Patologia glandelor salivare

Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu

Glandele salivare sunt glande exocrine care derivă din structuri ectodermice și sunt formate din celule mucoase, seroase și mioepiteliale. Acestea secretă salivă, care este eliminată în cavitatea orală prin canale de excreție, cu structură epitelială.

Sistemul salivar este format din trei perechi de glande salivare mari: parotide, submandibulare şi sublinguale şi din glande salivare accesorii (mici).

Glanda parotidă îmbracă lateral şi posterior ramul mandibulei, fiind situată în loja parotidiană. Cântăreşte aproximativ 15-30 g şi secretă salivă seroasă, care este eliminată în cavitatea orală prin canalul Stenon , al cărui orificiu de deschidere este situat la nivelul mucoasei jugale, în dreptul celui de-al doilea molar superior. Este delimitată superficial de o capsulă fibroasă care reprezintă o parte integrantă a sistemului musculo-aponevrotic superficial (SMAS), iar profund este situată pe muşchiul maseter. Nervul facial şi ramurile sale trec prin parenchimul glandular, delimitând arbitrar, din punct de vedere chirurgical, un lob superficial, suprafacial, şi un lob profund, subfacial, care ocupă spaţiul prestilian.

Glanda submandibulară este situată inferior şi medial de corpul mandibulei, în loja omonimă. Cântăreşte aproximativ 10-15 g şi secretă salivă mixtă, predominant seroasă, care este eliminată în cavitatea orală prin canalul Wharton, care se deschide în planşeul bucal anterior. Este delimitată superficial de fascia cervicală superficială, şi este separată de planşeul bucal prin m. milohioidian.

Glanda sublinguală se localizează în planşeul bucal, deasupra muşchiului milohioidian. Are dimensiuni mici, cântărind aproximativ 1,5-2,5 g şi secretă o salivă mixtă, predominant mucoasă, care este eliminată în cavitatea orală prin intermediul canalului Bartholin sau printr-o multitudine de canale Rivinius. Acestea se pot deschide direct în cavitatea orală, în imediata vecinătate a orificiului canalului Wharton, sau uneori pot conflua în canalul Wharton.

Glandele salivare accesorii au dimensiuni reduse şi sunt distribuite în submucoasa întregii cavităţii orale, fiind prezente şi în orofaringe şi chiar şi în treimea superioară a esofagului. În general lipsesc de la nivelul fibromucoasei porţiunii anterioare a palatului dur şi de la nivelul gingivomucoasei crestei alveolare. Sunt în număr de aproximativ 600-800. Secretă o salivă mucoasă, care este eliminată local printr-un mic canal de excreţie, şi care astfel formează o peliculă protectoare a mucoasei orale. Glandele von Ebner, localizate la nivelul papilelor circumvalate ale limbii, elimină o secreţie seroasă, care conţine lipaza lingurală şi care contribuie la formarea salivei.

Saliva secretată într-un interval de 24 de ore este variabilă, între 700 şi 1500 cm^3, prezentând o variaţie circadiană, cu un minim nocturn, şi cu un maxim fiziologic în timpul alimentaţiei, fiind însă influenţată calitativ şi cantitativ de multiple mecanisme reflexe (stimuli olfactivi, gustativi, iritativi ai mucoasei bucale). Inervaţia reflexă are caracter vegetativ (prin intermediul ganglionului otic şi al celui

Tabelul 14.1. Caracteristicile glandelor salivare.

Glanda salivară	*Localizare, canal de excreţie C*	*Secreţie*	*Inervaţie vegetativă*	*Contribuţie la volumul salivar*
Parotidă	*retromandibular; canalul Stenon*	*seroasă*	*ganglionul otic /n. glosofaringian*	*~ 25%*
Submandibulară	*loja submandibulară; canalul Wharton*	*mixtă*	*ganglionul submandibular/n. VII bis (Wrisberg)*	*~ 70%*
Sublinguală	*planşeul bucal; canalul Bartholin sau canalele Rivinius*	*mucoasă*	*ganglionul submandibular/n. VII bis (Wrisberg)*	*~ 5%*
Glande salivare accesorii	*mucoasa orală şi a tractului digestiv superior, cu excepţia fibromucoasei porţiunii anterioare a palatului dur şi gingivomucoasei alveolare*	*seroasă*	*–*	*variabilă*
Glandele von Ebner	*papilele circumvalate linguale*	*seroasă*	*–*	*minimă*

submandibular), simpaticul inducând secreţia de salivă vâscoasă, în cantitate redusă, în timp ce parasimpaticul determinând induce secreţia de salivă seroasă, în cantitate crescută. De asemenea, există o multitudine de influenţe pshihice care determină variaţii cantitative şi calitative ale secreţiei salivare, în limite fiziologice.

Saliva este compusă din 98% apă, în timp ce restul de 2% reprezintă electroliţi (sodiu, potasiu, calciu, magneziu, cloruri, bicarbonaţi, fosfaţi), produşi organici (uree, aminoacizi, glucoză), mucus (mucopolizaharide şi glicoproteine), compuşi antibacterieni (tiocianat, Ig A secretor), enzime (α-amilază, lizozim, lipază lingulală, lactoferină, lactoperoxidază etc.)[3]. Saliva antrenează totodată celule rezultate în urma descuamării mucoasei orale, precum şi numeroşi germeni bacterieni nespecifici care formează microbiocenoza cavităţii orale. Saliva are un pH neutru, între 5,5 şi 7.

Principalul rol al salivei este de lubrifiere a mucoasei orale şi a tractului digestiv superior. În acelaşi timp, contribuie la digestie prin componentele sale enzimatice şi prin lubrifierea bolului alimentar; are rol în apărarea antibacteriană, atât prin acţiunea mecanică de „spălare" a cavităţii orale, cât şi prin acţiunea unor agenţii antibacterieni specifici: IgA secretor, lactoferină, lactoperoxidază. Saliva constituie un sistem tampon pentru pH-ul cavităţii orale, atât prin diluţia unor componente acide sau bazice ingerate, cât şi prin neutralizarea chimică a acestora. Totodată, pelicula de salivă care tapetează mucoasa orală constituie un strat protector atât din punct de vedere chimic, cât şi termic. Prin conţinutul de calciu şi fosfaţi, saliva este implicată în metabolismul smalţului dentar şi deci are un rol cariopreventiv. Saliva dizolvă parţial o serie de componente chimice ale alimentelor ingerate, permiţând o mai bună şi uniformă stimulare a receptorilor gustativi. De asemenea, prin salivă se elimină o serie de substanţe endogene (uree, creatinină, glucoză, corpi cetonici etc.), dar şi substanţe exogene, în special unele medicamente şi compuşi toxici (mercur, plumb, bismut etc.).

Variante anatomice și malformații ale glandelor salivare

Aplazia și hipoplazia glandelor salivare

Aplazia (agenezia) sau hipoplazia (hipogenezia) glandelor salivare reprezintă o situație clinică extrem de rară, care constă în absența sau dezvoltarea insuficientă a glandelor salivare, unilateral sau excepțional bilateral.

Poate apărea ca anomalie izolată sau în contextul atrofiei hemifaciale (sindromul Parry-Romberg), a sindromului LADD (lacrimal-auricular-dentar-digital), sau disostozei mandibulo-faciale (sindromul Treacher-Collins)[4].

Duce la instituirea unei hiposialii severe, cu consecințele acesteia: carioactivitate crescută, senzație de arsură orală, infecții orale, tulburări de gust.

Clinic se prezintă sub forma unui discret deficit de contur facial, dar diagnosticul se stabilește după examenul CT sau RMN.

Tratamentul are caracter simptomatic și vizează compensarea hiposialiei, precum și prevenția complicațiilor dentare.

Țesut salivar heterotopic

În rare cazuri se poate evidenția prezența de țesut salivar heterotopic (practic un coriostom), fără continuitate cu o glandă salivară, situat fie în țesuturile învecinate (spațiu suprafascial, grosimea obrazului), fie la distanță: limbă, mandibulă, canal tireoglos, ganglioni limfatici, părțile moi ale urechii externe etc[5].

Se prezintă clinic sub forma unui mic nodul nedureros, total asimptomatic, care nu ridică probleme pacientului.

În unele situații se poate asocia cu o fistulă salivară la tegument.

Aceste țesuturi salivare heterotopice prezintă un potențial crescut de transformare tumorală benignă (în special tumoră mixtă, chistadenolimfom), sau malignă (în special carcinom mucoepidermoid).

În cazul în care sunt simptomatice sau prezintă fistulă salivară, sunt necesare extirparea și fistulectomia.

Glanda parotidă accesorie

Glanda parotidă accesorie reprezintă un țesut salivar heterotopic care poate avea sau nu continuitate cu glanda parotidă, situându-se de-a lungul canalului Stenon.

Reprezintă o variantă anatomică destul de frecventă în populația generală.

Poate fi învelită de fascia m. maseter, sau poate fi situată superficial de planul buccinator în grosimea obrazului, uneori putând fi palpată sub forma unui aparent nodul situat anterior de m. maseter.

Excreția salivei produse de acest țesut se face prin canalul Stenon.

