averiguar si la litiasis es del conducto principal (STENON) o de los conductos intraglandulares o secundarios.

EDEMA O TUMEFACCIÓN:

La sialografía esta indicada en la presencia de un aumento de tamaño uni o bilateral de la glándulas parótidas de causa desconocida.

* También en episodios recidivantes de edema o tumefacción.

* Ante la sospecha de un tumor.

XEROSTOMIA:

Existen muchas causas de sequedad de boca de origen extraglandular y que ejercen su efecto, bien en el centro salival, bien a través de las vías nerviosas de las glándulas salivares.

La Sialografía está indicada para diferenciar si ésta causa es:

* Extrínseca.

* Intrínseca:

- Síndrome de Sjögren.

XEROFTALMIA:

* Sequedad de las conjuntivas que puede ser debida a múltiples causas extraglandulares.

* Debida a causas sistémica glandular:

- Síndrome de Sjögren

PARALISIS FACIALES:

* Los tumores malignos de la glándula parótida pueden provocar parálisis faciales de ese lado, con desplazamiento de la comisura labial contralateral.

I.5.3.- CONTRAINDICACIONES DE LA SIALOGRAFIA.

* Embarazo.

* Infección aguda de la glándula salivar.

* Alergias conocidas a yodo.

* Estudios gammagráficos y de la Función tiroidea tras la realización reciente de la sialografia. Debido a que el yodo del contraste altera la captación tiroidea.

I.5.4.- TECNICA BASICA. INSTRUMENTAL.

La técnica básica requiere disponer de un instrumental relativamente poco numeroso, que debe de estar al alcance del médico durante toda la exploración.

Dicho instrumental será el siguiente:

* **SONDAS:** Para dilatar y canalizar el conducto de Stenon. Hay que disponer de pequeñas sondas de calibres 00/0; 1/2; 3/4 y 5/6. Estas sondas de punta doble son sondas apropiadas para canalizar los conductos lagrimales, siendo las más empleadas en las sialografías las de calibres 00/0 y 1/2.

Las primeras sondas utilizadas para la canalización aproximada de un centímetro de conducto de Stenon, fueron diseñadas en polietileno por GRAUWERKY y RAUCH (1971)

* **CATETERES:** El medio de contraste lo introducimos a través de un catéter del tipo Luer de diferentes diámetros, siendo los más utilizados en la actualidad por nosotros, los del 22 hasta el 16, dependiendo del menor o mayor diámetro del conducto de Stenon en su salida a la cavidad bucal. Tenemos a nuestro alcance distintos tipos de catéteres, pero utilizamos habitualmente las marcas:

- Angiocat
- Abbocat.

Un numeroso grupo de investigadores emplearon catéteres de distinto diseño y distinta consistencia, desde el metal hasta el polietileno.

Por ejemplo, RABINOV (1985) Y JOFFE (1969) utilizaban pequeñas cánulas metálicas sin bisel en su extremo, para no perforar el conducto principal.

RABINOV (1985) en 1.981 y MANASHIL (1878) en 1.977 utilizaban un catéter de plástico con un mandril interno el cual extraían antes de realizar la canalización ductal para evitar la perforación del conducto principal.

- * **JERINGAS:** Desechables, como Luer de 2 ml.
- * **ESPEJO FRONTAL:** Mediante un potente foco de luz externa podemos reflejarla con el espejo frontal a la cavidad bucal.
- * **GASAS:** Sirven para secar la mucosa bucal y poder identificar mejor el orificio de salida glandular.
- * **LIMON O TABLETAS DE ACIDO ASCORBICO:** Se emplea para producir una estimulación refleja de la producción de saliva para visualizar

el eyaculado salivar y poder canalizar el orificio de salida.

* **MEDIO DE CONTRASTE:** El empleo de los contrastes yodados hidrosolubles (triyodobenzoicos), o los liposolubles (Lipiodol Ultra-Fluide, pantopaque etc.), fue cuestión revisada por TRESTER (1968), llegando éste a la conclusión de que, aunque son más viscosos y densos, tienen la desventaja de permanecer "in situ" mucho tiempo si se inyecta accidentalmente por rotura ductal fuera del orificio glandular.

Nosotros no obstante, y debido a la baja incidencia de accidentes yatrogénicos, utilizamos los liposolubles por su mayor poder de absorción de las radiaciones ionizantes, lo que se manifiesta en una mayor contrastación glandular, y porque su mayor viscosidad permite mantenerse dentro de los conductos glandulares durante la realización de la exploración, cosa que no siempre es posible cuando empleamos los contrastes hidrosolubles.

I.5.5.- TECNICA DE LA SIALOGRAFIA.

EXPLORACION RADIOLOGICA SIMPLE:

Antes de la canalización y posterior introducción del contraste por el conducto de Stenon, es obligado realizar el estudio radiográfico simple, o sea, sin ningún tipo de contraste, debido a que existen gran cantidad de enfermedades de las glándulas salivares que se asocian con cálculos radioopacos intraductales, que algunas veces solo son visibles antes de la introducción del contraste.

También tiene interés el estudio simple, para adecuar la dosis y kilovoltage y la técnica radiográfica, a la glándula salivar que vamos a estudiar.

PROYECCIONES RADIOGRAFICAS:

- 1.- Rx. AP de rama ascendente del maxilar de la glándula parótida del lado estudiado.
- 2.- Rx. desenfilada del lado de la glándula a estudiar.
- 3.- Rx. panorámica del maxilar. Ortopantomografía.

> Rx. AP de rama ascendente del maxilar de la glándula parótida del lado estudiado:

Esta proyección debemos realizarla en una placa radiográfica de 24 x 30 cm, seriada en 2 disparos.

En la primera, haremos un centraje del rayo a nivel del músculo masetero, debiendo tener la cabeza del paciente una rotación de 15 grados hacia el lado contrario a examinar.

El cuello del paciente debe estar en máxima flexión para que, de esta manera, desplacemos en sentido caudal la glándula parótida de la mastoides.

Esta proyección requiere un régimen de partes blandas, pues se trata de estudiar la glándula parótida y no así la rama ascendente del maxilar. Aproximadamente, y en todos los aparatos de radiología que hemos utilizado para nuestros estudios radiográficos, empleamos un régimen de:

- 50 mAs (miliamperios/segundo).

- 55 Kv (kilovoltios).

La radiografía obtenida (AP tangencial) nos permite visualizar la glándula parótida en lateral o perfil, pudiendo de esta manera

medir el grosor glandular y el conducto de Stenon con su angulación como consecuencia de atravesar el músculo buccinador.

El paciente debe estar en decúbito supino sobre la mesa radiográfica (telemandada con intensificador de imagen). El eje longitudinal de la glándula parótida, vista de perfil, debe ser paralelo con el eje longitudinal de la placa radiográfica.

El paciente no debe mover nada su cabeza.

2>. Rx. desenfilada de mandíbula

Autores tales como G.H. WHITEHOUSE Y WORTHINGTON (1987), denominan a ésta proyección lateral oblicua de parótida, pero hemos visto en nuestra experiencia que, según la descrita por dichos autores, existe una proyección de una rama del maxilar no estudiado sobre la rama del maxilar estudiado, dando, por consiguiente, artefactos e imágenes óseas que pueden y de hecho tapan parte de la glándula parótida estudiada.

En la proyección lateral desenfilada ponemos al paciente en decúbito supino sobre la mesa, con rotación máxima del cuello hacia el lado estudiado, para que de esta manera la glándula parótida se encuentre pegada junto a la mesa y evitar la magnificación radiográfica de la misma.

El rayo llevará una inclinación de 30 grados en sentido caudo-craneal incidiendo en el vértice del ángulo de la mandíbula del lado sano, para, de esta forma, desplazar en sentido craneal la rama ascendente del maxilar del lado no estudiado.

Esta proyección nos permite visualizar el eje longitudinal de la glándula parótida en toda su extensión así como el conducto de Stenon sin que exista angulación por la perforación del músculo buccinador.

Esta proyección nos muestra la glándula en posición lateral.

3>. La proyección de ortopantomografía: Requiere la utilización de un aparato especial llamado ortopantomógrafo que nos permite obtener también una excelente proyección lateral elongada de la glándula parótida, muy bonita y didáctica para el estudio en extensión del cuerpo glandular, pero presenta un problema y es que no nos permite conocer el grosor glandular, o sea, es una proyección exclusivamente lateral.

Esta técnica de sialograma en ortopantomografía fue empleada y descrita por PAPPAS (1970) y WALLACE (1978) y por AZOUZ (1978).

Nosotros, y ante la imposibilidad de medir el grosor glandular

en el sialograma ortopantomográfico, hemos decidido realizar rutinariamente la sialografía de parótida, en las proyecciones:

- AP tangencial.

- Lateral desenfilada.

Dejando para casos muy concretos la utilización del ortopantomógrafo.

TECNICA DE LA SIALOGRAFIA PAROTIDA.

El orificio del conducto parotídeo, también llamado conducto de Stenon, se abre en la superficie interna de la mejilla formando una pequeña papila, frente a la corona dentaria del II molar superior.

Dicho orificio casi nunca se aprecia a la simple inspección visual, por lo que deberemos secar la saliva de la mejilla con una gasa y proceder al masaje externo de la glándula para provocar la eyaculación del contraste y la consecuente abertura del orificio de salida del conducto.

En este momento realizaremos la canalización del orificio del conducto, con la ayuda de las sondas y catéteres descritos anteriormente.

Aproximadamente a los 0'5 cm. de la introducción o de la canalización del conducto, observaremos una resistencia a seguir la canalización ductal. Esta es debida a la curva de 90 grados que forma el conducto de Stenon cuando penetra por el músculo buccinator y pasa a través del músculo macetero. Nunca debemos intentar forzar dicha canalización, por peligro de perforar el conducto principal a dicho nivel.

Cuando el orificio no es visualizado con estas maniobras,

procederemos a echar limon o ácido ascórbico en la cavidad bucal para aumentar la segregación de saliva y de esta manera ver la eyaculación de la misma.

En parótidas enfermas, y en algunos pacientes en concreto, no es posible ver la salida de la saliva, por lo que la larga experiencia en la realización de este tipo de exploraciones y el empleo de dilatadores apropiados para dicha misión, nos permitirá la canalización del conducto de Stenon.

A veces, simplemente inyectando el contraste en la zona de la papila que virtualmente está en el orificio ductal, nos permitirá la dilatación, visualización y posterior canalización del conducto de Stenon.

Según Dumas, el 10 % de los casos de sialografía parotídea no serían sondables.

Nuestra estadística particular y siempre que el paciente colabore de forma adecuada, está en un 1 % aproximadamente.

Una vez dilatado el orificio glandular lo suficiente, se introduce en el conducto el extremo fino del catéter, llenado previamente con medio de contraste para evitar introducir aire en los conductos, pues simularían sialolitiasis.

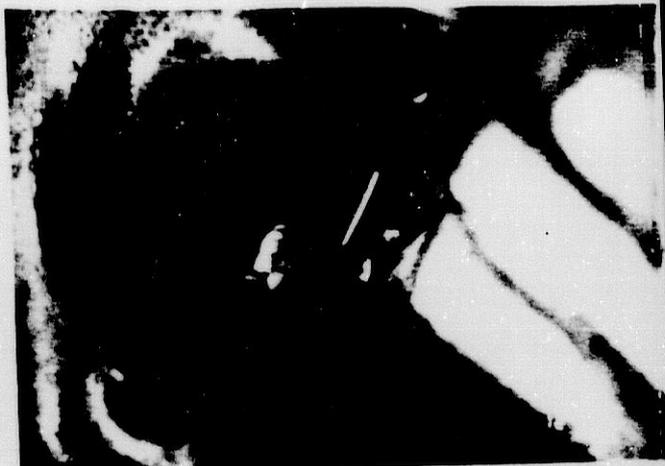
El catéter se hace avanzar hasta notar cierto grado de resistencia en el sitio donde el conducto se desvía para atravesar el músculo buccinador.

El catéter, generalmente y según su diámetro, obstruye el orificio ductal, evitando la salida del contraste a la cavidad bucal y la falta de relleno glandular.

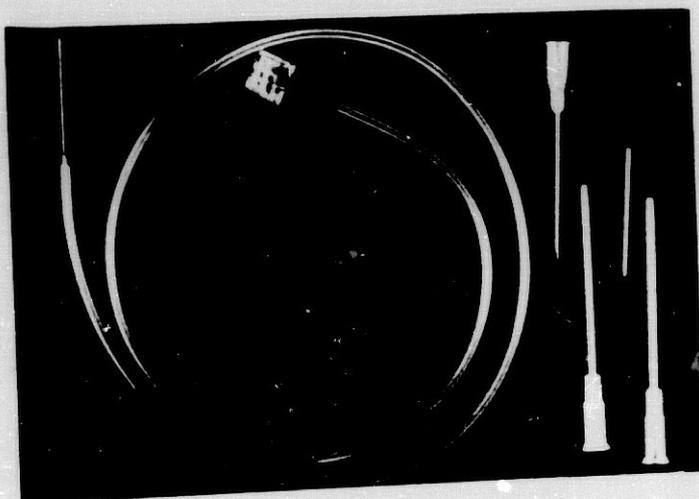
LAMINA 1



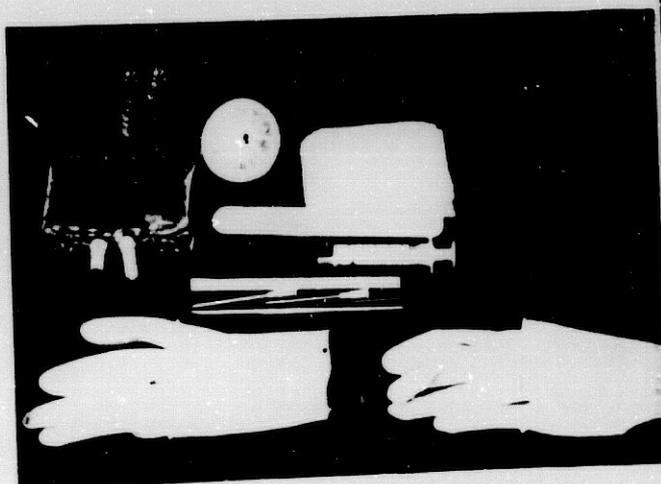
A



B



C



D



E

(A y B) Metodo de canalización de C. Wharton para la Sialografia
(C, D y E) Material para sialografia y citologia por puncion as
pirativa.

FASES DEL SIALOGRAMA PAROTIDEO:

1.- FASE DUCTAL:

Comprende el relleno exclusivo de los conductos intraglandulares y el conducto de Stenon.

Para la realización de dicha fase se requiere la introducción de entre 0,5 y 1 ml. de contraste a una velocidad aproximada de 0,2 ml/min.

En presencia de gran dilatación del conducto principal, o de abscesos cavitarios, la cantidad de contraste necesaria será sensiblemente mayor.

Debemos evitar que el catéter se salga del conducto de Stenon para que no exista falta de relleno ductal por salida del contraste a la cavidad bucal.

2.- FASE ACINAR:

Esta fase es el relleno de los acinis con medio de contraste.

La realización de dicha fase requiere la introducción de aproximadamente 2 ml. de contraste, el cual, al aumentar su presión intraductal, rellenará los acinis.

El sialograma de la fase acinar solo será posible en la mayoría de los casos cuando exista dilatación patológica de los acinis glandulares, tal como en el caso del Síndrome de Sjögren.

3.- FASE PARENQUIMATOSA:

Esta fase es el relleno del parénquima glandular con medio de contraste.

La realización de dicha fase requerirá la introducción entre 2 y 4 ml. de contraste, el cual, al aumentar la presión intraductal e intra acinar, pasará de esas fases hasta el parénquima parotídeo, consiguiéndose de esta manera la contrastación de todo el parénquima glandular.

Dicha fase es de sumo interés para valorar los defectos de replección que los tumores parotídeos originan en el parénquima glandular.

PROYECCIONES RADIOGRAFICAS DE LAS TRES FASES:

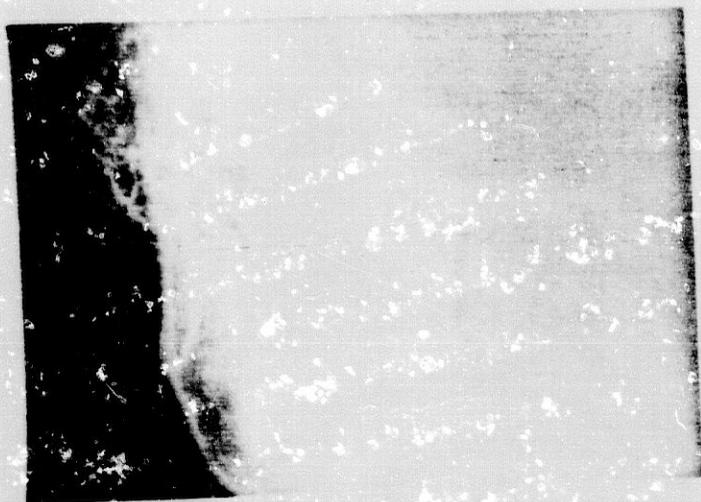
1.- RX. AP TANGENCIAL DE LA RAMA DEL ÁNGULO MANDIBULAR
PARA PARTES BLANDAS.

2.- RX. LATERAL DESENFILADA.

3.- RX. LATERAL PANORÁMICA: ORTOPANTOMOGRAFIA.

Dichas proyecciones fueron descritas convenientemente con
anterioridad.

LAMINA 2

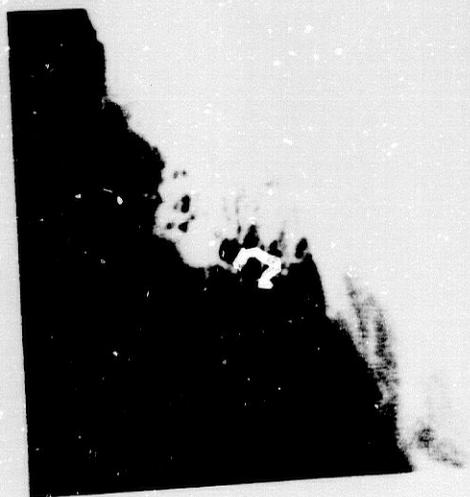


A/ Sialografia A.P.



B/ Sialografia Desenfilada

Sindrome de Sjogren



C/ Sialografia A.P.



D/ Sialografia Desenfilada

Paratiditis Cronica Hipertrofica

I.6.- DIAGNOSTICO POR ULTRASONIDOS (U.S).

Los hermanos CURIE (1880), hijos de Marie Curie, demostraron por vez primera el efecto piezoeléctrico que hace posible la generación y detección de ondas mecánicas de presión de alta frecuencia, al pasar una corriente eléctrica por un cristal de cuarzo que tiene cualidades piezoeléctricas.

El primer intento de utilizar prácticamente este principio fue en la detección de submarinos enemigos durante la primera guerra mundial por CHILOWSKY y LANGEVIN (1916).

Posteriormente, esta técnica fue desarrollada y perfeccionada hasta llegar al conocido sistema SONAR (Sound Navigation and Ranging).

En 1942, DUSSIK (1942), en Austria, hizo su primer intento de usar los ultrasonidos en el diagnóstico médico.

El primer trabajo publicado sobre el uso de la técnica del ecopulsado en el diagnóstico médico parece ser debido a LUDWIG Y STRUTHERS (1949).

Entre 1950 y 1953 el grupo de WILD (1950), de Minneapolis, publicaron una serie de trabajos sobre el uso de los ultrasonidos

en la detección de la densidad de los sonidos.

Douglas HOWRY (1952) en el 1947 estudió la estructura de los distintos tejidos blandos, gracias al desarrollo de un aparato con el que pudo recoger los ecos generados por las interfases tisulares, obteniendo los primeros cortes transversales.

En 1951 Joseph HOLMES (1955) aplicó los U.S. para el diagnóstico de las enfermedades abdominales.

En Japón entre los años 1952 y 57 KIKUCHI; UCHIDA ; Y TANAKA (1957); publicaron su artículo: Diagnóstico precoz del cáncer por medio de los U.S., empleando un aparato con un baño de agua en donde se sumergía al paciente.

Los U.S. se basan en el principio físico de que las ondas mecánicas de presión se propagan a través de un medio como oscilaciones de las partículas y con una frecuencia superior al límite de capacidad humana.

En el diagnóstico médico se emplean U.S. con unas frecuencias entre 3 y 10 MHz.

La generación de los U.S. a estas frecuencias requieren el empleo de transductores de efecto piezoeléctrico especiales.

El desarrollo de los aparatos de U.S. en modo B, que obtienen imágenes bidimensionales con escala de grises de alta resolución, permitió a MANN (1977) iniciar el estudio por U.S. de las partes blandas de la glándula parótida, con transductores de alta frecuencia (7,5 - 10 MHz).

El estudio por U.S. de la glándula parótida normal es difícil, ya que ésta no tiene unos límites definidos con el resto de los tejidos adyacentes, teniendo igual ecogenicidad y porque la glándula es superficial, plana y elongada.

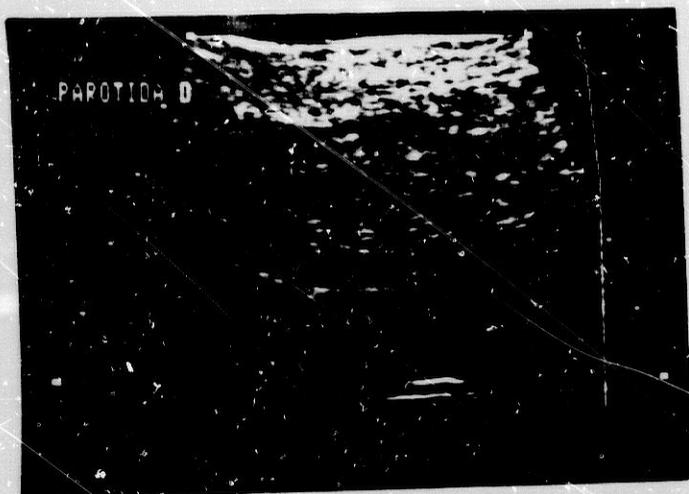
La ecoestructura glandular normal presenta en escala de grises ecos débiles y finos con homogeneidad de su estructura parenquimatosa.

El diagnóstico de benignidad o malignidad de los tumores parotídeos parece poder hacerse con esta técnica entre el 75 y el 85% de los casos.

Los tumores benignos como el cistoadenolinfoma suelen presentar un aspectoseudolíquido, ecográfico, aunque ocasionalmente pueden encontrarse pequeños ecos en su interior con ganancias elevadas.

Por el contrario, los tumores mixtos presentan un aspecto homogéneo y ecogénico que se diferencia claramente del parénquima sano. Los límites laterales y la pared posterior presentan un signo

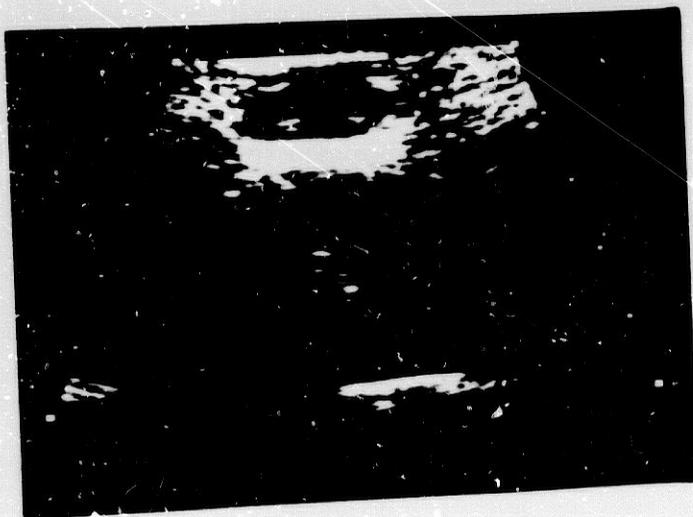
LAMINA 4
ECOGRAFIAS



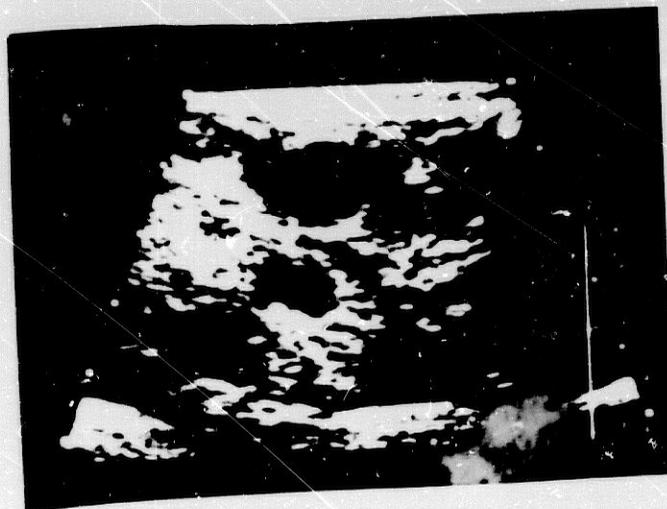
Hipertrofia



T. Whartin



Adenoma Pleomorfo



Linfoma Maligno

I.7.- DIAGNOSTICO POR ESCINTIGRAFIA.

