

Tumores de glándulas salivales. Experiencia de 20 años

Carlos Celedón L¹, Juan Pablo Ojeda Z¹, Milena Agurto V¹, Christian Olavarría L¹, Alejandro Paredes W², Erich Niklischek B².

Tumors in salival glands. 20 years' experience

RESUMEN

Se presenta la experiencia en el manejo de tumores de glándulas salivales de uno de los autores. Para esto se diseñó un estudio descriptivo retrospectivo, revisándose 123 fichas clínicas protocolizadas durante un período de 20 años.

Se incluyeron 91 mujeres y 32 hombres, consignándose edad, glándula comprometida, motivo de consulta, tiempo de evolución, factores de riesgo, examen clínico, cirugía realizada al tumor primario, manejo del cuello, radioterapia y/o quimioterapia efectuada, histología, complicaciones, tiempo de seguimiento y sobrevida a los 3 años.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos, según histología benigna o maligna de estos tumores. Se discuten los hallazgos epidemiológicos de la muestra y el manejo terapéutico empleado, así como los resultados postoperatorios, precoces y tardíos. En ambos grupos no se encontró evidencia de recidiva tumoral, con una sobrevida del 100% para los pacientes con tumores benignos, y de 60%, a 3 años, para aquellos con tumores malignos.

SUMMARY

The experience of one of the authors in the handling of tumors in salival glands is presented. To this end, a retrospective descriptive study is designed, checking 123 clinical records protocolized during a period of 20 years. 91 women and 32 men were included, consigning age, compromised gland, reason for consulting, evolution time, risk factors, clinical exam, surgery undergone on the primary tumor, neck handling, radiotherapy and/or chemotherapy practiced, histology, complications, follow-up time and survival after 3 years.

The patients were divided in 2 groups, according to benign or malignant histology of these tumors. The epidemiological findings of the sample are discussed and the therapeutic handling applied, as well as the post-operative results, precocious and tardy. In both groups, no evidence of tumoral relapse is found, with a 100% survival on patients with benign tumors, and 60% after 3 years on those with malignant tumors.

¹ Médico del Servicio de Otorrinolaringología Hospital Clínico Universidad de Chile Dr. José Joaquín Aguirre

² Médico del Servicio de Otorrinolaringología Hospital San Juan de Dios.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de glándulas salivales corresponden, aproximadamente, al 1% de todos los tumores de cabeza y cuello¹. Esta baja frecuencia, sumada a la diversidad de comportamiento de las diferentes histopatologías y el prolongado riesgo de recurrencia, determinan que el otorrinolaringólogo y el cirujano de cabeza y cuello deban poseer un conocimiento acabado no sólo de las técnicas quirúrgicas, sino que también de la biología de los distintos tumores para realizar un enfrentamiento racional de esta compleja patología.

Aproximadamente el 80% de estos tumores se ubica en la glándula parótida; 10-15% en la glándula submandibular, y 5-10% en la glándula sublingual y glándulas salivales menores. Tanto el 80% de las neoplasias de parótida, como el 50% de los tumores submandibulares son benignos. En cambio, la mayoría de los tumores sublinguales y de glándulas salivales menores son malignos. La mayoría de los tumores malignos se presentan en la quinta y sexta década de vida; solamente el 2% lo hace en menores de 10 años, y el 16%, en menores de 30 años²⁻⁶.

A través del tiempo se ha propuesto una gran variedad de clasificaciones, las que han ido perfeccionándose gracias a los acuciosos estudios histológicos de los últimos años. Una de las más aceptadas es la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 1992, que incluye lesiones tanto benignas como malignas (Tabla 1).

