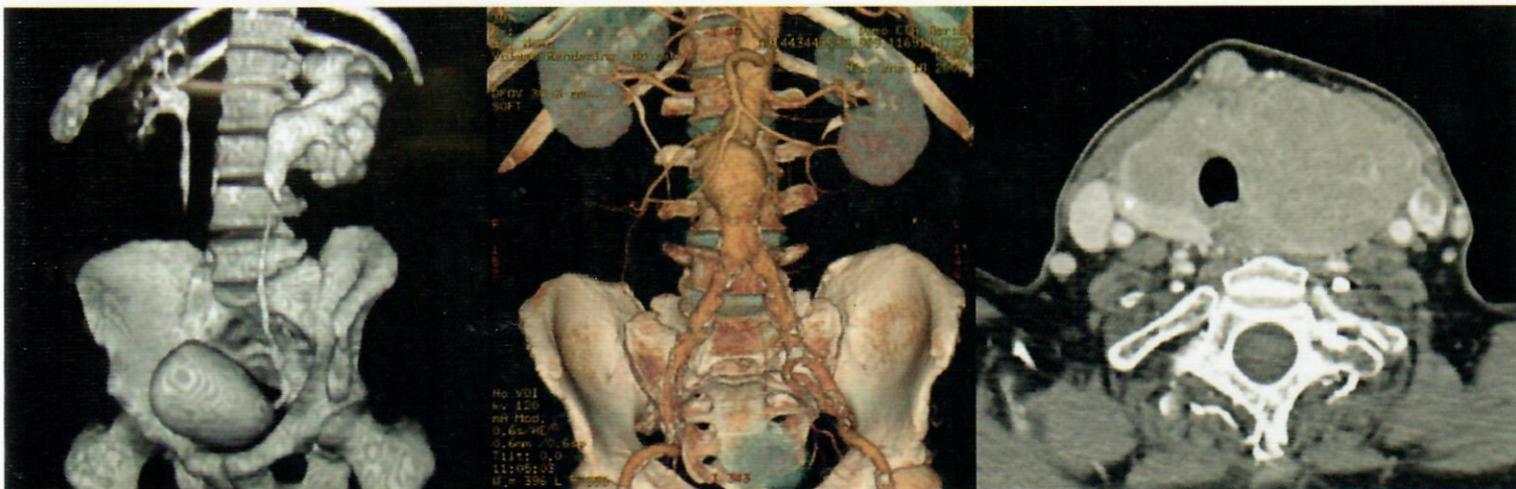


Manejo de las Imágenes en la Práctica Quirúrgica

Cabeza y cuello, tórax, vascular, retroperitoneo, trauma y misceláneas



Guillermo E. Duza
Mariano Palermo
Mariano E. Giménez



MANEJO DE LAS IMÁGENES EN LA PRÁCTICA QUIRÚRGICA

Cabeza y cuello, tórax, vascular, retroperitoneo,
trauma y misceláneas

Guillermo Emilio Duza, MAAC

Docente Adscripto de Cirugía en la Universidad de Buenos Aires
Médico Cirujano en el Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas
Cirujano Bariátrico de Staff en el Centro CIEN-DIAGNOMED
Buenos Aires, Argentina

Mariano Palermo, MAAC, FACS, (Hon)CBC, (Hon)CBCD

Doctor en Medicina de la UBA
Docente Autorizado de Cirugía de la Universidad de Buenos Aires
Coordinador de Cirugía Bariátrica en Centro CIEN - DIAGNOMED
Médico de Staff de la Fundación DAICIM
Médico de Planta de Cirugía del Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas
Presidente de ICYLS (International Club of Young Laparoscopic Surgeons)
Buenos Aires, Argentina

Mariano Eduardo Giménez, MAAC, (Hon)CBC, (Hon)CBCD

Profesor Titular de Cirugía de la Universidad de Buenos Aires
Director de la Cátedra de Cirugía General e Invasiva Mínima Taquini de la
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires
Director Científico de Cirugía Percutánea. IHU-IRCAD, Francia Universidad de
Estrasburgo, Francia
Presidente de la Fundación DAICIM (Docencia, Asistencia e Investigación en
Cirugía Invasiva Mínima)
Buenos Aires, Argentina

CONTENIDO

Sección 1 Cabeza y cuello

1a	Glándulas salivales <i>Andrés Constantino Limardo</i>	1
1b	Glándula tiroides <i>José María Menéndez, Rubén Osvaldo Padín</i>	25
1c	Tumores del tracto aerodigestivo superior <i>Luis Antonio Blanco, Rubén Osvaldo Padín</i>	35
1d	Tumores laterales de cuello <i>Andrés Constantino Limardo</i>	41

AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

Sección 2 Tórax

2a	Pleura <i>Emiliano Axel Gloazzo</i>	55
2b	Mediastino <i>Juana María Ross, Jimena Mariano, María Leonor Santiago</i>	65
2c	Cáncer de pulmón <i>Juana María Ross, Jimena Mariano</i>	87

Sección 3 Retroperitoneo

- 3a Fibrosis retroperitoneal
Guillermo Emilio Duza, Mariano Palermo113
- 3b Tumores retroperitoneales
*Horacio Norberto Longo, José Manuel Revuelta, Natalia Silvana Díaz,
Mariana Georgina Carosso, Ezequiel Pastor*117

Sección 4 Vascular

- 4a Aneurisma de aorta
*Justo Oscar Pacheco, Ivana Soledad Pacheco Pabón, Luis Fasiano,
Adrián Ruiz*129
- 4b Aneurismas espláncnicos
Víctor Turrado Rodríguez, Eduardo Targarona Soler135

Sección 5 Colecciones abdominopélvicas

- 5a Colecciones abdominopelvianas
Eduardo J. Houghton, Mariano Palermo, Edgardo Serra143

Sección 6 Trauma

- 6a Trauma en cabeza y cuello
Adrián G. Ortega, Rubén O. Padín, Andrés C. Limardo.....155
- 6b Traumatismo de tórax, abdomen, pelvis y retroperitoneo
*Stephanie Santin, Alexandre Zanchenko Fonseca, Marcelo Augusto
Fontenelle Ribeiro Junior*.....163

Sección 7 Ginecología

- 7a Abdomen agudo ginecológico
Javier Stigliano, Mariana Marrone, Gustavo Lioy, Pablo Sidelski181
- 7b Tumores ginecológicos
Javier Stigliano, Mariana Marrone, Gustavo Lioy, Pablo Sidelski191

Sección 8 Urología

- 8a Escroto agudo y tumores testiculares
Patricio Daniel Álvarez, Emiliano Peton, Adolfo Álvarez Albero205
- 8b Patología ureteral y pielocalicial
Patricio Daniel Álvarez, Emiliano Peton, Adolfo Álvarez Albero223
- 8c Tumores renales en el adulto
Patricio Daniel Álvarez, Emiliano Peton, Adolfo Álvarez Albero239



AMOLCA
PARA UNA PRÁCTICA EXITOSA

Sección 1

Cabeza y cuello

1a

Glándulas salivales

Andrés Constantino Limardo

INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales mayores, encargadas de proveer la mayor parte del flujo salivar de la cavidad oral a través de sus respectivos conductos, son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Además, hay entre 600 y 1.000 glándulas salivales menores distribuidas en la lengua, amígdalas, faringe, paladar, cavidad nasal, senos paranasales, laringe y tráquea. El conjunto de glándulas salivales alcanza a producir entre 1.000 y 1.500 cc de saliva por día.

Pueden desarrollarse en ellas patología congénita, inflamatoria/infecciosa, obstructiva o neoplásica.

Los tumores que se presentan en estas glándulas representan tan solo al 3 % de las neoplasias del organismo y el 1 % los que se hallan en la cabeza y el cuello.

En EUA se registra una incidencia de 2 por cada 100.000 habitantes. La incidencia aumenta con la edad, hallándose la máxima ocurrencia entre la cuarta y sexta década de la vida. Menos del 2 % ocurren antes de los 16 años de edad. En general, no hay predilección específica en relación al sexo, excepto el tumor de Warthin que predomina francamente en el varón.

Los tumores salivales pueden desarrollarse en cualquiera de las glándulas salivales bajo el mismo patrón histológico. El 80 % de los tumores salivales se presentan en la parótida, el 10 a 15 % en la glándula submandibular (submaxilar) y entre un 5 y 10 % en la sublingual y glándulas salivales menores. La diferenciación a través de los estudios por imágenes entre las enfermedades benignas y malignas sigue siendo difícil. La probabilidad que tiene un tumor de ser maligno es tanto mayor cuanto menor sea el tamaño de la glándula salival en la que asienta (véanse Figuras 1, 2, 3 y 4).

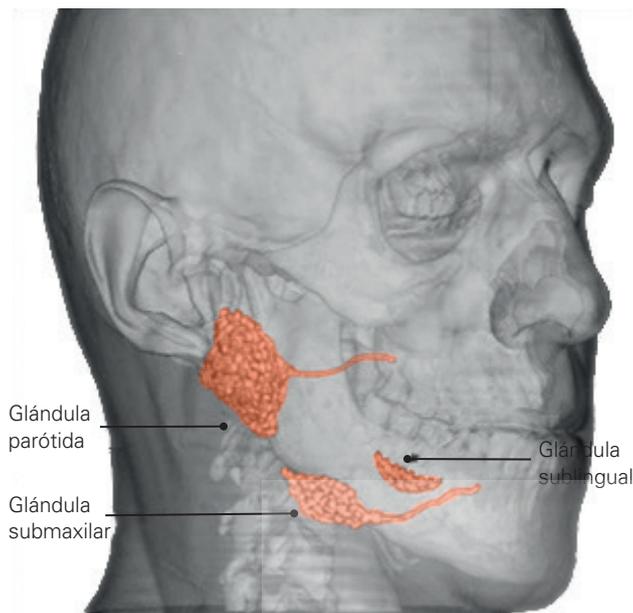


Figura 1. Glándulas salivares mayores.

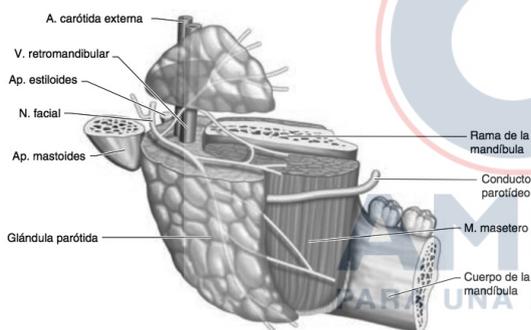


Figura 2. Glándula parótida y sus relaciones anatómicas.

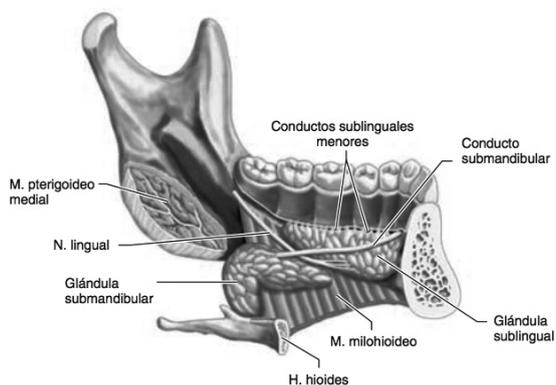


Figura 3. Glándula submandibular y sus relaciones anatómicas.

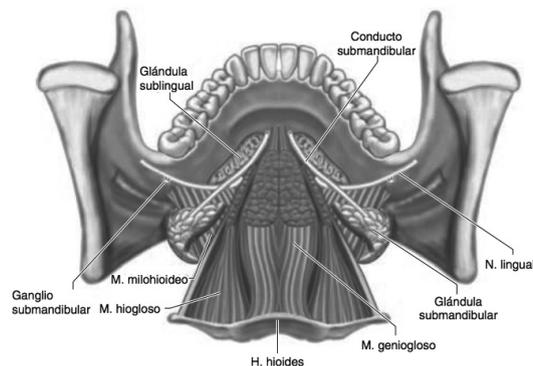


Figura 4. Glándulas sublinguales y sus relaciones anatómicas.