Are importanță clinică prin faptul că poate prezenta întreaga patologie a glandelor salivare, însă caracterele specifice legate de simptomatologie și localizare pot ridica probleme de diagnostic diferențial și tratament.

Dilatațiile congenitale sau dobândite ale canalelor de excreție ale glandelor salivare

În rare cazuri pacienții pot prezenta o dilatație marcată a canalului Stenon sau Wharton, cu un diametru al lumenului de până la 10 mm.

Aceasta poate avea caracter congenital sau poate fi secundară unor fenomene repetate de obstrucție a excreției salivare.

Afectarea poate fi unilaterală sau mai rar bilaterală (Fig. 14.1).

Această dilatație favorizează într-o primă etapă staza salivară la nivelul canalului și permite infectarea a canalului sau chiar a glandei prin pătrunderea retrogradă a germenilor din cavitatea orală.

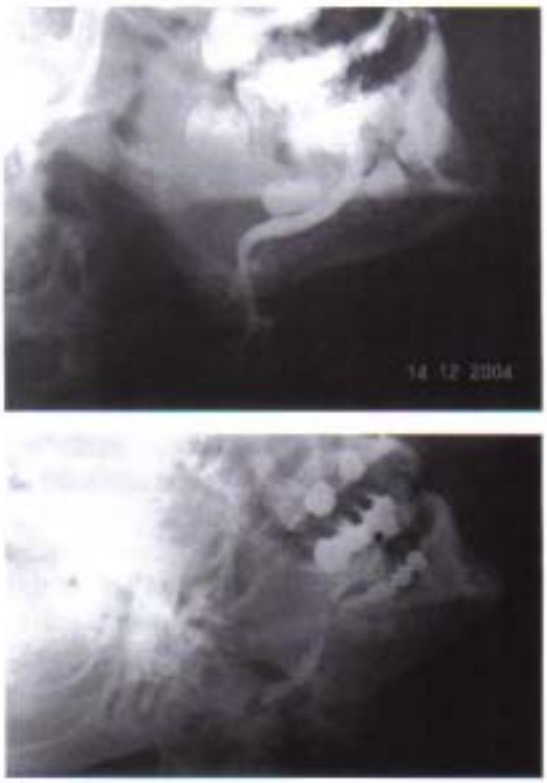

Figura 14.1. Sialografii care evidenţiază dilataţia congenitală a – a canalului Stenon; b – a canalului Wharton. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

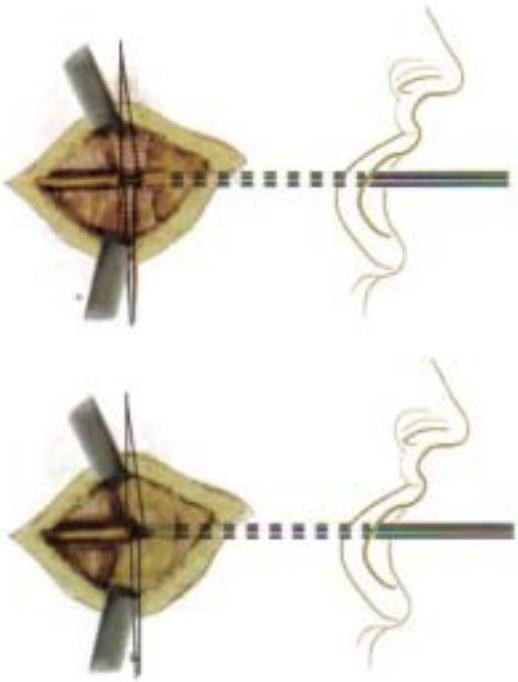

Figura 14.2. Plăgile faciale cu întreruperea continuităţii canalului Stenon: a – sutura canalului; b – repoziţionarea trans-jugală a canalului Stenon.

Plăgile glandelor salivare şi canalelor de excreţie ale acestora

Patologia traumatică a glandelor salivare afectează în special glanda parotidă, având în vedere faptul că celelalte glande salivare mari sunt mai puţin expuse traumatismelor, fiind protejate de corpul mandibulei.

Gravitatea plăgilor regiunii parotideo-maseterine este determinată de riscul de lezare a structurilor conţinute de loja parotidiană şi care traversează glanda: vasele lojii care sunt expuse la secţionare traumatică (a. carotidă externă, v. retromandibulară), n. facial, canalul Stenon.

Există astfel riscul unor complicaţii imediate, reprezentate de hemoragii importante, pareza n. facial şi scurgerea de salivă din plagă.

Hemoragia poate fi externă, abundentă, sau poate determina un hematom progresiv intraparotidian.

În ambele situaţii se impune descoperirea şi ligaturarea de urgenţă, la ambele capete, a vaselor lezate.

În cazul secţionării traumatice a trunchiului sau ramurilor n. facial, se indică, acolo unde este posibil, neurorafia imediată. În cazul în care post-traumatic lipseşte un segment de nerv, se impune neuroplastia cu interpoziţia de grefon nervos, cel mai frecvent utilizat fiind n. sural. Intervenţiile de neurorafie sau neuroplastie implică tehnici de microchirurgie.

Întreruperea continuităţii canalului Stenon necesită fie sutura acestuia după descoperirea ambelor capete, fie repoziţionarea trans-jugală a segmentului posterior al canalului secţionat, astfel încât să se creeze premisele unui drenaj oral al salivei (Fig. 14.2).

În lipsa unui tratament imediat, sechelele cele mai frecvente şi mai importante ale plăgilor post-traumatice parotidiene sunt paralizia n. facial şi fistula salivară.

Tratamentul tardiv al paraliziei post-traumatice de n. facial constă, de asemenea, în neurorafie sau neuroplastie cu grefon nervos intermediar, în condiţiile izolării precise a bonturilor nervoase restante şi a îndepărtării neurinomului de bont, care să permită o continuitate a fibrelor nervoase.

Fistula salivară reprezintă o sechelă relativ frecventă a plăgilor regiunii parotideo-maseterine şi constă în apariţia unei căi

anormale de scurgere a salivei.

Fistulele salivare se pot localiza atât în dreptul parenchimului glandular, cât şi la nivelul traiectului canalului Stenon.

Orificiul de deschidere a fistulei poate fi situat oral, la nivelul mucoasei jugale, caz în care nu determină tulburări funcţionale şi deci nu necesită tratament.

De cele mai multe ori însă, fistula salivară se deschide la nivelul tegumentelor parotideo-maseterine sau geniene. În această situaţie, apare la nivelul tegumentului un orificiu fistulos punctiform, acoperit de o crustă sau de un burjon cărnos. Uneori, fistula se poate situa în plină cicatrice, fiind mascată de aceasta. Prin acest orificiu se scurge o cantitate variabilă de salivă, mai crescută în timpul masticaţiei.

Trebuie menţionat faptul că aceste fistule salivare nu au numai etiologie traumatică, ele putând avea şi alte cauze: intervenţii chirurgicale în regiunea parotideo-maseterină, infecţii specifice (TBC, lues, actinomicoză) sau nespecifice ale regiunii, tumori maligne cu invazie tegumentară etc.

Fistulele salivare constituie leziuni permanente, care numai excepţional se închid spontan. Tratamentul acestora constă în extirparea chirurgicală a orificiului şi traiectului fistulos, consecutiv cu diminuarea sau suprimarea temporară a secreţiei salivare. Excizia fistulei va fi urmată de sutura în mai multe planuri, care să limiteze riscul refacerii traiectului fistulos.

Diminuarea secreţiei salivare se va realiza în aceeaşi etapă, prin administrarea de medicaţie anticolinergică, sau va viza diminuarea reflexului salivar prin punerea în repaus a mandibulei (imobilizare intermaxilară). În plus, se recomandă devierea fluxului salivar spre cavitatea orală, prin crearea unui orificiu la nivelul mucoasei jugale şi introducerea unui tub de politen în grosimea obrazului şi fixat la mucoasă.

Astfel, după formarea şi permanentizarea traiectului de drenaj salivar spre cavitatea orală, tubul de politen se va suprima. În cazuri extreme, în care, după aplicarea tratamentului, fistula salivară nu se închide, se poate recurge la parotidectomie totală de necesitate.

Tulburările secreţiei salivare

Sialorea (ptialismul)

Sialorea (sau ptialismul) reprezintă secreţia salivară excesivă, care se acumulează rapid în cavitatea orală, obligând pacientul la deglutiţii repetate, fapt care induce o suprasolicitare a musculaturii suprahioidiene, precum şi o discretă afectare a fonaţiei. În timpul somnului, atunci când reflexul de deglutiţie şi tonusul muşchiului orbicular al gurii sunt diminuate, se asociază cu fenomene de scurgere a salivei din cavitatea orală.

La examenul clinic se evidenţiază acumularea rapidă de salivă în planşeul bucal. O apreciere obiectivă a creşterii fluxului salivar se poate face cu ajutorul testului cubului de zahăr: se pune sub limba pacientului un cub de zahăr de volum mediu, acesta închizând gura; în mod normal cubul se îmbibă complet şi se dizolvă în aproximativ 3 minute; la pacienţii cu hipersecreţie salivară, acest fenomen se produce mult mai rapid, chiar sub 1 minut.