Existen dos teorías con respecto a la patogénesis de estas neoplasias: la teoría multicelular y la teoría bicelular⁷. Según la primera, los tumores de glándulas salivales derivarían de los diferentes tipos celulares de la unidad adulta de la glándula: oncocitomas, originados de las células de los ductos estriados; mucoepidermoides y de células escamosas, derivados del conducto excretor; tumores mixtos, del ducto intercalado y células mioepiteliales. De acuerdo a la teoría bicelular o teoría de las células de reserva, las células basales de los ductos excretor e intercalado representarían las células germinales de la unidad glandular adulta, y a partir de estas dos poblaciones celular-

res se desarrollarían los tumores. Por consiguiente, de la célula germinal de los ductos intercalados se originarían los tumores de Warthin, adenomas pleomorfos, oncocitomas, tumores de células

Tabla 1. Clasificación OMS de los tumores de glándulas salivales. 1992

Adenomas	Adenoma pleomorfo
	Mioepitelioma
	Adenoma de Células basales
	Tumor de Warthin
	Oncocitoma
	Adenoma canalicular
	Adenoma sebáceo
	Papiloma ductal
	Cistoadenoma
Carcinoma	Carcinoma de células acinares
	Carcinoma mucoepidermoide
	Carcinoma adenoideoquistico
	Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado
	Carcinoma epitelial mioepitelial
	Adenocarcinoma de células basales
	Carcinoma sebáceo
	Cistoadenocarcinoma papilar
	Adenocarcinoma mucinoso
	Carcinoma oncocítico
	Carcinoma del conducto salival
	Adenocarcinoma
	Carcinoma mioepitelial
	Tumor mixto maligno
	Carcinoma escamoso
Carcinoma de células pequeñas	
Carcinoma indiferenciado	
Otros carcinomas	
Lesiones	
Pseudotumorales	Sialoadenosis
	Oncocitosis
	Sialometaplasia necrosante
	Lesión linfoepitelial benigna
	Quiste de glándula salival
	Sialoadenitis crónica esclerosante
	Hiperplasia linfoide quística
Otros Tumores	
	Tumores no epiteliales
	Linfomas
	Metástasis

acínicas y adenoideoquísticos, mientras que los tumores mucoepidermoides y de células escamosas lo harían a partir de la célula germinal de los conductos excretores (Figura 1)

Los factores de riesgo para el desarrollo de estos tumores aún no son del todo conocidos. Se sabe que la exposición a radiación aumenta la incidencia de tumores, tanto benignos como malignos, con un período de latencia que puede llegar hasta los 20 años⁸. Otros estudios han demostrado la asociación entre el tumor de Warthin y el tabaco⁹, no existiendo relación aparente entre el cigarrillo y los tumores malignos de glándulas salivales. La exposición a silicio aumentaría la frecuencia de tumores malignos en 2,5 veces¹⁰.

Los estudios de genética molecular aún son iniciales y no han otorgado muchas luces para el entendimiento de la génesis tumoral. En los adenomas pleomorfos se ha demostrado una alta incidencia de pérdida alélica cromosomal 12q¹¹, describiéndose además un punto de translocación 12q15, el que también se ha observado en el leiomioma uterino y en los lipomas. Otras alteraciones citogenéticas incluyen la translocación 8q12 y otras inconstantes¹².

Con respecto al pronóstico de los tumores malignos, existen diferentes factores que inciden

en la sobrevida: el grado histológico y tamaño del tumor¹³, parálisis facial¹⁴, compromiso de piel, sexo, recurrencia¹⁵, metástasis regional¹⁶⁻¹⁸ y a distancia¹⁹, dolor²⁰⁻²², localización²³ y citometría de flujo⁷.

El grado histológico es un factor pronóstico importante e independiente del resto. Se han desarrollado varios sistemas de clasificación. En el caso de la mayoría de los carcinomas la simple clasificación histológica lleva subyacente su pronóstico. Así, el carcinoma de células acinares o el adenocarcinoma de células basales corresponden a un bajo grado histológico, mientras que el carcinoma de células ductales, el de células escamosas o el indiferenciado corresponden a lesiones de alto grado²⁴. Pese a la utilidad de la clasificación histológica, la más usada sigue siendo la propuesta por el American Joint Committee on Cancer (AJCC) que considera el tamaño del tumor (T), la presencia de metástasis a ganglios linfáticos regionales del cuello (N) y la existencia de metástasis a distancia. En general, se considera que las glándulas submaxilares, sublinguales y glándulas menores (en ese orden) tienen peor pronóstico que las glándulas parotídeas.