Técnicas de imagen

En la mayoría de patologías salivales, la radiografía convencional tiene un papel limitado, sin embargo la radiografía simple puede permitir ver cálculos radiopacos. Un 80 % de litos de las glándulas submandibulares son radiopacos, pero solo un 20 % de las parotídeas lo son.

Debido a su inocuidad y a su bajo coste, la ecografía es fundamental para el diagnóstico de la patología de las glándulas salivales. Debe ser la primera prueba en la aproximación diagnóstica. Es básica para diferenciar enfermedades parotídeas de patologías extraglandulares. Puede establecer el tamaño de las lesiones, diferenciar las focales de las difusas, las sólidas de las quísticas y determinar la vascularización y relaciones con las estructuras adyacentes. También, se usa para asistir a la punción-aspiración de la lesión en caso necesario.

La sialografía con inyección de contraste en el orificio del conducto salival se ha utilizado ampliamente. Se trata de una técnica que dibuja muy bien los conductos y que puede orientar al diagnóstico de procesos obstructivos o compresivos, pero que, en caso de lesiones inflamatorias, puede llegar a empeorar el proceso. Por este motivo, en los últimos años ha sido superada por otras técnicas de imagen, como: la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

Tanto la TC como la RM son capaces de definir las lesiones de las glándulas salivales intrínsecas y extrínsecas y de orientar sobre la naturaleza de las lesiones, permitiendo establecer estrategias quirúrgicas.

Los estudios con radioisótopos, concretamente con tecnecio, permiten evaluar la función glandular.

Patología congénita

Aplasia congénita de las glándulas salivales

Es rara y puede afectar a una sola glándula o a un grupo de ellas, de forma unilateral o bilateral. Puede presentarse aislada o en asociación con anomalías del desarrollo del primer arco branquial, como la microsomía hemifacial o el síndrome de Treacher-Collins y con el síndrome LADD (lácrimo-aurículo-dento-digital).

Enfermedades inflamatorias/infecciosas

Definición

- Sialoadenitis: infección/inflamación de la glándula.
- Sialodocitis: infección/inflamación del conducto.

Son la causa más frecuente de patología salival en los niños. La gran mayoría de enfermedades inflamatorias agudas son víricas, siendo su máximo exponente la parotiditis aguda epidémica.

Víricas

Tras la introducción de la vacuna, la parotiditis aguda epidémica ha disminuido su prevalencia y su edad de aparición se ha desplazado hacia la adolescencia y la edad adulta. La forma más eficaz para su prevención es la vacunación sistemática.

Parotiditis aguda epidémica (paperas)

Aunque desde la introducción de la vacuna los casos de parotiditis aguda han disminuido, sigue siendo la patología de las glándulas salivales más prevalente en la infancia.

Se produce por la infección de un virus del género Rubulavirus, de la familia *Paramyxoviridae*, del que solo existe un serotipo pero varios genotipos. Su único huésped es la especie humana. El virus puede aislarse en saliva, líquido cefalorraquídeo y orina.

Desde la introducción de la vacuna, la infección se produce en pequeñas epidemias que se presentan cada 3-5 años, en cualquier época del año, y la edad de aparición se ha desplazado hasta el grupo de adolescentes y

adultos jóvenes (concretamente, entre los 10 y 29 años de edad). En adultos la infección es más grave que en niños. Los niños menores de un año raramente adquieren la infección, ya que están protegidos por los anticuerpos maternos transplacentarios.

Clínicamente, se caracteriza por pródromos de febrícula, malestar, cefalea, mialgias y anorexia, que preceden en 24-48 horas a la aparición brusca de dolor y posterior tumefacción en una de las parótidas sin enrojecimiento de la piel que cubre la glándula. El dolor aumenta con la palpación, con la masticación y con la ingesta de alimentos ácidos. Aunque a veces tarde unos días, en un 70-90 % de casos la infección acaba siendo bilateral. En la exploración física, es característico el borramiento del ángulo mandibular, que permite el diagnóstico diferencial con la adenitis cervical, y el enrojecimiento y aumento de tamaño del orificio del conducto de Stenon. La tumefacción parotídea se suele resolver en una semana pero puede durar hasta 10 días. En un 10 % de individuos, las glándulas submandibulares y, con menor frecuencia, las sublinguales, se afectan al mismo tiempo que la parótida. En un 15-20 % de casos la infección es subclínica.

El diagnóstico es clínico, aunque en pacientes con presentaciones atípicas o por motivos epidemiológicos pueden practicarse estudios de laboratorio.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con adenitis cervicales o submaxilares, parotiditis producidas por otros virus o bacterias, cálculos salivales, enfermedades autoinmunes y tumores.

El tratamiento es sintomático, con analgésicos, calor local e hidratación, evitando la masticación y los cítricos.

En la mayoría de casos, la infección genera inmunidad para toda la vida, pero se han descrito casos de segundas infecciones sintomáticas más leves que la primera.

Parotiditis por otros virus

Se han descrito casos de parotiditis aguda producida por otros virus distintos del de la parotiditis epidémica. El más frecuente es el virus de Epstein-Barr, seguido de parainfluenza tipo 1 y adenovirus, aunque también se han comunicado infecciones debidas a herpesvirus tipo 6, influenza A, enterovirus, parvovirus B19, citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

La infección por VIH puede afectar a cualquier glándula salival, pero la parótida es la más frecuentemente implicada. La afectación puede ser aguda, pero

suele ser subaguda o crónica. Pueden producirse lesiones linfoproliferativas, sólidas o quísticas, siendo la característica, prácticamente patognomónica, el aumento bilateral quístico de ambas parótidas, que a menudo se acompaña de adenopatías cervicales. El tratamiento es el propio de la infección por VIH, pero si la lesión es dolorosa y expansiva se puede practicar punción y aspiración.

Bacterianas

Sialadenitis supurativa aguda

Afecta con mayor frecuencia a la glándula parótida de pacientes adultos, pero puede afectar a las glándulas submaxilares. Tiene lugar como consecuencia de la infección producida fundamentalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus viridans*, pero también se han hallado gérmenes Gram negativos y anaerobios. La infección es secundaria a estasis salival producida por obstrucción (por un cálculo o una masa) o por disminución del flujo salival por deshidratación. También, son factores predisponentes la malnutrición y la inmunosupresión.

Los síntomas que produce son dolor y tumefacción de la glándula afectada, fiebre y mal estado general. Suele observarse secreción purulenta a la salida del conducto de Stenon.

El tratamiento consiste en masaje de la glándula, para exprimir las secreciones, hidratación, para aumentar el flujo salivar, sialagogos (caramelos ácidos), para aumentar la producción de saliva y administración de antibióticos activos frente a estafilococos y estreptococos.

Ocasionalmente, pueden formarse abscesos que requieren drenaje antes de la intervención es importante valorar la afectación de las estructuras vecinas y, en el caso de la parótida, ser especialmente cuidadoso con el nervio facial (véanse Figuras 5 a 10).

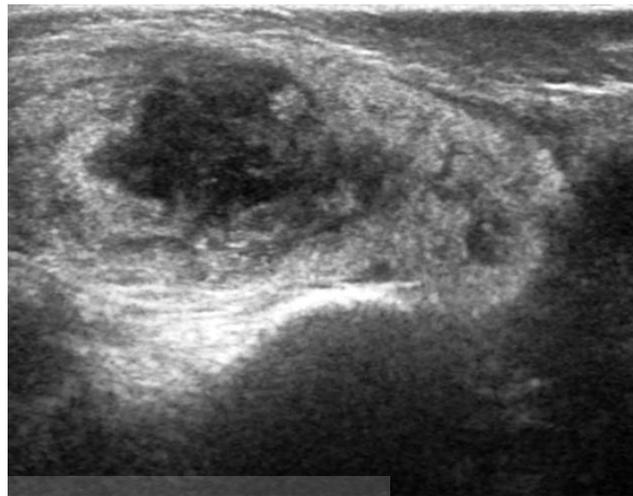


Figura 5. Ecografía. Absceso parotídeo como complicación de sialoadenitis bacteriana aguda.

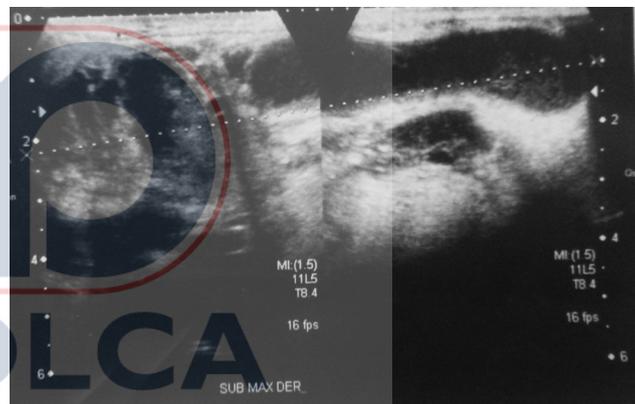


Figura 6. Ecografía de glándula submaxilar derecha. Se observa glándula heterogénea con imágenes hipodensas en su interior compatible con microabscesos en paciente con sialoadenitis bacteriana aguda.

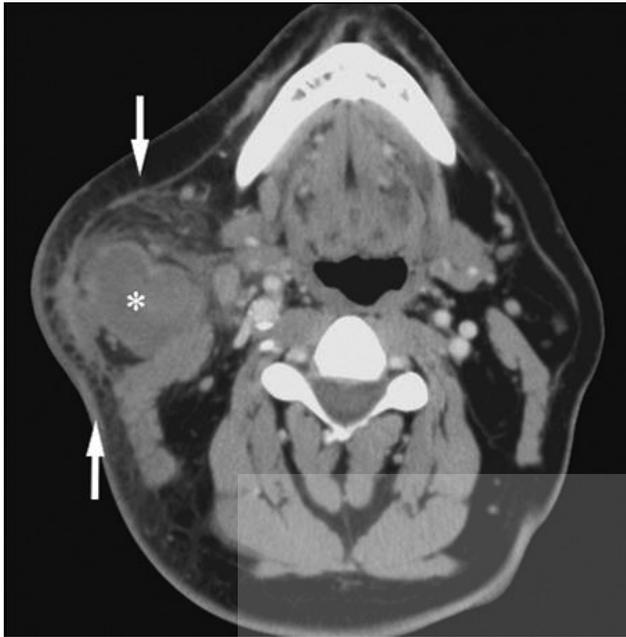


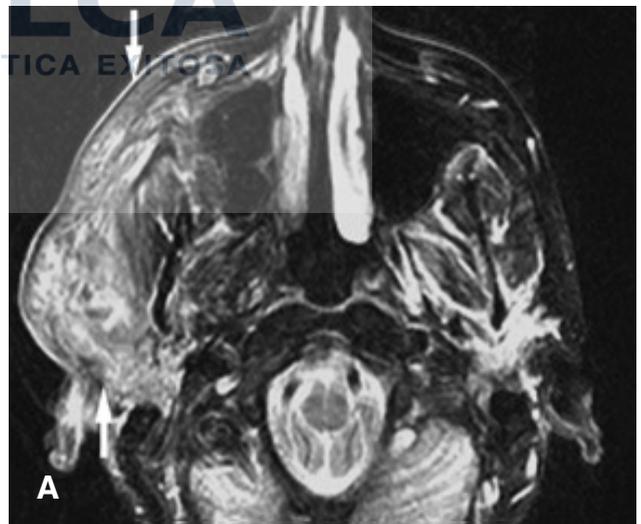
Figura 7. TAC. Aumento de tamaño de la glándula parótida con imagen hipodensa en su interior que muestra absceso parotídeo.