Cel mai frecvent, sialoreea are drept cauză iritaţia locală, oro-faringiană, care activează reflexul de salivaţie, prin stimulare senzitivă, transmisă pe calea n. trigemen. Astfel, prezenţa la nivelul cavităţii orale a unor leziuni cum ar fi: stomatite, afte bucale, afecţiuni acute dento-parodontale, traumatisme, formaţiuni tumorale (în special formele maligne în stadii în care se asociază cu simptomatologie dureroasă) induc hipersalivaţia reflexă. Odată cu înlăturarea factorului iritativ, secreţia salivară revine la normal. În acelaşi context iritativ local, purtătorii de proteze dentare mobile, incorect adaptate, sau cu care pacientul încă nu s-a obişnuit, vor prezenta sialoree. Fenomenele de hipersalivaţie sunt de asemenea asociate cu momentul erupţiei dinţilor la copii. O serie de afecţiuni gastrice însoţite de reflux gastro-esofagian persistent (spasme esofagiene, gastrită, ulcer gastric sau duodenal, hernie hiatală, tumori maligne gastrice sau esofagiene) determină o hipersecreţie reflexă de salivă, care va constitui un sistem tampon pentru neutralizarea aciditătii conţinutului gastric ajuns în oro-faringe. La pacienţii supuşi radioterapiei în teritoriul oro-maxilo-facial, apare o radiomucozită, care iniţial induce sialoree reflexă prin mecanism iritativ. Pe parcurs, pe măsura sclerozării glandelor salivare, la aceşti pacienţi se va instala xerostomia persistentă.

Sialoreea se poate datora şi altor cauze, cu caracter general. Unele boli infecţioase se pot însoţi de hipersecreţie salivară; dintre acestea, este binecunoscută sialorea abundentă din rabie. De asemenea, fenomene de sialoree sunt descrise în hipertiroidism, precum şi în insuficienţa renală cronică şi diabet, unde apar şi fenomene supurative ale glandelor salivare (în special parotide). Intoxicaţiile acute cu plumb, mercur, crom, iod, precum şi cele medicamentoase cu săruri de litiu şi derivaţi de pilocarpină induc hipersalivaţie. La gravide apare uneori o hipersecreţie salivară, probabil pe fond hormonal, şi care dispare frecvent în ultima perioadă a sarcinii şi întotdeauna post-partum.

Pe fond psihic, se descriu la unii pacienţi fenomene de sialoree acută, tranzitorie, în contextul unor stări de stress sau crize de panică. Dimpotrivă, la alţi pacienţi, aceste stări de stress se asociază cu xerostomie. Anumite afecţiuni cu componentă psihiatrică se asociază cu hipersecreţie salivară cronică, pacienţii acuzând disfagii cu senzaţie de „nod în gât" şi glosodinii.

Sialoreea de origine neurologică apare în boala Parkinson, în sifilisul terţiar cu afectare cerebrală, în anumite nevralgii faciale, în encefalite, în cazul unor tumori situate la baza ventricului IV, în vecinătatea centrilor reflexului salivar.

Un tip particular de hipersalivaţie excesivă este sialorea paroxistică idiopatică. Se manifestă prin episoade de sialoree marcată, de etiologie necunoscută, cu o durată de 2-5 minute. Se asociază cu fenomene prodromale de greaţă sau/şi durere epigastrică.

O falsă sialoree este reprezentată de incontinenţa salivară la pacienţii cu deficit neuro-motor, aceasta putând fi sau nu asociată cu o creştere reală a fluxului salivar. Principala cauză este de fapt o tulburare de deglutiţie, asociată cu hipotonia musculaturii pereţilor cavităţii orale.

Un caz particular este acela al pacienţilor cu tumori maligne ale cavităţii orale, situate posterior, la care, pe lângă factorul iritativ determinat de tumoră, apar fenomene de odinofagie marcată, care împiedică deglutiţia.

Tratament

Formele uşoare şi tranzitorii de sialoree nu necesită niciun tratament. Înlăturarea cauzelor iritative locale generatoare de sialoree vor normaliza implicit şi secreţia salivară.

Pentru formele severe, persistente, se poate institui un tratament medicamentos. Medicaţia anticolinergică (atropină şi derivaţi) reduce producţia de salivă, dar are efecte secundare inacceptabile. Infiltraţiile transdermice cu scopolamină au o oarecare eficienţă, dar sunt contraindicate la copiii sub 10 ani.

Pentru pacienţii cu control neuromuscular deficitar, s-au folosit diferite tehnici chirurgicale pentru combaterea sialoreei severe:

- repoziţionarea canalelor Wharton sau Stenon, spre posterior, cu deschiderea acestora la nivelul istmului faringian, ceea ce va permite deglutiţia mai uşoară a salivei şi astfel reducerea fenomenelor de incontinenţă salivară;
- ablaţia glandelor salivare (în special a glandelor submandibulare);
- neurectomia bilaterală a n. coarda timpanului, care întrerupe căile eferente parasimpatice ale glandei parotide, reducând secreţia salivară; această intervenţie induce însă şi pierderea sensibilităţii gustative în cele 2/3 anterioare ale limbii.

În cazuri severe, s-a încercat inducerea sclerozei glandelor salivare prin radioterapie în doze reduse, existând însă riscul major de transformare malignă.

La copiii cu handicap psiho-motor, tratamentul logopedic poate îmbunătăţi controlul neuro-muscular, dar ridică problema unei colaborări deficitare cu pacientul.

Hiposialia

Hiposialia reprezintă o diminuare a secreţiei salivare, de etiologie diversă. Asialia reprezintă lipsa totală a secreţiei salivare, care se produce cu totul excepţional şi nu are caracter permanent.

Hiposialiile tranzitorii au de multe ori o componentă psihologică, fiind induse de emoţii sau stări de stress şi dispar odată cu înlăturarea factorului psihogen. De asemenea, se pot instala hiposialii tranzitorii pe durata mai multor zile, la pacienţii care prezintă dezechilibre hidroelecrolitice (ingestie insuficientă de lichide, hemoragii importante, stări febrile din infecţii microbiene sau virale, afecţiuni digestive asociate cu vomă sau diaree etc.). Administrarea pe termen scurt a unor medicamente, cum ar fi antibiotice cu spectru larg, antihistaminice, antidepresive pot induce fenomene de hiposialie tranzitorie. Hiposialiile tranzitorii nu necesită un

tratament specific, fiind necesară în principal o bună hidratare şi igienă orală pentru combaterea posibilelor complicaţii.

Hiposialia persistentă, de lungă durată, induce xerostomia. Aceasta are o componentă subiectivă, reprezentată de senzaţia de uscăciune a gurii, şi o componentă obiectivă, concretizată prin modificări cronice evidente la examenul clinic al cavităţii orale.

Cauzele hiposialiilor persistente sunt multiple, putând implica factori locali (fumatul, respiraţia orală), dar mai ales factori generali care ţin de administrarea cronică a unor clase de medicamente, afecţiuni neuro-psihice şi unele boli sistemice.

Xerostomia este o manifestare clinică frecvent întâlnită la mai mult de 25% dintre persoanele de vârsta a treia. În trecut se considera că face parte din cortegiul modificărilor fiziologice de la această vârstă, dar în prezent există un consens legat de faptul că modificările de producţie a secreţiei salivare sunt minime odată cu înaintarea în vârstă. Xerostomia la vârsta a treia este în fapt secundară medicaţiei cronice care se administrează la aceşti pacienţi.

Numeroase medicamente au ca efect secundar xerostomia, incluzând mai mult de 60% dintre cele mai frecvente 200 de substanţe medicamentoase prescrise în lume. Severitatea xerostomiei este legată atât de specificul medicaţiei, cât şi de dozele administrate. Principalele clase de substanţe medicamentoase implicate în apariţia xerostomiei sunt[6]:

- antihistaminice (difenilhidramină, clorfeniramină);
- decongestive (pseudoefedrine);
- antidepresive (amitriptilină);
- antipsihotice (derivaţi de fenotiazină, haloperidol);
- antihipertensive (rezerpină, metil-DOPA, clorotiazide, furosemid, metoprolol, blocanţi de canale de calciu);
- anticolinergice (atropină, scopolamină).

O serie de boli sistemice afectează glandele salivare, influenţând cantitatea şi calitatea salivei: sindromul Sjögren, sarcoidoza, SIDA, reacţiile imune de rejet de organ, diabetul zaharat şi diabetul insipid.

O situaţie aparte este cea a pacienţilor la care s-a practicat radioterapie în teritoriul oro-maxilo-facial, având ca efect secundar fibrozarea glandelor salivare, care duce la o xerostomie severă şi persistentă. Extrem de rar hiposialia apare prin aplazia glandelor salivare.

Anumite afecţiuni neurologice pot determina în mod direct hiposialii: leziuni bulbare, scleroze multiloculare, lezarea bazei ventriculului IV. Unele afecţiuni psihiatrice, induc fenomene de xerostomie, care au o componentă accentuat subiectivă, pe lângă efectele secundare ale medicaţiei specifice.