La escintigrafía nos permite demostrar la captación del isótopo o radionúclido por el órgano parctideo, que es de interés en la demostración de las patologías que afectan a la glándula, referidas a la hipercaptación o a la hipocaptación de la misma.

También, la escintigrafía nos va a ofrecer la valoración glandular sobre:

- * Tamaño.
- * Posición.
- * Contornos.

El estudio dinámico de la imagen por radioisótopos nos puede representar la perfusión vascular temprana y la fijación en el parénquima glandular, así como la excreción del radioisótopo por la saliva, tras la administración intrabucal de ácido ascórbico o limón.

El estudio estático de la imagen por radioisótopos nos permite conocer los datos morfológicos de la glándula parótida, así como la cantidad de captación isotópica.

Este método fue empleado por BÖRNER (1965); . y por KESSLER y THEURING (1975).

GLAUBITT y HAUBRICH (1980), indicaban la cuantificación en la captación y excreción del radioisótopo por la glándula salivar, empleando el estudio dinámico y el estudio estático en el mismo paciente.

El isótopo utilizado para estas técnicas es el tecnecio 99 (Tc 99). Dicho isótopo se inyecta por vía i.v. en una dosis de 1.0 MB q/Kg. de peso.

Imágenes o proyecciones secuenciales :

- * Anterior.
- * Posterior.
- * Lateral derecha.
- * Lateral izquierda.

La imágenes dinámicas de la glándula parótida, en las enfermedades inflamatorias, nos permite identificar áreas glandulares con función o captación disminuidas. Además, nos demuestran que no siempre la función de captación parenquimatosa estará afectada.

Pero también en caso de tumores, nos puede demostrar una captación del Tc.99 en zonas distintas a la glandular, por ejemplo, en el espacio retrofaríngeo, por infiltración del tumor o por metástasis en dicho lugar.

Las imágenes dinámicas de la glándula parótida en las sialoadenosis, resultarán con hipocaptación.

I.8.- CITOLOGIA EXFOLIATIVA POR ASPIRACION.

I.8.1.- DESARROLLO HISTORICO.

Los primeros estudios microscópicos de las células humanas comenzaron durante la primera parte del siglo XIX, según recogen los trabajos de RATHER (1978) Y GRUNZE y SPRIGGS (1980).

George N. PAPANICOLAOU (KOSS, 1988), que contribuyó tanto al concepto de citología exfoliativa, vió como dicho concepto ha ido transformándose significativamente por el uso de muestras aspiradas mediante una aguja y una jeringa.

Según los trabajos de WEBB (1974), James PAGET (1853) fue el primero en emplear muestras aspirativas para el examen microscópico de tumores mamarios.

HIRSCHFELD (1919) identificó un linfoma por medio de material aspirado.

Su discípulo MANNHEIM (1931), propuso el uso de una aguja delgada de 1 mm. de diámetro para las aspiraciones de tumores.

Mannheim, del hospital Charité de Berlín, se puede considerar el líder de la escuela europea de la biopsia por aspiración con aguja delgada.

Hayes MARTIN (1930) en 1925 y BRADLEY (1931) en 1926, cirujanos en el Hospital Memorial para el Cáncer de N.Y., conocido en la actualidad como "Centro del Cáncer Memorial Sloan Kettering", comenzaron la experimentación en gran escala con la biopsia por aspiración de tumores humanos; contestada dicha técnica por otros autores porque creían que el método de la punción contribuía a la diseminación de la enfermedad.

Los resultados de la biopsia aspirativa en la glándula parótida no eran satisfactorios debido al uso de extensiones gruesas y mal preparados.

En las décadas de 1940 y 1950 surgió otra nueva escuela en Europa para la biopsia por aspiración, dirigida por LOPEZ CARDAZO (1975) y SÖDERSTRÖM (1966) en 1940, holandés y sueco respectivamente, quienes aplicaron la técnica masivamente para obtener resultados diagnósticos rápidos con un mínimo traumatismo para los pacientes, especialmente cuando no se disponía de una histopatología adecuada. (KOSS, (1979)).

El invento de la jeringa con manija por FRANZEN (1983)., y ZAJICEK (1979)., suecos, contribuyeron a la difusión de la biopsia por punción aspirativa con la publicación de su obra Aspiration Biopsy Cytology.

En los EE.UU., BERG (1986) contribuyó con un capítulo sobre biopsia por aspiración en la primera edición del libro " Diagnostic Cytology " de 1961, no teniendo la difusión suficiente.

Por ello, Franzen y Zajicek escribieron un nuevo capítulo sobre el mismo tema en la segunda edición del Diagnostic Cytology (1968).

Quizá el desarrollo de los nuevos métodos radiográficos y ultrasonográficos han contribuido sensiblemente en la aplicación de la biopsia aspirativa dirigida por estos métodos complementarios, según recoge ZORNOZA (1981) y FERUCCI y WITTENBERG (1981)., en el libro "Papel desempeñado por los métodos complementarios de visualización en la biopsia percutánea"

1.- CARACTERISTICAS DE LAS MUESTRAS.

Los preparados citológicos son frecuentemente tridimensionales porque contienen fragmentos enteros de los tejidos que se aplastan entre el portaobjeto y el cubreobjeto.

Los cortes citológicos poseen una imagen bidimensional plana que representa una sección transversal delgada de un tejido u órgano.

2.- FUNDAMENTO DE LA TECNICA DE OBTENCION DE MUESTRAS.

PRINCIPIOS COMUNES:

1.- Se debe extraer la muestra por lo menos de tres sitios diferentes dentro de la misma lesión.

2.- No retirar la aguja durante el momento de la aspiración, dado que el material obtenido ha de permanecer dentro de la aguja y no debe pasar al interior de la jeringa donde se podría perder. La excepción a esta regla se da en la aspiración de líquidos en lesiones quísticas o abscesos.

INSTRUMENTAL PARA LA ASPIRACIÓN DE LESIONES DE PARÓTIDA :

1.- Bandeja quirúrgica.

2.- Agujas desechables con :

calibre: 19, 20, 22 y 23.

diámetro externo: 0,64 y 0,75 mm.

longitud: 2,5 a 7,5 cm.

3.- Jeringas plásticas tipo "Luer-lok" de un solo uso:

Tamaño: 20 y 40 ml.

4.- Sistema de aspiración de un solo uso, modelo SURECUT 19G (1mm.) que es una combinación jeringa-aguja diseñada por Menghini, que es el que empleamos últimamente.

5.- Porta jeringas con mango de aluminio tipo Franzén: Este sistema nos permite efectuar la aspiración con una mano mientras que la otra mano del operador queda libre para fijar la lesión en el lugar conveniente de su punción.

6.- Guantes estériles.

- 7.- Gasas estériles.
- 8.- Paños estériles.
- 9.- Porta objetos y cubre objetos.
- 10.- Desinfectante local.
- 11.- Anestésico local.
- 12.- Alcohol etílico 95 % como fijador de la muestra.
- 13.- Suero fisiológico.
- 14.- Envase para transportar la muestra:

Fijada con alcohol etílico 95 %.

Sin fijar.

METODO DE ASPIRACION.

- 1.- Se palpa la lesión y se localiza la zona de punción.
- 2.- Se desinfecta la piel y se cubre el campo con un paño

estéril perforado.

- 3.- Todas estas maniobras se realizan con el empleo de guantes estériles.
- 4.- El sistema de punción debe de tener el émbolo en la posición en el fondo de la jeringa.
- 5.- Se sostiene el blanco con una mano entre el dedo índice y el pulgar.
- 6.- Se infiltra un poco de anestésico local subcutáneamente y se espera dos o tres minutos.
- 7.- Con el sistema de punción elegido, realizamos la misma hasta introducir la jeringa en la masa. Con la aguja dentro de la lesión, se mueve la misma para desprender células del tejido, ejerciendo una presión negativa sobre el émbolo de la jeringa para que se realice la aspiración.
- 8.- Sin suprimir la presión negativa del émbolo, retiramos 0,5 cm. la aguja y realizamos otras dos punciones en distintas direcciones para obtener material de distintas zonas del blanco.
- 9.- Antes de sacar la aguja, volvemos el émbolo de la jeringa

a su posición inicial, suprimiendo así la presión negativa, para evitar que se arrastre células de los tejidos periféricos a la lesión, que enturbiarían el estudio citológico.

10.- Se preparan los frotis, echando el material que se encuentra en la jeringa en la parte central del porta objeto, procediéndose a extenderlo con el canto de otro porta o cubre objetos.

11.- Esta muestra la fijamos convenientemente con alcohol etílico 95% en un envase que se cierra herméticamente.

12.- El resto del material que nos queda dentro de la aguja, procederemos de la misma manera, pero sin fijar se introduce en un envase similar.

13.- Ambas muestras debemos de enviarlas urgentemente al servicio de citología, para su preparación definitiva y lectura.

4.- TECNICAS DE VISUALIZACION COMO GUIA PARA LA ASPIRACION PERCUTANEA.

El desarrollo en los últimos años de la radiología in-

tervencionista es posible gracias al empleo simultáneo de los distintos métodos de diagnóstico por imagen y a las técnicas diagnósticas por punción aspirativa.

Cuando el blanco que deseamos puncionar se encuentra muy profundamente o se trata de una masa o lesión sensible mente pequeña, nos tendremos que valer de técnicas visuales para su localización y posterior punción.

Estas técnicas son:

* Intensificadores de imagen:

- con empleo de contrastes radiográficos yodados.
- sin empleo de contrastes radiográficos yodados.

* Ultrasonidos:

La ecografía ofrece la técnica más rápida, más inocua, más barata, y más flexible de todas, pero requiere de un transductor de una frecuencia adaptada a las partes blandas superficiales, de un equipo en escala de grises de alta resolución y tiempo real así como un localizador especial para punción biopsica.

* Tomografía axial computerizada (T.A.C.).

Esta técnica desarrollada por HOUNSFIELD (1973), nos permite obtener la imagen tridimensional tomodensitométrica axial, de cualquier estructura anatómica de nuestro organismo.

Con respecto a la punción dirigida de la parótida, tenemos la ventaja de poder localizar con alta fiabilidad pequeñas lesiones y poderlas puncionar.

Presenta unos inconvenientes dignos de mención:

- Dificultad de disponer de la técnica.
- Gran dosis de radiación para el paciente.
- Elevado coste de la técnica.
- Mayor tiempo de exploración.

5.- VENTAJAS DEL ESTUDIO DEL TAC DE PARÓTIDA.

La glándula parótida normal se ve algo menos densa que el músculo, teniendo una atenuación más bien baja (entre 0 y -30 unidades Hounsfield U.H.).

Con la administración de contraste yodado por vía intravenosa,

la glándula aumenta sus valores de atenuación hasta 35 U.H. El valor de la TAC en los procesos inflamatorios de la glándula es muy escaso.

Sin embargo, ha cobrado gran valor en el diagnóstico de los procesos tumorales, no sólo en la búsqueda de lesiones ocupantes de espacio, sino también en la localización y extensión de la misma, lo cual es muy importante, no solamente para la planificación de la cirugía, sino también para la radioterapia.

FALSOS NEGATIVOS.:

La causa mas común de aspirados que dan un diagnóstico falso negativo es la obtención de una muestra que no incluye células de la lesión.

Por ello debemos de utilizar las distintas técnicas de diagnóstico por la imagen, para obtener menores falsos negativos en las punciones biópsicas aspirativas.

La técnica habitualmente utilizada por nosotros es la ecografía diagnóstica.

6.- PREPARACION DEL PACIENTE ANTES Y DESPUES DE LA BIOPSIA POR ASPIRACION.

* Explicación al paciente de lo que vamos a hacerle, con los riesgos, indicaciones y beneficios para el mismo.

* Debemos obtener el consentimiento del paciente o en su defecto de sus familiares directos.

* Análisis de sangre que comprenda recuento de plaquetas y tiempo de protrombina.

* Ayunas del paciente.

* No alergias conocidas.

* Observación del paciente 3 ó 4 horas por el personal sanitario, tras la punción.

7.- INDICACIONES PARA LA BIOPSIA POR ASPIRACION DE LA GLANDULA PAROTIDA.

Identificación de la naturaleza de un agrandamiento o tumor palpable

8.- LOGROS Y LIMITACIONES.

La citología por aspiración de las lesiones de las glándulas salivales ha logrado gran popularidad en Europa, principalmente en Suecia, donde ENEROTH (1965), y ZAJICEK (1976), han investigado los patrones citológicos de muchas parótidas.

La razón principal para la obtención de muestras mediante las técnicas de aspiración es responder en forma rápida a estas tres preguntas:

- 1.- El tumor, ¿es de glándula salival o de otro origen?.
- 2.- ¿Es benigno o maligno?.
- 3.- ¿Puede determinarse la forma terapéutica óptima a la muestra aspirada o son necesarios estudios adicionales?.

Los patrones citológicos e histológicos de los tumores de las glándulas salivales son muy complejos.

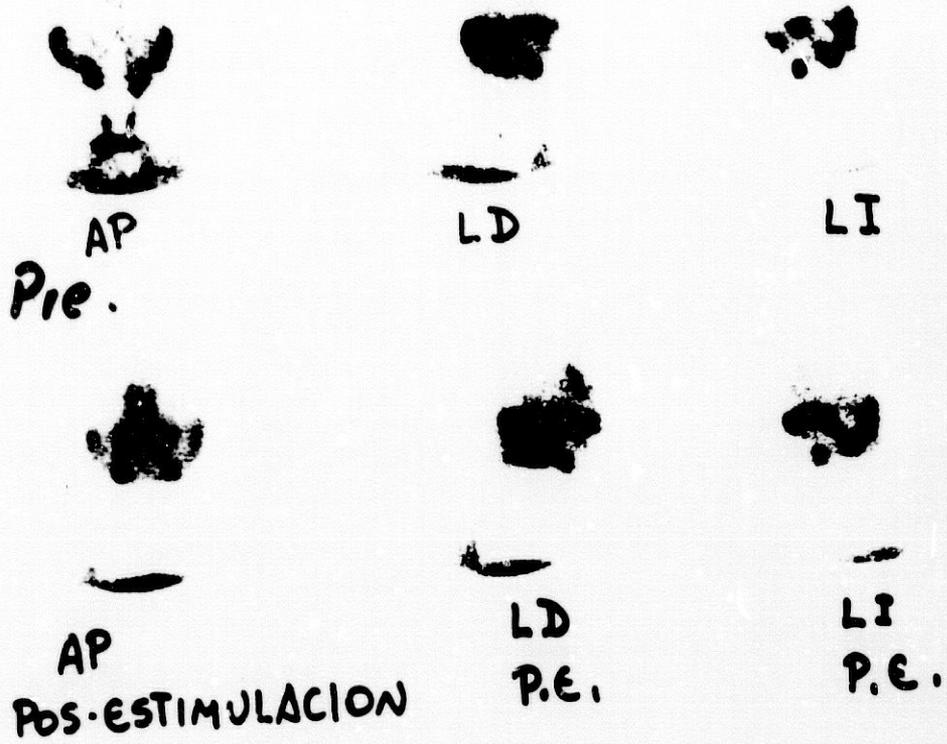
9.- BLANCOS DE LA BIOPSIA POR ASPIRACIÓN.

Las principales lesiones de las glándulas salivales que pueden ser identificadas en los aspirados se enumeran en el siguiente cuadro:

10.- LESIONES MAS COMUNES DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES PRINCIPALES Y ACCESORIAS.

BENIGNAS	MALIGNAS
Mucocele, quiste de retención	Carcinomas
Sialoadenitis Inespecífica Aguda Crónica Granulomatosa	Carcinoma adenoide quístico Carcinoma mucoepidermoide con diversos grados de diferenciación
Tumores benignos Adenoma pleomorfo (tumor mixto benigno) Adenolinfoma (tumor de Warthin)	Carcinoma de células acinosas Adenocarcinoma, no clasificado Carcinoma indiferenciado (de células pequeñas y grandes)
Adenoma monoforfo Oncocitoma	Carcinoma de células de grano de avena Tumor mixto maligno (adenoma pleomorfo maligno) Linfoma maligno
Hemangioma (hemangioma capilar de la niñez)	Sarcoma
Tumores mesenquimáticos	Otros tumores muy infrecuentes Metástasis en las glándulas salivares de tumores primarios de otras localizaciones
Lesiones con contenido linfocitario	
Lesión linfoepitelial	
Síndrome de Sjögren Hiperplasia linfoganglionar intraparotídea	

LAMINA 5



Gammagrafia Parotida Normal



TAC. Adenoma pleomorfo

OBJETIVOS

II.- OBJETIVOS.

El estudio de la patología tumoral parotídea presenta una gran dificultad debido, en primer lugar, a la baja incidencia en la población, estimada estadísticamente en España entre 2 y 3 casos de tumores de parótida al año por cada 100.000 habitantes. En segundo lugar, presenta una dificultad en su estudio dado el gran número de métodos y técnicas empleadas en la actualidad para el diagnóstico de enfermedades de las glándulas salivares, tales como son la palpación, la sialografía, la ecografía, la citología por punción aspirativa, la tomografía axial computerizada, la gammagrafía y, últimamente, la resonancia magnética.

Hemos realizado dos bloques de enfermos, según la sistemática exploratoria:

- 1) Los métodos prequirúrgicos.
- 2) Los postquirúrgicos.

Dentro de los prequirúrgicos hemos estudiado los siguientes:

- a) Palpación.
- b) Sialografía.
- c) Ecografía.
- d) Citología por punción aspirativa.
- e) T.A.C.

f) Gammagrafia con tecnecio.

Los postquirúrgicos, por su parte, son:

a) Estudios histológicos del tumor.

Es nuestro interés hacer una valoración de cada uno de los métodos reseñados, comparándolos para intentar conocer cuales son más fiables en la práctica para el diagnóstico del cuadro tumoral de las glándulas parótidas.

Hemos aplicado diferentes métodos exploratorios para conseguir la mayor fiabilidad diagnóstica, dado que ni la sialografía, ni la ecografía, ni la T.A.C., ni la gammagrafia son métodos por sí solos fiables en el cien por cien de los casos.

En nuestro Servicio de Radiodiagnóstico, desde hace muchos años se empleaba la sialografía como único método diagnóstico.

Más tarde, en el año 1.985, conseguimos utilizar los ultrasonidos como una técnica diagnóstica de rutina en los distintos campos de nuestro organismo y, en especial, para esta tesis y otros trabajos de investigación, así como para el estudio de los pacientes que presenten alguna alteración patológica en las glándulas salivares.

Desde esos mismos años se viene utilizando la T.A.C. en la exploración de las tumoraciones de parótida, pero no de forma habitual, sino en aquellos casos en que el clínico o el cirujano quieran ver las relaciones del tumor con los tejidos adyacentes o para el estudio de posibles metástasis del tumor primitivo a otros niveles tales como cerebro, cuello o hígado.

La gammagrafía tiene limitadas aplicaciones debido a que sus resultados pueden ser alterados por tratamientos antibióticos previos a la exploración.

La punción citológica es empleada casi de rutina en los casos que presentan cualquier duda diagnóstica y siempre previa a una posible intervención quirúrgica.

La resonancia magnética (I.R.M.) no es motivo de estudio debido a que en Granada aún no tenemos dicha técnica implantada, por lo que la gran mayoría de los enfermos estudiados por nosotros no tienen realizada esa exploración.

Por todo lo expuesto anteriormente, hemos querido comprobar la fiabilidad de los diferentes métodos exploratorios para el diagnóstico de la patología tumoral de las glándulas parótidas.

MATERIAL Y METODO

III.- MATERIAL Y METODO.

III.1.- DESCRIPCION DE LA MUESTRA Y CODIFICACION.

El estudio se ha realizado sobre un tamaño de muestra de 117 pacientes que presentaban sintomatología compatible con tumoraciones de distintas etiologías que afectan a glándulas parótidas. Debido a la baja incidencia de tumoraciones que afectan a las glándulas submaxilares, hemos escogido solamente las que hacen referencia a las glándulas parótidas.

La codificación de los distintos parámetros se ha realizado del siguiente modo:

<u>CODIGO</u>	<u>DESCRIPCION</u>	<u>COD.</u>	<u>CATEGORIA</u>
EDAD	EDAD	1	0-19 años
		2	20-39 "
		3	40-59 "
		4	60 y + "
SEXO	SEXO	1	VARON
		2	HEMBRA
TAM_GLAN	TAMAÑO GLANDULAR	1	< 5 x 6 x 1,5 cm
		2	> 5 x 6 x 1,5 cm
DOLOR	DOLOR	1	SI
		2	NO
PARALISIS	PARALISIS	1	SI
		2	NO
T_EVOL	TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE QUE NOTA ALGUN SINTOMA	1	< 1 AÑO
		2	> 1 AÑO

<u>CODIGO</u>	<u>DESCRIPCION</u>	<u>COD.</u>	<u>CATEGORIA</u>
EXPLO_CLI	EXPLORACION CLINICA	1	NORMAL
		2	BULTOMA BLANDO NO ADHERIDO
		3	BULTOMA DURO ADHERIDO
		4	BULTOMA DURO NO ADHERIDO
		5	BULTOMA INTERMITENTE
		6	ASOCIADO A OTRAS ENFERMEDADES
		7	OTROS SINTOMAS
SIALO	SIALOGRAFIA	1	NORMAL
		2	HIPERTROFIA GLANDULAR, CALCIFICACIONES, DILATACION Y ARROSARIAMIENTO
		3	ARQUEAMIENTO DUCTAL. DEFECTO DE REPLECCION O PERDIDA DE IMAGEN. BENIGNO.
		4	ARQUEAMIENTO DUCTAL, DEFECTO DE REPLECCION O PERDIDA DE IMAGEN CON TORTUOSIDAD E IRREGULARIDAD DUCTAL. MALIGNO
		5	SIALEDESTASIAS. INFLAMACION.
TAM_TUMOR	TAMAÑO TUMORACION	1	1x1 a 3x3
		2	> 3x3
ECO	ECOGRAFIA	1	NO TIENE REALIZADA
		2	NORMAL
		3	HIPERTROFIA
		4	TUMORACION DE ASPECTO BENIGNO
		5	TUMORACION DE ASPECTO MALIGNO
TAC	TAC	1	NO TIENE REALIZADO
		2	NORMAL
		3	HIPERTROFIA
		4	TUMORACION DE ASPECTO BENIGNO
		5	TUMORACION DE ASPECTO MALIGNO

<u>CODIGO</u>	<u>DESCRIPCION</u>	<u>COD.</u>	<u>CATEGORIA</u>
GAMMA	GAMMAGRAFIA CON TECNECIO	1	NO TIENE
		2	CON ANTIBIOTICO PREVIO
		3	SIN ANTIBIOTICO PREVIO
		4	BENIGNA HIPERCAPTANTES
		5	MALICNA HIPERCAPTANTES
		6	INFLAMATORIAS
CITOL	DATOS DE LA PUNCION CITOLOGICA	1	NO TIENE
		2	NO VALORABLE
		3	NEGATIVO
		4	INFLAMATORIO
		5	TUMOR BENIGNO
		6	TUMOR MIXTO
		7	TUMOR MALIGNO
ANA-PATOL	ANATOMIA PATOLOGICA	1	NO TIENE
		2	INFLAMATORIO
		3	TUMOR BENIGNO
		4	TUMOR MIXTO
		5	TUMOR MALIGNO
TRATAM.	TRATAMIENTO QUIRURGICO	1	NO TIENE
		2	SI TIENE

Respecto al tamaño glandular hemos empleado 2 códigos para referirnos al tamaño tipo más frecuente, siendo la marca de clase entre ellos de 5x6x1.5 cm. El valor 5 corresponde al eje transversal o diámetro cráneo-caudal de la glándula. El valor 6 corresponde al eje longitudinal o diámetro anteroposterior de la glándula, por último, el valor 1.5 se corresponde con el grosor o diámetro externo-interno de la glándula. Estos valores se han hallado exclusivamente en la sialografía en las proyecciones

anteroposterior y desenfocada, corrigiendo el pequeño error que existe por la magnificación de la imagen radiográfica debido al concepto óptico de la distancia objeto-placa.