Figura 9. TAC: Lesión hipodensa en glándula submaxilar izquierda en paciente de 59 años, diabético con varios episodios de dolor, tumefacción y fiebre. Se interpreta sialoadenitis crónica. Se decidió procedimiento quirúrgico mostrado en Figura 8.



Figura 8. Paciente con sialoadenitis crónica a quien se le realiza submaxilectomía izquierda.



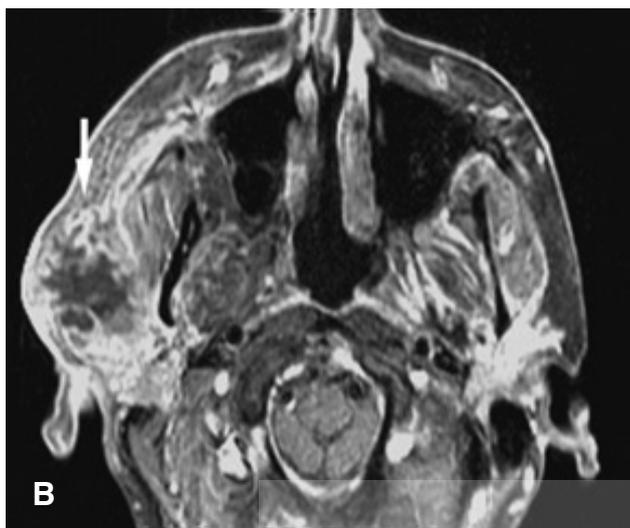


Figura 10. A-B. A. RMN T2: Lesión hiperintensa difusa postgadolinio. B. RMN T1: Lesión hipointensa difusa postgadolinio. Imágenes compatibles con absceso parotídeo.

Parotiditis aguda supurativa neonatal

Es una enfermedad muy poco frecuente que afecta principalmente a prematuros. Es más prevalente en el género masculino en la segunda semana de vida. Como factores predisponentes, se pueden señalar la deshidratación y la alimentación prolongada por sonda, que pueden originar estasis ductal.

Suele presentarse como una tumefacción parotídea unilateral con enrojecimiento de la piel, fiebre y secreción purulenta a través del orificio de salida del conducto de Stenon. También, puede afectar a las glándulas submandibulares.

La infección se produce por vía retrógrada a partir de la flora oral. El germen implicado con mayor frecuencia es *Staphylococcus aureus*, aunque es conveniente obtener cultivos de la secreción del orificio glandular, ya que también se pueden aislar estreptococos, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios.

La ecografía muestra un aumento de tamaño difuso de la glándula.

La antibioterapia intravenosa generalmente es efectiva sin que se presenten complicaciones ni recurrencias. Ocasionalmente se precisa incisión y drenaje.

Enfermedad por micobacterias

La tuberculosis primaria de las glándulas salivales es muy poco frecuente. Sin embargo, la infección por micobacterias no tuberculosas se observa con una cierta frecuencia en niños de entre 1 y 3 años de edad; el 90 % se producen por *Mycobacterium avium-intracellulare*.

En ambos casos se producen lesiones no dolorosas, con un color violáceo de la piel que está por encima de la glándula, que pueden drenar espontáneamente.

El cultivo confirma la presencia del bacilo en un 20-50 % de casos, pero tarda 6 semanas en crecer.

Los fármacos antituberculosos no son efectivos y los macrólidos tienen una actividad limitada. La cirugía en fase aguda es controvertida, ya que puede llegar a ser peligrosa y dañar estructuras nerviosas; la incisión y el drenaje pueden ser útiles cuando la lesión está a punto de drenar espontáneamente. Si las lesiones son asintomáticas y estables, la observación es una alternativa; si posteriormente queda una masa residual, ésta puede ser extirpada pasada la fase aguda.

Parotiditis recurrente de la infancia

Ante episodios repetidos de parotiditis aguda en niños pequeños se debe pensar en parotiditis recurrente de la infancia.

Se define como la inflamación de la glándula parótida en forma de 2 o más episodios separados por períodos asintomáticos, con sialectasias no obstructivas, en ausencia de enfermedad sistémica.

También, se la conoce como parotiditis recurrente juvenil o parotiditis sialectásica recurrente.

Aunque es relativamente rara, después de la parotiditis aguda epidémica es la causa más frecuente de enfermedad inflamatoria de las glándulas salivales en niños y adolescentes.

La enfermedad comienza entre los 3 y 6 años de edad, pero existen casos de inicio en el lactante y otros que empiezan en la adolescencia. Al revés de lo que sucede en la edad adulta, en la infancia predomina en varones.

Se presenta en forma de episodios repetidos de tumefacción dolorosa unilateral de la parótida, aunque puede afectar a la glándula contralateral en otros episodios. A veces, se acompaña de inflamación a la salida del conducto de Stenon y de febrícula. Los brotes ceden espontáneamente en 2-5 días, aunque pueden persistir varias semanas. El primer episodio es indistinguible de una

parotiditis aguda. El número de recurrencias es muy variable; los episodios se van repitiendo con un promedio de 4 al año a intervalos irregulares con largos períodos asintomáticos entre las crisis.

El diagnóstico es clínico, pero puede confirmarse con técnicas de imagen. La ecografía es el procedimiento con mayor sensibilidad y ha desplazado a la sialografía; muestra aumento de tamaño de la glándula con múltiples áreas hipoecoicas de 2-4 mm de diámetro como reflejo de las sialectasias, aunque estas imágenes no son específicas, ya que se pueden observar también en la infección por VIH (véase Figura 11). La ecografía además permite descartar la presencia de cálculos, abscesos o masas, haciendo innecesarias pruebas más agresivas. En algunos pacientes con el tiempo puede observarse atrofia glandular.

La sialografía, utilizada ampliamente en el pasado, se practica una vez pasada la fase aguda y muestra sialectasias o dilataciones acinares en la imagen clásica de árbol con frutos, y dilataciones ductales que dan lugar a la imagen en árbol podado. En ocasiones es terapéutica, ya que los episodios pueden disminuir después de la misma (véase Figura 12).

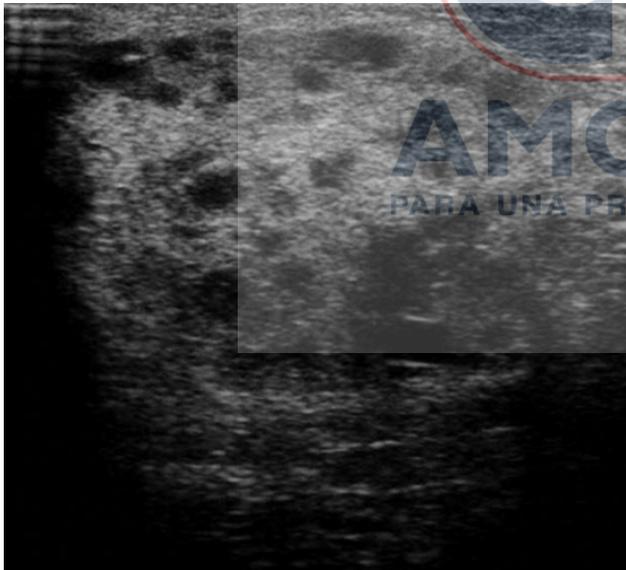


Figura 11. Ecografía. Parotiditis recurrente de la infancia: múltiples Figuras hipo ecoicas que reflejan sialectasias.

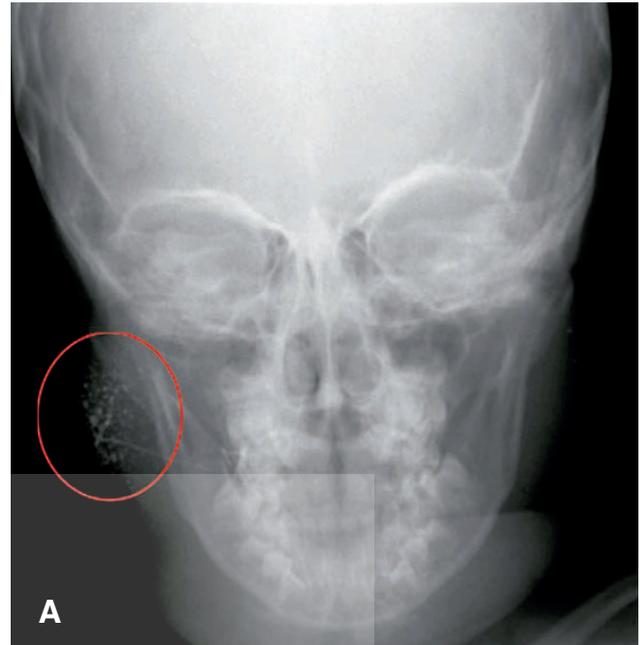


Figura 12. A-B. A. Sialografía (frontal) y B. sialografía (perfil). Parotiditis recurrente de la infancia. Sialectasias. Imagen en árbol de frutos.

La TC y la RM (o la sialo-RM) también pueden ser útiles para valorar la parótida. La endoscopia permite la visualización directa.

El diagnóstico diferencial debe incluir la sialolitiasis (muy poco frecuente en la parótida y menos en la infancia), el síndrome de Sjögren (raro en la infancia y que suele ser bilateral) y el SIDA (que suele provocar parotiditis persistente y acompañarse de otros síntomas).

En caso de clínica sugestiva de parotiditis recurrente, en el momento del diagnóstico, es recomendable valorar las inmunoglobulinas séricas y, en niñas mayores de 5 años, los anticuerpos antinucleares (ANA) y el factor reumatoide. En caso de positividad de los ANA, se deben determinar los anticuerpos anti-Ro y anti-La (SS-A y SS-B).

La evolución natural de la enfermedad en la mayoría de casos es hacia la disminución de las recurrencias, generalmente con resolución espontánea antes de la pubertad, aunque un pequeño número de casos continúan en la edad adulta.

Para el tratamiento, solo se recomiendan medidas sintomáticas, como: analgésicos, antiinflamatorios, masaje sobre la glándula parótida y estimulación del flujo salival con ingesta de líquidos, caramelos o chicles sin azúcar. El uso de antibióticos es controvertido, pero en la mayoría de casos no son necesarios. Si los episodios son muy frecuentes (más de uno al año) e interfieren en la vida del paciente, puede recurrirse a la endoscopia con irrigación y dilatación ductal o, a la parotidectomía total, aunque se deben valorar muy bien sus posibles complicaciones, sobre todo la afectación del nervio facial.

Lesiones obstructivas

- Sialolitiasis: formación de cálculos en conductos o segmentos de las glándulas salivales.
- Predominan en las glándulas submandibulares y la mayoría de ellos se pueden diagnosticar con radiografía simple.

Litiasis salival o sialolitiasis

Es mucho más frecuente en adultos que en niños. Solo un 6 % de cálculos salivales se presentan en menores de 20 años; el caso con menor edad descrito corresponde a un niño de 2 años.

En un 90 % de los casos afecta a las glándulas submandibulares y, en un 10 %, a la parótida. La mayor predilección por las submandibulares es debida a que su secreción es alcalina y espesa, y a que su flujo se produce a través del conducto de Wharton, que es ascendente, largo y estrecho.

Su etiología es desconocida pero la deshidratación y el uso de diuréticos son factores predisponentes.

La clínica consiste en la tumefacción dolorosa unilateral de la glándula que aparece súbitamente en el momento de la ingesta, cuadro clínico conocido como «cólico salival» (véase Figura 13). Los cálculos pueden verse en el piso de la boca o explorarse con palpación bimanual en el caso de localización submaxilar (véase Figura 14). El sondaje también puede llegar a tocar la piedra.