La presencia o ausencia de dolor no permite distinguir entre tumores benignos y malignos. El 5%

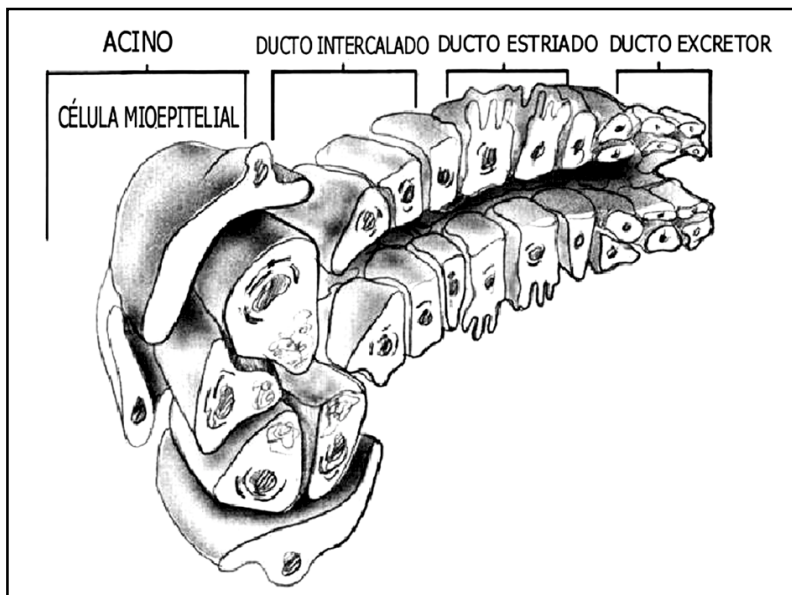


Figura 1. Acino glandular.

de los tumores benignos y el 6% de los malignos se presentan con dolor al momento del diagnóstico²⁵. Sin embargo, la presencia de este síntoma en un tumor maligno empeora notablemente su pronóstico, disminuyendo la tasa de sobrevida global a 5 años desde un 66% a un 33%²⁶. La parálisis facial está presente en el 12-14% de los carcinomas de parótida, siendo la sobrevida a 5 años entre 0% y 26% en las series más grandes¹⁴.

El propósito de este estudio es presentar la experiencia de uno de los autores (C.C.L.) en el manejo de tumores de glándulas salivales, tanto benignos como malignos, señalar las distintas histologías, su frecuencia relativa, tratamiento y sobrevida.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, basado en la revisión de fichas clínicas. Se incluyeron 203 pacientes tratados y controlados por el primer autor en los policlínicos de cérvico-facial de los servicios de Otorrinolaringología, tanto del Hospital San Juan de Dios (período 1980-1990) como del Hospital Clínico de la Universidad de Chile Dr. José Joaquín Aguirre (período 1990-2000), como también de la práctica privada. De este total de pacientes solamente se logró disponer de 123 fichas clínicas con datos completos que permitieran su inclusión en el presente estudio.

La muestra incluyó un total de 91 mujeres y 32 hombres, consignándose la edad, sexo, procedencia, fecha de diagnóstico, motivo de consulta, tiempo de evolución, factores de riesgo, examen clínico completo, estudio pre-operatorio (incluyendo estudios imagenológicos), cirugía practicada al tumor primario, manejo del cuello, compromiso de vecindad, radioterapia y/o quimioterapia realizada, factores pronósticos postoperatorios, estudio histológico, complicaciones, tiempo de seguimiento y sobrevida a los 3 años.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos, de acuerdo a la histología benigna o maligna de estos tumores.

RESULTADOS

1. Tumores malignos

De un total de 25 tumores malignos, 36% de ellos se presentaron en varones y el 64% restante, en mujeres. La edad promedio fue de 52 años (rango: 23-81 años). Los motivos de consulta más frecuentes fueron el aumento de volumen y el dolor. (Tabla 2). Otros síntomas, como el compromiso del nervio facial, trismus o voz engolada (en tumor de lóbulo profundo de parótida), fueron poco frecuentes.

Entre los factores de riesgo sólo destacaba que el 44% tenía el antecedente de tabaquismo. Hubo un paciente VIH (-) que desarrolló un Sarcoma de Kaposi.