Hemos estudiado pacientes que presentan bultomas de distinta etiología en las glándulas parótidas, entendiéndose que generalmente toda la glándula no está afectada por dichos tumores, pero en la observación por los distintos métodos diagnósticos empleados vemos que el tamaño glandular aumenta cuando existe alguna patología asociada.

No hemos tenido en cuenta los valores obtenidos respecto al tamaño glandular en la ecografía debido a que en glándulas salivares normales es muy difícil distinguir la ecoestructura glandular de los tejidos adyacentes.

Por lo que se refiere a la sialografía, cuando existe un tumor de origen benigno o mixto del tipo de adenoma pleomorfo, los signos radiográficos obtenidos son los siguientes:

- a) Desplazamiento del árbol ductal con falta de relleno de contraste de la zona parenquimatosa afectada por el tumor, que en los códigos viene tipificado como arqueamiento ductal, defecto de replección y pérdida de imagen.
- b) Cuando se trata de un tumor maligno, estos signos radiográ-

ficos descritos pueden venir con tortuosidad e irregularidad ductal por invasión del tumor a los conductos glandulares próximos.

Para la valoración del tamaño de la tumoración, hemos tenido en cuenta principalmente la ecografía, dado que con este método el tamaño que obtenemos en la imagen del monitor se ajusta exactamente al real, y, además, porque los tumores menores de 1 cm de diámetro difícilmente dan los signos descritos anteriormente en la sialografía.

Dentro de la ecografía, en casos de glándula parótida normal, obtenemos una imagen de ecoestructura homogénea en toda su extensión, no distinguiéndose vasos ni conductos glandulares, dato éste exclusivo para la sialografía. Cuando se trata de una hipertrofia glandular del origen que sea, la ecoestructura obtenida es idéntica a la normal, pero encontrándose la glándula sensiblemente aumentada de tamaño.

La tumoración de aspecto benigno da una ecoestructura hipoecoica diferente al resto de la glándula no invadida, que es homogénea y de bordes regulares y bien definidos. En el caso de los adenomas pleomorfos, la ecoestructura es mixta, es decir, zonas hiperecogénicas y otras hipoecoicas de bordes generalmente bien definidos y en cuyo interior es frecuente visualizar zonas anecogénicas sugerentes de necrosis de pequeña extensión.

La tumoración de aspecto maligno es generalmente hiperecoica, de bordes lobulados irregulares y mal definidos con zonas centrales hipoecoicas de gran tamaño por necrosis.

En cuanto a la exploración clínica, los primeros cuatro códigos empleados hacen referencia a la textura que presenta el tumor, teniendo en cuenta que ante un bultoma duro adherido casi siempre se trata de un tumor de origen maligno, y el bultoma blando no adherido casi siempre se refiere a un tumor de origen benigno o mixto. El bultoma duro no adherido es relacionado con el adenoma pleomorfo. El bultoma intermitente trata de enfermos con sialolitiasis y relacionados dichos síntomas con la ingesta de alimentos. El asociado a otras enfermedades hace referencia a diabetes, obesidad, hipercolesterolemia, etc. Otros síntomas, por último, nos asocian bultoma uni o bilateral de la parótida con sequedad de boca o conjuntival, como ocurre en el síndrome Sjögren y el de Mikulicz.

En los datos de la punción citológica, nos limitamos a la extracción tras punción del tumor, preparación del paciente y de la muestra y transporte de la misma al Servicio de Anatomía Patológica. La valoración de los datos obtenidos va a depender exclusivamente del citopatólogo.

Dentro de esta categoría, el código no valorable indica que, por defecto de extracción de la muestra o en la preparación de la misma, el citólogo no tiene material para su lectura y posterior diagnóstico. Las causas más frecuentes son: mala preparación de la muestra (extensión en el porta, en seco o en alcohol etílico), no puncionar el tejido tumoral y si tejidos próximos a él y los artefactos que se originan cuando introducimos en la muestra muchos hematíes por haber puncionado un vaso.

III.2.- TECNICAS DE CUANTIFICACION.

El tratamiento estadístico se ha realizado en soporte informático. El software, implementado en Lenguaje de Manipulación de Datos del gestor de Dbase IV, incluye los siguientes módulos:

- a) Codificador-decodificador de categorías por el método de tablas referenciadas.
- b) Totalizador de ocurrencias de una misma categoría para cada variable, porcentualización y cálculo del error estándar de la muestra.
- c) Combinatoria de "una a todas" las variables y confección de tablas de contingencia.
- d) Obtención y comparación de las frecuencias observadas y esperadas mediante el test de la χ^2 , con tratamiento específico de tablas cuadradas de 2 x 2.

La implementación hardware se ha realizado sobre ordenador PC-1640 (Intel 8086).

En el apartado de estadística descriptiva, cada tabla contiene el número de pacientes incluidos en cada uno de los códigos, su

porcentaje y el error típico (Gx) de la muestra expresado en unidades.

El test de X^2 se ha usado para la verificación de contraste entre dos criterios de clasificación diferentes. Por tanto, no se trata tanto de verificar la bondad del ajuste de una población teórica, como de determinar la fuerza de asociación entre dos grupos de datos.

Metodológicamente, los elementos procedentes de la muestra se clasifican de acuerdo con dos criterios de forma que cada uno de ellos pertenezca a las categorías representativas del primer criterio, y al mismo tiempo a una de las del segundo. A partir de la tabla de contingencia así elaborada se realiza una segunda tabla de dimensión idéntica conteniendo los valores teóricos que cabría esperar en el caso de que la hipótesis formulada fuese cierta. De la posible discrepancia entre ellas se calcula el estadístico. En caso de que el valor de X^2 sobrepase el valor crítico calculado para el riesgo probabilístico aceptado (p) y para un cierto número de grados de libertad ($G.l.$), se puede aceptar, con cierto margen de error, la hipótesis de investigación que acepta la relación entre los criterios seleccionados.

En general, la hipótesis nula presupone la independencia de los criterios de clasificación implicados, mientras que su rechazo indica la evidencia de una cierta relación estadística.

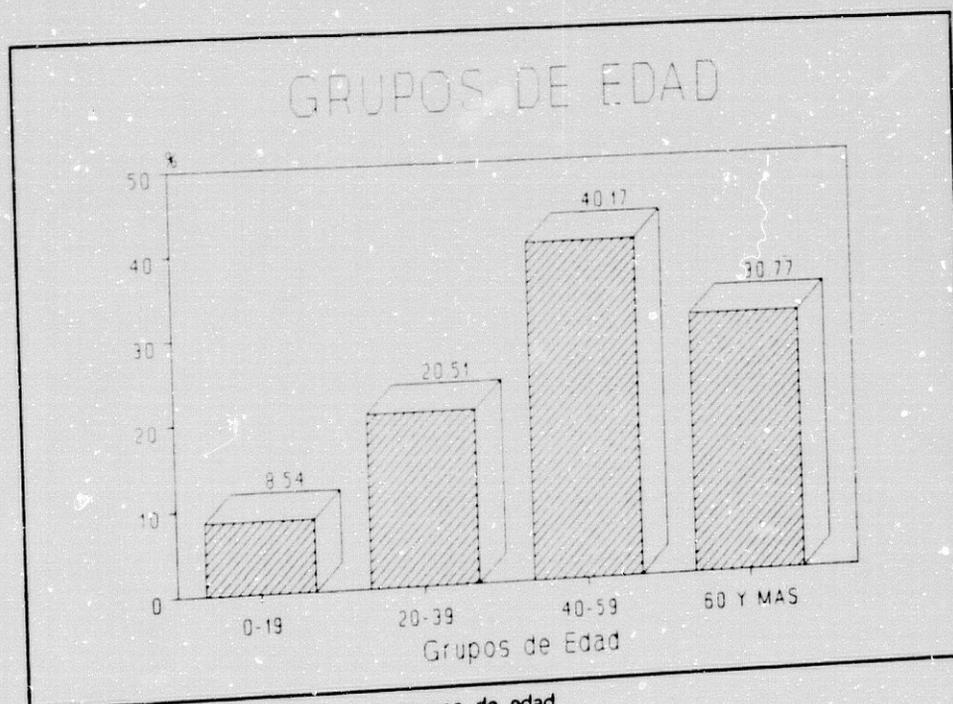
RESULTADOS

IV.- RESULTADOS.

IV.1.- ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

La mayor incidencia de tumoraciones en el grupo de enfermos estudiado coincide con pacientes cuyas **edades** están comprendidas entre los 40 y los 59 años. Siendo los pacientes de menor edad, los comprendidos desde el nacimiento hasta los 19 años, los que estadísticamente tienen menor índice de tumoraciones parotideas.

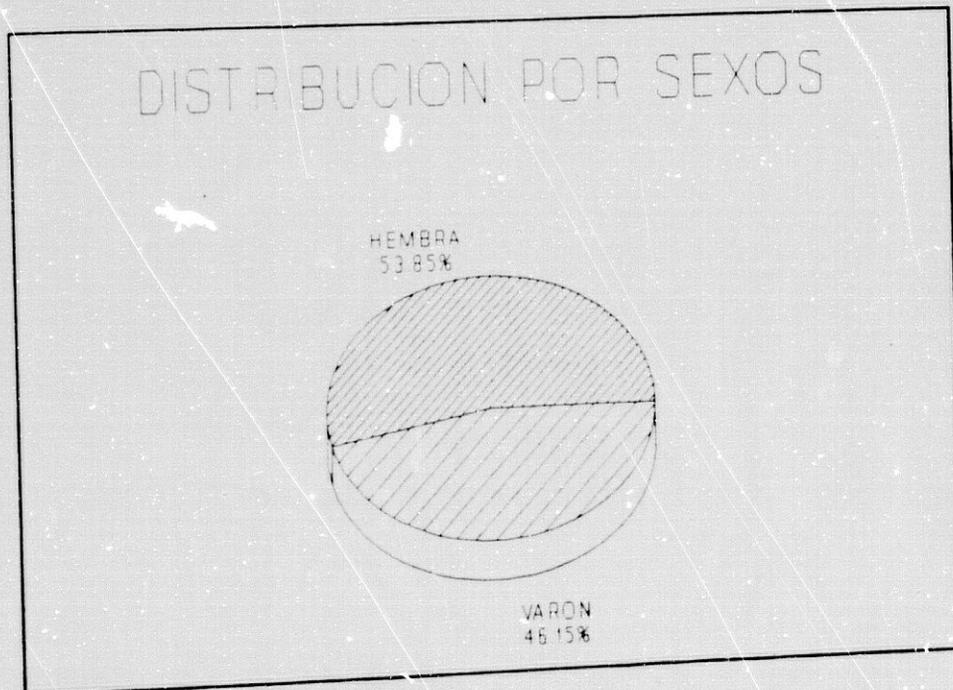
CODIGOS	CASOS	%	Gx
0-19	10	8.46	0.01
20-39	24	20.50	0.02
40-59	47	40.17	0.03
60 y más	36	30.77	0.03
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 1 Distribución por grupos de edad

Los tumores de parótida han sido el 6.9 % más frecuentes en la mujer que en el hombre.

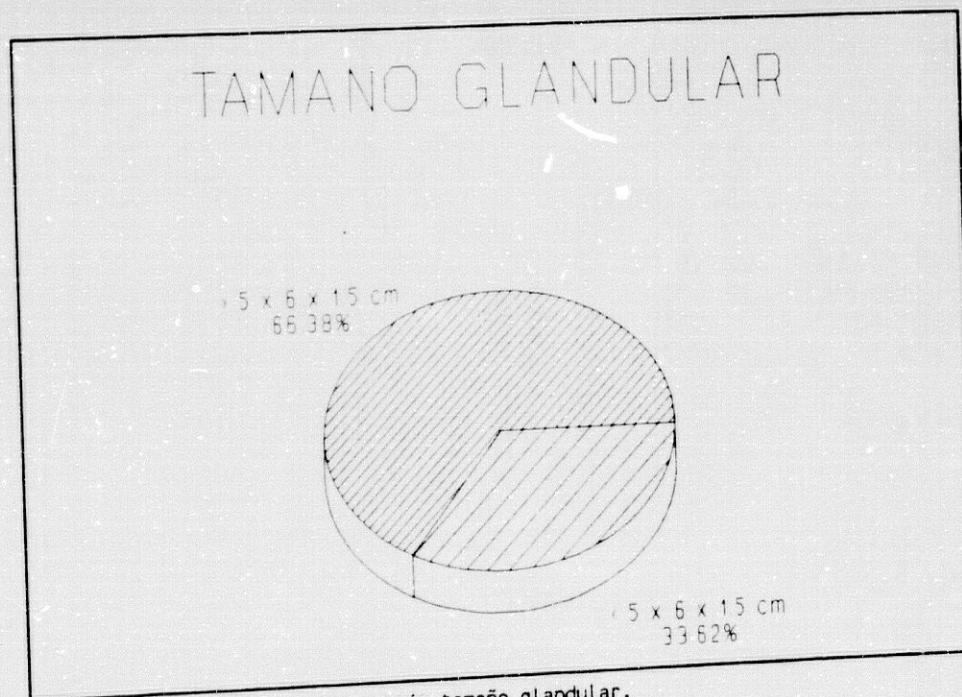
CODIGOS	CASOS	%	Gx
VARON	54	46.15	0.05
HEMBRA	63	53.85	0.05
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 2 Distribución por sexos

Los **tamaños** superiores a 5 x 6 x 1.5 cm de la glándula parótida tumoral son más frecuentes que los de tamaño menor a dicha cifra.

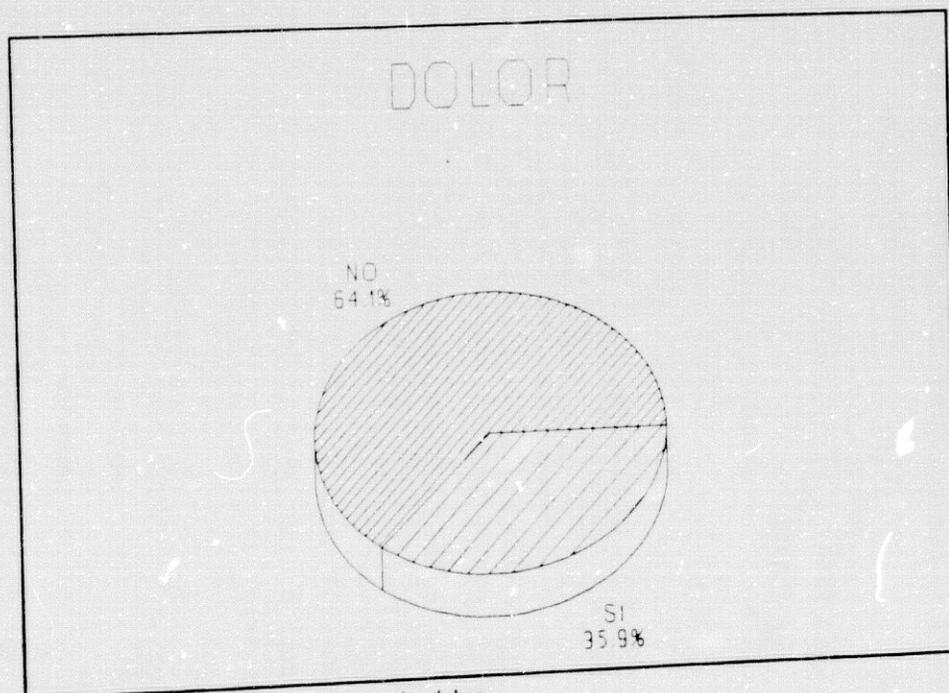
CODIGOS	CASOS	%	Gx
< 5' x 6' x 1,5 cm	39	33.62	0.04
> 5' x 6' x 1,5 cm	77	66.38	0.04
TOTAL	116	100.00	



Ilustr. 3 Distribución según tamaño glandular.

Son menos frecuentes los pacientes afectos de tumoración de las glándulas parótidas, que no presentan **dolor** en la misma, que los pacientes que si lo presentan.

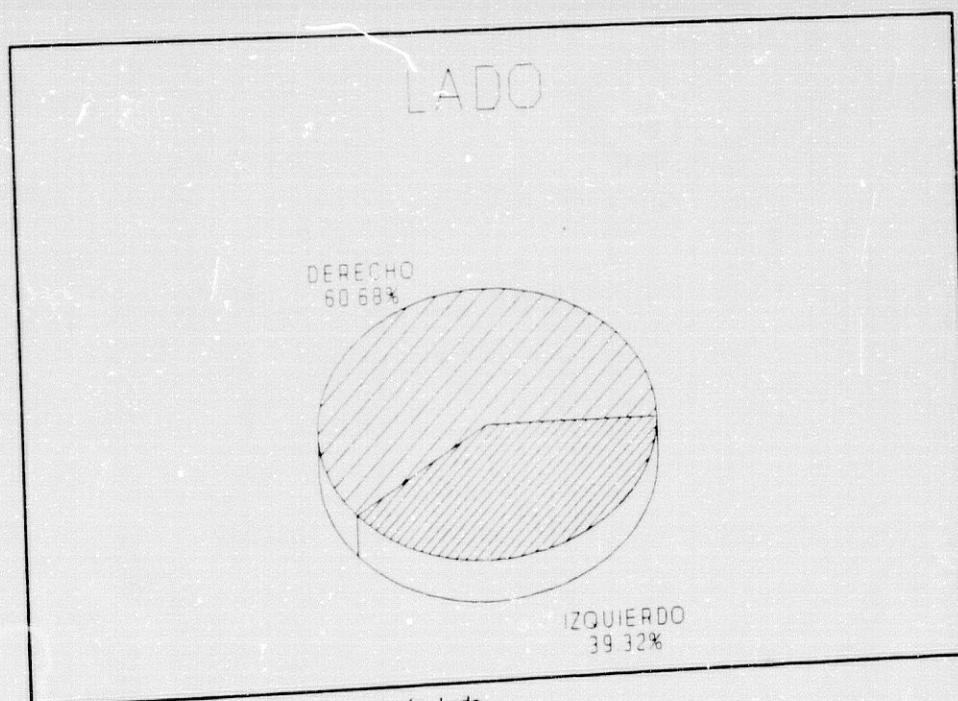
CODIGOS	CASOS	%	Gx
SI	42	35.90	0.04
NO	75	64.10	0.04
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 4 Distribución según dolor.

Los tumores parotídeos son más frecuentes en el **lado** derecho que en el izquierdo.

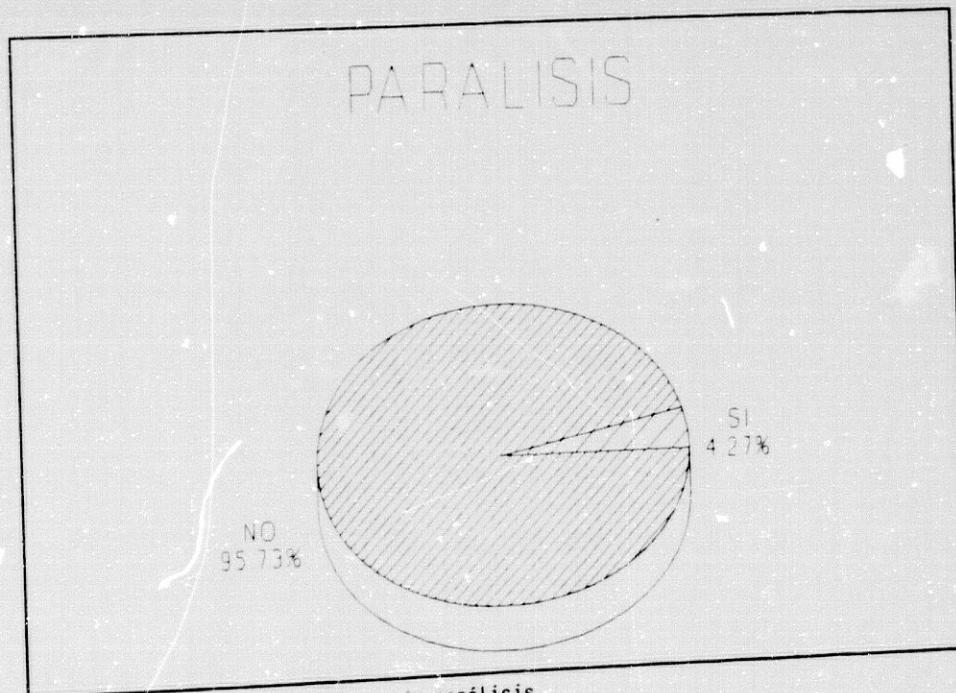
CODIGOS	CASOS	%	Gx
DERECHO	71	60.68	0.05
IZQUIERDO	46	39.32	0.05
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 5 Distribución según lado.

Son esporádicos los casos de tumoraciones de glándula parótida en los que el enfermo presentan **parálisis** facial.

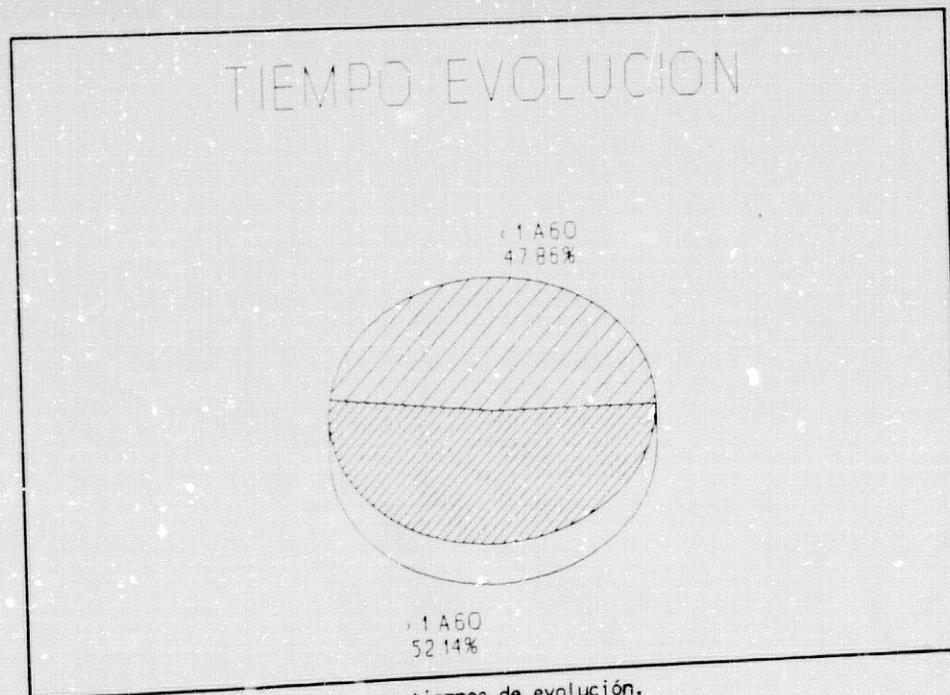
CODIGOS	CASOS	%	Gx
SI	5	4.27	0.02
NO	112	95.73	0.02
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 6 Distribución según parálisis.

El tiempo transcurrido desde que el paciente siente alguna alteración patológica de la glándula hasta que acude a los servicios médicos se considera tiempo de evolución y es discretamente superior a 1 año.

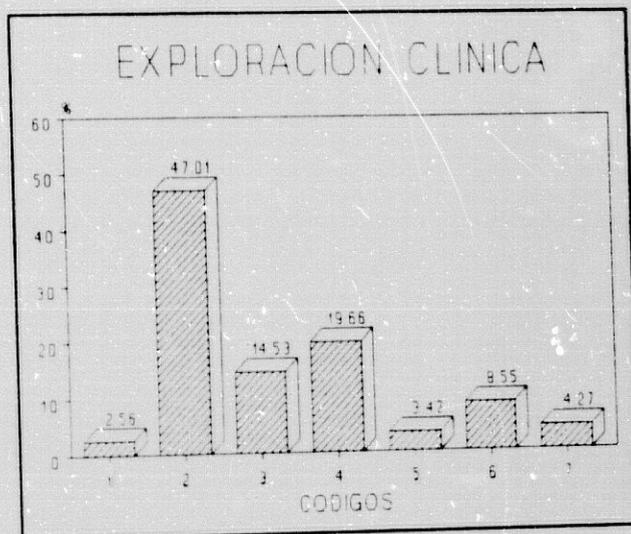
CODIGOS	CASOS	%	Gx
< 1 AÑO	56	47.86	0.05
> 1 AÑO	61	52.14	0.05
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 7 Distribución por tiempos de evolución.