Clinic, în contextul xerostomiei, pacienţii prezintă o reducere a secreţiei salivare, precum şi o creştere semnificativă a vâscozităţii acesteia. Mucoasa orală are un aspect uscat şi este de culoare roşie, fiind acoperită frecvent de depozite candidozice albicioase. Faţa dorsală a limbii este fisurată şi prezintă o evidentă atrofie a papilelor filiforme („limbă depapilată"), dându-i un aspect lucios (Fig. 14.3).

Se constată prezenţa ragadelor comisurale şi a unei carioactivităţi crescute, caracterizate în special prin carii de colet. La presiunea pe glandele salivare mari, se elimină o cantitate redusă de secreţie salivară vâscoasă. Examenul mucoasei palatine nu evidenţiază picături mici de salivă provenite din glandele salivare accesorii, aşa cum se întâmplă în mod normal. Determinarea pH-ului salivei cu ajutorul indicatorilor specifici indică o scădere a acestuia. Testul cubului de zahăr depăşeşte cu mult 3 minute.

Nu se poate stabili o corelaţie certă între aspectul clinic şi simptomatologia subiectivă a pacientului. Astfel, unii pacienţi se plâng de o senzaţie accentuată de uscăciune a gurii, fără a prezenta o reducere semnificativă a secreţiei salivare şi tabloul clinic specific. Dimpotrivă, alţi pacienţi prezintă semnele clinice obiective, dar fără a asocia acuze subiective.

Figura 14.3. Limbă „depapilată" cu depozite candidozice, pe fond de xerostomie. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tratament

Tratamentul xerostomiei este dificil şi adesea cu rezultate slabe. Tratamentul simptomatic constă în folosirea de salivă artificială (pe bază de carboximetilceluloză). De asemenea, medicul poate recomanda pacientului folosirea unor produse care stimulează secreţia salivară: citrice, bomboane fără zahăr, gumă de mestecat, alimente solide etc.

La pacienţii cu xerostomie legată strict de medicaţia specifică, se poate încerca o abordare multidisciplinară cu medicul care a prescris medicaţia de fond, în sensul unei eventuale reduceri a dozelor administrate sau a prescrierii unor alte medicamente echivalente, dar cu efecte secundare mai reduse.

În formele persistente, rezultate bune s-au obţinut prin administrarea sistemică de agonişti parasimpatomimetici, cum ar fi pilocarpina în doze de 5-10 mg, de câte 3-4 ori pe zi.

Aceasta duce la creşterea semnificativă a fluxului salivar, dar are ca efect secundar hipersudoraţia; alte efecte secundare cunoscute, cum ar fi creşterea frecvenţei cardiace sau hipertensiunea, sunt rareori constatate.

Ca alternativă, pot fi administraţi şi derivaţi de acetilcolină. Atât pilocarpina, cât derivaţii de acetilcolină au contraindicaţie absolută la pacienţii cu glaucom cu unghi închis.

Având în vedere carioactivitatea secundară, se recomandă o bună dispensarizare stomatologică şi folosirea pe termen scurt, dar repetată, a substanţelor ce conţin clorhexidină şi fluoruri.

Rezultate bune sunt obţinute prin folosirea produselor de igienă orală (paste de dinţi, ape de gură) care conţin lactoperoxidază, lizozim sau lactoferină.

Combaterea candidozei orale consecutive xerostomiei se poate face prin administrarea locală de colutorii ce conţin substanţe antifungice, sau, în forme severe, prin prescrierea unei medicaţii antifungice generale.

Tulburări de cauză obstructivă ale glandelor salivare

Fenomenele obstructive ale glandelor salivare induc cele mai frecvente afecţiuni ale acestora. Afectarea obstructivă cronică induce sialadenita cronică şi atrofia progresivă a glandelor salivare mari, în timp la nivelul glandelor salivare accesorii poate avea ca efect transformarea chistică a acestora.

Cauza obstructivă cea mai frecventă este legată de dezvoltarea unui calcul salivar (sialolit) la nivelul canalului sau arborelui salivar al glandei.

Un alt mecanism este reprezentat de fibrozarea porţiunii terminale a canalului sau/şi a papilei canalului Stenon sau Wharton, pe fondul unor microtraumatisme cronice locale. O altă cauză mai rară este îngroşarea peretelui canalului de excreţie cu îngustarea lumenului acestuia, prin epitelizare excesivă, favorizată de infecţii retrograde din cavitatea orală.

Sialolitiaza

Sialolitiaza (litiaza salivară) reprezintă aproximativ jumătate din patologia glandelor salivare şi este caracterizată prin formarea şi dezvoltarea de calculi la nivelul glandelor salivare sau al canalelor de excreţie ale acestora. Apare cel mai frecvent în canalul Wharton sau glanda submandibulară (70-90% dintre cazuri), mai rar în canalul Stenon sau glanda parotidă (5-10% dintre cazuri), şi cu totul excepţional la nivelul glandei sublinguale sau al glandelor salivare accesorii (sub 2% dintre cazuri). Are caracter unilateral, fiind însă descrise şi cazuri de afectare bilaterală[7].

Litiaza salivară poate apărea la orice vârstă, cel mai frecvent afectează pacienţii între 30 şi 60 de ani, preponderent de sex masculin, dar poate fi întâlnită şi la copii. De cele mai multe ori, afecţiunea evoluează latent, practic asimptomatic, o mare parte dintre calculii salivari fiind expulzaţi spontan, pe căile de excreţie ale salivei.

Alteori poate fi descoperită întâmplător, în urma unui examen radiologic (ortopantomogramă, craniu de faţă, radiografii pentru coloana cervicală etc.), pe care se evidenţiază prezenţa unui calcul radioopac (Fig. 14.4, 14.5, 14.6).

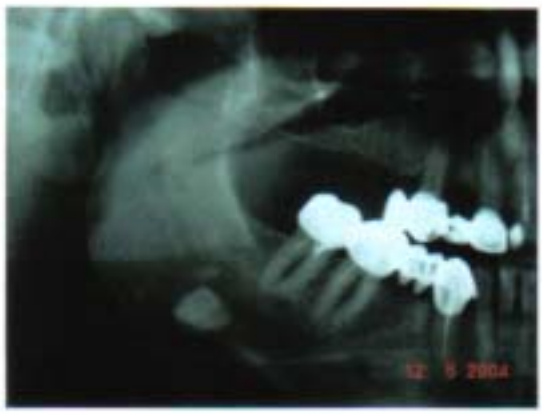

Figura 14.4. Litiaza glandei submandibulare, evidențiată prin prezența unui calcul radioopac pe ortopantomogramă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.5. Litiaza glandei parotide, evidențiată pe radiografie de craniu de față (a) și CT (b). (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

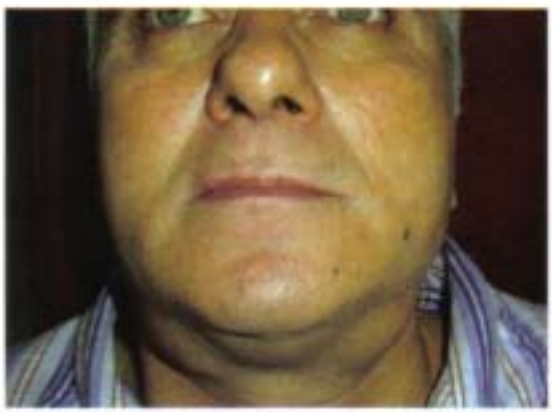

Figura 14.6. Litiază bilaterală de glandă submandibulară: a – aspect clinic; b – evidențierea radiologică a calculilor pe ortopantomogramă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tabelul 7.2. Frecvența localizărilor calculilor salivari.

	Glanda submandibulară	Glanda parotidă
Arborele salivar intraparenchimatos	9%	23%
Bazinet	57%	13%
Canalul Wharton/Stenon	36%	64%

Calculii salivari sunt formați din fosfați, carbonați sau/și oxalați de calciu, care se depun progresiv în jurul unui nucleu central organic, format din mucină, celule epiteliale descuamate și microorganisme.
Sub influența diverșilor factori favorizanți locali (septicitatea cavității orale, fumatul, tartrul dentar, microtraumatisme locale, pătrunderea de corpi străini în canalele excretorii) și pe fondul unor factori generali incomplet elucidați, se produc, pe cale reflexă, tulburări funcționale ale secreției salivare, cu modificări ale chimismului și echilibrului coloido-mineral al salivei.
Concomitent, apar și tulburări în dinamica fluxului salivar, cu încetinirea acestuia, creându-se condiții favorabile depunerii sărurilor minerale. Apare astfel un fenomen denumit de *Valerian Popescu*[8] „catar litogen", care constă în de fapt în formarea nucleului organic central, pe care se depun, prin precipitare, sărurile minerale conținute în salivă.
Microcalculii inițiali se formează probabil în acinii salivari, în zone de stază salivară și apoi migrează în canalele salivare, crescând treptat în volum, pe măsura depunerii materialului anorganic.
Majoritatea microcalculilor sunt antrenați de fluxul salivar și eliminați, dar uneori aceștia rămân în arborele salivar, cresc progresiv în dimensiuni și pot predispune la obstrucție mecanică.
Calculii salivari de dimensiuni semnificative se pot localiza în glanda salivară, la nivelul bazinetului sau de-a lungul canalului de excreție. Un studiu clinic[9] prezintă valori orientative privind frecvența diferitelor localizări ale calculilor salivari (Tabelul 7.2).