El 80% de los tumores correspondió a la glándula parótida, el 16% se localizaron en la glándula submaxilar y, solamente un 4% en glándula salival menor.

Al momento del diagnóstico un 12% presentaba compromiso de vecindad de partes blandas, un 12% de nervio facial y un 8% de hueso.

Debe resaltarse que el 52% correspondió a tumores T3 y que el 72% eran N0 al momento del diagnóstico (Tabla 3)

La histología y localización de los diferentes tumores se resume en la Tabla 4, con predominio del carcinoma mucoepidermoide (28%), seguido por el adenocarcinoma (16%).

El 96% de los pacientes recibió algún tipo de cirugía respecto al primario. Se realizaron 20 parotidectomías: 11 totales, 6 suprafaciales y 3

Tabla 2. Sintomatología de tumores malignos

Síntoma	Pacientes n
Aumento de volumen	25
Dolor	12
Compromiso de nervio facial	3
Voz engolada	2
Trismus	1

Tabla 3. Distribución de tumores malignos según tamaño (T), compromiso de linfonodos (N) y metástasis a distancia (M)

		n		n		n		
T	T1	3	N	N0	18	M	M0	25
	T2	13		N1	1		M1	0
	T3	2		N2a	1			
	T4	7		N2b	4			
			N3	1				
Total		25			25			25

Tabla 4. Histología y localización de tumores malignos

Tipo Histológico	Parotida	Submaxilar	Menor	Total
Mucoepidermoide	5	1	1	7
Adenocarcinoma	4			4
Escamoso	3			3
Adenoideoquístico	2			2
Anaplástico	1	1		2
Linfoma Hodgkin	1	1		2
Linfoma No-Hodgkin	1			1
Células acinares	1			1
Adenoma pleomorfo maligno	1	1		2
Kaposi	1			1
Total	20	4	1	25

ampliadas. Se efectuaron 3 submaxilectomías y una biopsia excisional en glándula salival menor (bordes libres) (Tabla 5)

Con respecto al cuello, el 48% no recibió tratamiento quirúrgico. De aquellos que sí recibieron cirugía, en el 58% se realizó un vaciamiento radical clásico; en el 26% uno selectivo; en el 8% un vaciamiento radical modificado; y en un 8%, un vaciamiento radical ampliado. El manejo quirúrgico del cuello y del primario se resume en la Tabla 6.

Con respecto a las complicaciones postoperatorias, el 48% presentó alguna. En 6 pacientes se manifestó algún grado de paresia facial, la que se recuperó espontáneamente, y 4 pacientes presentaron parálisis del nervio facial que requirió tratamien-

Tabla 5. Cirugía del primario en tumores malignos

		Pacientes
Parotidectomía	Total	11
	Suprafacial	6
	Ampliada	3
Submaxilectomía		3
Biopsia excisional		1
Sin cirugía		1
Total		25

Tabla 6. Manejo del cuello en tumores malignos

	Pacientes
Sin manejo quirúrgico	12
Radical clásica	7
Radical ampliada	1
Radical modificada	1
Selectivo	3
No consignado	1
Total	25

to fisiátrico. Se produjo un hematoma de la herida operatoria en 1 caso y en otro, una fistula cutánea que se cerró espontáneamente a los 6 meses.

Del total de pacientes, el 64% recibió radioterapia postoperatoria y el 12%, todos ellos pacientes con linfoma, quimioterapia postoperatoria.

El seguimiento promedio fue de 41 meses (rango: 1-120 meses). En el postoperatorio se presentaron 2 casos de recidiva local y 1 caso de metástasis a distancia. La sobrevida actuarial de los 20 casos de tumores malignos fue de 60% a tres años (Figura 2)

2. Tumores benignos

Del total de 98 pacientes con tumores benignos, el 77% se presentó en mujeres y el 23% en hombres. El promedio de edad fue de 45 años (rango: 8-81 años). El 92% de los tumores benignos estaban localizados en la glándula parótida (71 pacientes, en el lóbulo superficial, y 19, en el profundo). El 7% se ubicaba en la glándula submaxilar, y el 1% en glándula salival menor. El motivo de consulta fue, en todos los casos, un aumento de volumen. En el 28% existía dolor localizado. Un paciente, portador de un hemangioma, presentó parálisis facial al momento de la primera consulta, la que se recuperó en el postoperatorio. El tiempo de evolución, desde el momento de aparición de los primeros síntomas y la consulta, fue de 18,5 meses, (rango: 1-120 meses). No se encontró un factor de riesgo significativo e identificable para el desarrollo de tumores benignos.