La radiografía simple permite diagnosticar el 80 % de los cálculos submandibulares, que son radiopacos, pero solo el 20 % de los parotídeos. En caso de duda, se puede practicar ecografía, sialografía, TC, RM, sialo-TAC o sialo-RMN (véanse Figuras 15 a 18).

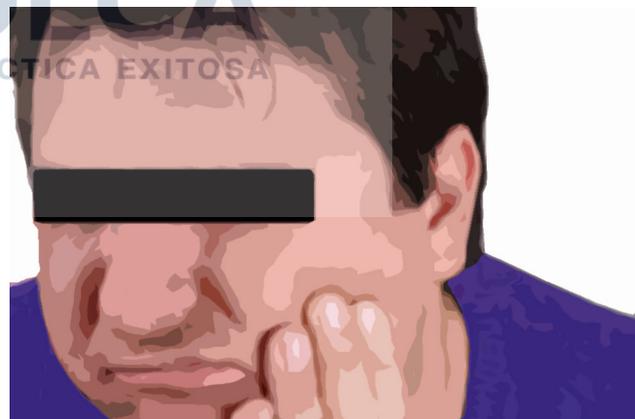


Figura 13. Dolor unilateral estimulado por la ingesta compatible con «cólico salival».



Figura 14. Litiasis salival de glándula submaxilar que se observa a través del piso de boca.

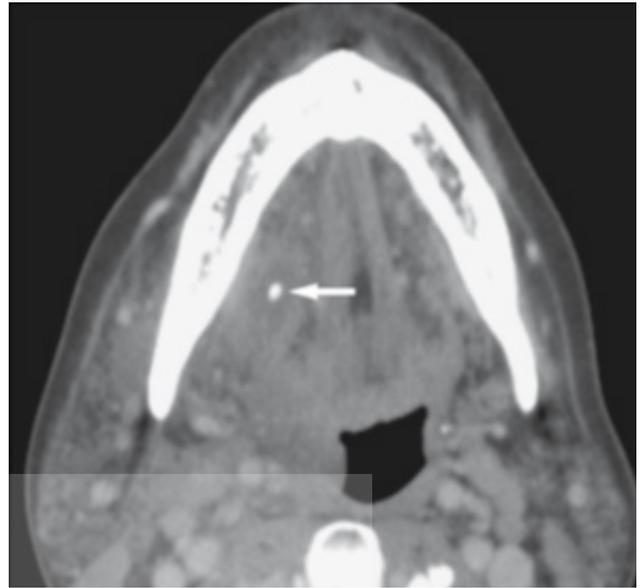


Figura 16. TAC: Litiasis salival. La flecha muestra el cálculo en glándula submaxilar derecha.



Figura 15. Ecografía: litiasis salival. La flecha muestra el cálculo.

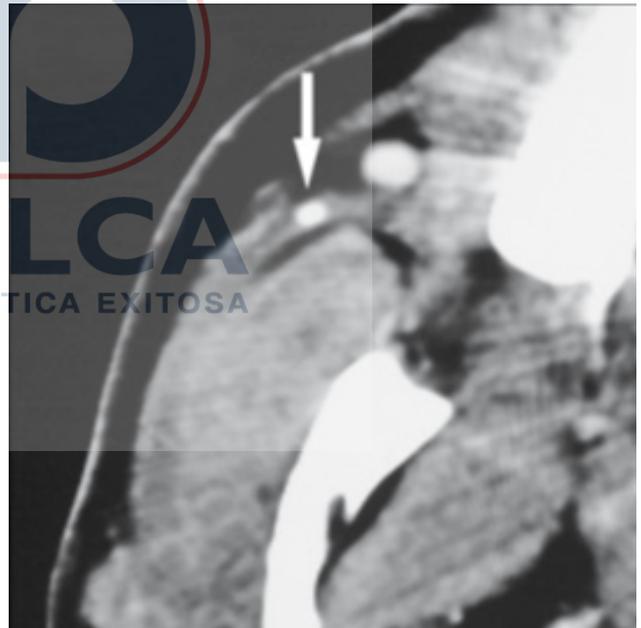


Figura 17. TAC: Litiasis salival. La flecha muestra el cálculo en conducto de Stenon.

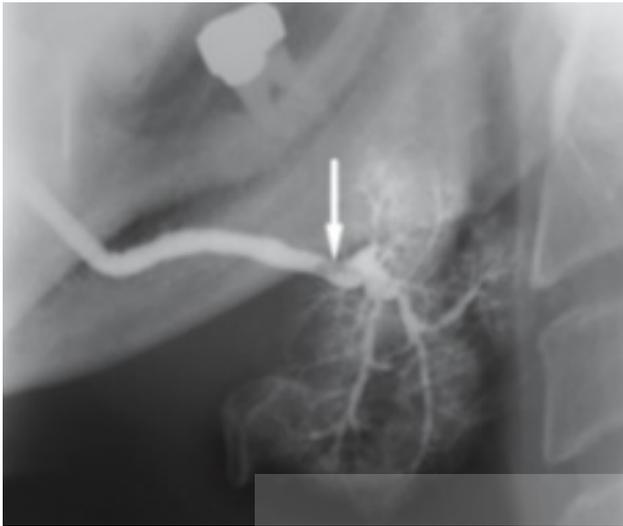
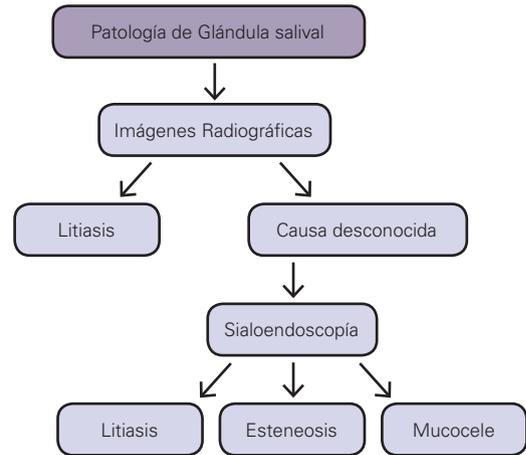


Figura 18. Sialografía: litiasis salival. La flecha muestra el cálculo.



Algoritmo 1. Conducta a seguir para el diagnóstico de patología de glándula salival benigna.

El tratamiento inicial se basa en analgésicos y medidas locales pero, cuando es posible, se procede a la extracción el cálculo. Los más distales pueden retirarse haciendo pequeñas incisiones orales a la entrada de la glándula (véase Figura 19), mientras que los intraparenquimatosos requieren pequeñas canastillas que se despliegan por endoscopia (véase Figura 20). También, se ha utilizado litotricia para fraccionar piedras grandes (véanse Algoritmos 1 y 2).



Figura 19. Extracción quirúrgica de litiasis de glándula submaxilar izquierda a través del piso de la boca.

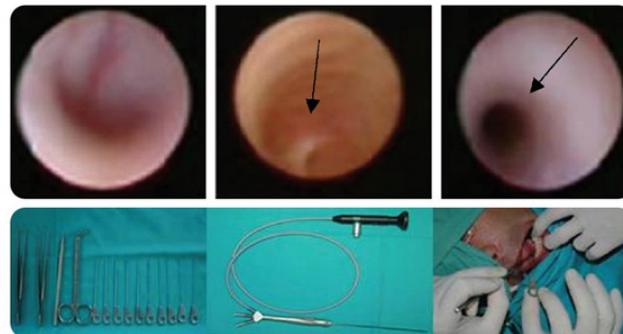
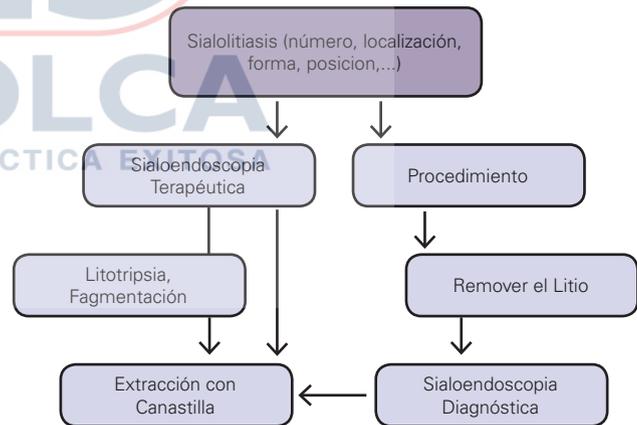


Figura 20. Extracción quirúrgica de litiasis de glándula submaxilar con canastilla.



Algoritmo 2. Conducta a seguir para el tratamiento de patología de glándula salival benigna.

En casos recidivantes, si no se consigue la extracción, debe recurrirse a la escisión de la glándula.

Mucocele y ránula

Son términos para definir los pseudoquistes asociados a extravasación de moco o saliva de las glándulas salivales a los tejidos blandos. Ocurren como resultado de obstrucción, inflamación o traumatismo local previos del ducto glandular. Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes, aunque se han descrito casos en el período neonatal; los niños, al traumatizar la lesión con los dientes, acaban provocando un aumento de tamaño de la misma.

Pueden llegar a resolverse espontáneamente, en especial cuando afectan a niños pequeños.

Los mucoceles aparecen en las glándulas salivales menores como una pequeña tumoración transparente o azulada, que se observa de forma predominante en el labio inferior. Se recomienda su escisión quirúrgica, aunque pueden mantenerse en observación durante unos meses en espera de su desaparición espontánea (véase Figura 21).

Las ránulas son mucoceles que afectan a las glándulas sublinguales. Se manifiestan como una tumoración no dolorosa del suelo de la boca. Se deben extirpar por vía intraoral, identificando y preservando el nervio lingual. A veces, pueden extenderse por debajo del músculo milohioideo, dando lugar a una masa blanda y fluctuante en el cuello, que puede variar de tamaño; en este caso, el acceso quirúrgico debe ser transcervical. La aspiración con aguja fina puede ser útil para el diagnóstico antes de la extirpación (véase Figura 22).



Figura 21. Mucocele de labio inferior.



Figura 22. Lesión compatible con ránula.

Enfermedades granulomatosas

La aparición de parotiditis recidivante bilateral en niñas mayores de 5 años de edad obliga a descartar síndrome de Sjögren.

Síndrome de Sjögren

Es una enfermedad autoinmune de causa desconocida, que generalmente se presenta en el género femenino a partir de los 5 años de edad, pero que es mucho más prevalente en mujeres adultas.

Se caracteriza por infiltración linfocitaria que conduce a la destrucción de las glándulas exocrinas, lacrimales y salivales. Debido a la disminución del flujo salival, frecuentemente se produce sialadenitis, que afecta especialmente a la glándula parótida dando lugar, en la mayoría de casos, a parotiditis recidivantes bilaterales. La parotiditis puede ser el único signo inicial hasta en un 60 % de pacientes. Posteriormente, se produce xerostomía y xeroftalmia con queratoconjuntivitis seca.

El diagnóstico etiológico se basa en la determinación de anticuerpos antinucleares, del factor reumatoide y de anticuerpos específicos anti-Ro y anti-La (SS-A y SS-B).

En las imágenes se observan ciertas características en las glándulas parótidas, pero ocasionalmente también en las glándulas submandibulares. Las adenopatías típicamente se encuentran ausentes.

Los primeros signos de la sialografía son varias imágenes punteadas periféricas (1 mm o menos) del medio de contraste con distribuido uniformemente en la glándula, más adelante con grandes colecciones globulares de contraste debido a la destrucción de parénquima, pero con un conducto central normal. Pueden desarrollarse imágenes compatibles con focos de sialoadenitis y sialodocitis (véase Figura 23). En la TAC Y RMN las imágenes son normales en la enfermedad temprana, luego las imágenes son variables:

- RMN T1 múltiples cavidades punteados de baja intensidad uniformemente repartidos
- RMN T2: múltiples cavidades punteados de alta intensidad que representan saliva acuosa. Luego evolucionan a imágenes globulares y la fase final adquieren un aspecto de panal de abeja (véanse Figuras 24 a 26).