Calculii intracanaliculari sunt ovoidali, fuziformi, adesea cu un șanț longitudinal format prin scurgerea salivei. Calculii intraglandulari au formă sferoidală, neregulată.

Indiferent de localizare, sunt de obicei de culoare gălbuie, cu suprafață rugoasă; pe secțiune pot avea aspect omogen sau o structură lamelară concentrică.

Variază dimensional de la mai puțin de 1 mm, până la câțiva centrimetri.

Litiaza glandei submandibulare

Așa cum am arătat, interesarea litiazică a glandei submandibulare și canalului Wharton este de departe cea mai frecventă, fapt datorat mai multor particularități:

(1) secreția salivară este bogată în mucus, favorizând catarul litogen și precipitarea fosfaților și carbonaților de calciu;

(2) poziția anatomică declivă a glandei și caracterul antigravitațional al excreției salivare, fapt ce predispune la fenomene de stază salivară;

(3) canalul Wharton, deși este aproape la fel de lung ca și canalul Stenon, prezintă pe traiectul său două curburi anatomice, una la nivelul marginii posterioare a m. milohioidian și alta la locul unde „ia la braț" n. lingual;

(4) orificiul de deschidere al papilei canalului Wharton este mai îngust decât cel al canalului Stenon.

Un calcul unic, situat în canal în poziție distală, în apropierea papilei de excreție, va determina frecvent manifestări clinice pe fondul fenomenului de retenție mecanică, în timp ce un calcul situat proximal în canal, sau intraglandular, va provoca fenomene în special inflamatorii și va favoriza infectarea glandei. Porțiunea canalului salivar situată înapoia calculului se dilată și apare inflamația epiteliului canalicular (sialodochită). În contextul în care inflamația se extinde în părțile moi adiacente canalului, apar fenomene suplimentare de periwhartonită sau peristenonită.

În glanda salivară se produce edem interstițial, dilatarea și inflamația acinilor, cu instalarea unei sialadenite litiazice acute, dar de cele mai multe ori a unei sialadenite litiazice cronice cu evoluție spre atrofia sau sclerozarea progresivă a glandei.
Sialolitiaza are o perioadă de latență îndelungată, fiind pacienți care elimină spontan calculi de mici dimensiuni, uneori nefiind conștienți de existența bolii.

Abcesul salivar este de cele mai multe ori urmarea (complicaţia) fenomenelor mecanice retentive care au determinat colica salivară, sau se poate instala de la început, datorită unei infecţii supraadăugate, pe fondul unei staze salivare oligosimptomatice.

Dacă calculul este situat pe canalul Wharton, deasupra m. milohioidian, infecţia determină o whartonită, care se complică rapid cu periwhartonită şi apoi cu abces de lojă sublinguală. Acesta se manifestă clinic prin apariţia unor dureri intense, lancinante, localizate sublingual unilateral, cu iradiere spre ureche. Pacientul prezintă sialoree reflexă, jenă dureroasă în mişcările limbii, edem accentuat al regiunii sublinguale, cu apariţia tumefacţiei în „creastă de cocoş" a hemiplanşeului bucal afectat. Canalul Wharton este îngroşat, iar prin ostiumul edemaţiat se elimină puroi. Nu apare trismusul şi nu există nicio legătură între tumefacţia sublinguală şi faţa internă a mandibulei, eliminându-se astfel o cauză dentară.

Dacă calculul este situat în porţiunea submilohioidiană a canalului Wharton, sau intraglandular, se produce iniţial o supuraţie strict a glandei submandibulare (abcesul salivar), care nu depăşeşte capsula glandulară. Astfel, presiunea pe glandă este dureroasă şi duce la eliminarea unei cantităţi semnificative de puroi, semnele clinice orale şi cervico-faciale fiind mai estompate decât în abcesul de lojă submandibulară. În evoluţie, supuraţia depăşeşte capsula glandulară şi se extinde în întreaga lojă, ducând la formarea unui abces de lojă submandibulară (Fig. 14.8).

„Tumora salivară" reprezintă în fapt o sialadenită cronică, fiind rezultatul unor episoade supurative acute repetate ale glandei, sau al infecţiilor cronice cu evoluţie îndelungată, pe fondul fenomenelor de litiază şi stază salivară. Semnele clinice subiective sunt absente sau reduse. Obiectiv, glanda este mărită de volum, îndurată, neregulată, cu aspect pseudotumoral. Ostiumul este proeminent, întredeschis, eliminându-se câteva picături de secreţie muco-purulentă la presiunea pe glandă (Fig. 14.9).

Figura 14.9. Pacientă cu litiază submandibulară bilaterală: a – tumefacţie submandibulară bilaterală; b –aspectul de „creastă de cocoş" bilateral la nivelul papilei canalului Wharton; c, d – radiografiile de planşeu bucal evidenţiază calculii pe canalele Wharton, bilateral. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Litiaza parotidiană

Litiaza parotidiană este mai rar întâlnită, fapt datorat pe de o parte caracterului seros al salivei secretate şi pe de altă parte particularităţilor anatomice ale canalului Stenon, care are un traiect liniar şi un orificiu de deschidere mai larg decât al canalului Wharton. Pe de altă parte, prin poziţia sa, papila canalului Stenon este mai puţin expusă germenilor cavităţii orale, care stagnează în mare măsură în planşeul bucal.

Calculul este situat de obicei pe canalul Stenon şi mai rar intraglandular. Este de obicei unic, de dimensiuni mici şi cu aspect „coraliform". Perioada de latenţă a litiazei parotidiene este mai îndelungată, tabloul clinic este mai puţin caracteristic, iar colicile salivare sunt mai rare. Fenomenele supurative sunt estompate, infecţia supraadăugată determinând stenonită, cu o simptomatologie redusă, caracterizată prin îngroşarea canalului Stenon şi congestia papilei, prin care se elimină o salivă tulbure sau chiar purulentă la presiunea pe glandă, iar în evoluţie fenomenele de peristenonită se pot însoţi de o celulită geniană. În cele din urmă glanda se infectează retrograd, cu instalarea unei parotidite acute supurate, care de cele mai multe ori nu va evolua spre abces de lojă parotidiană.

De cele mai multe ori, litiaza parotidiană are simptomatologia unei parotidite cronice recurente, care va evolua pe termen lung spre o parotidită cronică scleroasă, cu tabloul clinic de „tumoră salivară".

Litiaza glandei sublinguale

Este foarte rară şi se confundă sau se suprapune cu fenomenele de periwhartonită. Diagnosticul diferenţial între acestea se face prin faptul că nu este prezentă afectarea glandei submandibulare. Poate determina supuraţii localizate ale glandei sublinguale, care uneori evoluează spre abces de lojă sublinguală.

Litiaza glandelor salivare accesorii

Litiazele glandelor salivare accesorii sunt excepţionale. În funcţie de localizare, se caracterizează printr-o tumefiere labială sau jugală circumscrisă, de mici dimensiuni, discret dureroasă, înconjurată un halou inflamator, la presiune eliminându-se o picătură de puroi. Radiografia cu film oral evidenţiază uneori un mic calcul, care poate fi eliminat spontan, la presiunea pe glanda accesorie, sau printr-o mică incizie, sub anestezie locală.

Diagnosticul sialolitiazei

Diagnosticul sialolitiazei se stabileşte pe baza examenului clinic şi investigaţiilor imagistice. În afara tabloului clinic clasic, sugestiv pentru sialolitiază, este necesară palparea bimanuală a planşeului bucal sau respectiv a grosimii obrazului, pentru identificarea calculilor localizaţi la nivelul canalului Wharton sau Stenon. În acelaşi timp, se percepe traseul indurat al canalului, iar prin presiunea pe glandă se elimină la nivelul ostiumului congestionat o salivă modificată, sau chiar purulentă. Un calcul situat în parenchimul glandular nu poate fi evidenţiat prin palpare, cu excepţia unor calculi parotidieni situaţi superficial, imediat sub tegument.

Investigaţii imagistice

Radiografia simplă. Pentru calculii situaţi în canalul Wharton sau glanda sublinguală, se utilizează radiografia de planşeu bucal, cu film oral ocluzal.

Pentru calculii situaţi în glanda submandibulară, se recomandă ortopantomograma (are dezavantajul suprapunerii corpului mandibular care poate masca prezenţa calculului), radiografia de mandibulă „defilată" sau radiografia de craniu de profil (Fig. 14.10).

Pentru calculii situaţi pe canalul Stenon, se foloseşte o radiografie cu film oral vestibular, plasat între mucoasa jugală şi arcadele dentare, permiţând astfel vizualizarea a 2/3 anterioare ale canalului Stenon. Pentru calculii situaţi în porţiunea posterioară a canalului Stenon sau intraparotidian, este indicată radiografia de craniu de faţă (care scoate în afara planului osos glanda parotidă şi eventualul calcul) sau radiografia de glandă parotidă (cu dezavantajul suprapunerii osoase care poate masca prezenţa calculului).