Casi la mitad se trata de enfermos que presentan un bultoma parotideo de consistencia blanda y no adherida a planos profundos. El 19.66 % de los casos corresponden a bultomas duros

no adheridos, el 14.53 % a bultomas duros adheridos, siendo su aspecto exploratorio clinico maligno. El 8.55 % presenta un bultoma parotideo generalmente blando asociado a otras enfermedades como puedan ser virasis, colagenosis e, incluso, diabetes melitus. El 2.53 % de



Ilustr. 8 Datos de exploración clínica.

los pacientes no presentaban ninguna alteración patológica en las glándulas parótidas cuando acudieron a nuestra consulta, posiblemente por tratarse de un proceso inflamatorio agudo que se resolvió antes de llegar a un diagnóstico de certeza.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
1 NORMAL	3	2.56	0.01
2 BULTOMA BLANDO NO ADHERIDO	55	47.01	0.05
3 BULTOMA DURO ADHERIDO	17	14.53	0.03
4 BULTOMA DURO NO ADHERIDO	23	19.66	0.04
5 BULTOMA INTERMITENTE	4	3.42	0.02
6 ASOCIADO A OTRAS ENFERMEDADES	10	8.55	0.03
7 OTROS SINTOMAS	5	4.27	0.02
TOTAL	117	100.00	

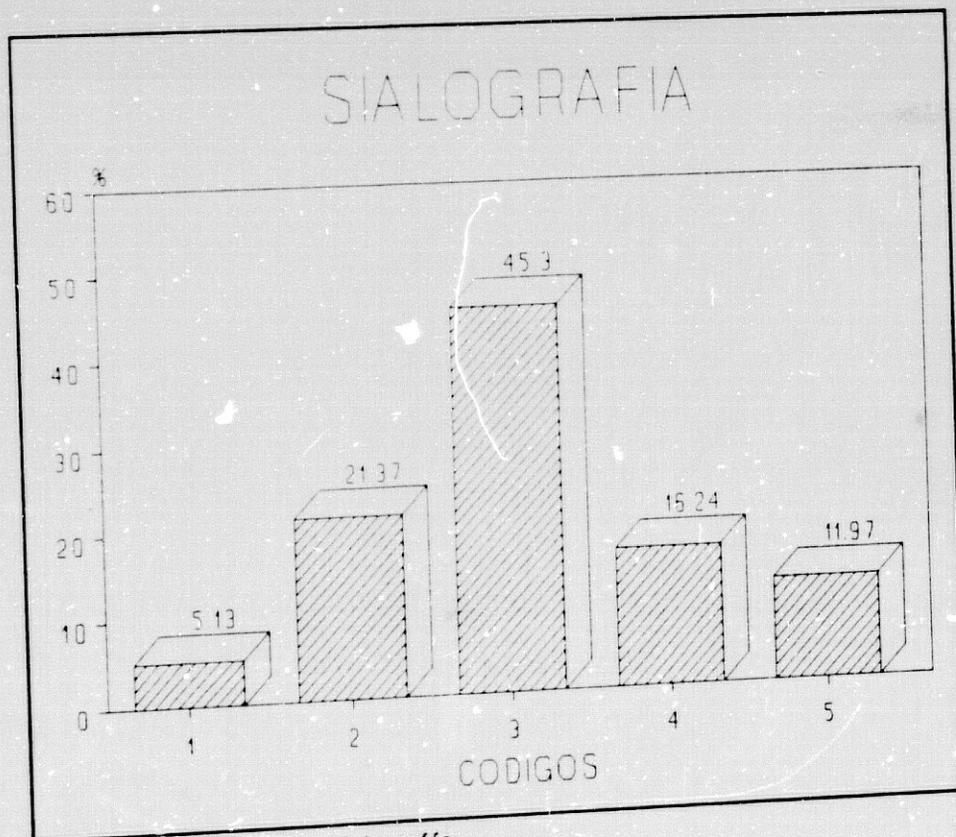
El 45.30% de los casos presentan una tumoración parotídea significándose en la **sialografía** como un arqueamiento ductal con defecto de replección o falta de relleno con contraste de tejido glandular ocupado por el tumor, considerando estos signos radiológicos como susceptibles de tumor benigno o mixto.

El 21.37% presentan una hipertrofia glandular que puede llevar consigo otros signos radiográficos tales como las calcificaciones parenquimatosas o intraductales, la dilatación y arrosariamiento de los conductos, siendo esto susceptible de proceso inflamatorio, o sialolitiasis.

El 16.24% presentan, por su parte, una tumoración en la glándula parótida cuyas imágenes radiográficas son las de tortuosidad e irregularidad de los conductos con defecto de replección o falta de contrastación del parénquima glandular afectado por el tumor, siendo estos síntomas susceptibles de tumoración maligna primitiva o metastásica.

El 11.97% presentan dilatación acinar de los conductillos secundarios intraglandulares, designándosele como sialedestasias, siendo estos signos susceptibles de síndrome de Sjögren o Mikulicz.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
1 NORMAL	6	5.13	0.02
2 HIP. GLAN. CAL. DILA. Y ARRO.	25	21.37	0.04
3 ARQ. DUCTAL Y DEFEC. DE REPLE.	53	45.30	0.05
4 TORTUOSIDAD E IRREGUL. DUCTAL	19	16.24	0.03
5 SIALEDESTASIAS	14	11.97	0.03
TOTAL	117	100.00	

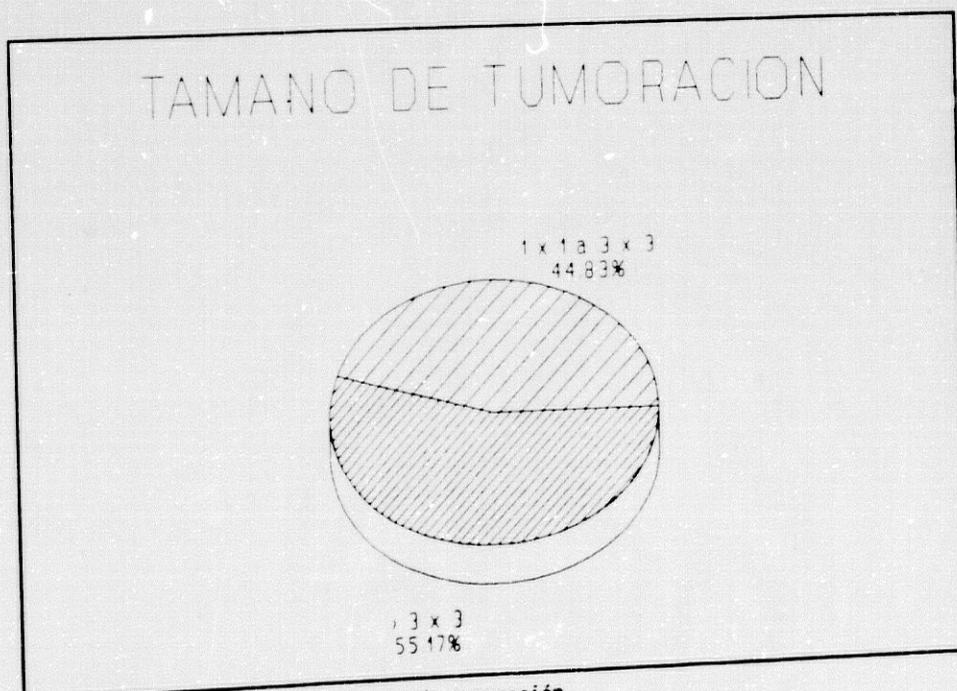


Ilustr. 9 Datos de sialografía.

El 55.17 % son tumores de más de 3 x 3 cm, y el resto menor.

Hemos hecho referencia al tamaño del tumor que viene representado en la sialografía como la zona parenquimatosa que no capta contraste y que desplaza a los conductos glandulares y en la ecografía viene representado como un tejido que presenta una distinta ecogenicidad que el resto del parénquima glandular.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
1x1 a 3x3	52	44.83	0.05
> 3x3	64	55.17	0.05
TOTAL	116	100.00	

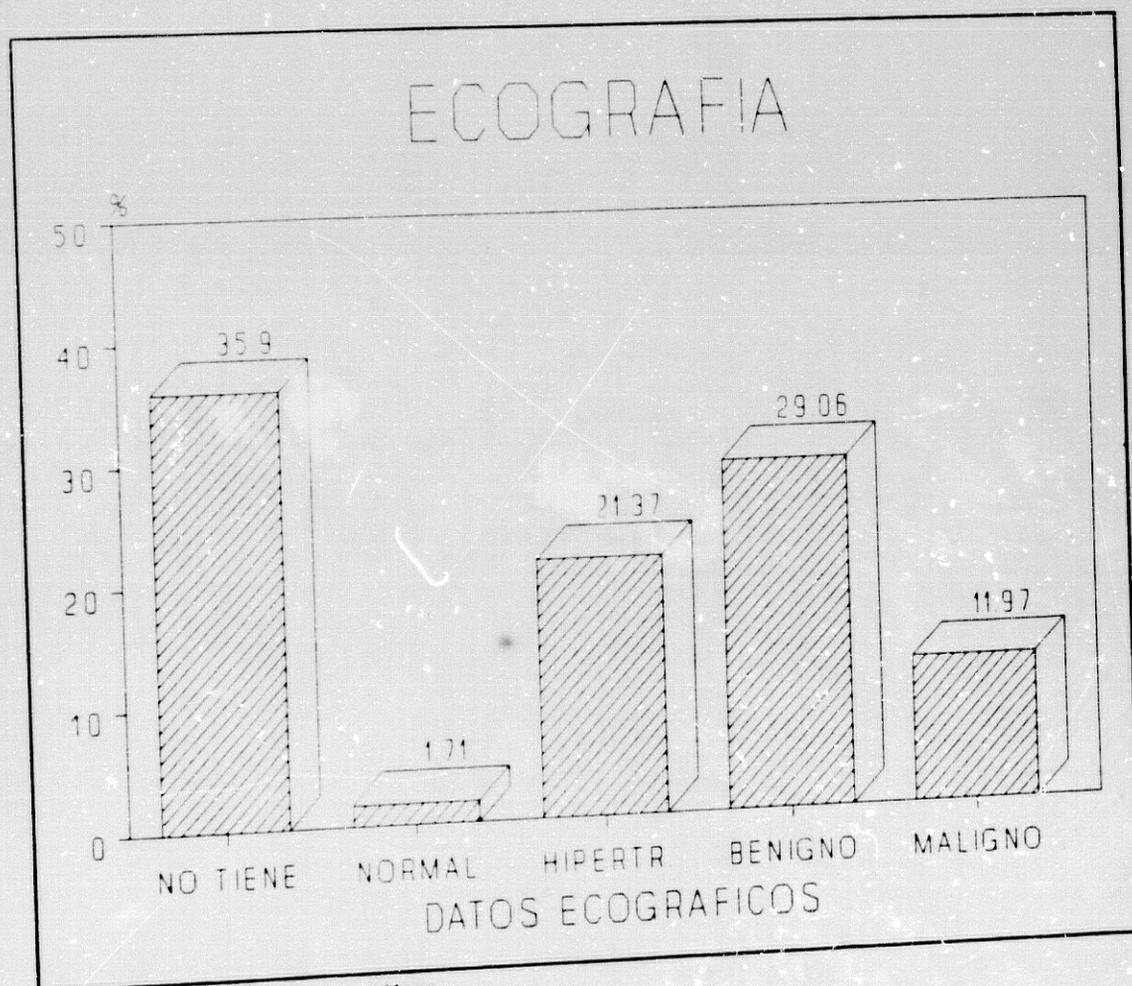


Ilustr. 10 Datos de tamaño de tumoración

El 35.9 % no tiene realizada esta **exploración** diagnóstica, unos debido a estar recogidos antes de la implantación de los ultrasonidos en nuestro servicio, otros a coincidir con averías del aparato.

El 29.06 % son tumoraciones de aspecto benigno, es decir, zonas intraglandulares hipoecoicas de bordes bien definidos y regulares. El 21.37 % presentan una hipertrófica glandular con ecoestructura homogénea debiéndose casi siempre a procesos inflamatorios. El 11.97% presentan una tumoración de aspecto maligno, es decir, zonas intraglandulares hiper e hipoecoicas por áreas de necrosis con bordes irregulares y mal definidos. Por último, el 1.71 % se consideraron casos ecográficamente normales en los que existía algún signo de alarma en la exploración clínica y en la radiográfica.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
NO TIENE REALIZADA	42	35.90	0.04
NORMAL	2	1.71	0.01
HIPERTROFIA	25	21.37	0.04
TUMORACION DE ASPECTO BENIGNO	34	29.06	0.04
TUMORACION DE ASPECTO MALIGNO	14	11.97	0.03
TOTAL	117	100.00	

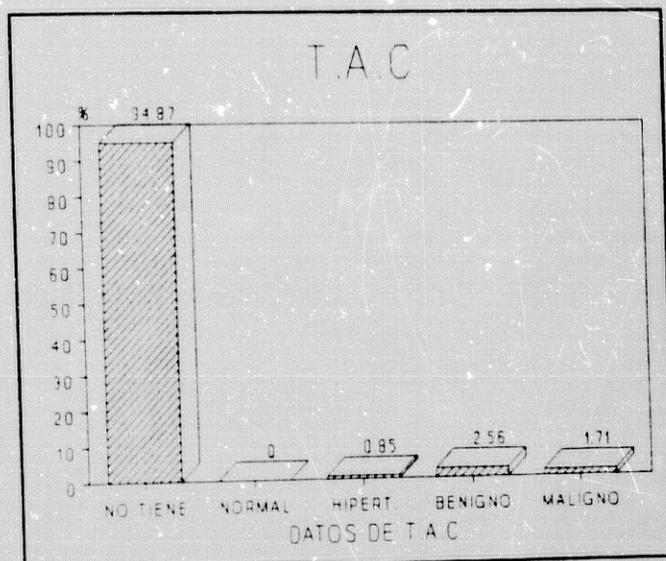


Ilustr. 11 Datos ecográficos.

La mayor parte de los casos no tiene realizado TAC debido a que con los métodos habituales de exploración antes descritos se llegó a un diagnóstico fiable, por lo que esta otra técnica no se consideró necesaria debido a la larga lista de espera de pacientes, elevado costo y gran dosis de radiación ionizante a que hay que someter a los pacientes.

Todos los casos que se han estudiado con este método exploratorio, lo han sido

para relacionar la tumoración parotídea con los tejidos adyacentes, con posibles metástasis cerebrales o hepáticas.

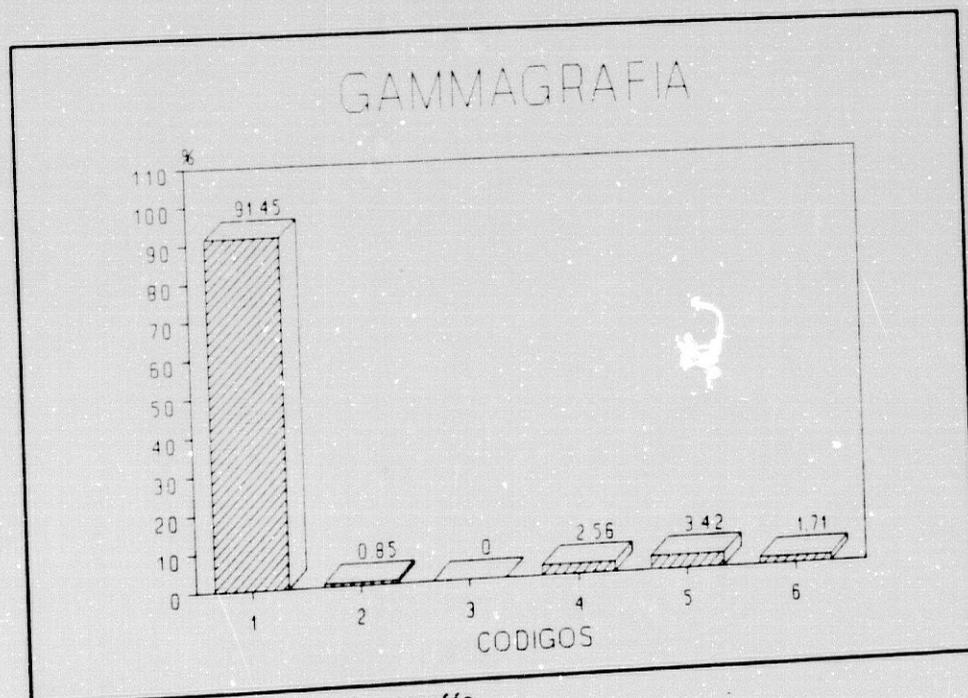


Ilustr. 12 Datos de T.A.C.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
NO TIENE REALIZADO	111	94.87	0.02
NORMAL	0	0.00	0.00
HIPERTROFIA	1	0.85	0.01
TUMORACION DE ASPECTO BENIGNO	3	2.56	0.01
TUMORACION DE ASPECTO MALIGNO	2	1.71	0.01
TOTAL	117	100.00	

La mayor parte de los casos no se han estudiado con gammagrafía debido a que en nuestro hospital su uso no es frecuente para este tipo de tumores.

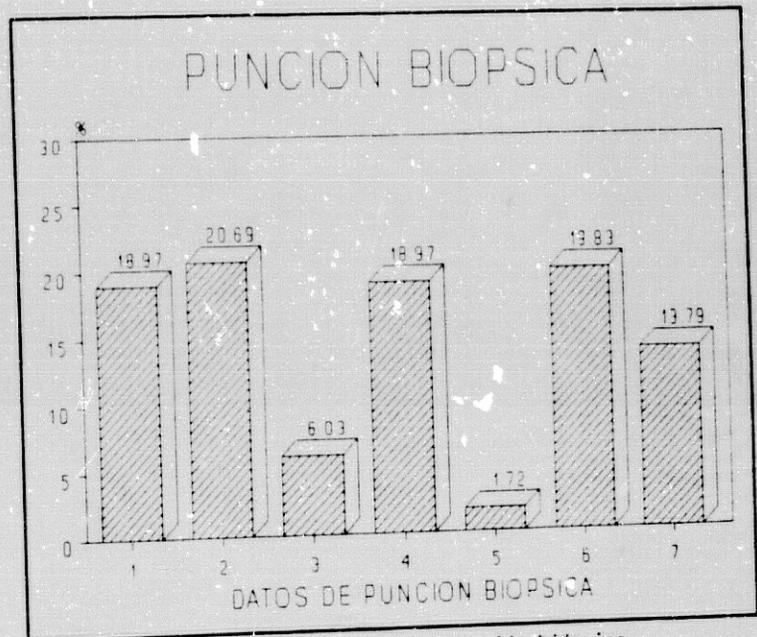
CODIGOS	CASOS	%	Gx
1 NO TIENE	107	91.45	0.03
2 CON ANTIBIOTICO PREVIO	1	0.85	0.01
3 SIN ANTIBIOTICO PREVIO	0	0.00	0.00
4 BENIGNA HIPERCAPTANTES	3	2.56	0.01
5 MALIGNA HIPERCAPTANTES	4	3.42	0.02
6 INFLAMATORIAS	2	1.71	0.01
TOTAL	117	100.00	



Ilustr. 13 Datos de Gammagrafía.

En el 20.69%, la **punción citológica** no es valorable debido a los siguientes factores: muestra insuficiente, mala preparación, mala fijación, ausencia de células específicas, etc.

El 19.83% se correspondía con tumor mixto del tipo adenoma pleomorfo, siendo éste el más frecuente de los tumores estudiados. El 18.97% no tiene punción citológica por varios motivos, entre los que debemos destacar la negativa del paciente a su realización. El 18.97% tiene su origen inflamatorio. El 13.79% se corresponden con tumores malignos y el 6.03% tiene una negativa, o sea, es normal.

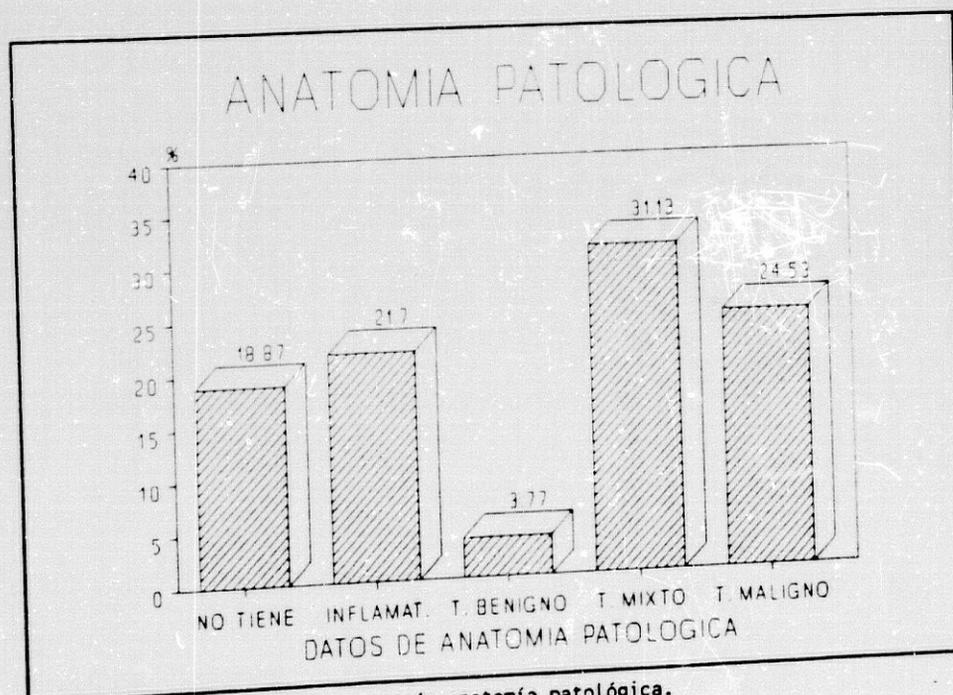


Ilustr. 14 Distribución según punción biopsica.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
1 NO TIENE	22	18.97	0.04
2 NO VALORABLE	24	20.69	0.04
3 NEGATIVA	7	6.03	0.02
4 INFLAMATORIA	22	18.97	0.04
5 TUMOR BENIGNO	2	1.72	0.01
6 TUMOR MIXTO	23	19.83	0.04
7 TUMOR MALIGNO	16	13.79	0.03
TOTAL	116	100.00	

Respecto a la anatomía patológica, el 31.13% se trata de tumores mixtos; el 24.53%, de tumores malignos; el 21.70%, de inflamaciones; el 18.87% no tiene realizada, y el 3.77% son tumores benignos.

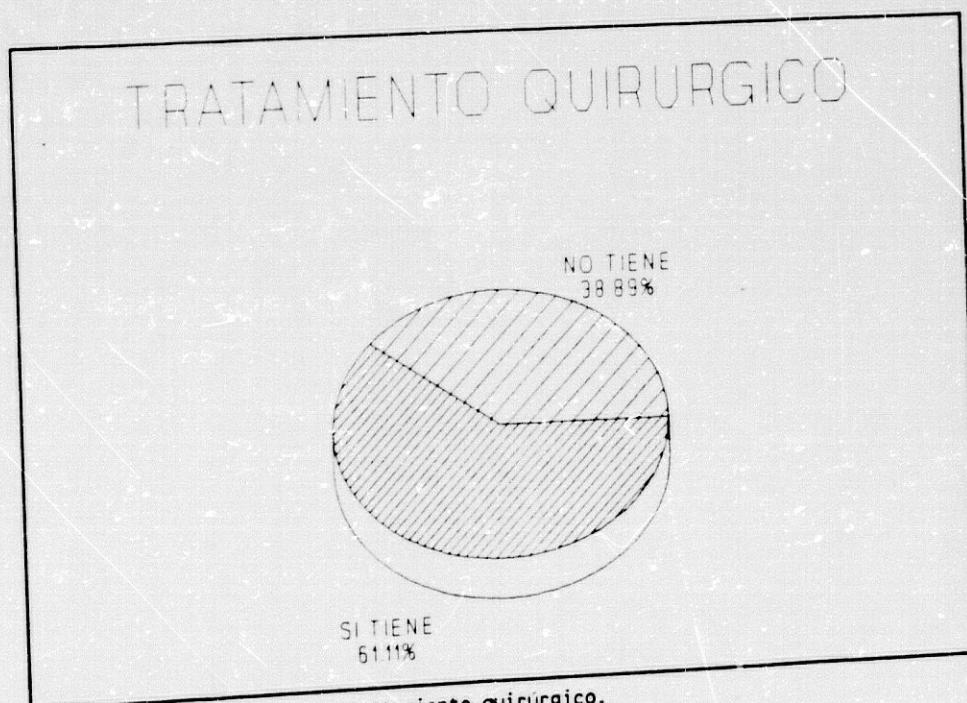
CODIGOS	CASOS	%	Gx
NO TIENE	20	18.87	0.04
INFLAMATORIO	23	21.70	0.04
TUMOR BENIGNO	4	3.77	0.02
TUMOR MIXTO	33	31.13	0.04
TUMOR MALIGNO	26	24.53	0.04
TOTAL	105	100.00	



Ilustr. 15 Distribución según anatomía patológica.