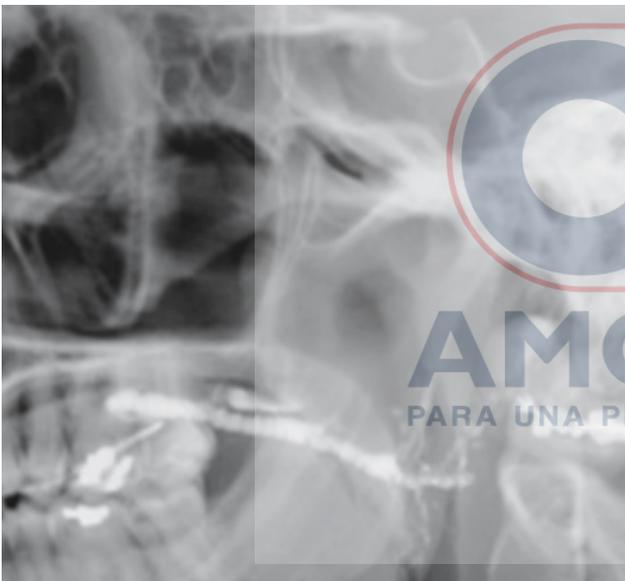


Figura 23. Sialografía: destrucción del parénquima.



Figura 24. TAC: múltiples imágenes hipodensas bilaterales compatibles con destrucción del parénquima.

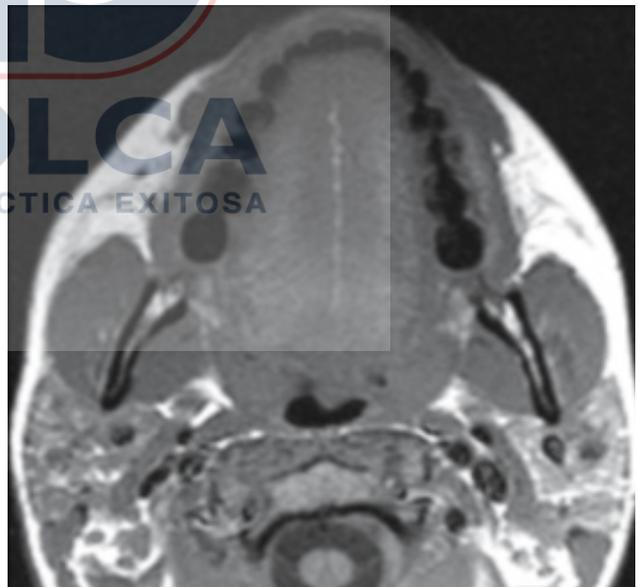


Figura 25. RMN T1: múltiples imágenes hipointensas.

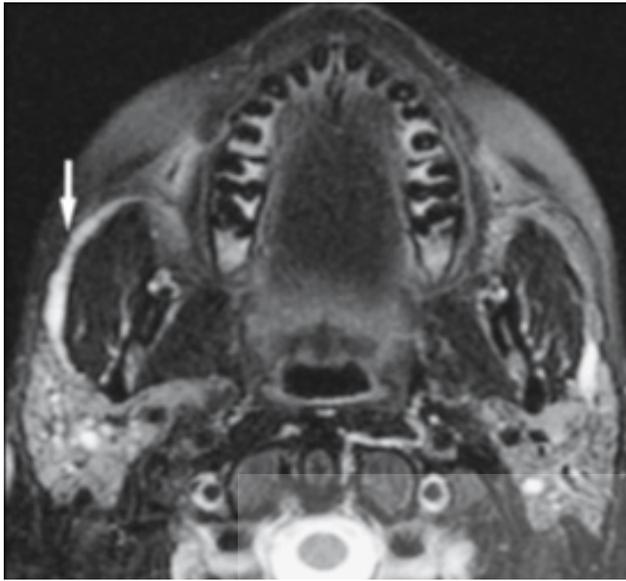


Figura 26. RMN T2: múltiples imágenes hiperintensas.

Sarcoidosis

Es una enfermedad granulomatosa, que hasta en un 30 % de casos puede afectar a las glándulas salivales, a menudo de forma bilateral. La biopsia confirma el diagnóstico. En algunos pacientes, se produce la llamada fiebre uveoparotídea o síndrome de Heerfordt, caracterizado por: uveítis, aumento de tamaño de la parótida y parálisis facial. Los corticoides sistémicos pueden acelerar la resolución de los síntomas.

Quiste linfoepitelial benigno asociados con VIH-SIDA

Por definición son masas intraglandulares quísticas, a veces también con componente sólido en pacientes con VIH-SIDA. Se caracterizan por ser bilaterales y asientan en la glándula parótida en la RMN se observan masas bilaterales múltiples quísticas y sólidas masas. En T1 las lesiones son hipointensas mientras que en T2 los quistes son hiperintensos y las lesiones sólidas hipointensas (véanse Figuras 27 y 28).

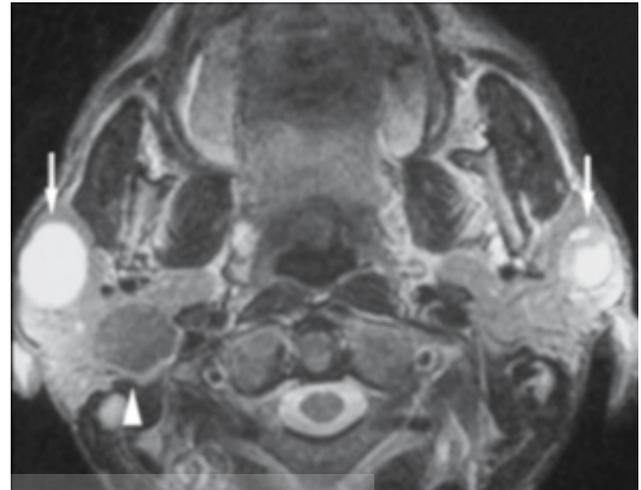


Figura 27. RMN T1: lesión hipointensa uniforme en glándula parótida.

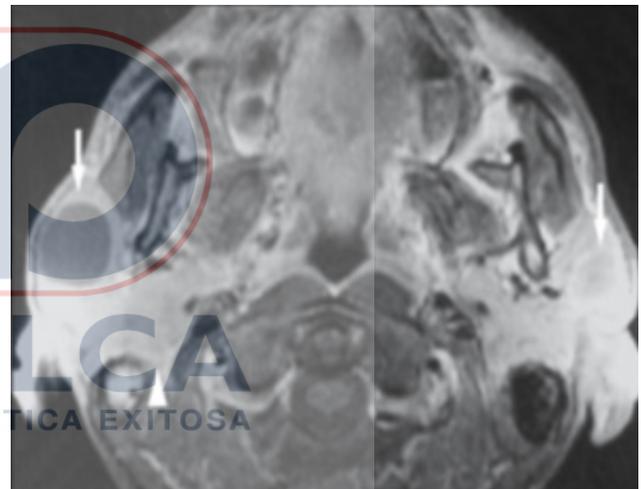


Figura 28. RMN T2: lesión hiperintensa uniforme en glándula parótida.

Enfermedades neoplásicas

Los tumores salivales pueden desarrollarse en cualquiera de las glándulas salivales bajo el mismo patrón histológico. El 80 % de los tumores salivales se presentan en la parótida, el 10 a 15 % en la glándula submaxilar y entre un 5 y 10 % en la sublingual y glándulas salivales menores. La probabilidad que tiene un tumor de ser maligno es mayor cuanto menor sea el tamaño de la glándula salival en la que asienta.

La clínica de los tumores incluye generalmente una masa indolora, dura y elástica. Aparecen en la proyección topográfica de la glándula afectada.

Debe siempre hacerse un examen de la cavidad oral. Muchas veces los tumores de lóbulo profundo de la glándula parótida se comportan como tumores parafaríngeos, llegando incluso a afectar el velo del paladar produciendo desplazamiento del mismo hacia la línea media. Por otro lado, los tumores de glándula submaxilar pueden afectar el piso de la boca. Muchas veces produciendo una sobrelevación del mismo. Estas afecciones pueden ser el motivo de consulta del paciente.

Las sospechas clínicas de malignidad son la aparición de dolor, induración, fijación a estructuras, ulceración, crecimiento rápido y parálisis facial. Debe hacerse siempre diagnóstico diferencial con lesiones extraglandulares como quiste sebáceo, lipoma, adenopatías, quiste-tumor mandibular, hipertrofia maseterina, quiste branquial, tumores parafaríngeos, hemangioma, linfangioma, adenopatía intraglandular 1° o 2° (mts ca piel-melanoma), neurinoma de nervio facial.

A continuación se aporta la clasificación de Ellis y Auclair (del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de EUA) de 1990, que tiene la desventaja de su extensión, pero la ventaja de incluir a casi todos los tumores salivales con sus posibles variantes, agrupados según grados histológicos de malignidad, que en un buen número de casos se corresponde con el pronóstico (Tablas 1, 2 y 3).

Tabla 1	Tumores epiteliales primarios
Benignos	
Tumor mixto (adenoma pleomorfo)	
Cistoadenoma papilar linfomatoso (tumor de Warthin)	
Oncocitoma	
Cistoadenoma	
Adenoma de células basales	
Adenoma canalicular	
Papiloma ductal	
Sialoadenoma papilífero	
Papiloma ductal invertido	
Papiloma intraductal	

Tabla 1	Tumores epiteliales primarios
Mioepitelioma	
Adenomas sebáceos	
Adenoma sebáceo propiamente dicho	
Linfadenoma sebáceo	
Adenoma sin otra especificación	
Malignos	
Grado bajo	
Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado	
Adenocarcinoma de células acinares	
Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (carcinoma de conducto terminal)	
Adenocarcinoma de células basales	
Adenocarcinoma de bajo grado, sin otra especificación	
Tumor mixto metastatizante	
Grado intermedio	
Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio	
Carcinoma adenoideo quístico (cilindroma) de tipo cribiforme o tubular	
Carcinoma epitelial-mioepitelial	
Adenocarcinoma de grado intermedio, sin otra especificación	
Carcinoma de células claras	
Cistoadenocarcinoma	
Papilar	
No papilar	
Carcinoma sebáceos	
Carcinoma sebáceo propiamente dicho	
Linfoadenocarcinoma sebáceo	
Adenocarcinoma mucinoso	
Grado alto	
Carcinoma mucoepidermoide de grado alto	
Carcinoma adenoideo quístico (cilindroma) de tipo sólido	
Tumor mixto maligno	
Carcinoma originado en un tumor mixto	

Tabla 1 Tumores epiteliales primarios

Carcinosarcoma (tumor mixto maligno verdadero o bifásico)
Adenocarcinoma de grado alto, sin otra especificación
Carcinoma espinocelular
Carcinoma indiferenciado
Carcinoma a células pequeñas
Carcinoma linfoepitelial (lesión linfoepitelial maligna)
Otros
Carcinoma oncocítico
Carcinoma adenoescamoso
Carcinoma de conducto salival
Carcinoma mioepitelial

Tabla 3 Tumores metastásicos

Melanoma maligno
Carcinoma espinocelular
Carcinoma de células renales
Carcinoma de tiroides
Otros

Tabla 2 Tumores no epiteliales**Mesenquimáticos benignos**

Hemangioma
Schwannoma
Neurofibroma
Lipoma
Otros

Sarcomas

Hemangiopericitoma
Schwannoma maligno
Fibrosarcoma
Fibrohistiocitoma maligno
Rabdomiosarcoma
Otros

Linfomas

Hodgkin
No Hodgkin

En cuanto a las características de las figuras, toda masa debería ser sospechosa para neoplasia. Sin embargo, puede ser difícil diferenciar entre lesiones benignas y malignas de las glándulas salivales puesto que ninguna presenta características propias. El diagnóstico definitivo solo lo puede realizar el anatomopatólogo.