Pe radiografie, calculii se evidenţiază ca o radioopacitate rotundă, ovalară sau fuziformă, situată în părţile moi, a cărei intensitate depinde de compoziţia chimică a calculului. Trebuie avut în vedere faptul că un calcul format mai recent

Figura 14.10. Evidenţierea calculilor radioopaci ai glandei submandibulare:
a – pe ortopantomogramă; b – pe radiografie tip „mandibulă defilată". (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.11. Sialografie care evidenţiază prezenţa unui calcul salivar pe canalul Stenon. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.12. Ecografie parotidiană care evidenţiază prezenţa unui calcul în glandă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

este radiotransparent şi nu se poate evidenţia radiologic. Acest neajuns poate fi compensat prin realizarea unei radiografii cu regim de raze şi expunere specifice pentru părţile moi. O altă posibilitate este evidenţierea în mod indirect a poziţiei unui calcul radiotransparent prin sialografie.

Sialografia este o radiografie a glandei salivare şi canalului salivar, în care s-a introdus substanţă de contrast. Este utilă în depistarea calculilor transparenţi situaţi în canal sau în parenchimul glandular. Calculul radiotransparent apare astfel sub formă de „lacună sialografică", cu întreruperea traseului substanţei de contrast pe o zonă de dimensiunile calculului. În acelaşi timp, sialografia poate aduce informaţii utile despre starea parenchimului glandular, indirect prin imaginea arborelui canalicular. Sialografia se foloseşte mai frecvent la glanda parotidă, deoarece pentru glanda submandibulară ridică dificultăţi de tehnică în injectarea substanţei de contrast (Fig. 14.11).

Ultrasonografia (ecografia) permite evidenţierea calculilor salivari, atât de la nivelul canalului, cât şi al glandei, dar şi a modificărilor structurale ale parenchimului glandular. Depistarea calculilor de dimensiuni mici, chiar de 1,5 mm, este posibilă în 99,5% dintre cazuri, prin utilizarea ultrasunetelor B-mode (7,5 MHz)[11]. Ultrasonografia are o tot mai mare importanţă în diagnosticul sialolitiazei, fiind o metodă de investigaţii simplă, eficientă, neinvazivă, care nu necesită utilizarea substanţelor de contrast, nu iradiază pacientul şi nu implică costuri ridicate (Fig. 14.12).

Scintintigrafia funcţională. După injectarea intravenoasă de techneţiu-99, se evaluează rata de eliminare a trasorului radioactiv de la nivelul glandelor salivare, în condiţiile stimulării secreţiei salivare cu ajutorul citricelor, gumei de mestecat etc. Scăderea ratei de eliminare a trasorului radioactiv poate reprezenta un semn de obstrucţie.

Endoscopia intracanaliculară este o metodă diagnostică modernă de identificare a calculilor canaliculari şi intraglandulari.

CT sau **RMN** sunt rareori necesare în contextul sialolitiazei, fiind de cele mai multe ori indicate în patologia tumorală a glandelor salivare. Cu toate acestea, valoarea diagnostică a acestor metode imagistice este incontestabilă (Fig. 14.13).

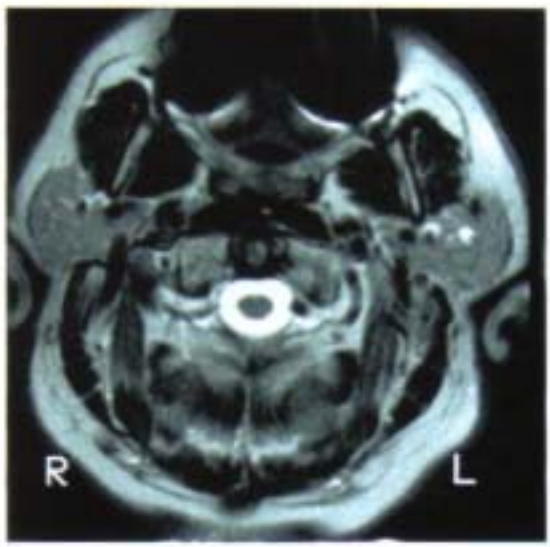

Figura 14.13. Examenul CT evidenţiază un calcul salivar în glanda parotidă stângă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tratament

Tratamentul sialolitiazei are ca obiectiv principal îndepărtarea factorului obstructiv reprezentat de calcul şi uneori, ca obiectiv secundar, tratamentul leziunilor glandulare induse de obstrucţia fluxului salivar. Metodele de tratament vor fi adaptate în funcţie de localizarea, dimensiunile şi numărul calculilor, şi de asemenea de stadiul evolutiv al bolii.

Eliminarea calculului prin metode nechirurgicale constă în favorizarea deplasării acestuia de-a lungul canalului şi eliminarea sa, prin masaj local. Stimularea secreţiei salivare prin consumul de citrice, gumă de mestecat etc., administrarea de agonişti parasimpatomimetici (pilocarpină, tinctură de jaborandi etc), cateterismul dilatator repetat al canalului şi instilaţii cu ser fiziologic, toate acestea reprezintă metode care cresc şansele eliminării calculului.

Ablaţia chirurgicală a calculului situat în canalul Wharton sau Stenon se va realiza în condiţiile în care modificările glandulare sunt apreciate ca reversibile. Intervenţia se practică de cele mai multe ori sub anestezie locală, prin abord oral, cu incizia papilei (papilotomie) sau a canalului (dochotomie) şi îndepărtarea calculului. În general, plaga rezultată se lasă deschisă, urmând să se vindece *per secundam* (Fig. 14.14, 7.15).

Acest tip de intervenţie presupune însă o serie de riscuri, cum ar fi lezarea n. lingual mai ales în localizările posterioare ale calculului la nivelul canalului Wharton, sau posibilitatea apariţiei stricturilor cicatriceale după ablaţia unui calcul situat în canalul Stenon. Din acest motiv, nu se recomandă incizia extinsă a canalului Stenon, care predispune la cicatrici stenozante.

Fragmentarea calculului prin litotriţie externă (extracorporală) se bazează pe administrarea externă de pulsaţii ultrasonice de mare intensitate, focalizate la nivelul calculului. Identificarea precisă a poziţiei calculului se realizează prin ecografie preterapeutică, iar administrarea undelor de şoc se face cu aparate piezoelectrice sau electromagnetice. Metoda se aplică sub anestezie locală, excepţie făcând copiii sub vârsta de 10 ani, la care este necesară anestezia generală. Litotriţia extracorporală va începe prin administrarea unor unde de şoc de intensitate minimă, care va creşte progresiv până când calculul se va fragmenta în reziduuri mai mici de 1,5 mm, care pot fi eliminate spontan prin ostiumul canalicular. Se va repeta controlul ecografic la o oră după aplicarea tratamentului şi în ziua următoare. De asemenea, se va realiza o audiogramă înainte şi după aplicarea tratamentului, pentru a stabili eventuala afectare a auzului. Dacă simptomatologia litiazică persistă, sau dacă examenul ecografic relevă prezenţa unor reziduuri ce nu se pot elimina, se repetă procedura a doua sau a treia oară, până la dispariţia simptomelor. Uneori este necesară asocierea litotriţiei externe cu ablaţia chirurgicală (papilotomia sau dochotomia) sau endoscopică a fragmentelor, atunci când acestea nu se elimină spontan. Litotriţia extracorporală este contraindicată în inflamaţiile acute ale glandei sau tulburări de hemostază.

Fragmentarea calculului prin LASER-litotriţie intracanaliculară (intracorporală) constă în explorarea endoscopică a canalului salivar şi fragmentarea calculului cu ajutorul LASER-ului.