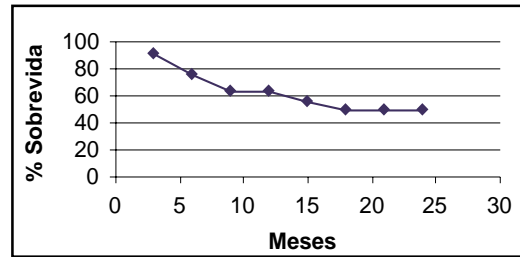


FIGURA 2. Sobrevida de tumores parotídeos.

Respecto al tamaño del tumor al momento del diagnóstico, el 16% correspondía a un tumor T1; el 47% a un T2; el 30% a un T3, y el 7% a un T4.

La histología y localización de los diferentes tumores benignos se resume en la Tabla 7. En el 71% se diagnóstico un adenoma pleomorfo (tumor mixto benigno), siendo otras histologías menos frecuentes. Todos los tumores fueron tratados quirúrgicamente. Se realizaron 90 parotidectomías, de las cuales 67 fueron suprafaciales, y 23 totales. En todos los tumores de glándula submaxilar se efectuaron submaxilectomías y, en glándula salival menor, una biopsia excisional.

Respecto a las complicaciones postoperatorias, un 29% presentó paresia del nervio facial, y en 5 casos se produjo parálisis de alguna de sus ramas. Todas ellas se recuperaron espontáneamente o con fisiatría. Dos casos se complicaron con sendos hematomas de la herida operatoria, requirieron revisión. Un caso presentó una importante cicatriz queiloidea.

El seguimiento promedio fue de 42 meses, (rango: 1-120 meses). Todos los pacientes estaban vivos y sin secuelas postquirúrgicas al momento de esta revisión.

DISCUSIÓN

Uno de los aspectos que se presta a discusión en los tumores de glándulas salivales es la biopsia pre-operatoria. Como regla general debería plantearse que la biopsia mínima de un tumor de

Tabla 7. Histología y localización de tumores benignos

Histología	Parótida	Submaxilar	Menor	Total
Adenoma pleomorfo	65	4	1	70
Tumor de Warthin	6			6
Lesión linfoepitelial benigna	2			2
Involución adiposa	2			2
Sialoadenitis crónica inespecífica	2			2
Infiltración linfoide	1			1
Sjögren	2			2
Quiste epidermoide	2			2
Quiste ductal	1			1
Hemangioma	2			2
Oncocitoma	1			1
Leiomioma vascular	1			1
Linfangioma	1			1
Neurilemoma	1			1
Adenoma monomorfo	1			1
Sialoadenitis crónica esclerosante	2			2
Quiste mucinoso	1			1
Total	93	4	1	98

lóbulo superficial de parótida es la parotidectomía suprafacial; en cambio, si se ubica en el lóbulo profundo, es la parotidectomía total. La biopsia incisional esta contraindicada por el riesgo de diseminación; de manera similar lo está la biopsia con la aguja de Silverman. La citología con punción con aguja fina, no ha demostrado producir diseminación, por lo que cada día incorpora más adeptos. En la práctica no la usamos de rutina, salvo cuando deseamos descartar un linfoma o cuando pretendemos darle una aproximación diagnóstica al paciente en casos dudosos de malignidad o benignidad de la lesión.

La parálisis facial en los tumores benignos es muy rara. En nuestra casuística la encontramos sólo en un caso que correspondió a un hemangioma parotídeo.