El 61.11% de los enfermos afectados de tumoraciones parotideas estudiadas, se intervinieron quirúrgicamente.

CODIGOS	CASOS	%	Gx
NO TIENE	42	38.89	0.05
SI TIENE	66	61.11	0.05
TOTAL	108	100.00	



Ilustr. 16 Datos de tratamiento quirúrgico.

IV.2.- ESTADISTICA INFERENCIAL.

Tabla I

EDAD - DOLOR					
	0-19	20-39	40-59	60 Y MAS	TOTAL
SI	4	12	10	16	42
NO	6	12	37	20	75
TOTAL	10	24	47	36	117
G.L. 3	p < 0.1		X ² = 7.66		

Tabla II

EDAD - EXPLORACION CLINICA					
	0-19	20-39	40-59	60 Y MAS	TOTAL
NORMAL	0	0	3	0	3
BULTOMA BLANDO NO ADHERIDO	4	9	29	13	55
BULTOMA DURO ADHERIDO	0	2	3	12	17
BULTOMA DURO NO ADHERIDO	2	7	6	8	23
BULTOMA INTERMITENTE	1	2	1	0	4
ASOCIADO A OTRAS ENFERMED.	2	3	5	0	10
OTROS SINTOMAS	1	1	0	3	5
TOTAL	10	24	47	36	117
G.L. 18	p < 0.01		X ² = 37.34		

Tabla III

EDAD - ANATOMIA PATOLOGICA

	0-19	20-39	40-59	60 Y MAS	TOTAL
NO TIENE	2	2	14	2	28
INFLAMATORIO	3	7	7	6	23
TUMOR BENIGNO	1	1	1	1	5
TUMOR MIXTO	4	8	14	7	33
TUMOR MALIGNO	0	4	7	15	26
TOTAL	10	22	43	31	106

G.L. 12

p < 0.025

$\chi^2 = 23.67$

Tabla IV

EDAD - SIALOGRAFIA

	0-19	20-39	40-59	60 Y MAS	TOTAL
NORMAL	1	3	1	1	6
HIPERTROFIA GLANDULAR, CALCIFICACIONES, DILATACION Y ARROSARIAMIENTO.	1	5	15	4	25
ARQUEAMIENTO DUCTAL, DEFECTO DE REPLECCION, BENIGNO.	5	11	21	16	53
TORTUOSIDAD E IRREGULARIDAD DUCTAL, MALIGNO.	0	2	4	13	19
SIALEDESTASIAS.	3	3	6	2	14
TOTAL	10	24	47	38	117

G.L.

p <

$\chi^2 =$

Tabla V

SEXO - TAMANO GLANDULAR

	VARON	HEMBRA	TOTAL
< 5 x 6 x 1.5 cm	11	28	39
> 5 x 6 x 1.5 cm	43	34	77
TOTAL	54	62	116

G.1. 1 p < 0.005 $\chi^2 = 9.10$ **Tabla VI**

SEXO - DOLOR

	VARON	HEMBRA	TOTAL
SI	25	17	42
NO	29	46	75
TOTAL	54	63	117

G.1. 1 p < 0.05 $\chi^2 = 3.91$ **Tabla VII**

SEXO - PARALISIS

	VARON	HEMBRA	TOTAL
SI	5	0	5
NO	49	63	112
TOTAL	54	63	117

G.1. 1 p < 0.05 $\chi^2 = 4.04$

Tabla VIII

SEXO - STALOGRAFIA

	VARON	HEMBRA	TOTAL
NORMAL.	1	5	6
HIPERTROFIA GLANDULAR, CALCIFICACIONES, DILATACION Y ARROSARIAMIENTO.	10	15	25
ARQUEAMIENTO DUCTAL, DEFECTO DE REPLECCION, BENIGNO.	26	27	53
TORTUCSIDAD E IRREGULARIDAD DUCTAL, MALIGNO.	13	4	19
SIALEDESTASIAS.	4	10	14
TOTAL	54	63	117

G. I. 4 p < 0.1 $\chi^2 = 8.19$

Tabla IX

SEXO - ECOGRAFIA

	VARON	HEMBRA	TOTAL
NO TIENE REALIZADA	22	20	42
NORMAL	0	2	2
HIPERTROFIA	5	20	25
TUMOR. DE ASPECTO BENIGNO	17	17	34
TUMOR. DE ASPECTO MALIGNO	10	4	14
TOTAL	54	63	117

G. I. 4 p < 0.05 $\chi^2 = 13.05$

Tabla X

SEXO - DATOS DE PUNCIÓN CITOLÓGICA

	VARON	HEMBRA	TOTAL
NO TIENE	8	14	22
NO VALORABLE	9	15	24
NEGATIVA	0	7	7
INFLAMATORIA	12	10	22
TUMOR BENIGNO	1	1	2
TUMOR MIXTO	13	10	23
TUMOR MALIGNO	11	5	16
TOTAL	54	62	116

G.1. 6 $p < 0.1$ $\chi^2 = 12.47$

Tabla XI

SEXO - ANATOMÍA PATOLÓGICA

	VARON	HEMBRA	TOTAL
NO TIENE	6	14	20
INFLAMATORIO	8	15	23
TUMOR BENIGNO	3	1	4
TUMOR MIXTO	17	16	33
TUMOR MALIGNO	17	9	26
TOTAL	51	55	106

G.1. 4 $p < 0.1$ $\chi^2 = 8.68$

Tabla XII

TAMAÑO GLANDULAR - DOLOR

	< 5x6x1cm	>5x6x1cm	TOTAL
SI	6	35	41
NO	33	42	75
TOTAL	39	77	116

G.1. 1 $p < 0.005$ $\chi^2 = 11.60$

Tabla XIII

TAMAÑO GLANDULAR - TAMAÑO DE TUMORACION

	< 5x6x1cm	>5x6x1cm	TOTAL
1 x 3 a 3 x 3	23	29	52
> 3 x 3	16	47	63
TOTAL	39	76	115

G.1. 1 $p < 0.1$ $\chi^2 = 3.71$

Tabla XIV

DOLOR - PARALISIS

	SI	NO	TOTAL
SI	5	0	5
NO	37	75	112
TOTAL	42	75	117

G.1. i $p < 0.01$ $\chi^2 = 6.64$

Tabla XV

DOLOR - EXPLORACION CLINICA

	SI	NO	TOTAL
NORMAL	0	3	3
BULTOMA BLANDO NO ADHERIDO	14	41	55
BULTOMA DURO ADHERIDO	12	5	17
BULTOMA DURO NO ADHERIDO	2	15	23
BULTOMA INTERMITENTE	3	1	4
ASOCIADO A OTRAS ENFERMED.	4	6	10
OTROS SINTOMAS	1	4	5
TOTAL	42	75	117

G.1. 6 $p < 0.05$ $\chi^2 = 16.47$

Tabla XVI

DOLOR - SIALOGRAFIA

	SI	NO	TOTAL
NORMAL.	3	3	6
HIPERTROFIA GLANDULAR, CALCIFICACIONES, DILATAION Y ARROSARIAMIENTO.	8	17	25
ARQUEAMIENTO DUCTAL, DEFECTO DE REPLECCION, BENIGNO.	11	42	53
TORTUOSIDAD E IRREGULARIDAD DUCTAL, MALIGNO.	14	5	19
SIALEDESTASIAS.	6	8	14
TOTAL	42	75	117

G.1. 4 $p < 0.005$ $\chi^2 = 18.05$

Tabla XVII

DOLOR - ECOGRAFIA

	SI	NO	TOTAL
NO TIENE REALIZADA	17	25	42
NORMAL	1	1	2
HIPERTROFIA	7	18	25
TUMOR. DE ASPECTO BENIGNO	6	28	34
TUMOR. DE ASPECTO MALIGNO	11	3	14
TOTAL	42	75	117

G.1. 4 $p < 0.005$ $\chi^2 = 17.23$

Tabla XVIII

DOLOR - DATOS DE PUNCION CITOLOGICA

	SI	NO	TOTAL
NO TIENE	6	16	22
NO VALORABLE	5	19	24
NEGATIVA	3	4	7
INFLAMATORIA	11	11	22
TUMOR BENIGNO	0	2	2
TUMOR MIXTO	6	17	23
TUMOR MALIGNO	11	5	16
TOTAL	42	74	116

G.1. 6 $p < 0.05$ $\chi^2 = 14.65$ **Tabla XIX**

DOLOR - ANATOMIA PATOLOGICA

	SI	NO	TOTAL
NO TIENE	7	13	20
INFLAMATORIO	9	14	23
TUMOR BENIGNO	2	2	4
TUMOR MIXTO	5	28	33
TUMOR MALIGNO	15	11	26
TOTAL	38	68	106

G.1. 4 $p < 0.05$ $\chi^2 = 12.00$ **Tabla XX**

LADO - ECOGRAFIA

	DERECHO	IZQUIERDO	TOTAL
NO TIENE REALIZADA	24	18	42
NORMAL	0	2	2
HIPERTROFIA	21	4	25
TUMOR. DE ASPECTO BENIGNO	17	17	34
TUMOR. DE ASPECTO MALIGNO	9	5	14
TOTAL	71	46	117

G.1. 4 $p < 0.05$ $\chi^2 = 10.71$

Tabla XXI

PARALISIS - EXPLORACION CLINICA

	SI	NO	TOTAL
NORMAL	0	3	3
BULTOMA BLANDO NO ADHERIDO	0	55	55
BULTOMA DURO ADHERIDO	3	14	17
BULTOMA DURO NO ADHERIDO	0	23	23
BULTOMA INTERMITENTE	0	4	4
ASOCIADO A OTRAS ENFERMED.	2	8	10
OTROS SINTOMAS	0	5	5
TOTAL	5	112	117

G.L. 6 $p < 0.01$ $\chi^2 = 17.50$

Tabla XXII

PARALISIS - SIALOGRAFIA

	SI	NO	TOTAL
NORMAL.	0	6	6
HIPERTROFIA GLANDULAR, CALCIFICACIONES, DILATACION Y ARROSARIAMIENTO.	0	25	25
ARQUEAMIENTO DUCTAL, DEFECTO DE REPLECCION, BENIGNO.	0	53	53
TORTUOSIDAD E IRREGULARIDAD DUCTAL, MALIGNO.	3	16	19
SIALEDESTASIAS.	2	12	14
TOTAL	5	112	117

G.L. 4 $p < 0.01$ $\chi^2 = 13.34$

Tabla XXIII

TIEMPO DE EVOLUCION - EXPLORACION CLINICA

	< 1 AÑO	> 1 AÑO	TOTAL
NORMAL	3	0	3
BULTOMA BLANDO NO ADHERIDO	33	22	55
BULTOMA DURO ADHERIDO	9	8	17
BULTOMA DURO NO ADHERIDO	6	17	23
BULTOMA INTERMITENTE	2	2	4
ASOCIADO A OTRAS ENFERMED.	0	10	10
OTROS SINTOMAS	3	2	5
TOTAL	56	61	117

G. I. 6 p < 0.005 $\chi^2 = 20.54$

Tabla XXIV

TIEMPO DE EVOLUCION - SIALOGRAFIA

	< 1 AÑO	> 1 AÑO	TOTAL
NORMAL.	4	2	6
HIPERTROFIA GLANDULAR, CALCIFICACIONES, DILATACION Y ARROSARIAMIENTO.	17	8	25
ARQUEAMIENTO DUCTAL, DEFECTO DE REPLECCION, BENIGNO.	24	29	53
TORTUOSIDAD E IRREGULARIDAD DUCTAL, TOTAL	9	10	19
MALIGNO.	2	12	14
SIALEDESTASIAS.			
TOTAL	56	61	117

G. L. 4 p < 0.05 $\chi^2 = 11.38$

Tabla XXV

EXPLORACION CLINICA - TAMAÑO DE TUMORACION

	NORMAL	B.B.N.A.	B.D.A.	B.D.N.A.	B.I.	A.O.E.	O.S.	TOTAL
1 x 1 a 3 x 3	3	25	5	13	3	0	3	52
> 1 x 1 a 3 x 3	0	29	12	10	1	10	2	64
TOTAL	3	54	17	23	4	10	5	116

G.1. 6 $p < 0.05$ $\chi^2 = 16.71$

Tabla XXVI

EXPLORACION CLINICA - ECOGRAFIA

	NORMAL	B.B.N.A.	B.D.A.	B.D.N.A.	B.I.	A.O.E.	O.S.	TOTAL
NO TIENE REALIZADA	2	20	7	6	1	2	4	42
NORMAL	0	1	0	0	0	0	1	2
HIPERTROFIA	0	15	0	0	2	8	0	25
TUMOR. DE ASPECTO BENIGNO	1	19	0	13	1	0	0	34
TUMOR. DE ASPECTO MALIGNO	0	0	10	4	0	0	0	14
TOTAL	3	55	17	23	4	10	5	117

G.1. 24 $p < 0.005$ $\chi^2 = 101.4$

Tabla XXVII

EXPLORACION CLINICA - ANATOMIA PATOLOGICA

	NORMAL	B.B.N.A.	B.D.A.	B.D.N.A.	B.I.	A.O.E.	O.S.	TOTAL
NO TIENE	2	12	0	0	0	6	0	20
INFLAMATORIO	0	13	0	1	3	4	2	23
TUMOR BENIGNO	0	1	1	1	0	0	1	4
TUMOR MIXTO	0	16	1	13	1	0	2	33
TUMOR MALIGNO	0	5	15	6	0	0	0	26
TOTAL	2	47	17	21	4	10	5	106

G.1. 24 $p < 0.005$ $\chi^2 = 96.85$

Tabla XXVIII

SIALOGRAFIA - TAMANO DE TUMORACION

	NORMAL	H.G.,C., B.A.	A.D., DR.,B.	T.I., T.M.	SIALE.	TOTAL
1 x 1 a 3 x 3	3	7	36	6	0	52
> 1 x 1 a 3 x 3	3	18	17	13	13	64
TOTAL	6	25	53	19	13	116

G.1. 4

p < 0.005

$\chi^2 = 26.27$

Tabla XXIX

SIALOGRAFIA - ECOGRAFIA

	NORMAL	H.G.,C., B.A.	A.D., DR.,B.	T.I., T.M.	SIALE.	TOTAL
NO TIENE REALIZADA	1	5	23	8	5	42
NORMAL	2	0	0	0	0	2
HIPERTROFIA	0	15	2	0	8	25
TUMOR. DE ASPECTO BENIGNO	2	5	26	0	1	34
TUMOR. DE ASPECTO MALIGNO	1	0	2	11	0	14
TOTAL	6	25	53	19	14	117

G.1. 16

p < 0.005

$\chi^2 = 136.4$

Tabla XXX

SIALOGRAFIA - DATOS DE LA PUNCIÓN CITOLOGICA

	NORMAL	H.G.,C., B.A.	A.D., DR.,B.	T.I., T.M.	SIALE.	TOTAL
NO TIENE	1	10	8	1	2	22
NO VALORABLE	2	0	14	5	3	24
NEGATIVA	1	3	3	0	0	7
INFLAMATORIA	0	10	4	0	8	22
TUMOR BENIGNO	0	0	2	0	0	2
TUMOR MIXTO	1	2	19	1	0	23
TUMOR MALIGNO	1	0	2	12	1	16
TOTAL	6	25	52	19	14	116

G.1. 24

p < 0.005

$\chi^2 = 102.1$

Tabla XXXI

TAMAÑO DE TUMORACION - DATOS DE LA PUNCIÓN CITOLÓGICA

	1 x 1 a 3 x 3	> 1 x 1 a 3 x 3	TOTAL
NO TIENE	9	13	22
NO VALORABLE	14	10	24
NEGATIVA	4	3	7
INFLAMATORIA	4	18	22
TUMOR BENIGNO	2	0	2
TUMOR MIXTO	13	10	23
TUMOR MALIGNO	5	10	15
TOTAL	51	64	115

G.1. 6

p < 0.05

 $\chi^2 = 13.20$ **Tabla XXXII**

TAMAÑO DE TUMORACION - ANATOMÍA PATOLÓGICA

	1 x 1 a 3 x 3	> 1 x 1 a 3 x 3	TOTAL
NO TIENE	3	17	20
INFLAMATORIA	8	15	23
TUMOR BENIGNO	2	2	4
TUMOR MIXTO	21	12	33
TUMOR MALIGNO	10	15	25
TOTAL	44	61	105

G.1. 4

p < 0.05

 $\chi^2 = 12.97$

ECOGRAFIA - DATOS DE LA FUNCION CITOLOGICA

	NO TIENE REALIZADA	NORMAL	HIPERTROF.	TUMOR DE ASPECTO BENIGNO	TUMOR DE ASPECTO MALIGNO	TOTAL
NO TIENE	7	1	8	6	0	22
NO VALORABLE	12	0	3	6	3	24
NEGATIVA	4	0	3	0	0	7
INFLAMATORIA	9	0	11	2	0	22
TUMOR BENIGNO	0	0	0	2	0	2
TUMOR MIXTO	5	1	0	17	0	23
TUMOR MALIGNO	5	0	0	0	11	16
TOTAL	42	2	25	33	14	116

G.I. 24

p < 0.005

$\chi^2 = 111.0$

Tabla XXXIV

ECOGRAFIA - ANATOMIA PATOLOGICA

	NO TIENE REALIZADA	NORMAL	HIPERTROF.	TUMOR DE ASPECTO BENIGNO	TUMOR DE ASPECTO MALIGNO	TOTAL
NO TIENE	5	1	12	2	0	20
INFLAMATORIA	8	0	12	3	0	23
TUMOR BENIGNO	2	0	0	2	0	4
TUMOR MIXTO	10	1	0	22	0	33
TUMOR MALIGNO	10	0	0	2	14	26
TOTAL	35	2	24	31	14	106

G.I. 16

p < 0.005

$\chi^2 = 106.9$

Tabla XXXV

ANATOMIA PATOLOGICA - DATOS DE LA PUNCIÓN CITOLÓGICA

	NO TIENE	INFLAMATORIO	TUMOR BENIGNO	TUMOR MIXTO	TUMOR MALIGNO	TOTAL
NO TIENE	7	5	2	4	2	20
NO VALORABLE	5	2	0	5	6	18
NEGATIVA	2	2	1	0	0	5
INFLAMATORIA	6	14	0	2	0	22
TUMOR BENIGNO	0	0	1	1	0	2
TUMOR MIXTO	0	0	0	21	2	23
TUMOR MALIGNO	0	0	0	0	16	16
TOTAL	20	23	4	33	26	106

G.1. 24

$p < 0.005$

$\chi^2 = 148.3$

DISCUSSION

V.- DISCUSION.

V.1.- EDAD.

De los cuatro grupos de pacientes recogidos en nuestro estudio, confirmamos que la edad más frecuente de los que presentan tumoraciones de la glándula parótida está comprendida entre los 40 y los 59 años (40.17%). Le sigue el grupo de edad superior a 60 años con un 30.77%. La media de edad es de 48.1 años.

Estos hallazgos se corresponden con los estudios de GUIMARAES (1.989), donde se recogen 60 casos de carcinoma de células acinicas y sus diferentes aspectos clínico-patológicos. Este tipo de carcinoma ocurre más frecuentemente en la 5 y 6 década de la vida, y ha sido visto exclusivamente en glándulas salivares mayores.

HAMPER (1.989), por su parte, estudió 21 casos de carcinoma ductal de glándulas salivares, correspondiendo el 81 % a las glándulas salivares mayores y recogiendo en su trabajo que la edad más frecuente de dichas tumoraciones es en adultos y ancianos. La edad media de enfermos portadores de adenocarcinomas de glándulas salivares mayores es del 59.3 %.

En este mismo sentido, LAYFIELD (1.985) informa de un caso de adenoma trabecular de parótida en una mujer de 52 años, el cual

debe ser la primera descripción de la presentación citológica de dicho tipo de tumor.

En nuestro estudio, el grupo de edad comprendido entre los 20 y 39 años representa el 20.51% de los tumores de glándula parótida. La menor frecuencia dió en los pacientes con edades inferiores a los 19 años (8.54%). VUONG (1.986) estudió 62 casos de hipertrofia de parótida en jóvenes, de los cuales sólo un caso fue diagnosticado de adenocarcinoma, que tras la intervención quirúrgica del mismo, histológicamente se trató de un melanoma maligno. Lo que pone de manifiesto que los tumores de parótida en jóvenes son poco frecuentes.

La rareza de estos tumores en grupos infantiles también es resaltada por HILBORNE (1.987), quien presenta casos de niños de 4 meses de edad con historia de 20 días de hinchazón de mejilla, de los cuales diagnosticó un sólo caso de tumor, y por biopsia se demostró que se trataba de un hemangioma juvenil. Así mismo, SEIBERT (1.986) demuestra en su estudio, que se pueden detectar masas en glándulas parótidas en niños, tales como hemangiomas, tumores mixtos y linfadenomas; si bien dichas masas son poco usuales en la infancia.

V.2.- SEXO.

De los 117 casos estudiados, hemos visto que el 46.15 % (54 de 117) corresponden a enfermos varones y el 53.85% a hembras. El ratio varón-hembra es de 1:1.17, algo superior al 1:1 encontrado por HAMPER (1.989) quien describe carcinomas ductales de glándula parótida en un 47.6% de hombres y un 52.4 % de hembras.

LAYFIELD (1.985), por su parte, describe en una mujer un caso raro, y publicado por vez primera, de adenoma trapecular, diagnosticado por citología tras punción aspirativa.

V.3.- TAMAÑO GLANDULAR.

Los tamaños normales glandulares parotídeos, se describieron en la introducción teniendo en cuenta que dichos valores varían, por diversos motivos, de unos pacientes a otros sin que se vean afectados por ninguna enfermedad.

En nuestro estudio, hemos empleado 2 códigos para referirnos al tamaño tipo más frecuente, siendo la marca de clase entre ellos de 5x6x1.5 cm. El valor 5 corresponde al eje transversal o diámetro cráneo-caudal de la glándula, que está perfectamente tipificado en la proyección anteroposterior de la sialografía. El valor 6 corresponde al eje longitudinal o diámetro anteroposterior de la glándula, tipificado en la proyección desenfilada de la sialografía, por último, el valor 1.5 se corresponde con el grosor o diámetro externo-interno de la glándula y está tipificado también en la proyección anteroposterior de la sialografía.

Todos estos diámetros expuestos se pueden estudiar también por ultrasonografía, TAC, RNM y Gammagrafía.

El 33.62% de los enfermos explorados presentan un tamaño glandular menor de 5x6x1.5 cm, lo que interpretamos como pacientes con tumoraciones de pequeño tamaño y, por consiguiente, de baja repercusión en el contexto del tejido glandular sano. El 66.38% corresponde a tumoraciones de glándula parótida superiores al

tamaño antes indicado, lo que se interpreta como tumores de mayor tamaño con repercusión importante en el tejido glandular o por hipertrofias inespecíficas glandulares.

En nuestro estudio, el 28.2% de los pacientes con parótidas tumorales de tamaño pequeño son varones, y el 78.8% son hembras. Por el contrario, el 55.8 % con tamaño glandular grande corresponden a varones y el 44.2% a hembras. Por tanto, las glándulas tumorales de pequeño tamaño son más frecuentes en la mujer que en el hombre, siendo la relación inversa en el caso de glándulas de tamaño mayor, pero en menor porcentaje.

V.4.- DOLOR.

Clinicamente, hemos encontrado un 35.9% (42 de 117 casos) de pacientes que presentan dolor espontáneo en glándulas parótidas afectas de bultomas y sin dolor el 64.1%.

Con dolor, tenemos el 59.52% (25 de 42) de varones y el 40.48% de hembras. Sin dolor, el 38.67% (29 de 75) son varones y el 61.33% son hembras. Es, por tanto, más frecuente el dolor en pacientes varones.

En relación al tamaño glandular, el 14.63% son glándulas de pequeño tamaño y dolorosas, mientras que el 88.37% son glándulas de mayor tamaño y dolorosas. El 44.00% son glándulas pequeñas y sin dolor, siendo el 56.00% glándulas de mayor tamaño y sin dolor. Se deduce de ello que las glándulas de gran tamaño son comparativamente más dolorosas que las pequeñas.