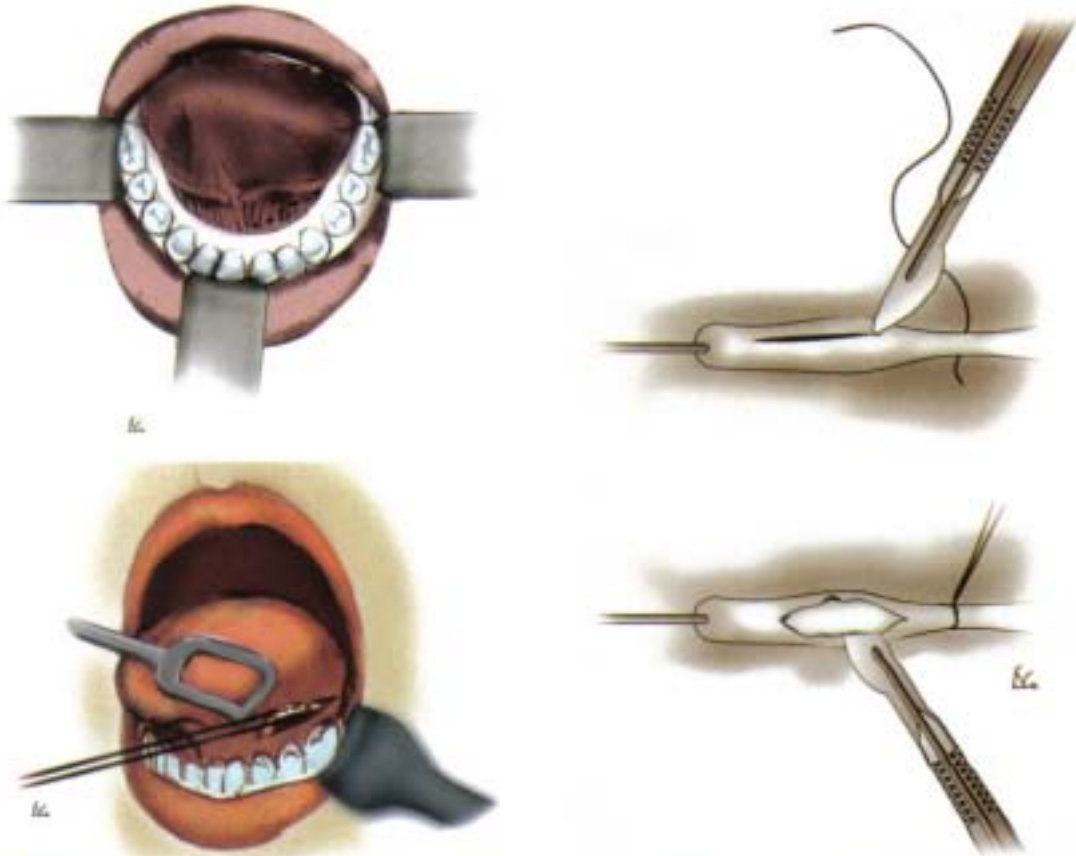

Figura 14.14. Reprezentarea schematică a ablației unui calcul situat pe canalul Wharton, prin dochotomie.

Figura 14.15. Evidențierea și ablația unui calcul de pe canalul Wharton, prin papilotomie. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Este o metodă de tratament cu rată crescută de succes, neinvazivă și care supune pacientul unui stress minim. Dezavantajul major al acestei metode îl constituie costurile ridicate, nu numai de natură financiară, dar și din punctul de vedere al timpului și al personalului implicat.

Sialoendoscopia intervențională reprezintă o metodă de cateterizare endoscopică a canalului salivar, urmată de introducerea unui dispozitiv special de extragere a acestuia (*wire basket*), sub direct control vizual endoscopic. Este indicată pentru calculi sub 4 mm pe canalul Wharton sau sub 3 mm pe canalul Stenon. Este necesară inserarea temporară a unui stent, pentru a mări și menține calibrul ductului. Pentru calculi de dimensiuni mai mari, este necesară în prealabil litotriția intracorporală sau extracorporală. Rata de succes a acestei metode este de peste 80%.[12]

Ablația calculului pe cale endoscopică sau prin metode de sialolitotriție reprezintă alternative la intervenția chirurgicală, dar în prezent este practicată într-un număr limitat de centre de specialitate și nu-i feresc pe pacient de recidive.

Figura 14.16. Reprezentarea schematică a intervenţiei de submaxilectomie în contextul litiazei glandei submandibulare.

Figura 14.17. Submaxilectomie bilaterală la o pacientă cu litiază submandibulară bilaterală – aspectul pieselor operatorii cu evidenţierea calculilor salivari. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.18. Parotidectomie superficială pentru ablaţia unor calculi salivari: a – palparea calculilor situaţi superficial în glanda parotidă; b, c – aspect intraoperator, cu descoperirea şi îndepărtarea calculilor; d – aspect imediat postoperator. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Submaxilectomia (ablația glandei submandibulare și a prelungirii sale anterioare) este necesară atunci când calculul este situat intraglandular, atunci când există calculi multipli, când recidivele sunt frecvente și când glanda prezintă transformări ireversibile (stadiul de „tumoră salivară").

Intervenția se realizează sub anestezie generală, prin abord cutanat submandibular, vizând îndepărtarea țesutului glandular și implicit a calculilor salivari. Intraoperator există riscul lezării ramului marginal mandibular din n. facial, precum și a n. lingual, care este în relație anatomică directă cu canalul Wharton (Fig. 14.16, 7.17).

Parotidectomia superficială este indicată cu totul excepțional, atunci când calculul se localizează intraglandular, în lobul superficial. Intervenția chirurgicală la nivelul unor țesuturi fibrozate prin sialadenită cronică prezintă un risc crescut de lezare a n. facial.

Pentru calculii situați în lobul profund parotidian, nu se practică parotidectomia totală, ci se încearcă ligatura canalului Stenon, având ca obiectiv inducerea atrofiei glandei.

Totuși, această metodă duce de cele mai multe ori la continuarea sau reapariția ulterioară a simptomatologiei obstructive (Fig. 14.18).

Metodele de ablație chirurgicală sau de litotriție vor fi aplicate întotdeauna după remiterea unui episod acut inflamator sau infecțios. În contextul unui astfel de episod, se vor administra pe cale generală antibiotice (β-lactamine + metronidazol, macrolide sau lincomicine) și antiinflamatorii.

La pacienții cu episoade acute de obstrucție salivară (colică salivară) se pot administra inhibitori parasimpatici cu efect spasmolitic.

De asemenea, practicarea intervențiilor chirurgicale sau de litotriție presupune antibioprofilaxie.

Principii de tratament în litiaza submandibulară

În funcție de dimensiunea și localizarea calculilor, sunt utile următoarele indicații[10]:

(1) calculii care se pot palpa în planșeul bucal, situați pe canalul Wharton sau chiar în bazinet, trebuie înlăturați chirurgical (papilotomie sau dochotomie);
(2) calculii care nu se pot palpa în planșeul bucal, cu dimensiuni de până la 8 mm, situați în bazinet sau intraglandular, au indicație de litotriție extracorporală;

(3) calculii cu dimensiuni mai mari de 8 mm, situați în bazinet sau intraglandular, prezența de calculi multipli (mai mult de 2), sau eșecul litotriției indică submaxilectomia.

Principii de tratament în litiaza parotidiană

În funcție de dimensiunea și localizarea calculilor parotidieni, sunt utile următoarele indicații[10]:

(1) îndepărtarea calculilor localizați la nivelul canalului Stenon sau glandei parotide trebuie făcută principial prin tratament conservator (masajul glandei, stimularea secreției salivare);

(2) se recomandă prudență în abordarea chirurgicală a calculului situat pe canalul Stenon prin papilotomie sau dochotomie, datorită riscului de stenoză cicatriceală;

(3) tratamentul de elecție în cazul calculilor situați la nivelul canalului Stenon este cel endoscopic, în timp ce pentru calculii situați în parenchimul glandular, tratamentul de elecție este litotriția extracorporală, care poate fi repetată până la fragmentarea și îndepărtarea completă a calculului;

(4) parotidectomia se practică în mod cu totul excepțional, atunci când există calculi multipli (mai mult de 3), situați intraglandular, sau după eșecul litotriției extracorporale; utilizarea metodelor de tratament conservatoare a redus numărul parotidectomiilor în cazul sialolitiazei parotidiene la mai puțin de 5%.

Stenoza și strictura canalelor de excreție ale glandelor salivare

Îngustarea calibrului papilei canalului salivar prin fibroză este de cele mai multe ori cauzată de microtraumatisme cronice locale, induse de dinții din vecinătate care prezintă margini ascuțite, obturații incorecte, ocluzie anormală a unor lucrări protetice dentare fixe sau mobile care duc la mușcarea obrazului.

Uneori bracket-urile unui aparat ortodontic pot produce o iritație locală a papilei canalului Stenon.

O proteză mobilă mandibulară incorect extinsă lingual sau adaptată deficitar la câmpul protetic va determina obstrucția unilaterală sau bilaterală a papilei canalului Wharton, cu apariția fenomenelor de stază salivară la nivelul glandei submandibulare, unilateral sau bilateral[1].

Strictura canalului salivar poate apărea prin fenomene de contracție a țesuturilor după plăgi traumatice sau chirurgicale.

De asemenea, poate fi rezultatul vindecării fibroase a unei ulcerații a canalului în apropierea unui calcul.

Tratamentul constă în îndepărtarea factorului traumatic local (acolo unde este cazul) și dilatarea prin canulare graduală a canalului.

De cele mai multe ori este necesară intervenția chirurgicală, care constă în papilotomie, sau crearea unei noi deschideri a canalului salivar, proximal de strictură (este necesară repoziționarea prin sutură a pereților canalului la mucoasa orală).

Transformarea chistică a glandelor sublinguale sau accesorii

Obstrucția cronică a canalelor de excreție ale glandelor sublinguale sau ale celor accesorii poate determina transformarea chistică a acestora ca urmare a reținerii salivei.

Sunt descrise chisturile de extravazare (mucocel) și chisturile de retenție (ranulă, sialochist), care au fost descrise în capitolul „Chisturi și tumori benigne ale părților moi orale și cervico-faciale".