A continuación, solo se describen las lesiones más frecuentes.

Adenoma pleomorfo

Se trata de un tumor benigno de estirpe epitelial y mesenquimal. El componente epitelial se observa como mezcla de elementos ductales bien formados y la asociación con células no ductales. Puede presentar diferentes grados de diferenciación mixoide, hialina, cartilaginosa u ósea. En las glándulas salivales mayores suelen ser tumores encapsulados. La localización más frecuente es en glándula parótida, pero puede presentar hasta en un 9 % de los casos en la glándula submandibular y también en el paladar. En general se trata de tumores solitarios aunque existen casos de asociaciones familiares y de aparición en otra glándula. Asimismo se pueden asociar otros tumores como los de Warthin o el carcinoma mucoepidermoide. Dada la presencia de ambos componentes mesenquimal y epitelial se ha debatido ampliamente acerca de la histogénesis de este

tumor; las tinciones inmunohistoquímicas sugieren que es eminentemente epitelial y que el componente mesenquimal representa en realidad células neoplásicas mioepiteliales modificadas. Podemos apreciar áreas de metaplasia condroide y ósea.

La glándula parótida, a diferencia de otras glándulas salivares, contiene tejido linfoide intraglandular; por otra parte, los ganglios linfáticos periparotídeos pueden contener tejido glandular parotídeo, estos dos hechos nos indican el porqué es un tumor más frecuente en la glándula parótida.

Desde el punto de vista anatomopatológico se aprecia disposición del adenoma pleomorfo con la asociación de células epiteliales, estructuras ductales y mesénquima condromixoide (véase Figura 29).

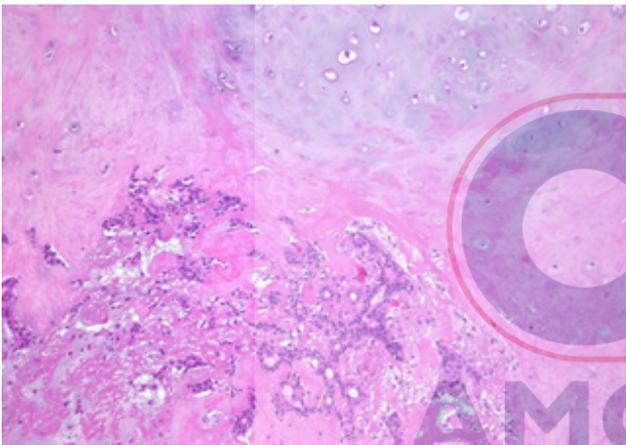


Figura 29. Características histopatológicas de adenoma pleomorfo.

Se presenta como una masa dura, redondeada, no dolorosa y de crecimiento lento. Suele estar bien delimitada, pero los tumores más grandes son más heterogéneos y mal definidos, con áreas de hemorragia y necrosis y, en ocasiones, pueden extenderse a tejidos adyacentes (véanse Figuras 30 y 31).

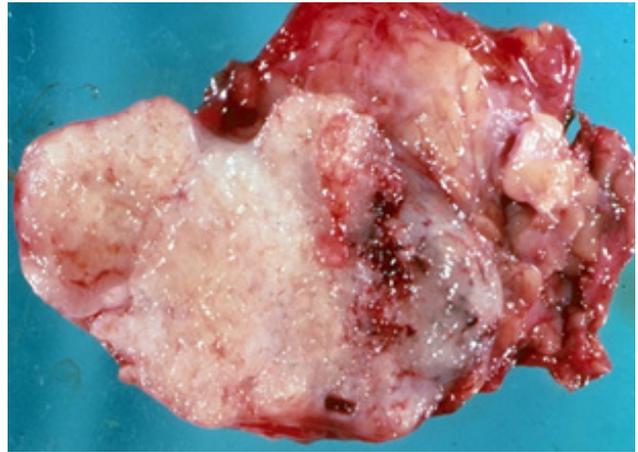


Figura 30. Características macroscópicas de adenoma pleomorfo.

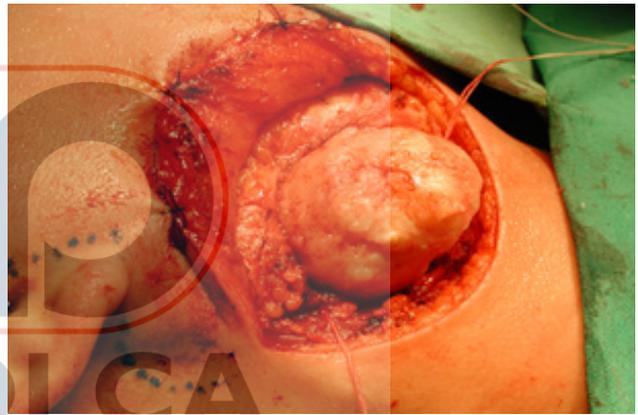


Figura 31. Adenoma pleomorfo de lóbulo profundo de parótida.

La mayoría se localizan en el lóbulo superficial de la parótida y requieren parotidectomía superficial con preservación del nervio facial, pero los más profundos necesitan la extirpación completa de la glándula. Estos últimos muchas veces suelen crecer hacia la línea media y afectan el paladar (véanse Figuras 32 a 34). Los que afectan a las glándulas submandibulares necesitan escisión quirúrgica de la glándula con márgenes adecuados.



Figura 32. Paciente con adenoma pleomorfo de lóbulo profundo de parótida.

El pronóstico es muy bueno si se efectúa el procedimiento quirúrgico correcto, pero si solo se efectúa enucleación, la tasa de recurrencias es muy alta y el riesgo de degeneración maligna aumenta.

Las imágenes características son masas bien definidas, variable de tamaño, con pequeñas lobulaciones, que muestran realce homogéneo; los tumores grandes, también lobulados como se muestran, pueden presentar calcificaciones. RMN T1: los pequeños tumores muestran hipointensidad. los tumores grandes, lobulados se muestran más heterogéneo. RMN T2: los pequeños tumores se observan hiperintensos homogéneo; los tumores grandes, tienden a ser lobulados y mostrarse heterogéneos. Con las imágenes postgadolinio se observan en forma variable. Presentan leve a moderada mejora en sus contornos (véanse Figuras 35 a 38).



Figura 33. Misma paciente de figura 32, Se observa que produce masa tumoral en paladar pero no en el cuello. Vista lateral.

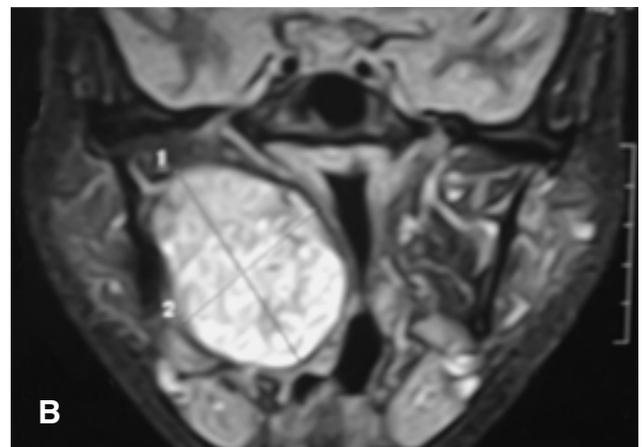
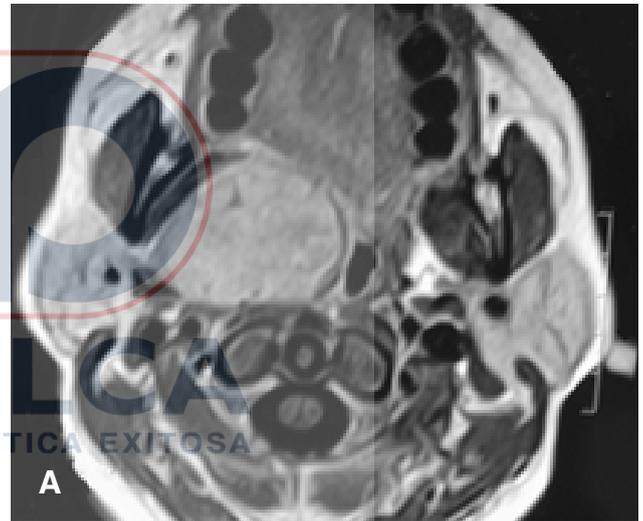


Figura 34. Misma paciente de figura 32 y 33, Se observa que produce masa tumoral en paladar pero no en el cuello. Vista frontal.

Figura 35. A-B. RMN T2: Lesión hiperintensa en lóbulo profundo de parótida compatible con adenoma pleomorfo.

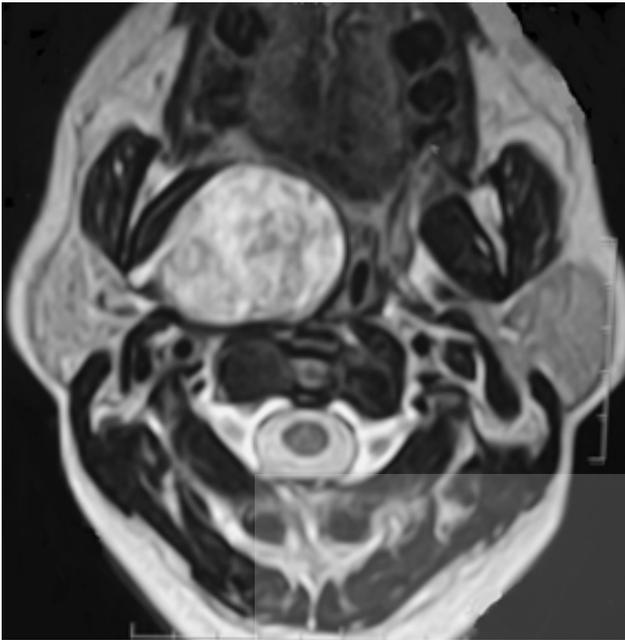


Figura 37. RMN T2 corte frontal: lesión hiperintensa en lóbulo profundo de parótida compatible con adenoma pleomorfo.

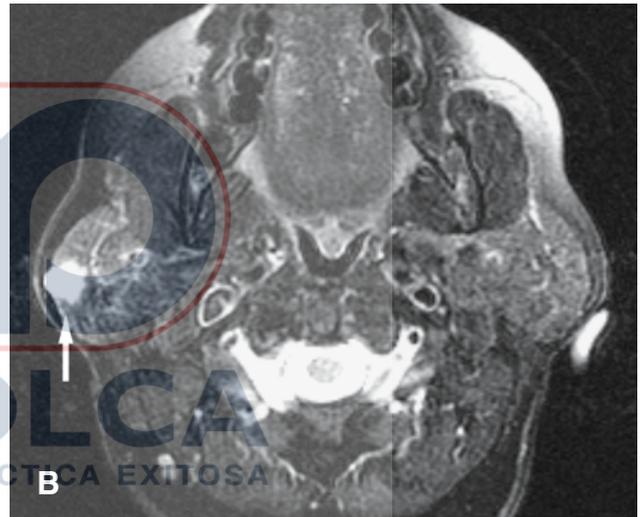
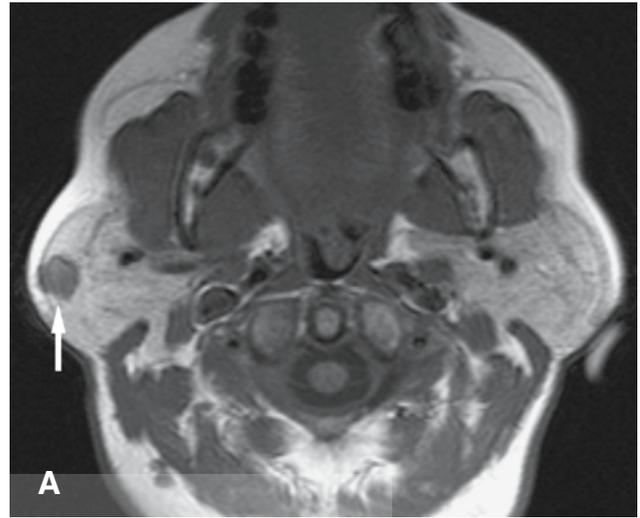


Figura 38. A-B. RMN T1: Lesión hipointensa en lóbulo superficial de parótida compatible con adenoma pleomorfo. B. RMN T2: Lesión hiperintensa en lóbulo superficial de parótida compatible con adenoma pleomorfo.