De acuerdo a nuestra experiencia, elementos tales como dolor, parálisis facial e histología, presentaron en conjunto factores de mal pronóstico. En el grupo de tumores malignos, el dolor preoperatorio se encontró en el 48%. La mayoría de los artículos mencionan que el dolor en las

neoplasias malignas de parótida se presenta aproximadamente en un 30% de los pacientes; en cambio, otras publicaciones no encuentran diferencias respecto al dolor entre tumores malignos o benignos de parótida^{27,28}. Ninguno de los tumores benignos presentó dolor al momento de consultar.

Los tres pacientes que presentaron simultáneamente dolor, parálisis facial y que histológicamente eran de alta malignidad (carcinoma escamoso, anaplástico y adenoquístico), recidivaron y todos fallecieron antes de los tres años. De los otros elementos que tradicionalmente se consideran de mal pronósticos: tamaño del tumor, compromiso de piel, metástasis regional, metástasis a distancia, recurrencia, sexo, localización del tumor y citometría de flujo⁷, no se pudo extraer conclusiones debido al escaso tamaño de la muestra.

No solicitamos una evaluación instrumental del nervio facial (test de conducción y electromiografía) en el pre-operatorio como en el post-operatorio, salvo que el paciente presente sospechas clínicas de paresia o parálisis del nervio facial. Al comparar la evaluación clínica y

la instrumental en pacientes sometidos a parotidectomía, hemos detectados tanto falsos positivos como negativos²⁷. El uso del estimulador del nervio facial durante el acto quirúrgico no nos ha sido de gran utilidad, motivo por el cual se utiliza sólo en casos de reoperación por recidiva tumoral o en traumatismos faciales con sección del nervio facial.

Llama la atención lo precoz de la consulta en estos tumores, al revés de lo que sucede en otras zonas de cabeza y cuello. En nuestra casuística, el 52% de los tumores malignos fueron T2. Esto podría explicarse como una mayor prontitud en la consulta por problemas estéticos.

El tratamiento de los tumores malignos fue quirúrgico, complementando con radioterapia post-operatoria, cuando lo requerían. En general, en todos los tumores malignos de alto grado de malignidad cualquiera fuese su estadio, se practicó parotidectomía total más radioterapia, tanto en el primario como en el cuello ipsi y/o contralateral. En los casos de tumores malignos de baja malignidad se realizó parotidectomía total más radioterapia post-operatoria en los T1 o T2 con algún factor de mal pronóstico y en todos los tumores T3 y T4²⁸⁻³³. En general en los N0 se aplicó radioterapia en cuello ipsilateral; en cambio, si el cuello era positivo se efectuó cirugía asociada a radioterapia en el cuello bilateral (Figura 3). Ninguno de los pacientes