El dolor se pone de manifiesto en el 17.65% en pacientes con tumoraciones benignas y no en el 82.35%, por lo que podemos confirmar que los tumores benignos y tumores mixtos mayoritariamente no presentan sintomatología dolorosa. En el caso de los tumores malignos la estadística se invierte, afirmando que el 78.57% de los casos presentan dolor y sólo el 21.43% no lo presentan, lo que indica que los tumores malignos son más dolorosos que los benignos y mixtos.

No hemos encontrado en la literatura consultada autores que hagan referencia al dolor en tumoraciones de glándulas parótidas.

V.5.- LADO.

De los pacientes estudiados, el 60.68% corresponden a afectación del lado derecho, y el 39.32% al izquierdo.

No hemos encontrado relaciones estadísticamente significativas de este parámetro con otros estudiados. En la revisión bibliográfica no encontramos tampoco autores que hagan referencia a dicho parámetro.

V.6.- PARALISIS.

Con parálisis facial hemos encontrado el 4.27% de enfermos, lo cual indica la baja incidencia de afectación del nervio facial en tumores de parótida, si bien, como se verá más adelante, los tumores malignos son generalmente los únicos que lesionan al nervio facial.

Un dato significativo, hallado por nosotros y no confirmado en la literatura, es que el 100% (5 de 5) de los pacientes con tumores de glándula parótida asociados con parálisis facial, presentan dolor glandular importante.

Todos estos casos descritos son de pacientes que tienen afectación del nervio facial previa a la intervención quirúrgica, de ahí su baja incidencia. Donde incide más frecuentemente la parálisis facial es en tumores malignos en estadios muy avanzados que no estudiamos habitualmente y en los parotidectomizados, por ser ésta una complicación relativamente frecuente.

VAN NIERKERT (1987) realiza un estudio retrospectivo de 101 pacientes tratados con enucleización de parótida en tumores, teniendo un resultado del 30% de afectaciones total o parcial del nervio facial tras la intervención quirúrgica.

VON GLASS (1.989), por su parte, estudia en 85 pacientes la conveniencia o no de la parotidectomía total o parcial en el tratamiento de los adenomas pleomorfos, originándose afectación parcial del nervio facial en el 8.2% de dichos pacientes operados, sin que existiera ningún caso de parálisis facial completa.

V.7.- TIEMPO DE EVOLUCION.

En el 47.86% de los pacientes con bultomas de la glándula parótida ha transcurrido menos de un año desde el inicio de los síntomas hasta que acude a nuestro Servicio. El resto más de un año.

Al igual que en nuestro estudio, CHAU (1.989) no encontró correlación entre la duración de los síntomas y la proporción de la glándula, así como el tamaño y la duración.

GUIMARAES (1.989) describe que los primeros síntomas por los que acudieron a la consulta, fue la presencia de una masa en la glándula parótida, pero el tiempo transcurrido desde estos síntomas hasta que el paciente es remitido al hospital de referencia es excesivamente elevado, y como consecuencia dichos pacientes presentaban tumores de estadiage III y IV.

SATALOFF (1987) diagnosticó un carcinoma sebáceo de la glándula parótida (que es una lesión rara) 20 años después de los primeros síntomas. En éste estudio se presentan las características histológicas y citológicas del mismo y se discute su posible histogénesis. Una revisión de la literatura revela 19 informes previos de estos casos

V.8.- EXPLORACION CLINICA.

A parte de los datos clínicos expuestos ya, tales como la edad, sexo, dolor, lado, parálisis facial y tiempo de evolución, la exploración clínica a que hacemos referencia tiene los siguientes signos:

- 1.- Normal, es decir, si la glándula presenta un aspecto, tamaño y textura normales.
- 2.- Bultoma blando no adherido, sugerente de benignidad.
- 3.- Bultoma duro adherido a planos profundos, sugerente de malignidad.
- 4.- Bultoma duro no adherido a planos profundos, sugerente de tumor mixto o de dudosa benignidad.
- 5.- Bultoma intermitente, relacionado generalmente con la ingesta y sugerente de sialolitiasis.
- 6.- Bultoma asociado a otras enfermedades, tales como colagenosis (síndrome de Sjögren, Mikulicz), diabetes, hiperlipemias, obesidad, parotiditis crónicas o agudas.
- 7.- Con otros síntomas.

Cuando detectamos un tumor en la palpación, tenemos que definir si ese bultoma es blando o duro, si presenta adherencia o planos profundos o no, dolor a la exploración y la localización exacta del mismo ya sea en polo superior, inferior o cuerpo, en planos superficiales o profundos para, de esta forma, ayudar al diagnóstico mediante otras técnicas y al cirujano.

El tamaño del tumor que palpamos no se ajusta a la realidad de la pieza tumoral como se puede demostrar posteriormente con la ecografía, sialografía, TAC y pieza anatómica, debido en parte a que en dicha palpación o exploración clínica estamos cogiendo tumor junto con parte de tejido glandular sano; y, en parte, a los procesos inflamatorios o reactivos que se originan peritumoralmente.

Este es el motivo por el que en nuestro trabajo no relacionamos el tamaño tumoral en la exploración clínica para evitar errores significativos.

Autores como LENZ (1.989), tienen una precisión del 90% en el examen clínico en estadio T1, T2, y de menor porcentaje cuando se encuentran en T3, T4, pero ni este autor ni nosotros predecimos el tamaño del tumor con exactitud en la exploración clínica.

No obstante, damos unos valores estimativos en relación al tamaño, comparándolos con un garbanzo, una aceituna, una almendra o una nuez.

Los tumores de tamaño menor de 1 cm generalmente no los palpamos, ayudándonos para su localización de las indicaciones y señalizaciones que nos hacen los mismos pacientes. Por ello, ante enfermos que afirmen presentar un bulto, por pequeño que sea, o que, incluso, haya desaparecido desde que notó los síntomas hasta que acude a nuestra consulta, procederemos a realizar la exploración clínica, ecografía y sialografía.

La naturaleza de los bultomas parotídeos nos es sumamente útil como en el caso de una enferma de 18 años que presentaba bultoma congénito pulsátil en región parotídea derecha, que resultó ser una malformación vascular diagnosticada con arteriografía carotídea. En éste caso, que no hemos encontrado ninguno similar en la literatura, la punción aspirativa citológica estaría completamente contraindicada por el riesgo de hemorragia. La ecografía nos demuestra su origen vascular, sobre todo si empleamos la técnica del Doppler para medir las velocidades y flujos vasculares. La sialografía nos permite averiguar si la malformación es intra o extra glandular, al igual que le ocurre al TAC y a la RM. En éste caso, la exploración clínica fue decisiva en el diagnóstico.

En nuestro estudio contamos con un caso de un enfermo que presentaba un bultoma semiduro no adherido a planos profundos de 18 meses de evolución y que clínicamente por esa textura tumoral nos originaba una duda diagnóstica orientada hacia la malignidad y con sialografía, ecografía y citología aspirativa fue diagnosticada de un adenolinfoma de parótida. Tuvimos, posteriormente, otro caso de idénticos resultados citológicos y que presentaba clínicamente una consistencia dura no adherida con rápida evolución y que nos sugería malignidad. Por ello, podemos pensar en un diagnóstico de adenolinfoma por la simple consistencia del tumor. BUNDGAARD (1.987) difiere de nosotros en tanto que, basándose en enfermos con parotiditis, descubrió por otros métodos y no por la exploración clínica ni por la citología aspirativa, 11 casos de adenolinfomas enmascarados con parotiditis.

GRITZMANN (1.986), de un grupo de 38 pacientes estudiados con ecografía y exploración clínica, sólo diagnosticó por la palpación 4 pacientes con tumores mayores de 12 mm de diámetro. SATALOFF (1.987) describe la falta de diagnóstico clínico por la palpación en tumores mixtos pequeños. LENZ (1.989) describe que por examen clínico diagnostica el 90% de los tumores de parótida en estadio T1, T2, sensiblemente mayor que con el TAC, y los tumores con estadios T3, T4, el TAC es preciso en el 91% de los casos, siendo aquí la exploración clínica menos precisa. Este último autor se ajusta a nuestros resultados en lo referente a la exploración clínica.

En relación al tiempo transcurrido desde que el paciente siente algún síntoma y acude a consulta, y a la exploración clínica, el 60% (22 de 55) de los bultomas blandos no adheridos tienen un tiempo de evolución menor de un año y el resto mayor. El 55.94 % (9 de 17) de los bultomas duros adheridos a planos profundos tienen un tiempo de evolución menor de un año, el resto mayor. El 26.09% (6 de 23) corresponden con bultomas duros no adheridos. Hay que tener en cuenta que estas tres categorías de bultomas detectadas en la exploración clínica pueden corresponderse con adenomas pleomorfos, lo que nos demuestra que es el más frecuente y que no siempre es diagnosticado por la simple exploración clínica. Algunos autores como CHAU (1.989) no encuentra relación entre la duración de los síntomas que presenta el paciente y las características del tumor.

La proporción estadística entre los grupos de edad y los datos ecográficos, así como la establecida entre el dolor y la ecografía, se mantiene respecto a dichos grupos y síntomas de dolor con respecto a los datos clínicos, haciendo la salvedad de que unos signos clínicos tales como el bultoma duro no adherido, presenta ciertas dudas sobre la benignidad, malignidad o pertenencia al grupo de los tumores mixtos. Igual proporción encontramos respecto a los datos de parálisis.

V.9.- ECOGRAFIA.

El 2.67% de los pacientes recogidos en nuestra muestra que tienen realizada ecografía resultaron normales. El 33.33% presentan un aumento de tamaño de la glándula (hipertrofia) con presencia de ecogenicidad normal y homogénea de todo el tejido glandular, sugerente de proceso inflamatorio.

El 45.33% presentan una tumoración intraglandular con signos ecográficos sugerentes de benignidad y que son zonas hipoecoicas, anecoicas o mixtas, de bordes bien definidos y regulares.

El 18.67% presentan tumores de aspecto maligno cuyos signos ecográficos que lo acrediten son los siguientes: zonas hiperecoicas o mixtas con áreas centrales anecoicas por necrosis tumorales, y con bordes irregulares y mal definidos.

VASILIU (1.986) compara la imagen ultrasónica con la exploración, patología e histología de 28 pacientes con tumores de parótida (24 benignos y 4 malignos). Según este autor, la exploración por ultrasonidos permite precisar datos de localización, forma, tamaño, contorno, homogeneidad del tumor y posición de la lesión en relación a la pared faríngea. Con ultrasonidos se detectaron claramente todos los benignos pero pocos malignos, presentando éstos imágenes difusas. La densidad no homogénea de las imágenes que indica la presencia de zonas de necrosis intratumoral,

fue identificada en todos los casos de tumores malignos pero en pocos benignos, aportando datos precisos de la naturaleza física del tumor, útil para la intervención quirúrgica.

V.9.1.- VENTAJAS.

Para nosotros, la ecografía debe de ser el primer método exploratorio después de la exploración clínica del paciente, por los siguientes motivos: Exploración inocua, fácil de realizar, barata y capaz de detectar patologías a nivel de la glándula parótida, tales como tumores pequeños de hasta 1 x 1 cm no detectables con sialografía, sialolitiasis, procesos inflamatorios agudos o crónicos, atrofas glandulares, abscesos, hemorragias, necrosis, quistes, etc. En nuestro estudio, la ecografía tiene el 100% de sensibilidad diagnóstica en tumores, siendo estos incluso menores de 1 cm de diámetro.

A favor de esta tesis se manifiestan autores tales como HAELS (1.986), SEIBERT (1.986), WAGNER (1.987A), WAGNER (1.987B), SCHROEDER (1.985), ARMILLOTE (1.986), VASILIU (1.986) y BOHNDORF (1.988).

Divergencias importantes respecto a esta tesis encontramos en los siguientes autores:

WAGNER (1.985) realizó exploración con ultrasonidos en 62 pacientes con un tumor palpable en la glándula parótida. En este estudio se demuestran las características morfológicas de las condiciones individuales: inflamaciones crónicas, abscesos, quistes y tumores de Warthin que son correctamente diagnosticables. Estas alteraciones se pueden distinguir del adenoma pleomorfo pero no siempre se puede hacer un diagnóstico diferencial de estos tumores en tanto que no se puede distinguir morfológicamente de un alargamiento benigno del nódulo linfático intraglandular. El autor diagnosticó correctamente los tumores malignos de sus pacientes. Debido al pequeño número de casos (7), no está en disposición de asegurar si es posible distinguir entre tumores malignos y benignos en todos los casos.

PIETTE (1.987) estudió a un grupo de 63 pacientes de edad comprendida entre preescolar y adultos, comparando el estudio de los tumores de parótida mediante ecografía y otros métodos de investigación y demostrando que los ultrasonidos no son útiles para todo tipo de tumores de parótida.

GRITZMANN (1.986) llevó a cabo exámenes clínicos y sonografía en 38 pacientes con escisión de parótida por adenolinfoma y comparó los resultados. En 33 de estos pacientes (60%) la sonografía muestra mejor los tumores sobre la misma cara, la opuesta o bilaterales. La incidencia de múltiples tumores es significativamente más alta de lo que se creía hasta hoy. En el 76 % de los

pacientes la sonografía oculta clínicamente el cistoadenoma linfomatoso. Solo el 14% de los tumores más pequeños de 12 mm fueron directamente detectados. En 4 pacientes, los tumores mayores de 12 mm fueron encontrados con palpación. En vista de la frecuencia de tumores multifocales y bilaterales, debe realizarse la tomografía de ambas parótidas si hay sospecha clínica de tumor.

Nosotros podemos detectar con nuestros equipos tumores de 1 x 1 cm de tamaño en el 100% de los casos.

V.9.2.- INCONVENIENTES.

Con los ultrasonidos no podemos ver el árbol ductal. Es difícil y casi imposible identificar el tejido glandular sano del resto de los tejidos adyacentes, tales como el músculo masetero, tejido graso, etc, dado que dichos tejidos presentan la misma ecoestructura que el parénquima glandular sano. Se requiere un equipo ecógrafo de alta resolución y transductores de frecuencias de 7.5 Mhz para partes blandas y superficiales y una amplia experiencia del médico ecografista.

Otro importante inconveniente de la ecografía es la imposibilidad de estudiar posibles relaciones tumorales retromandibulares dado que el tejido óseo refleja totalmente los ultrasonidos.

Están de acuerdo con esta serie de inconvenientes que hemos descrito, entre otros, WHYTE (1.987), para quien la ultrasonografía es útil para detectar masas superficiales de la glándula de la parótida pero es poco útil en las profundas; LENARZ (1.986) señala que los ultrasonidos detectan tumores glandulares de pequeño tamaño pero no detectan la afectación retromandibular; PARTRIDGE (1.986) hace referencia a las ventajas y limitaciones de la ecografía en enfermedades neoplásicas de parótida; y, por último, ARMILLOTE (1.986), quien hace una valoración de la eficacia del ultrasonido en el diagnóstico de tumores de parótida y sus limitaciones en la valoración del sistema ductal.

Respecto a los grupos de edad, la hipertrofia de las glándulas parótidas, por otra parte, fue sensiblemente más frecuente entre los 40 y 59 años. Los enfermos con tumoraciones benignas fueron el 47.06% entre la cuarta y quinta década de la vida, el 14.71% a partir de la sexta y solamente en el 5.88% fueron enfermos entre el nacimiento y segunda década, lo que indica que los tumores de parótida son poco frecuentes en la niñez y juventud, como ya se había puesto de relieve con anterioridad.

La baja incidencia de tumores benignos registrados a partir de la sexta década está justificada en parte ya que los tumores malignos en dicha época representan el 57.14%, bajando al 28.57% entre la cuarta y quinta década, el 14.29% en la segunda y tercera década y del 0.00% entre el nacimiento y la primera década de la

vida. Lo que nos viene a poner de manifiesto que los tumores malignos son nulos en la infancia y muy frecuentes a partir de los 60 años.

Haciendo una relación entre los datos clínicos obtenidos en la exploración de la glándula, demostramos que el 60% (15 de 25) de los enfermos que presentan un bultoma blando no adherido que son signos clínicos de benignidad, se correspondieron con hipertrofia glandular puesta de manifiesto por ecografía. El 32% (8 de 25) de las hipertrofias diagnosticadas por ecografía se correspondían a procesos inflamatorios glandulares asociados a otras enfermedades sistémicas tales como Síndrome de Sjögren y Mikulicz. El 8% restante de las hipertrofias glandulares estaban motivadas por sialolitiasis.

El 55.88% (19 de 34) de los pacientes diagnosticados ecográficamente de un proceso tumoral benigno, presentaban signos clínicos de benignidad. El 38.24% presentaban bultoma duro no adherido de dudosa interpretación clínica y que generalmente correspondían con tumores mixtos, y ningún paciente con tumor benigno ecográficamente, presentaba signos clínicos de malignidad, tal como bultoma duro adherido a planos profundos.

De los pacientes diagnosticados de tumores malignos, ninguno presentaba signos clínicos de benignidad. El 71.43% presentaba datos clínicos de malignidad y el 28.57% presentaba signos clínicos

de bultoma duro no adherido sugerentes de tumor mixto o de dudosa benignidad.

Podemos llegar a la conclusión de que los datos obtenidos en la exploración clínica son perfectamente superponibles con los obtenidos en relación a la exploración ecográfica, haciendo la salvedad de que clínicamente los bultomas de parótida duros y no adheridos pueden tratarse de adenomas pleomorfos o benignos con cierto grado de duda sobre su posible malignidad.

De acuerdo con nuestra tesis están Lenz (1.989) y Gritzman (1.986), quien indica que los tumores menores de 12 mm no son diagnosticables con la palpación clínica y sí los de mayor tamaño.

En contra de lo dicho se muestran BUNGAARD (1.987) para quien las parotiditis pueden presentar pequeños tumores no palpables y SATALOFF (1.987) quien no es capaz de diagnosticar con la palpación pequeños tumores mixtos bilaterales y sí con otros métodos diagnósticos tales como el TAC y los ultrasonidos.

V.10 .- TAMAÑO DE TUMORACION.

Hemos realizado dos grupos de pacientes teniendo en cuenta unos valores comprendidos entre 1 x 1 cm a 3 x 3 cm y mayores del tamaño real de la tumoración parotídea.

Para la valoración de dicho tamaño del tumor hemos tenido que hacer las mediciones exactas de la lesión por ecografía y por sialografía, con la corrección correspondiente en esta última debido a la magnificación que se origina por la distancia existente entre el objeto estudiado (tumoración) y la placa radiográfica.

Comprobamos que los resultados de dicha medición son más exactos en la ecografía que en la sialografía, entre otras cuestiones, por el proceso de magnificación radiográfica descrito. También destacamos el valor que presenta la ecografía con respecto a la sialografía, debido a que por ultrasonidos podemos definir perfectamente la zona del tumor y distinguirla del resto del parénquima glandular normal, dato éste que no es posible a veces con el estudio de la sialografía, ya que lo que medimos aquí son signos indirectos como desplazamiento ductal y zona de baja captación de contraste en el espacio correspondiente al tumor. En este sentido, SCHROEDER (1.985) indica que la ultrasonografía completa los datos clínicos y aporta importante información acerca

del tamaño de los tumores de las glándulas salivares, siendo del 100% la sensibilidad para detectar dichos tumores.

Del primer grupo de pacientes (tamaño tumoral comprendido entre 1 x 1 y 3 x 3 cm) tenemos el 44.83%, y del segundo grupo el 55.17%, lo que nos demuestra que son más frecuentes los tumores de mayor tamaño que los de pequeño tamaño. En este sentido, tiene relevancia el que tumores de pequeño tamaño pueden pasar desapercibidos en la sialografía y no así en la ecografía, y que, en nuestra muestra, no todos los pacientes con tumoración de la glándula parótida han sido estudiados con ultrasonografía.

CHAU (1.989) no encontró correlación entre la duración de los síntomas y el tamaño de la tumoración glandular.

Los tumores pequeños, 44.23% (23 de 52), presentan una glándula de menor tamaño, mientras que el 55.77% (29 de 52) presentan una glándula mayor. En tumores de mayor tamaño, el 25.40% (16 de 63) presentan una glándula de menor tamaño, en tanto que el 74.60% (47 de 63) presentan un glándula de mayor tamaño. Por tanto, los tumores glandulares aumentan el tamaño global de la parótida, pero cuanto mayor o menor es el tamaño de dicho tumor, estadísticamente, mayor o menor será el tamaño glandular.

Deducimos de la relación estadística entre clínica y tamaño de tumoración, que los tumores que presentan signos clínicos de

malignidad son en su gran mayoría de gran tamaño; si bien no todos los tumores grandes son necesariamente malignos. Basándonos en esta misma relación proponemos que las glándulas parótidas tumorales asociadas a otras enfermedades como síndrome de Sjögren, Mikulicz y otras colagenosis, presentan un tamaño grande glandular en el 100% de los casos.

Respecto a la ecografía, el 92% (23 de 25) de los pacientes son enfermos con hipertrofia glandular y tamaño tumoral grande; el 64.71% (22 de 34) con tamaño tumoral pequeño y signos ecográficos de benignidad y el 71.43% (10 de 14) tumores de tamaño grande con signos ecográficos de malignidad. Estos datos se confirman igualmente en relación a la sialografía.

V.11 .- SIALOGRAFIA.

Empleamos la sialografía para todos los casos con sospecha de alguna afectación patológica de las glándulas salivares, dado que, aunque la exploración presenta dificultades técnicas para su realización (como se vió en la introducción), las complicaciones que tenemos y los efectos no deseados de las mismas en el paciente son bastante inferiores, e incluso inapreciables, con respecto a los beneficios diagnósticos que obtenemos de la misma; haciendo la salvedad de las pacientes gestantes o alérgicos a los medios de contraste.

La sialografía es un método diagnóstico válido para detectar tumoraciones de la parótida, ya sean ductales o parenquimatosas. Esta exploración también es de suma utilidad para poner de manifiesto lesiones inflamatorias agudas o crónicas de la glándulas parótidas así como para las sialolitiasis.

Ante cualquier lesión tumoral parotidea, y siempre que el tamaño de la misma sea superior a 1 cm de diámetro, los signos radiológicos que origina dicho tumor van a ser: desplazamiento y arqueamiento del árbol ductal que rodea a la lesión tumoral con pérdida de imagen o defecto de replección por falta de contrastación de la zona parenquimatosa que está ocupada por el tumor. Otro signo radiológico es el aumento de la glándula afectada, a veces con dilatación ductal. Todos estos signos radiológicos se corresponden

con benignidad del proceso tumoral o tumor mixto. En el caso de tratarse de tumores de origen maligno, a dichos signos hay que añadirle la tortuosidad e irregularidad ductal por afectación del tumor.

En el caso de tumores pequeños, no existen apenas desplazamientos ductales y la falta de contrastación es muy pequeña por lo que a veces no son visibles sialográficamente.

En el estudio publicado por STACEY (1.985) se señala que la sialografía no es un método diagnóstico útil para el estudio de las lesiones unilaterales de las glándulas parótidas, produciéndose una disconformidad con el diagnóstico clínico y tratamiento de los pacientes examinados.

De los 117 casos que hemos estudiado con sialografía, el 5.13% fueron normales, el 21.37% correspondieron a procesos inflamatorios crónicos, el 45.30 % fueron tumores de aspecto benigno, el 16.24 % correspondían a tumores de aspecto maligno y el 11.97 % eran sialedestias. Por todo ello no estamos de acuerdo con lo publicado por dicho autor. Además, hemos tenido el 60.58% de tumores que afectan a la parótida derecha y el 39.32% a la izquierda.

WAGNER (1.987) compara la ecografía con la sialografía en dos grupos de pacientes entre 1.980 y 1.985, detectando el 100 % de

especificidad con ambos métodos de exploración, siendo el 25 % menos sensible la sialografía. Nosotros estamos estadísticamente en niveles porcentuales muy próximos a estos datos.

La sialografía es un método muy válido para detectar tumoraciones parotideas a partir de cierto tamaño, muy útil para demostrar la localización de dicha lesión y específica en el 100% de los casos de procesos inflamatorios. En esta misma línea, GOZZI (1.985) demuestra que la sialografía es una buena exploración diagnóstica para definir si la tumoración es intra o extraparotidea, pero es más útil para la demostración de procesos inflamatorios y también cuando se desconoce la localización de la lesión tumoral.

BOHNDORF (1.987) analiza 134 pacientes empleando la sialografía y la ecografía y comparando ambos métodos diagnósticos. Cosigue un diagnóstico correcto en el 92.5 %, de los que el 98 % de los tumores fueron detectados por ultrasonidos y el 90 por sialografía. Los resultados demuestran el papel complementario de la sialografía y ecografía para la evaluación de diagnóstico y tratamiento de las glándulas salivares.