Tumor de Warthin

Se trata de un tumor en que las capas de células basales y columnares forman múltiples quistes con gran cantidad de papilas acompañadas de tejido linfóide de contenido folicular. Ocurre casi exclusivamente en la glándula parótida. En otras clasificaciones se ha acuñado el nombre de cistadenoma papilífero linfomatoide con el cual queda descrita su conformación estructural. Otras nomenclaturas usadas son el adenolinfoma y el cistadenolinfoma.

El pico de incidencia de este tumor se encuentra alrededor de los 60 años. Algunos estudios muestran una predominancia masculina de 10 a 1.

Microscópicamente nos sirve el término cistadenoma papilífero linfomatoso para hacernos una idea de qué estructuras podemos observar. El tumor forma espacios císticos delimitados por papilas y epitelio oncocítico junto a tejido linfóide. Presentan cápsulas delgadas que delimitan el parénquima. El epitelio luminal se encuentra compuesto por células columnares en empalizada con núcleos ovoides; el citoplasma es granuloso y eosinofílico (véase Figura 39).

Los aspirados de este tumor muestran fragmentos del epitelio oncocítico y se encuentran parcialmente rodeados por linfocitos. Se forman agrupaciones de células epiteliales que no contienen linfocitos. Dichos linfocitos se pueden encontrar fácilmente en aspirados de nódulos linfáticos intraparotídeos. A veces se pueden encontrar células con metaplasia escamosa que en el aspirado se aprecian como células escamosas atípicas aisladas; es por ello que se lleva a diagnosticarlo como carcinoma, de la misma forma que un carcinoma puede ser diagnosticado como tumor de Warthin.

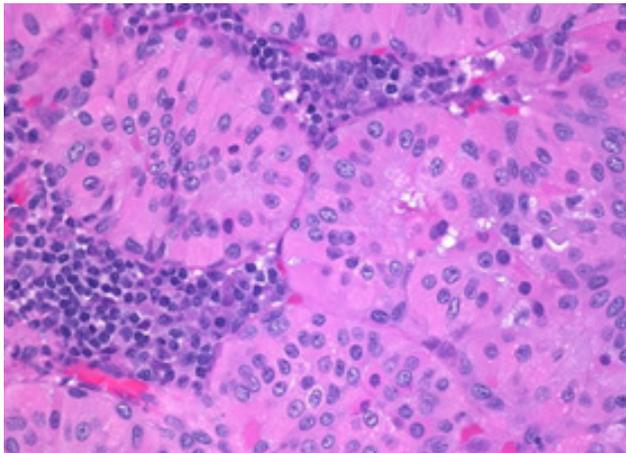


Figura 39. Características histológicas del tumor de Warthin.

Se observa el crecimiento papilar del tumor de Warthin con la típica estructura bilaminada y el estroma linfóide.

Suele estar bien circunscrito, y puede ser quístico o sólido. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica (véase Figura 40).

El diagnóstico diferencial de este tumor nos lleva a considerar enfermedades como el SIDA, el linfadenoma, el carcinoma metastásico, el carcinoma mucoepidermoide, el adenocarcinoma de células acinares y el cistadenocarcinoma.

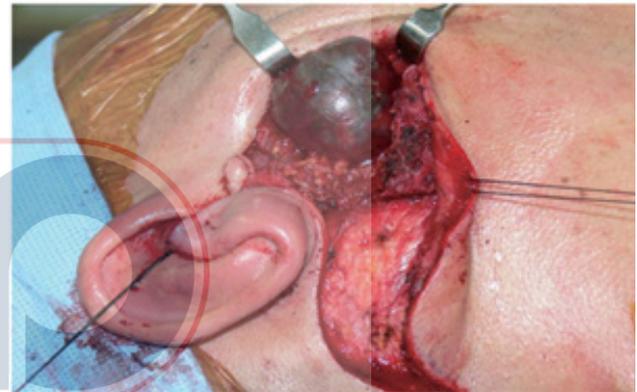


Figura 40. Lesión sólido quística encapsulada en glándula parótida compatible con tumor de Warthin.

Carcinoma mucoepidermoide

Compuesto por una proporción variable de células mucosas, epidermoides, columnares, claras, intermedias y ocasionalmente oncocíticas. Puede mostrar crecimiento quístico. Se divide en bajo, intermedio y alto grado en función de los hallazgos citológicos e histológicos. Dada la capacidad de metastatizar incluso los tumores de bajo grado, se considera que el término tumor mucoepidermoide debe ser sustituido por el de carcinoma mucoepidermoide. Se ha observado que la exposición a radiaciones ionizantes aumenta significativamente el riesgo de padecer neoplasias de glándulas salivales mayores, especialmente el carcinoma mucoepidermoide. El 53 % ocurren a nivel de glándulas salivales mayores y de ellos, su mayor parte ocurren en la glándula parótida. Se ha observado que alrededor de un 9 % se manifiestan entre la segunda y la tercera década de la vida. Se presenta con mayor frecuencia en la mujer (62 %).

Microscópicamente pueden encontrarse células epidermoides y mucosas, pero también pueden hallarse células intermedias y columnares. Se observa una transición de células intermedias pequeñas (basales) a grandes, y de poligonales a formas epidermoides. Podemos apreciar contenido de mucina, aunque a veces puede ser necesario el uso de tinciones especiales si deseamos destacar esta característica. Existe también un contenido quístico y estructuras similares a las ductales (véase Figura 41).

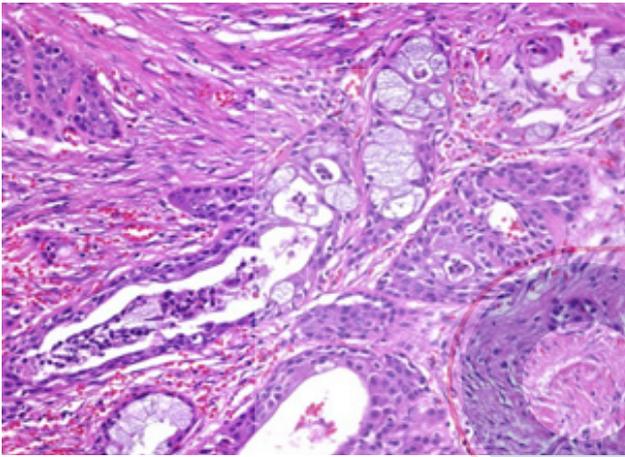


Figura 41. Características histológicas del carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.

La mayoría son de bajo grado y se pueden tratar mediante parotidectomía con resección local amplia, consiguiéndose supervivencias muy altas (superiores al 95 % a los 5 años). Los de alto grado requieren, además de la parotidectomía, vaciamiento cervical y radioterapia de los ganglios cervicales. Tienen peor pronóstico (supervivencia de alrededor del 40 % a los 5 años).

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la sialometaplasia secundaria a procesos inflamatorios así como con el papiloma invertido y el tumor de Warthin.

Es el tumor maligno más frecuente de las glándulas salivales menores.

En las imágenes aparecen áreas delimitadas. Puede observarse áreas quísticas y ocasionalmente focos de calcificación que pueden tener apariencia similar a adenomas pleomórficos, en particular los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado (menos agresivos) (véanse Figuras 42 y 43)

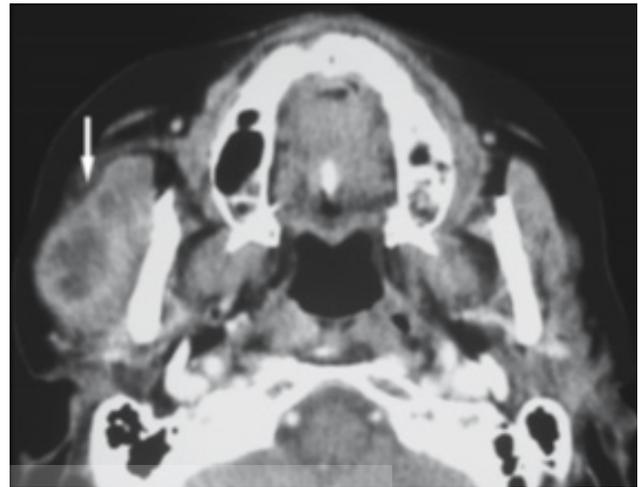


Figura 42. Lesión heterogénea hipodensa por TAC en paciente de 60 años sospechosa de malignidad. La anatomía patológica informó carcinoma mucoepidermoide de alto grado.

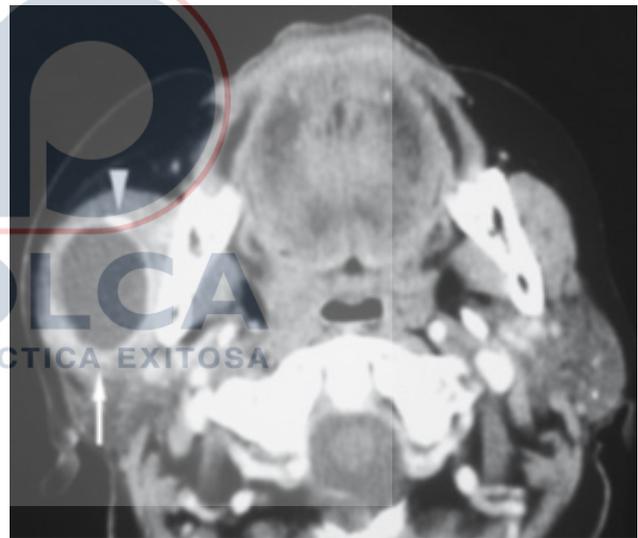


Figura 43. A-B. Lesión delimitada hipodensa por TAC en paciente de 65 años sospechosa de malignidad. La anatomía patológica informó carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.

Carcinoma adenoide quístico

Se trata de una neoplasia maligna de estirpe epitelial constituida por células con diferenciación mioepitelial y ductal. Presenta como patrones de crecimiento el cribriforme, el tubular y el sólido. Pueden metastatizar pero son de crecimiento lento. Pueden diseminarse a través de vía nerviosa. Anteriormente se utilizaba el término de cilindroma. Se encuentra preferentemente en glándula parótida y su pico de incidencia se halla alrededor de la sexta década de la vida.

Suele tratarse de tumores pobremente delimitados y no encapsulados. Presenta una gran tendencia a la diseminación a través de los tractos nerviosos, por lo que a veces suele ser necesario enviar muestras nerviosas para determinar el alcance de la diseminación.

Microscópicamente presenta un patrón polimorfo al estudio histopatológico. Encontramos tres patrones de crecimiento que son el sólido, el cribriforme y el tubular. El cribriforme es el patrón más habitual pero puede presentarse en concomitancia con el tubular. Podemos encontrar formaciones que sugieren la presencia de un lumen pero no se trata realmente de tal (véase Figura 44).