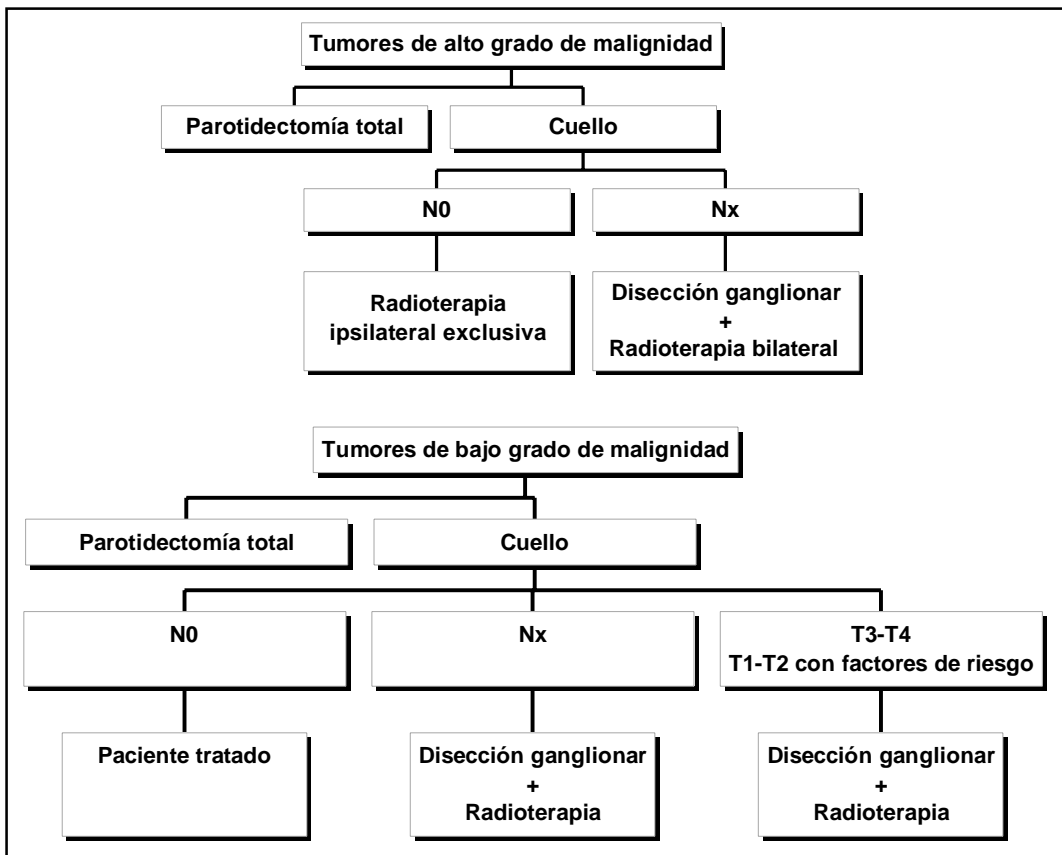


FIGURA 3. Diagrama de tratamiento para tumores malignos de glándulas salivales

que recidivaron o presentaron metástasis cervical lo hicieron en el cuello contralateral. Los pacientes que fallecieron a causa del tumor lo hicieron por recidiva del primario, recidiva ipsilateral en el cuello o metástasis a la base de cráneo. Ningún

paciente presentó recidiva o metástasis contralateral en el cuello post tratamiento.

Se obtuvo una sobrevida de 60% a tres años. Aquellos pacientes que fue imposible contactar se consideraron fallecidos (tres casos).

BIBLIOGRAFÍA

- FERRER C, RAMOS V, FERRER E, SANCHO R. The rol of radioteraphy in the manegement of salivary gland neoplasms. *Medicina Oral* 1998; 3: 207-21.
- BATSAKIS JG. Carcinomas of the submandibular and sublingual glands. *Ann Otol Rhino Laryngol* 1986; 95: 211-7.
- CABTREE GM, YARINGTON CT. Submandibular gland excision. *Laryngoscope* 1988; 98: 1044-50.
- LUNA MA, BATSAKIS JG, EL-NAGER AK. Salivary gland tumors in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991; 100: 872-69.
- SPIRO RH. Salivary neoplasms: Overview of a 35-year experience with 2807 patients. *Head Neck Surg* 1986; 8 :177-84.
- WEBER RS, BYERS RM, PETIT B ET AL. Submandibular gland tumors: Adverse histologic factors and therapeutics implications: *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 1055-60.
- EISELE D, JOHNS M. Salivary Glands Neoplasms. *En: Bailey B, Head and Neck Surgey-Otolaringology*, Second edition; Lippincort-Williams and Wilkins Publishers. 1998; cap 105.
- LAND CE, SAKU T, MAYASHI Y ET AL. Incidence of salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. Evaluation of radiation-related risk. *Radiat Res* 1996; 146: 28-32.
- YOO GH, EISELE DW, ASKIN FB ET AL. Warthin's tumor: a 40-year experience at the Johns Hopkins Hospital. *Laryngoscope* 1994; 104: 799-804.
- ZHENG W, SHU XO, JI BT ET AL. Diet and other risk factors for cancer of the salivary glands: A population-based case-control study. *Int J Cancer* 1996; 67: 194-9.
- JOHNS MM III, WESTRA WH, CALIFANO JA ET AL. Allelotype of salivary gland tumoors. *Cancer Res* 1996; 56: 1151-8.
- VOZ ML, AMSTRON AK, KAS K ET AL. The recurrent translocation t(5,8)(p13;q12) in pleomorfhic adenoma results in upregulation of PLAG1 gene espression under control of the LIFR promoter *Oncogene* 1998; 16: 1409-15.
- SPIRO RH, ARMSTRONG J, HARRISON L ET AL. Carcinoma of the mayor salivary gland: recents trends. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115: 316-21.
- CONLEY J, HAMAKER RC. Prognosis of malignant tumors of the parotid gland with facial paralysis. *Arch otolaryngol* 1975; 101: 39-45.
- NORTH CA, LEE DJ, PIATADOSI S ET AL. Carcinoma of the major salivary glands treated by surgery or surgery plus postoperative radiotherapy. *Int Radiat Oncol Biol Phys* 1990; 18: 1319-24.
- FRANKENTHALER RA, LUNA MA, LEE SS ET AL. Prognostic variables in parotid gland cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 117: 1251-6.
- POULSEN MG, PRATT GR, KYNASTON B, TRYPCONI LB. Pronostic variables in malignant epithelial tumors of the parotid. *Int Radiat oncol Biol Phys* 1992; 23: 327-32.
- FRANKTHALER RA, BYERS RM, LUNA MA ET AL. Predicting occult limh node metastasis in parotid cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 119: 517-20.
- JACKSON GL, LUNA MA, BYERS RM. Results of surgery alone and surgery combined with postoperative radiotherapy in the treatment of cancer of the parotid gland. *Am J Surg* 1983; 146: 497-501.
- SPIRO RH, HUVOS AG, STRONG EW. Cancer of the parotid gland. *Am J Surg* 1975; 130: 452-7.