ARMILLOTE (1.986) hace una valoración del sistema ductal y del parénquima parotideo con la sialografía y el TAC, indicando que la sialografía es muy útil para los procesos ductales e inflamatorios, incluso más que el TAC y la ecografía. En estos mismos términos se expresan nuestros resultados.

MELIN (1.987) emplea la técnica de la sustracción digital en 32 pacientes para el estudio de las glándulas salivares, obteniendo imágenes de mayor calidad para el diagnóstico de la radiología de las glándulas y conductos salivares. No hemos podido utilizar dicha técnica por carecer en nuestro hospital de instalaciones radiológicas adecuadas.

Los datos obtenidos para la relación entre los grupos de edad y sialografía son estadísticamente semejantes a los obtenidos para dichos grupos en relación con la ecografía, comentados con anterioridad.

En relación a la exploración clínica y a los signos de la sialografía, sólo el 5.66% (3 de 53) de los enfermos que presentaban un bultoma duro adherido, interpretado clínicamente como signo de malignidad, sialográficamente se diagnosticó como un tumor benigno. El 77.68% (14 de 19) de los pacientes con bultoma duro adherido se diagnosticaron de tumor maligno. Comparándolo con los datos descritos en el apartado de la Ecografía, se confirma que la ecografía tiene mayor sensibilidad que la sialografía.

LAMINA 3



A/ Sialografia A.P.



B/ Sialografia Desenfilada

Adenoma Pleomorfo Fase Parenquematosa



C/ Sialografia A.P.



D/ Sialografia Desenfilada

Adenocarcinoma

V.12 .- TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA (TAC).

El TAC debemos realizarlo inicialmente sin introducir contraste yodado, intravenoso o intraductal, para poder medir las distintas densitometrias de los tejidos correspondientes al parénquima glandular, a los posibles tumores y al resto de los tejidos adyacentes. Posteriormente, y tras la evaluación de dichos cortes tomográficos, podemos proceder a la inyección de contraste por vía intravenosa. Ambos métodos complementarios nos permiten una evaluación más exhaustiva de la densidad de la glándula y de los tejidos periféricos, sanos o invadidos por el posible tumor. SWARTZ (1.987) estudió 55 lesiones de parótida usando el TAC con contraste intravenoso. Los parámetros estudiados incluyen extensión glandular, invasión de tejido adyacente y presencia de calcificaciones.

MANDELBLATT (1987) estudió, por su parte, 20 pacientes con neoplasias de parótidas, comparando el TAC y la Resonancia Magnética (RM). En 14 se realizó TAC y RM sólo en 6. La resolución de contraste es mejor con RM, sirviendo dicho dato para distinguir con mayor claridad la glándula parótida de la estructuras adyacentes. LENARZ (1.986), igualmente, compara la RM con los ultrasonidos y el TAC, llegando a la conclusión de que la RM detecta los tumores de parótida con claridad y las lesiones de los tejidos adyacentes, incluso los que afectan a la fosa retromandibular. El TAC realiza las mismas funciones. Los US detectan tumores glandulares de

pequeño tamaño, pero no detectan la afectación retromadibular. Nosotros no hemos podido realizar ninguna exploración de RM dado que en nuestro hospital no disponemos de dicho aparato.

Proponemos discernir, mediante el TAC, si la masa tumoral es intra o extra glandular, si es benigna o maligna, si afecta o no de tejidos adyacentes y si tiene metástasis cerebrales o hepáticas, dato importante éste para proceder a una terapéutica quirúrgica u oncológica. En este sentido, LLOYD (1.988) realizó un estudio comparativo entre el TAC simple, la sialografía y un caso de TAC con contraste, para demostrar si la masa tumoral es intra o extra glandular, benigno o maligno y si afecta o no al nervio facial, para el diagnóstico preoperatorio.

Llegamos a la conclusión de que la TAC no es mejor que otros métodos diagnósticos como la ecografía y la sialografía para el estudio de masas parotideas, pero sí estamos de acuerdo con RICE (1.986) en que es más útil para ver la extensión del tumor. También GOZZI (1.985) coincide con nuestra teoría, indicando que el TAC nunca debe de ser el primer método de investigación, estando su uso limitado a un menor número de casos, tales como los descritos anteriormente, y en los que la asociación ultrasonidos - sialografía no nos permita un diagnóstico seguro.

En este sentido se define PFEIFFER (1.987) quien compara el diagnóstico de los procesos tumorales e inflamatorios de las

glándulas parótidas y las submaxilares utilizando la sialografía y la sialo-TAC, llegando a la conclusión de que los diagnósticos realizados por sialografía son normalmente confirmados por CT, lo que indica la importancia de su complementariedad. La importancia de la TAC viene dado por la visualización del lóbulo profundo de la parótida y del espacio parafaríngeo, importante para el diagnóstico y planificación de la terapia.

SMITH (1.987), por su parte, combina ambos métodos como forma de determinación intrínseca de tumores extrínsecos y tejidos adyacentes a la glándula. Con TAC ha estudiado 17 casos de tumores de parótida intrínsecos y los resultados suponen un intento de valorar los hitos anatómicos para predecir los lóbulos glandulares separados por el nervio facial, el conducto de Stenon y el tumor.

PARTRIDGE (1.986) está también de acuerdo con nuestras teorías sobre las ventajas de la sialografía, TAC y ecografía.

Contrario a nuestras teorías, WHYTE (1987) comparó TAC y ecografía en masas parótidas en 18 pacientes, confirmando igual eficacia para localizar y predecir la malignidad de los tumores en el lóbulo superficial de la glándula. Los del profundo se aprecian con mayor claridad en el TAC. Recomienda la ecografía como método de investigación inicial y el TAC para los tumores lóbulo profundo. Para nosotros, las ventajas e indicaciones del TAC son las mismas que para dicho autor, pero para la ecografía no estamos de acuerdo

en que no es fiable para diagnosticar tumores del lóbulo profundo y si en que podría ser el método inicial para la investigación de estos problemas.

También en disconformidad se muestra HANSSON (1.987) quien utilizó durante 3 años el TAC sólo y en combinación con la sialografía, siendo las ventajas más palpables del TAC la demostración del tumor, tamaño y relación con las estructuras adyacente. La diferenciación entre tumores malignos y benignos debe basarse fundamentalmente en la clínica y en la punción citológica aspirativa. La sialografía es un complemento del TAC dada su facilidad para ilustrar la morfología de los conductos más finos.

Por tanto, debido a que el TAC no nos aporta ventajas sustanciales en el diagnóstico de tumores de parótida in situ, y dadas las dificultades para su utilización por ser una técnica no exenta de riesgos, alto coste y larga lista de espera, debemos de utilizar dicha técnica en casos muy concretos comentados anteriormente.

V.13 .- DATOS DE LA PUNCION CITOLOGICA.

De todos los casos estudiados con citología, el 13.79% corresponden a tumores malignos, de los cuales, el 68.75% son varones y el 31.25% hembras. El 19.83% corresponde a tumores mixtos de los que el 56.52% son varones y el 43.47% son hembras. El 1.72% corresponde a tumores benignos de los cuales la mitad son varones. Nuestro ratio hembra-macho es de 1:1.15. El 25.53% presentan una citología no valorable por distintos motivos (punción imprecisa, muestra insuficiente, mala preparación de la misma, etc.). El 7.45% presentan unos datos citológicos negativos.

Podemos comparar nuestros resultados con HAMPER (1.989), quien aporta 21 casos de carcinoma ductal epitelo-miopitelial de glándula salivar entre 1965 y 1980 con seguimiento clínico y citofotometría. El 81 % se localizaron en las mayores y el 19 % en las glándulas salivares menores. El ratio macho-hembra fue 1:1.1, es decir, 10 pacientes hombres (47.6%) y 11 mujeres (52.4%).

Afirmamos que la citología por punción aspirativa es el método ideal para el diagnóstico histológico de la tumoración, aunque, a veces, dicha técnica presente dificultad en la observación y valoración de la muestra para el cito-patólogo. Como señala BERG (1.986), la citología es un procedimiento satisfactorio para la determinación preoperatoria de la patología de parótida.

Proponemos que los adenomas pleomorfos son tumores mixtos y que se pueden malignizar tras largo tiempo de evolución, siendo los primeros síntomas de dicha malignidad el aumento de tamaño en poco tiempo (1 a 2 meses) de la masa tumoral, así como la presencia de síndrome doloroso localizado. Para SOM (1.988) el adenoma pleomorfo es un tumor benigno y generalmente ovoide y que se suele malignizar con el tiempo.

Con respecto a otro tipos de tumores, que son poco frecuentes, tenemos recogidos 2 pacientes con cisto-adenolinfoma, que fueron sometidos a los métodos diagnósticos de sialografía y ecografía, en donde se detectaron signos radiológicos y ultrasonográficos compatibles con tumoración benigna de la glándula parótida, habiéndose llegado al diagnóstico de adenolinfoma por punción aspirativa y por anatomía patológica. BUNDGAARD (1987) describe 11 casos de adenolinfomas con inflamación en adultos, descubriendo que dentro del proceso inflamatorio detectado con punción aspirativa, existían pequeños tumores del tipo del adenolinfoma y que no fueron observados en la punción. Por lo que concluye indicando que las glándulas parótidas inflamatorias deben de ser supervisadas con otros métodos en orden a no perder un tumor esencial.

Seguidamente procedemos a la presentación de casos de tumores de parótida de distinto origen y poco frecuentes en la literatura

consultada, haciendo mención de que en nuestro estudio no tenemos ninguno recogido.

HILBORNE (1.987) realizó un estudio en niños de 4 meses con hinchazón de parótida de 20 días de evolución, llegándose, por punción aspirativa, al diagnóstico de hemangioendotelioma juvenil.

AUSTIN (1.987) informa sobre un adenocarcinoma oncocitoide de parótida diagnosticado con punción aspirativa. El neoplasma, visto en un hombre de 66 años, tenía metástasis de 33 de 46 nódulos linfo-cervicales. El paciente estaba aparentemente libre del problema 17 meses después de la intervención. Citológicamente, las células neoplásticas discurren separadamente y en pequeños grupos. Tienen abundante citoplasma glandular con vacuolas ocasionales. largos núcleos y nucleolos prominentes. Ultraestructuralmente, las células tumorales tienen copioso citoplasma, con moderado incremento del número de mitocondrias y dilatación del retículo endoplásmico. La importancia clínica de distinguir el neoplasma de un verdadero oncocitoma maligno es, según este autor, hasta el presente, desconocida.

De los 16 casos que tenemos recogidos de adenocarcinomas, no contamos con verdaderos oncocitomas malignos.

VUONG (1.986) presenta 62 jóvenes con un alargamiento de parótida que se acentuó transcurridos 10 meses. Los resultados de la citología aspirativa se interpretaron como un adenocarcinoma. La investigación quirúrgica fue decisiva. Secciones congeladas de especimen de parotidectomía superficial revelan un melanoma maligno. Este especimen también contiene un nódulo linfático intraparotídeo que estaba libre de tumor. La disección del nódulo linfo-cervical trajo consigo 4 adenopatías metastásicas en medio de 15 nódulos linfáticos. La búsqueda retrospectiva de una lesión melanocítica anterior fue negativa. El diagnóstico final fue lesión primaria melanocítica anterior de la glándula parótida. Se aplicó radioterápica cervical. 7 meses más tarde el paciente murió de metástasis envolvente difusa en la piel, cerebro, pulmones e hígado. No hay recurrencia focal. La revisión de la literatura médica revela la rareza de los melanomas malignos de parótida (0.68%). No hay diferencias significativas en lo concerniente a datos clínicos y aspectos patológicos y se denominaron melanoma maligno primario y secundario. Sin embargo, el melanoma maligno primario es una entidad controvertida. Se discute la patogénesis a la luz de los modernos conceptos de sistema difuso neuro-endocrino.

LAYFIELD (1.985) informa en el caso de una mujer de 52 años de cual debe ser la primera descripción de la presentación citológica de una adenoma trabecular de parótida diagnosticada por punción citológica.

MAKET (1.989) describe un caso de pilomatrismo de parótida como tumor benigno muy poco frecuente de localización parotídea. GRANSTROM (1.987) describe un caso de carcinoma sebáceo de parótida como lesión rara, existiendo en la literatura sólo 19 casos. Dicho paciente se diagnosticó 20 años después de presentar los primeros síntomas. RODRIGUEZ BIGAS (1.989) describe un caso similar.

ADKINS (1.989) describe un caso de carcinoma muco-epidermoide bien diferenciado en un nódulo linfático parotídeo.

V.14 .- ANATOMIA PATOLOGICA.

Hemos encontrado relación entre la anatomía patológica y la edad, el sexo, el tamaño glandular y tamaño de la tumoración, así como con la exploración clínica y el tiempo de evolución en que empezaron los síntomas.

Respecto al tamaño del tumor y la anatomía patológica, el 31.43% corresponden a tumores mixtos, de los que el 63.64% correspondían a un tamaño comprendido entre 1 x 1 y 3 x 3 cm y el 33.36% a tumores mayores de 3 x 3 cm.

En lo referente a la edad y la anatomía patológica, encontramos que el 12.12 % (4 de 33) corresponde a pacientes con edades comprendidas entre los 0 y 19 años, el 24.24% (8 de 33) a pacientes entre los 20 y 39 años, el 42.43% (14 de 33) a pacientes entre los 40 y 59 años, y el 21.21% (7 de 33) a pacientes mayores de 60 años.

En cuanto al sexo y la anatomía patológica, el 51.51% (17 de 33) corresponden a varones, y el 48.49% (16 de 33) a hembras.

Respecto al dolor y la anatomía patológica, pacientes que presentaban dolor eran el 15.15% (5 de 33) y sin dolor el 84.85% (28 de 33).

En relación al tiempo transcurrido desde que el paciente nota algún síntoma y acude a consulta, y la exploración clínica, el 60% (22 de 55) de los bultomas blandos no adheridos tienen un tiempo de evolución menor de un año y el resto mayor. El 55.94% (9 de 17) de los bultomas duros adheridos a planos profundos tienen un tiempo de evolución menor de un año, el resto mayor. El 26.09% (6 de 23) corresponden con bultomas duro no adheridos. Hay que tener en cuenta que estas tres categorías de bultomas detectadas en la exploración clínica pueden corresponderse con adenomas pleomorfos.

Respecto a la relación con la exploración clínica, el 48.48% (16 de 33) de bultomas blandos no adheridos se corresponden con tumores mixtos, el 3.03% (1 de 33) de bultomas duros adheridos con tumores mixtos y el 39.39% (13 de 33) de bultomas duros no adheridos con bultomas duros no adheridos, los que nos demuestra en nuestro estudio que los bultomas duros y adheridos son raramente tumores mixtos y si tumores malignos. Los bultomas blandos no adheridos son frecuentemente tumores mixtos. Y los bultomas duros no adheridos son, en menor porcentaje que los anteriores, tumores mixtos.

CHAU (1.989) señala que existen conflictos respecto al tipo de adenoma pleomorfo más frecuente en base a si es posible o no determinar la recurrencia a través de la histología de la lesión. En este estudio, específicamente clínico, se examina la histología y las modalidades de tratamiento en 53 adenomas pleomorfos en

relación a su relevancia en el diagnóstico y pronóstico, no existiendo correlación entre el tamaño y la duración. Esto puede sugerir que los tumores celulares se agrupan de forma rápida. La proporción del estroma y la integridad de la cápsula no pareció influir en el pronóstico. A pesar del hecho de que la mayoría de las lesiones (33/53) fueron tratadas con biopsia excisional, no hubo informes de recurrencias. El periodo del informe está en el rango de 0.6 a 12.6 años (5.3 años de media).

En nuestro estudio contamos con 3 casos (2.56%) recogidos de adenomas pleomorfos de glándulas parótidas recidivados tras el tratamiento quirúrgico, pero no entra dentro de nuestra intención hacer este tipo de revisión. GOUDOT (1.989) recoge una serie de 570 adenomas pleomorfos de glándulas salivares principales y secundarias, encontrando 48 recurrencias (8.04%). Estas recurrencias tienen lugar entre varios meses y 19 años después del tratamiento quirúrgico y fueron más frecuentemente notados en tumores parotídeos.

MATSHUURA (1.989) evaluó 55 casos entre 1970-83 con adenoma pleomorfo de glándula parótida tras recurrencia local seguida de tratamiento quirúrgico, de los que 11 fueron extirpaciones tumorales parciales y 45 parotidectomías. La recurrencia en cada grupo se observó, respectivamente, en un 9% y en un 0%.

En nuestro estudio, los carcinomas de glándulas parótidas son el 24.53 % de los casos, teniendo en cuenta que dentro de ellos se incluyen las lesiones metastásicas en la parótida. WU-IT (1.989) estudia 687 casos de tumores malignos de la cavidad oral y maxilofacial con 70 casos de metástasis en pulmón.

En nuestro caso, el 57.69% (15 de 26) corresponden a pacientes de más de 60 años. El 26.92% (7 de 26) a pacientes entre los 40 y 59 años, el 15.38% (4 de 26) entre 20 y 39 años, no existiendo ningún paciente con Carcinoma de parótida menor de 19 años. El 65.38% (17 de 26) de nuestros pacientes con tumor maligno de parótida son varones, y el 34.61% son hembras. GUIMARAES (1.989) estudia 60 caso de carcinoma celular acinico (ACC) y sus diferentes aspectos clinicopatológicos. El ACC ocurre más frecuentemente en la 5 y 6 década de la vida, y ha sido visto exclusivamente en glándulas salivares mayores. El principal síntoma de los pacientes fue la presencia de una masa.

Al tratar los tumores de glándulas salivares nos hemos referido exclusivamente a las parótidas, dado que las glándulas submaxilares presentan una incidencia prácticamente nula de dicha patología. La evaluación de los tumores de parótida presenta dificultad debido a dos factores: En primer lugar, la baja incidencia de éste tipo de patologías, estimadas en nuestro medio entre 3 y 4 casos al año

por cada 100.000 habitantes (datos facilitados por el Servicio Regional de Cirugía Maxilofacial del Hospital Virgen de las Nieves, Granada, 1.990). En segundo lugar, por los diferentes tipos histológicos de tumores que afectan a la glándula parótida. En este mismo sentido se define McGUIR (1.989).

V.15 .- TRATAMIENTO QUIRURGICO.

A este respecto, sólo estudiamos si los pacientes con afecciones parotídeas tiene realizado o no tratamiento quirúrgico. Nuestro estudio revela que el 38.89% no tiene y el 61.11% sí lo tiene. De los 62 pacientes tratados ya sea por parotidectomía total o parcial, con conservación o no del nervio facial, el 18.87% no tiene realizada biopsia.

De los que tienen estudio anatomopatológico, el 21.70 % de los casos resultaron ser de origen inflamatorio, el 3.77% tumores benignos, el 31.13% tumores mixtos y el 24.53% tumores malignos, habiéndose recogido 3 casos de recidiva de adenoma pleomorfo operado de los 117 casos totales de tumoraciones estudiadas en el periodo de tiempo comprendido entre noviembre-diciembre de 1.984 y mediados de 1.990, periodo de muestreo de nuestra tesis.

No contemplamos ningún otro tipo de tratamiento que el quirúrgico en nuestro trabajo. TRAN (1989) trata en UCLA con intención curativa a 35 pacientes, entre 1962-85, con tumores malignos de glándula salivar y cavidad nasal. Se trataron sólo 11 pacientes con cirugía, 13 con radiación y cirugía y 11 sólo con terapia de radiación.

ALAGMO (1989) estudia 582 pacientes, de los cuales 527 lo fueron por parotidectomía total con conservación del nervio facial, y 24 con lobectomía parcial. 378 correspondían a tumores benignos, con tres recidivas, dos de ellas correspondientes a adenomas pleomorfos. 100 fueron tumores malignos primarios o metastásicos y 194 fueron procesos no tumorales.

VON GLASS (1.989) señala que la opinión dentro de la literatura está dividida. Existen dudas de si para el tratamiento de adenoma pleomorfo en la glándula parótida es adecuada la parotidectomía parcial o es necesaria la paridectomía total. Comparó un análisis retrospectivo de 123 parotidectomías completas en adenomas de extensión tumoral macroscópica con las descubiertas con microscopio. Los resultados indican que la vida del tumor puede ser evidentemente reducida por paridectomía completa.

RODRIGUEZ BIGAS (1.990) señala que las afecciones malignas recurrentes de glándulas salivares presentan difíciles decisiones terapéuticas y pobre pronóstico y que el tratamiento suele ser solo de naturaleza paliativa. Dado que muchas de estas enfermedades malignas son de tipo recurrente, realizó el siguiente estudio para determinar la eficacia de una tentativa más vigorosa para el retratamiento. Se evaluaron 352 pacientes con tumores malignos y benignos de glándulas salivares desde el 1 de Enero de 1960 al 31 de Diciembre de 1984. Hay 149 benignos y 203 malignos. De estos, 99 pacientes tuvieron recurrencia o metástasis.

CONCLUSIONES

VI.- CONCLUSIONES.

- 1.- La mayor incidencia de tumoraciones en el grupo de enfermos estudiado coincide con pacientes cuyas edades están comprendidas entre los 40 y 50 años.
- 2.- El ratio varón-hembra de tumores de parótida es de 1:1.17, es decir, es el 6.9% más frecuente en la mujer que en el hombre.
- 3.- Dichos tumores son generalmente indoloros y su localización es más frecuente en el lado derecho.
- 4.- Sólo producen parálisis faciales algunos malignos, es decir, el 4.27%.
- 5.- La exploración clínica sólo nos indica malignidad del proceso cuando tengamos un bultoma duro y adherido a planos profundos; la textura dura o blanda del mismo no adherida, compatible con tumor mixto u otra patología asociada de origen benignos.
- 6.- La ecografía es la exploración más sensible para detectar tumoraciones benignas, mixtas o malignas de las empleadas, a excepción de la punción citológica aspirativa, siendo capaz de demostrarnos tumores menores de 1 cm de diámetro,

pero no tiene valor en la demostración de procesos inflamatorios de la glándula dado que, en estos casos, la ecoestructura que presentan es homogénea y superponible a una glándula normal y al resto de los tejidos adyacentes. Tampoco, con esta técnica, podemos demostrar lesiones retromandibulares debido a que los ultrasonidos son reflejados por las estructuras óseas.

Por todo ello, la ecografía debe de ser la primera exploración empleada cuando exista sospecha clínica de tumor parotideo.

- 7.- La sialografía es muy útil para el estudio de la afectación ductal de la glándula, ya sea por tumores, por procesos inflamatorios o por sialolitiasis. Esta técnica es capaz de detectar tumores de 1 cm puesto de manifiesto en la fase parenquimatosa, dado que no existe desplazamiento ductal.
- 8.- La Tomografía Axial Computerizada nos define si un tumor afecta o no al espacio retromandibular y si existen metástasis a otro nivel.
- 9.- La Gammagrafía la hemos utilizado poco y nos pone de manifiesto si el tumor es hipercaptante o hipocaptante y la función glandular tras la estimulación con limón o ácido ascórbico.

10.- La citología por punción aspirativa es la técnica más fiable para demostrar la tipología tumoral, teniendo en cuenta el alto índice de resultados no valorables por mala preparación de la muestra, falta de localización del blanco u otras causas.

11.- La anatomía patológica es la que siempre nos dice la última palabra sobre el tipo de tumor y su pronóstico.

12.- Los resultados obtenidos al comparar las distintas técnicas diagnósticas más significativas son los siguientes:

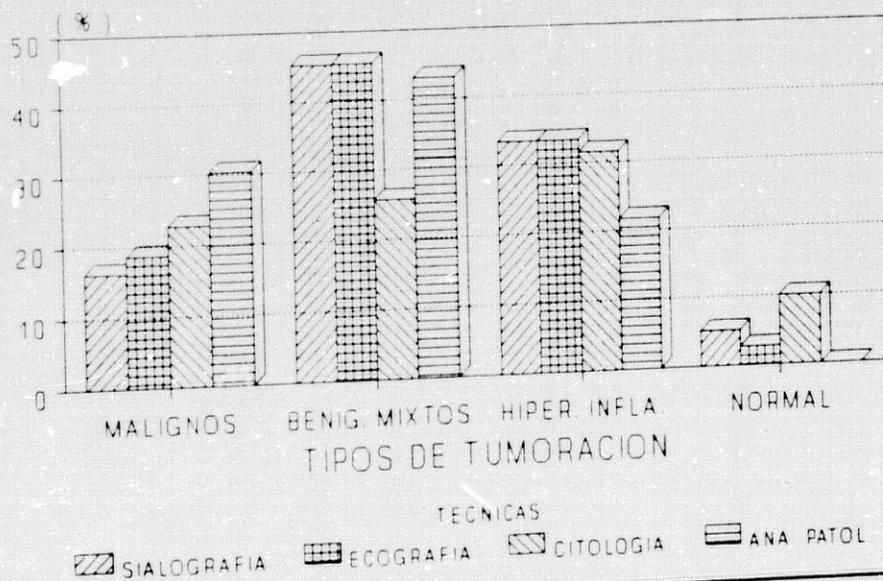
Relacionando la sialografía con la ecografía obtenemos valores porcentuales idénticos o muy similares en tumores benignos, mixtos, hipertrofias glandulares y procesos inflamatorios. Respecto a los tumores malignos, la ecografía tiene un peso específico discretamente mayor que la sialografía.