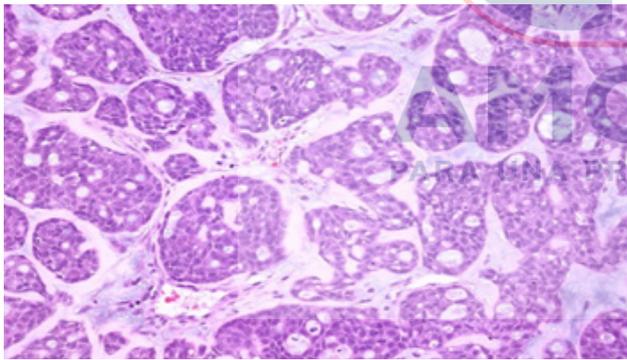


Figura 44. Características histológicas del carcinoma adenoide quístico

En el diagnóstico diferencial debemos incluir entidades como el adenocarcinoma, el adenoma de células basales y el carcinoma escamoso basaloide.

Es el segundo en frecuencia de las glándulas salivares menores y el primero en las glándulas submaxilares.

Las imágenes no son específicas: pueden observarse como masas bien delimitadas o bien puede ser imágenes quísticas con aspecto similar a adenomas pleomorfos (véase Figura 45).

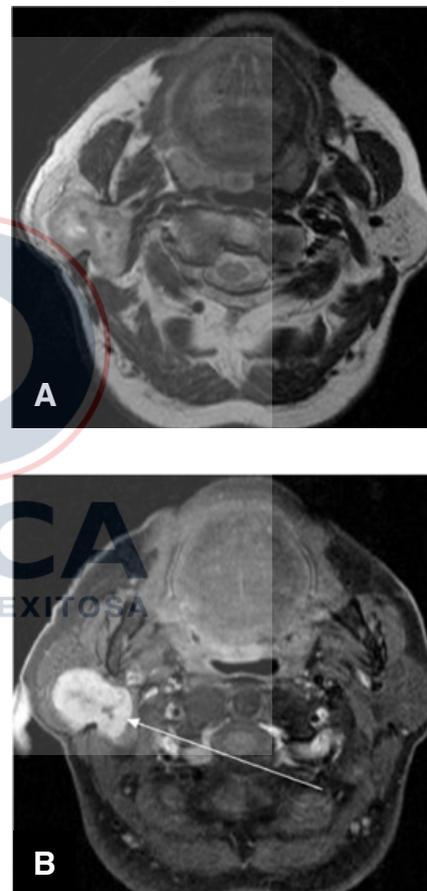


Figura 45. A-B Lesión heterogénea por RMN T1 hipointensa. B. Lesión hiperintensa por RMN T2 heterogénea y con bordes mal definidos. La anatomía patológica reveló carcinoma adenoide quístico.

Linfomas

Son neoplasias malignas del sistema linfoide. Es una entidad que raramente afecta a glándulas salivares. Cuando aparece 80 % asientan en la glándula parótida; y casi el 20 % restante en la glándula submandibular. La mayoría son linfomas de Hodgkin y linfomas de células B. Aparecen por afectación los nódulos de linfa intra-glandulares o de tejido linfoide asociado a mucosa (MALT) (véase Figura 46). Se observan en imágenes como masas únicas o múltiples bien definidas, con aumento del contraste generalmente suave y homogénea, pero pueden mostrar en la RMN también realce heterogéneo (véase Figura 47).

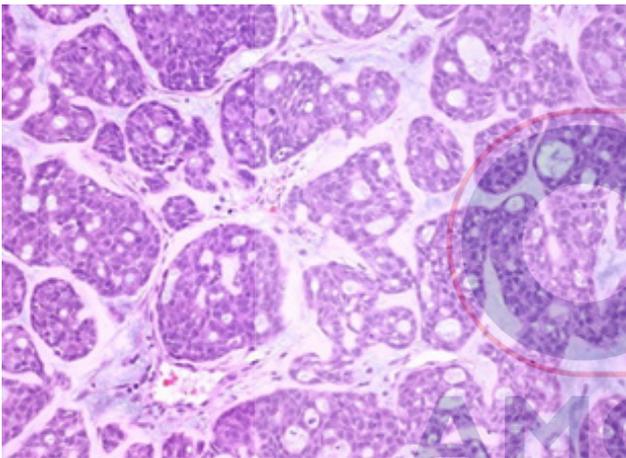


Figura 46. Características histológicas del linfoma de glándulas salivares.

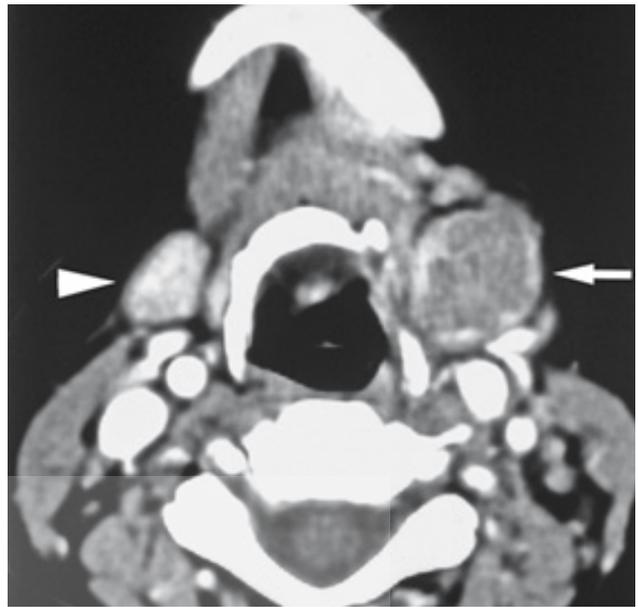


Figura 47. TAC: masa hipodensa heterogénea en glándula submaxilar izquierda con alteraciones de estructura en glándula submaxilar derecha.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Auclair PL, Ellis GL, Gnepp DR, Wenig BM, Janney CG. Salivary gland neoplasms: General considerations. In Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR, eds. *Surgical pathology of the salivary glands*. Philadelphia: WB Saunders; 1991:135-164.
2. Lim CM, They J, Loh KS, et al. Role of fine-needle aspiration cytology in the evaluation of parotid tumours. *ANZ J Surg*. 2007;77:742-744. doi: 10.1111/j.1445-2197.2007.04222.x.
3. Al-Khafaji B, Nestok B, Katz R. Fine-Needle Aspiration of 154 Parotid Masses with Histologic Correlation. *Cancer Cytopathol* 1998; 84:153-159.
4. Larheim TA, Westesson PL. *Maxillofacial Imaging*. Ed Springer. Berlin 2006; 12 335-360.
5. Seifert G (1991) *Histological typing of salivary gland tumors*, 2nd edn. WHO. Springer, Berlin, pp 28, 32, 33.
6. Aasen S, Kolbenstvedt A (1992) CT appearances of normal and obstructed submandibular duct. *Acta Radiol* 33:414-419.
7. Kunwar S.S. Bhatia, Yolanda Y.P. Lee, Edmund H.Y. Yuen, Anil T. Ahuja. *Ultrasound elastography in the head and neck. Part II. Accuracy for malignancy. Cancer Imaging* (2013) 13(2), 260-276.
8. Benson BW (2004) *Salivary gland radiology*. In: White SW, Pharoah MJ (eds) *Oral radiology. Principles and interpretation*, 5th edn. Mosby, St. Louis, pp 658-676.
9. Farman AG, Nortje C, Wood RE (1993) *Salivary gland diseases*. In: *Oral and maxillofacial diagnostic imaging*. Mosby, St. Louis, pp 403-424.
10. Viñallonga Sard X. *Patología de las glándulas Salivales. Pediatr Integral* 2013; XVII(4): 281-290.
11. Franco A, de Carvalho Mattos MJ, Ferrari F, dos Reis Neto JM, Carta Gambus LC, Couto Souza PH, de Azambuja Berti-Couto S. *Massive Submandibular Sialolith: Complete Radiographic Registration and Biochemical Analysis through X-Ray Diffraction. Case Reports in Surgery*. 2014, 1-4.
12. M. Gonçalves, E. Hochuli-Vieira, C. Lugo, M. S. Monnazzi, and A. Gonçalves, "Sialolith of unusual size and shape," *Dentomaxillofacial Radiology*, vol. 31, no. 3, pp. 209-210, 2002.
13. Wierzbicka M, J, E, Stangierski A, E, T, M. *Is sonoelastography a helpful method for evaluation of parotid tumors?*. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. Jul 2013; 270(7): 2101-2107.
14. El-Khateeb SM, Abou-Khalaf AE, MM, Nassef MA. *A prospective study of three diagnostic sonographic methods in differentiation between benign and malignant salivary gland tumours. Dentomaxillofac Radiol*. Dec 2011; 40(8): 476-485.
15. Pro E. *Anatomía Clínica*. Ed Panamericana. 2014. 3; 231-239
16. Thoeny HC. *Imaging of salivary gland tumours. Cancer Imaging*. 2007; 7(1): 52-62.
17. Som PM, Curtin HD. *Head and neck imaging*. 3rd. Vol. 2. St. Louis, MO: Mosby; 1996. pp. 877-912.
18. Spiro RH, Huvos AG, Strong EW. *Acinic cell carcinoma of salivary origin. A clinicopathologic of 67 cases. Cancer*. 1978;41:924-35.
19. Wakasugi-Sato N, et al. *Advanced Clinical Usefulness of Ultrasonography for Diseases in Oral and Maxillofacial Regions*. *nt J Dent*. 2010; 2010: 639382. Published online Apr 27, 2010.
20. Zbaren P, Schupbach J, Nuyens M, Stauffer E, Greiner R, Hausler R. *Carcinoma of the parotid gland. Am J Surg*. 2003;186:57-62.
21. Gritzmann N, Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Hubner E. *Sonography of the salivary glands. Eur Radiol*. 2003; 13: 964-75.
22. Zenk J, Hosemann WG, Iro H. *Diameters of the main excretory ducts of the adult human submandibular and parotid gland: A histologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 85(5): 576-580, 1998.
23. Marchal F, Kurt AM, Dulguerov P, Becker M, Oedman M, Lehmann W. *Histopathology of submandibular glands removed for sialolithiasis. Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001; 110: 464-9.
24. Nahlieli O, Baruchin AM. *Long-term experience with endoscopic diagnosis and treatment of salivary gland inflammatory diseases. Laryngoscope* 2000; 110:988-93.
25. Katz P. *Endoscopie des glandes salivaires. Ann Radiol* 1991; 34: 110-13.
26. Katz P. *New techniques for the treatment of salivary lithiasis: sialoendoscopy and extracorporeal lithotripsy: 1773 cases. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004; 121: 123-32.
27. Marchal F, Dulguerov P. *Sialolithiasis management. Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003; 129: 951-6.
28. C.-Q. Yu, C. Yang, L, Y. Zheng, D, M. Wu, J, Zhang, B. *Selective management of obstructive submandibular sialadenitis. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 46 (2008) 46-49.
29. Kopec T, Wierzbicka M, Szyfter W, et al. *Algorithm changes in treatment of parotid and submandibular gland sialolithiasis. Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013;270:2089-93.24.

30. Atienza G, López-Cedrún JL. Management of obstructive salivary disorders by sialendoscopy: a systematic review. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 53 (2015) 507-519.
31. P. Capaccio et al. / *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery* 42 (2014) 1964-1969
32. Daniel S, Kanaan A. Open surgical management of sialolithiasis. *Operative Techniques in Otolaryngology*. (2015) 26,143-149.
33. Arribas-García I, Gómez-Oliveira G, Martínez Pérez F, Serrano-Álvarez A, Sánchez Burgos R, Álvarez-Florez M. Abordaje intraoral de la glándula submaxilar. Presentación de un abordaje estético poco utilizado. *Rev esp cir oral maxilof*. 2015; 3 7(1):1-6.