21. SZANTO P, LUNA M, TORTOLEDO ME, WHITE RA. Histopathologic grading of adenoid cystic carcinoma of the salivary glands. *Cancer* 1984; 54: 1062-8.
22. VIKRAM B, STRONG EW, SHAH JP, SPIRO RH. Radiation therapy in adenoid cystic carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1984; 10: 221-6.
23. SPIRO RH, HUVOS AG, STONG EW. Adenoid cystic carcinoma of salivary origin: a clinicopathologic study of 242 cases. *Am J Surg* 1974; 128: 512-7.
24. SEIFERT G, SOBIN LH. Histological typing of salivary gland tumors. *World Health Organization International histological classification of tumors* 2° edition. New York. Springer-Verlag, 1991.
25. ENEROTH CM. Histological and clinical aspects of parotid tumors. *Acta otolaryngol* 1963; Suppl: 191.
26. MUSTARD RA, ANDERSON W. Malignant tumors of the parotid gland. *Ann Surg* 1964; 159: 291-4.
27. CELEDON C, CASTILLA AM, RIBALTA G, URRRA X. Importancia de la evaluación electrodiagnóstica del nervio facial en la cirugía parotídea. *Rev otorrinolaringol cir cab cue* 1994; 54: 27-30.
28. ARMSTRON G, HARRISON LB, SPIRO RH ET AL. Malignant tumors major salivary gland origin. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 290-3.
29. HOWARD M, STANLEY E, LAURENCE A ET AL. High grade malignancies of the parotid gland: effective use of planned combined surgery and irradiation. *Laryngoscope* 1985; 95: 1059-63.
30. ADAM SG, RANDAL SW, KIAN ANG ET AL. Postoperative radiation therapy for malignant tumors of minor salivary gland. *Cancer* 1994; 73: 2563-9.
31. GUILLAMONDEGUI OM, BYERS RM, LUNA MA ET AL. Aggressive surgery in treatment for parotid carcinoma: the role of adjunctive postoperative radiotherapy. *Am J Roentgenol* 1975; 123: 49-54.
32. TU G, HU Y, JIANG P, QIN D. The superiority of combined therapy (surgery and postoperative irradiation) in parotid cancer. *Arch Otolaryngol* 1982; 108: 710-3.
33. CHENGAY CH, GUANGJIE Z, MYNGIAO L, GUIPING X. Carcinoma of the minor salivary glands. *American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 1996; 54: 448-53.

Dirección: Dr. Carlos Celedón L.
Luis Thayer Ojeda 0115 oficina 705
Providencia, Santiago.