Los resultados obtenidos por citología se aproximan mucho a la ecografía y la sialografía en los procesos inflamatorios e hipertrofias glandulares. Se aproximan en el caso de tumores malignos y se distancian en los tumores benignos y mixtos.

COMPARACION PORCENTUAL
ENTRE DISTINTAS TECNICAS DIAGNOSTICAS MAS SIGNIFICATIVAS

	MALIGNOS	BENIGNOS Y MIXTOS	HIPER. INFLAMA.	NORMAL
SIALOGRAFIA	16.24	45.30	33.33	5.13
ECOGRAFIA	18.67	45.33	33.33	2.67
CITOLOGIA	22.80	25.70	31.50	10.00
ANAT. PATOLOGICA	30.23	43.02	21.70	0.00

TECNICAS DIAGNOSTICAS MAS SIGNIFICATIVAS
COMPARACION PORCENTUAL.



Ilustr. 17 Comparación entre técnicas.

La anatomía patológica se acerca mucho a los datos obtenidos por sialografía y ecografía en los tumores benignos y mixtos, donde la citología difería.

Respecto a los tumores malignos, los datos de citología se aproximan más a los de anatomía patológica que las otras técnicas y, en el caso de hipertrofias e inflamaciones, la anatomía patológica se aleja de los resultados de las otras tres técnicas.

BIBLIOGRAFIA

VII.- BIBLIOGRAFIA.

ADKINS, GF.; HINCKLEY, DM. Primary muco-epidermoid carcinoma arising in a parotid lymph node. Aust N Z J Surg. Mayo, 1989, 59(5), pp. 433-5.

ALAGMO, E.; POLLI, G.; DE MEESTER, M. Total parotidectomy a routine treatment for parotid gland swellings ?. J Laryngol Otol. Febrero, 1989. 103(2), pp. 181-6.

ARMILLOTE, M.; CAMMISA, M.; SPECCHIULLI, G. Present role of diagnostic imaging in the study of extensive pathology of the parotid gland. Radiol Med (Torino). Mayo, 1986, 72(5), pp. 291-6.

ARCELIN. Radiographie d'un calcul salivaire de la glande sublinguale. Medicine. 118.Lyon, 1921. pp. 769-773.

ARCELIN. Revue pratique d'electrologie et d'radiologia medicales. No. 3. Mayo, 1913.

AUSTIN, MB.; FRIERSON, HF.; FELDMAN. PS. Oncocytoid adenocarcinoma of the parotid gland. Cytologic, histologic and ultrastructural findings. Acta Cytol. Mayo-Junio, 1987, pp. 351-356.

AZOUZ, E.M. The panoramic view of sialography. Radiology. 127. 1978. pp. 267-268.

BARSONY, T. Idiopathiche Stenon gang-dilatation. Klin. Wochenschr. 4. 1925. pp.2500-2501

BERG, HM.; JACOBS, JB.; KAUFMAN, D.; et al. Correlation of fine needle aspiration biopsy and CT scanning of parotid masses. Laryngoscope. Diciembre, 1986, 96(12), pp. 1357-62.

BERG, J. The aspiration biopsy smear. in KOSS, L.G. Diagnostic cytology and its histopathology bases. J.B. LIPPINCOTT. Philadelphia, 1971.

BLAIR, G.S. Hydrostatic sialography: an analysis of a technique. Oral. Surg. 36. 1973. pp.116-130.

BOHNDORF, K.; LONNECKEN, I.; ZANELLA, F.; et al. Value of sonography and sialography in the diagnosis of salivary gland diseases. ROFO. Septiembre, 1988, 147(3), pp. 288-93.

BÖRNER, W.; GRÜNBERG, H.; MOLL, E. Die szintigraphische darstellung der kopfspeicherdrüsen mit technetium 99. Med. Welt. 1965. pp. 2378.

BRADLEY, C. Diagnosis of bone tumors by aspiration. Ann J. Surg. 13. 1931. pp. 215-224.

BUNDGAARD, N.; ERIKSEN, HE.; GREISEN, O. Inflamed adenolymphoma with cholesterol granuloma. J Laryngol Otol. Septiembre, 1987, 101(9), pp. 967-70.

CARLSTEN, D.B. Ipiodolijecktion in den Ausführungsgang der Speicheldrüsen. Act Radiology. 6. 1926. pp. 221-223.

CASTEL, JC.; DELORME, G. Ultrasonic cymptomatology of parotid tumors and histo-ultrasonic correlations. Apropos of 70 cases. Ann Radiol (Paris). 1985, 28(5), pp. 360-4.

CESTELEYN, L. Tumors of the parotid glands. Acta Stomatol Belg. Diciembre, 1985, 82(4), pp. 341-325.

CHAU, MN.; RADDEN, BG. A clinical- pathological study of 53 intra-oral pleomorphic adenomas. Int J Oral Maxillofac Surg. Junio, 1989, 18(3), pp. 158-62.

CHARPY, A. Traite d'Anatomie Humaine. Vol. IV. Ed. MASSON. Paris, 1900.

CHILOWSKY, C.; LANGEVIN, M.P. Procédès et appareil, pour production de signaux sous-marins dirigès et pour la localization à distances, d'ebstades sous-marins. French patent, No. 502913, 1916.

CURIE, I.; CURIE, P. Developpement par pression de l'électricité polaire dans les cristaux hémiedres à facet inclinées. C. R. 92. 1880. pp. 294-295.

DUMAS. op. cit. in SCHINZ, H.R. Tratadod de Roentgen-diagnóstico. Tomo I. Ed. CIENTIFICO-MEDICA. Barcelona, 1971. pp. 514.

DUSSIK, K.T. Über die mögrithkeit, hochfrequente mechanische schwingungen als diagnostisches hilfsmittel zu wenden. Z. Ges. Neurol. Psychiatr. 174. 1942. pp. 155-168.

ENEROTH. Aspiration biopsy of salivary glands tumors. Acta Cytol. 9. 1965. pp.355-361.

FERUCCI, J.T.; WITENBERG, J. Interventional radiology of the abdomen. WILLIANS & WILKINS. Baltimore, 1981.

FRANZEN, S. Clinical aspiration cytology. Philadelphia, JB. Lippincott. 1983.

GLAUBITT, D.; HAUBRICH, J. Funcional scintigraphy of parotid gland affected by tumors, inflammation or sialosis. IV Congress of the European Nuclear Medicine Society. Barcelona, 1980.

CMELIN, E.; HOLLANDS, B.; RINAST, E. Digital subtraction sialography. Laryngol Rhinol Otol. Agosto, 1987, 66(8), pp. 444-6.

GOUDOT, P.; AURIOL, M.; CHOMETTE, G.; et al. Pleomorphic adenoma of the salivary glands. Impact of the myxoid component on the prognosis. Rev Stomatol chir Maxilofac. 1989, 90(2), pp. 119-22.

GOZZI, G.; BELLIS, GB.; DE MORPURGO, PL.; et al. Sialography, echography and computerized toography in the study of the parotid region. Radiol Med (Torino). Noviembre, 1985, 71(11), pp. 752-6.

GRANSTROM, G.; ALDENBORG, F.; JEPSSON, PH. Sebaceous carcinoma of the parotid gland: report of a case and reiew of the literature. J Oral Maxillofac surg. Agosto, 1987, 45(8), pp. 731-3.

GRAUWERKY, F.; RAUCH, S. In SCHINZ, H.R. Tratado de Roentgendiagnostico. Ed. Cientifico Médica. 1971. Pág. 515.

GRITZMANN, N.; TURK, R.; WITTICH, G.; et al. Hight resolution sonography after surgery of cystadenoma lymphomatosum of the parotid gland. ROFO. Diciembre, 1986, 145(6), pp. 648-51.

CRUNZE, H.; SPRIGGS, A.I. History of clinical cytology. A selection of document. Darmstadt, Verlag Ernst Giebert, 1980.

GUIMARAES, DS.; et al. Acinic cell carcinoma of salivary glands: 16 cases whith clinicopathologic correlation. J Oral Pathol Med. Agosto, 1989, 18(7), pp. 396-9.

HAMPER, K.; BRUGMANN, H.; KOOPPERMANN, R.; et al. Epithelial myoepithelial duct carcinoma of salivary glands: a follow-up and cytophotometric study of 21 cases. J Oral Pathol Med. Mayo, 1989, 18(5), pp. 299-304.

HANSSON, LG.; JOHANSEN, CC.; BIORKLUN, A. CT sialography and conventional sialography in the evaluation of parotid gland neoplasma. J Laryngol Otol. Febrero, 1988, 102(2), pp. 163-8.

HANSSON, LG.; JOHANSEN, CC.; BIORKLUN, A. CT sialography and conventional sialography in the evaluation of parotid mass. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Febrero, 1987, 64(4), pp. 494-500.

HELL, B. B-scan sonography in oromaxillofacial surgery. Fortschr Kiefer Gesichtschir. 1987, pp. 133-5.

HILBORNE, LH.; GLASGOW, BJ.; LAYFIELD, LJ. Fine-needle aspiration cytology of juvenile hemangioma of the parotid gland: a case report. Diagn Cytopathol. Junio, 1987, 3(2), pp. 152-5.

HIRSCHFELD, H. Bericht ueber einige histologischmikroskopische und experimentelle arbeiten bei den boesartigen geschwuelsten. Z Kreforsch. 16. 1919. pp. 33-39.

HIRSCHFELD, H. Ueber isolierte aleukaemische lymphademose der haut. Z Kreforsch. 11. 1912. pp. 397-407.

HOLMES, J.H.; HOWRY, D.H.; POSAKONY, G.J.; et al. The ultrasonic visualization of soft tissue structures in the human body. Trans. An Clin. Climat. Assoc. 66. 1955. pp. 208-223.

HOUNSFIELD, G.N. Computerized transverse axial scanning. Brit. Journal Radiol. 46. 1973. pp. 1016-1051.

HOWRY, D.G.; BLISS, W.R. Ultrasonic visualization of soft tissue structures of the body. J. Lab. Clin. Med. 40. 1952. pp. 579-572.

ISHIGE, T. Ultrasonic tissue characterization of parotid tumors measurement of the velocity of ultrasound in parotid tumors in vivo relationship between. Nippon Jibinkoka Gakkai Kaiho. Junio, 1985, 88(6), pp. 734-46.

JOFFE. Blunt-pit side-injecting cannula for sialography. Radiol. 92. 1969. Pág. 1438.

KATCH, T. Ultrasonic tissue characterization of parotid tumors ultrasonic velocity of surgically removed tumor specimens, and its relationship with tissue constituents measured by microspectrophotometry. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. Junio, 1987, 90(6), pp. 911-21.

KERN, SB. Necrosis of a Warthin's tumor following fine needle aspiration. Acta Cytol. Mayo-Abril, 1988. 32(2), pp. 207-8.

KESSLER, L.; THEURING, F. Kopfspeicheldrüsen. Szintigraphische und autoradiographische untersuchungen. München, 1975.

KIKUCHI, Y.; UCHIDA, R.; TANAKA, K. Early cancer diagnosis through ultrasonics. J. Acoust. Soc. Am. 29. 1957. pp. 824-833.

KOSS, L.G. Diagnostic cytology and its a histopathologic bases. Philadelphia, 1979. pp. 61-68.

KOSS, L.G.; WOYKE, S.; OLSZEWSKI, W. Biopsia por aspiracion. Ed. MEDICA PANAMERICANA. Buenos Aires, 1988. pp. 15-49, 221-250.

KNUDSEN, PF.; ERIKSEN, HE.; GREISEN, O. Fine needle aspiration cytological study of parotid tumors. Ugeskr Laeger. Septiembre, 1985, 147(36), pp. 2824-7.

LAYFIELD, LJ. Fine needle aspiration cytology of a trabecular adenoma of the parotid gland. Acta Cytol (Baltimor). Noviembre-diciembre, 1985, 29(6), pp. 999-1002.

LENARZ, T.; HAELS, J.; GADEMANN, G.; et al. Nuclear magnetic resonance tomography in the diagnosis of parotid tumors. A comparison of methods. HNO. Diciembre, 1986, 34(12), pp. 515-20.

LENZ, M.; BONGERS, H.; OZDOBA, C.; et al. The clinical value of computed tomography in the pretherapeutic T- staging of orofacial tumors. ROFO. Agosto, 1989, 151(2), pp. 138-44.

LLOYD, RE.; HO, KH. Combined CT scanning and sialography in the management of parotid tumors. Surg Oral Med Oral Pathol. Febrero, 1988, 65(2), pp. 142-4.

LOPEZ CARDAZO, P. Atlas of clinical cytology. TARGA. Philadelphia, 1975.

LUDWIG, G.D.; STRUTHERS, F.W. Consideration underlying the use of ultrasound to detect gall stones and foreign bodies tissue. Naval Medical Research Institute. 1949.

MAKET, M.; FRANKLIN, DJ.; FISCH, U. Preauricular pilomatrixoma: a diagnostic pitfall. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. Octubre, 1989, 68(4), pp 451-4.

MANASHIL, G.B. Sialograpy-a simple procedure. Med. Radiograph. Photograph. 52. 1976. pp. 34-42.

MANASHIL, G.B. A New catheter for sialography. A.J.R. 128. 1977. pp. 518.

MANASHIL, G.B. Clinical sialography. Springfield III: Charles Thomas. 1978.

MANDELBLATT, SM.; BRAUN, IF.; DAVIS, PC.; et al. Parotid masses: MR image. Radiology. Mayo, 1987, 163(2), pp. 411-4.

MANN, W. Neue möglichkeiten der nasennebenhöhlendiagnostik. Habil. Schrift, Freiburg, 1977.

MANNHEIM, E.P. Die bedeutung der tumorpunktion fur tumordiagnose. Z. Krebsforsch. 34. 1931. pp. 574-593.

MARTIN, H.E.; ELLIS, E.B. Biopsy by needle puncture and aspiration. Ann. Surg. 62. 1930. pp. 169-181.

MATSHUURA, H. Surgery for pleomorphic adenoma of the parotid gland evaluates by long term follow-up. Nippon Gekkaï Zasshi. Septiembre, 1989, 90(9), pp. 1386-8.

MCGURIR, WF. Management of occult metastatic disease from salivary gland neoplasms. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Marzo, 1989, 115(3), pp. 322-5.

MICHELI-PELLEGRINI, V. Historical background. In diseases of the salivary glands. Ed. R. M. Rankow and I.M. Polayes. Philadelphia: W.B. Saunders, 1976. pp. 1-16.

NUCK, A. op.cit. in. WHITEHOUSE, G.H. Técnicas de Radiología diagnóstica. Ed. DOYMA. Barcelona, 1987. Pág. 3.

O'HARA, A.E. Sialography: past, present and future. CRC Crit. Rv. Radiol Sci. 4. 1973. pp. 87-139.

OLIVA, F.; SOLSONA, F. Manual de tomodensitometria. CIENTIFICO MEDICA. Barcelona, 1981. pp. 9-36.

OLLERENSHAW, R.; ROSE, S. Radiological Diagnosis of Salivary Gland disease. Brit. Journal Radiol. 24. 1951. pp.538-548.

ORTS LLORCA, F. Anatomia humana. Ed. CIENTIFICO MEDICA. Tomo III. Barcelona, 1927. pp. 407-413.

PAGET, J. Lectures on tumours. LONGMAN. London, 1853.

PAPANICOLAOU, G.N. op. cit. in. KOSS, L.G.; WOYKE, S.; OLSZEWSKI, W. Biopsia por aspiración. Ed. INTERAMERICANA. Buenos Aires, 1988. pp. 15-17.

PAPPAS, G.C.; WALLACE, W.R. Panoramic sialography. Dental Radiog. Photogra. 43. 1970. pp.17-43.

PARTRIDGE, M.; LANGDON, JD.; BORTHWICK, A.; et al. Diagnostic techniques for parotid disease. Bar J Oral Maxillofac Surg. Octubre, 1986, 24(5), pp. 311-22.

PIETTE, E.; LENOIR, JL.; REYCHLER, H. Diagnostic limitations of ultrasonography in maxillofacial surgery. J Craniomaxillofac Surg. Diciembre, 1987, 15(6), pp 297-305.

PFEIFFER, K. Computed tomography and diagnosis of salivary gland diseases. Radiologe. Junio, 1987, 27(6), pp. 262-8.

POLAYES, I.M. Diseases of Salivary Glands. Philadelphia, 1976.

RABINOV, K. Radiology of the salivary glands. Ed. G.K. Hall Medical Publishers. Boston. 1985. pp. 1-64.

RATHER, L.J. The genesis of cancer. A study in the history of idea. The John Hoskins University Press. Baltimore, 1978.

RICE, DG.; BECKER, T. Magnetic resonance imagin of the salivary glands. A comparison with computed tomographic scanning. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Enero, 1987, 113(1), pp. 78-80.

RODRIGUEZ BIGAS, MA.; et al. Recurrent malignant salivary gland neoplasms. J Surg Oncol. Octubre, 1989, 42(2), pp. 92-5.

SANCHEZ PEDROSA, C. Diagnóstico por imagen. Tomo II. Ed. INTERAMERICANA. Madrid, 1986. pp. 1696-1702.

SATALOFF, RT.; PRICE, DB.; ROBERTS, BR. Bilateral synchronous mixed lumors of the parotid glands. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Agosto, 1987, 113(8), pp 880-1.

SCHINZ, H.R.; BAENSCH, W. E.; FROMMHOND, W. et al. Tratado de Roentgen diagnóstico. Tomo I. Ed. CIENTIFICO MEDICA. Barcelona, 1971.

SCHROEDER, HG.; SCHWERK, WB.; EICHHORN, T. Hight resolution real time sonography in salivary gland diseases. II. Salivary gland tumors. HNO. Noviembre, 1985, 93(11), pp. 511-6.

SEIBERT, RW.; SEIBERT, JJ. Hight resolution oltrasonography of the parotid gland in children. Pediatr Radiol. 1986, 16(5), pp. 374-9.

SIKOROWA, L.; MEYZA, J.W. Salivary glands tumors. Ed. PERGAMON. New York, 1982.

SIMUNEK, A.; JIROUSEK, Z.; SPITZER, D. Study of the salivary glands using ultrasonics. Somatol DDR. Diciembre, 1986, 36(12), pp. 723-8.

SMITH, JR.; KING, WW.; TANG, WY.; et al. Differentiating tumors of the deep and superficial lobes of the parotid gland by computed tomographic sialography. Clin Radiol. Julio, 1987, 38(4), pp. 345-9.

SOM, PM.; SHUGAR, JM.; SACHER, M.; et al. Benign and malignant parotid pleomorphic adenomas: CT and MP studies. J Comput Assist Tomogr. Enero-Febrero, 1988, 12(1), pp. 65-9.

SPALTEHOLZ, W. Atlas de anatomia humana. Ed. LABOR. Barcelona, 1975. Tomo III. pp. 619-621.

SÖDERSTRÖM, N. Fine needle aspiration biopsy. ALMQUIST GEBERS. Etockholm, 1966.

STACEY CLEAR, A.; EVANS, R; KISSIN, MW.; et al. Sialography does not alter the management of parotid space-occupying lesion. Cin Radiol. Julio, 1985, 36(4), pp. 389-90.

SWARTZ, JD.; NUNNELLY, JF.; MARLOWE, FI.; et al. Computed tomography for parotid neoplasia: a new look. J Comput Tomogr. Julio, 1987, 11(3), pp. 239-46.

TESTUT, L.; LATAJET, A. Tratado de anatomia humana. Ed. SALVAT. Barcelona, 1968. Tomo IV. pp. 531-552.

THACKRAY, AC.; LUCAS, RB. Tumors of the major salivary glands. In Atlas of tumor pathology. Washington D.C., ed. Armed Forces Institute of Pathology, 1983.

THOMAS, A.R. The technique of sialography. Brit. Journal Radiol. 29. 1956. pp. 209-212.

TRAN, L.; SIDRYS, J.; HORTON, D.; et al. Malignant salivary gland tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. Am J Clin Oncol. Octubre, 1989, 12(5), pp. 387-92.

TRESTER, P.H. The development and use of contrast media in sialography. Journal of The Canadian Dental Association. 34. 1968. pp. 210-213.

TSUZI, T.; SHINOZAKI, F.; YAMADA, K.; et al. Immunohistochemical detection of human lung and gastric cancer antigen in human salivary gland tumors. Anticancer Res. Marzo-Abril, 1989, 9(2), pp. 327-39.

VAN NIERKERT, J.L.; WOBES, T.; MONSTREY, S.; et al. The management of parotid tumors; a ten-year experience. Acta Chir Belg. Enero-Febrero, 1987, 87(1), pp.1-5.

USLENGHI, J.P. Nueva técnica para la investigación radiológica de las glándulas salivares. Rev. Sociedad Argentina de Radiología y Electrología. 1. 1925. pp.4-16.

VASILIU, D.; MECLEA, G.; IONICA, M. Value of ultrasound in preoperative exploration of parotid tumors. Rev Stomatol Cir Maxillofac. 1986, 87(6), pp. 382-8.

VON GLASS, H.; et al. Surgery of pleomorphic adenoma of the parotid gland. HNO. Octubre, 1989, 37(10), pp. 426-31.

VUONG, PN.; CASSEMBON, F.; HOUISSA VUONG, S.; et al. Primary malignant melanoma of the parotid gland: anatomico-clinical study. Apropos of a case and review of the medical literature. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1986, 103(1), pp. 45-55.

WHYTE, AM.; BYRNE, JV. A comparison of computed tomography and ultrasound in the assessment of parotid masses. Clin Radiol. Julio, 1987, 38(4), pp. 339-43.

WAGNER, W.; BOTTCHEER, HD.; SHADEL, A.; et al. Sensitivity and specificity of sonography and sialography in relation to the diagnosis of parotid tumors. Ultraschall Med. Agosto, 1987, 8(4), pp. 175-7.

WAGNER, W.; BOTTCHEER, HD. Evaluation of tumorous parotid gland diseases by sonography. Ultraschall Med. Diciembre, 1985, 6(6), pp. 341-5.

WAGNER, W.; BOTTCHEER, HD.; SHADEL, A.; et al. Atypical ultrasound picture of pleomorphic adenoma. Ultraschall Med. Febrero, 1987, 8(1), pp. 49-50.

WEBB, A.J. Through a glass darkly. (The development of needle aspiration biopsy). Bristol Med. Chir. J. 89. 1974. pp. 59-68.

WENIG, BM.; HARPAZ, N.; DELBRIDGE, C. Polymorphous low-grade adenocarcinoma of seromucous glands of the nasopharynx. A report of a case and a discussion of the morphologic and immunohistochemical features. Am J Clin Pathol. Julio, 1989, 92(1), pp 104-109.

WILD, J.J. The use of ultrasonic pulses for the measurement of biologic tissue and the detection of tissue density changes. Surgery. 27. 1950. pp. 183-188.

WHITEHOUSE, G.H.; WORTHINGTON, B.S. Técnicas de radiología diagnóstica. Ed. DOYMA. Barcelona, 1987. pp. 3-10.

WU, IT. Pulmonary metastases of malignant tumors of the oral and maxillofacial region. Analysis of 70 cases. Chung Hua Kou Chiang Hsueh Tsa Chih. Mayo, 1989, 24(3), pp. 130-3.

YU, GY. A preliminary study on computed tomography of parotid masses. Chun Hua kou Chiang Hsueh Tsa Chih. Mayo, 1987, 22(3), pp. 156-8.

YU, GY.; ZHOU, ZJ. Computed tomography of parotid neoplasms. Chung Hua Kou Chiang Hsueh Tsa Chih. Marzo, 1987, 22(2), pp. 120-2.

ZAJICEK, J. Aspiration biopsy cytology. J.B. LIPPINCOTT. Philadelphia, 1979.

ZAJICEK, J. Aspiration biopsy of salivary glands tumors. VI Acta Cytol. 20. 1976. pp. 35-41.

ZORNOZA, J. Percutaneous needle biopsy. WILLIAMS & WEKYNS. Baltimore, 1981.