Infecțiile glandelor salivare

Orice diminuare a fluxului salivar și orice obstacol în eliminarea salivei favorizează apariția infecției pe cale retrogradă, ascendentă, de la nivelul cavității orale, infecția interesând glanda (sialadenită) sau/și canalul de excreție (sialodochită). În unele cazuri, infecția se transmite la glandele salivare pe cale hematogenă sau se extinde de la un proces infecțios din vecinătate. La nou-născuți și mai ales la cei prematuri, imaturitatea sistemului salivar favorizează apariția de submaxilite sau parotidite retrograde. Îngrijirile medicale neonatale și antibioterapia fac ca această patologie să se remită în totalitate.

Sialadenite virale

Sialadenitele virale sunt determinate de boli infecțioase acute, contagioase. Numeroase tulpini virale pot fi implicate în parotidita epidemică: paramixovirusuri (virusul urlian), influenzae și parainfluenzae, citomegalovirusuri, Epstein-Barr sau Coxsackie. Parotiditele virale sunt dominate de parotidita epidemică urliană (oreion), toate celelalte infecții virale prezentând un tablou clinic similar, fiind confundate frecvent cu oreionul.

Oreionul este o boală contagioasă a copilăriei, transmiterea făcându-se pe cale aeriană, prin picături de salivă infectată, urmând o perioadă de incubație de 14-21 de zile.

Este caracterizată clinic printr-o parotidită bilaterală nesupurată. Există și forme cu caracter unilateral, precum și localizări submandibulare și sublinguale, creând confuzii de diagnostic. Apare la copiii la care nu s-a făcut imunizarea (vaccinarea) specifică. Apare mai rar la vârsta adultă, unde evoluția este mai severă, complicându-se cu orhită sau prostatită la bărbați (25% dintre cazuri) – existând riscul de sterilitate, sau ovarită la femei (extrem de rar) și chiar pancreatită sau meningită.

Copilul afectat de oreion va prezenta o stare generală alterată, febrilă sau subfebrilă. Apare o mărire de volum a glandelor parotide, care sunt discret dureroase la palpare și se asociază o jenă locală în actele masticatorii. De multe ori, și glandele submandibulare sunt discret mărite de volum și dureroase. Papila canalului Stenon este tumefiată, eritematoasă. Presiunea pe glandă duce la evacuarea de salivă nemodificată.

Oreionul are caracter autolimitant, evoluând pe o perioadă de aproximativ două săptămâni, după care pacientul dobândește o imunitate permanentă la boală.

Diagnosticul se stabilește în general pe baza tabloului clinic. Investigațiile de laborator au caracter orientativ, indicând o limfocitoză marcată (dar cu seria albă nemodificată numeric) și uneori cu o creștere a amilazei serice de cauză parotidiană. În cazuri rare este necesară izolarea paramixovirusului din salivă, în scop diagnostic.

Având în vedere caracterul autolimitant al bolii, nu este necesar decât un tratament simptomatic (antipiretic, antiinflamator) și de susținere (hidratare, vitaminoterapie). Formele cu complicații la nivelul altor organe necesită tratamente specifice.

Local, infecția virală se poate complica cu o infecție bacteriană nespecifică supraadăugată, cu evoluția spre parotidită acută supurată, uneori bilaterală.

Sialadenite bacteriene nespecifice

Majoritatea infecțiilor bacteriene ale glandelor salivare mari sunt rezultatul infecțiilor retrograde, prin pătrunderea germenilor nespecifici din cavitatea orală în arborele salivar și deci în parenchimul glandular, pe fondul reducerii fluxului salivar.

Alterarea drenajului salivar va duce de cele mai multe ori la sialolitiază, care, la rândul ei întreține și agravează tulburarea fluxului salivar. Prin acest cerc vicios, se ajunge la o stază salivară care favorizează pătrunderea germenilor și dezvoltarea coloniilor bacteriene. Alterarea fluxului salivar poate fi indus și ca efect secundar al anumitor medicamente (parasimatolitice, antihipertensive, antidepresive triciclice, diuretice, antihistaminice etc.), care predispun de asemenea la apariția sialadenitelor bacteriene. În plus, este cunoscută parotidita supurată la pacienții tarați (imunodeprimați, cu insuficiență renală cronică severă, diabetici decompensați, pacienți în faze terminale) sau după intervenții chirurgicale majore.

O parotidită sau o submaxilită nespecifică prin infectare hematogenă are caracter absolut excepțional, fiind apanajul infecțiilor bacteriene specifice.

În majoritatea cazurilor, flora bacteriană nespecifică implicată în apariția sialadenitelor nespecifice este reprezentată în principal de specii de *Staphylococcus aureus*, la care se asociază streptococi, pneumococi, microorganisme gram-negative oportuniste (*Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella*, *Proteus* etc.)[14].

Sialadenita bacteriană nespecifică afectează mai frecvent glanda parotidă, având în general caracter unilateral. Din punct de vedere clinic, în primă fază apare o formă catarală, cu debut insidios, caracterizată prin senzație de uscăciune a gurii, durere spontană sau provocată (la palparea glandei), tumefacția progresivă a regiunii, asociată sau nu cu eritem al tegumentelor acoperitoare, precum și febră. Papila canalului salivar este congestionată, tumefiată, iar la presiunea pe glandă se elimină o secreție salivară modificată, tulbure, redusă cantitativ. În decurs de 3-4 zile, sialadenita catarală poate retroceda, sau poate evolua spre forma supurativă (Fig. 14.19).

Figura 14.19. Aspectul clinic al sialadenitei bacteriene nespecifice: a – deformarea regiunii parotidiene; b – eliminarea de secreție purulentă la nivelul papilei canalului Stenon. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

În această etapă, starea generală se alterează, durerile se intensifică şi devin pulsatile, putând fi prezent şi un trismus moderat.

La presiunea pe glandă se scurge puroi. Netratatată, infecţia poate depăşi capsula glandulară şi determina abcesul lojei parotidiene sau submandibulare.

Tratamentul sialadenitelor bacteriene nespecifice este în primul rând medicamentos, prin administrarea pe cale generală de antibiotice cu spectru larg (β-lactamine + metronidazol, macrolide sau lincomicine) şi antiinflamatoare.

Este indicat ca înainte de administrarea de antibiotice să se realizeze un examen bacteriologic din secreţia salivară modificată, urmând ca pe baza antibiogramei, să se stabilească antibioterapia ţintită. Fluxul salivar va fi stimulat prin rehidratare, administrarea de sialogoge şi evacuarea mecanică a glandei prin masaj.

Se poate încerca şi lavajul arborelui salivar prin instilaţii endocanaliculare cu ser fiziologic, soluţii antibiotice sau dezinfectante, existând totuşi riscul de extindere a infecţiei în loja parotidiană, prin injectarea cu presiune.

În cazul evoluţiei către un abces de lojă parotidiană sau submandibulară, este necesar tratamentul chirurgical, care constă în incizia şi drenajul colecţiei supurate prin abord specific, cutanat.

Parotidita recurentă juvenilă (parotidita cronică „de creştere") reprezintă o entitate aparte, care apare în perioada prepubertară şi la adolescenţi.

Într-o primă etapă, creează confuzii de diagnostic cu oreionul, dar repetarea episoadelor de tumefiere parotidiană dureroasă, precum şi scurgerea de puroi din canalul Stenon orientează diagnosticul.

Dacă în parotiditele acute, catarale sau supurate, sialografia nu are o valoare diagnostică certă, modificările arborelui salivar nefiind specifice, în formele cronice recidivante, sialografia rămâne o investigaţie imagistică de bază. Imaginea sialografică este specifică, glanda prezentând acumulări radioopace de substanţă de contrast, situate la extremităţile canaliculelor salivare, dând aspectul de „pom înflorit". Acest lucru se datorează lipsei integrităţii extremităţilor arborelui salivar, prin infecţii repetate. Canalul Stenon prezintă uneori o dilatare neregulată, cu aspect moniliform („şirag de mărgele").

Tratamentul constă în antibioterapie pe cale generală şi lavajul canalului Stenon. În majoritatea cazurilor, parotidita recurentă dispare spontan după perioada adolescenţei. Uneori, la pacienţii care au prezentat numeroase episoade acute în forme severe, parotidita recidivantă îşi continuă evoluţia şi la vârsta adultă. Se pare că parotiditele cronice ale adultului sunt în general consecinţa parotiditelor cronice „de creştere", care nu s-au vindecat la pubertate.

În cazul în care episoadele de acutizare sunt frecvente şi tratamentul medicamentos nu mai dă rezultate, se poate recurge la parotidectomie, dar care prezintă un risc crescut de lezare a n. facial prin disecţia dificilă a acestuia prin ţesuturile inflamate cronic sau transformate fibros.

Sialadenite bacteriene specifice

Interesează aproape exclusiv glandele parotide şi sunt rezultatul unor infecţii specifice (TBC, lues, actinomicoză, bartonelloză etc.), la care infecţia parotidiană se produce de cele mai multe ori pe cale hematogenă.

Tuberculoza

Limfadenita tuberculoasă este manifestarea extratoracică cea mai frecventă, interesând de cele mai multe ori ganglionii cervicali şi pe cei intraparotidieni. Infecţia cu *Mycobacterium tuberculosis* afectează la început ţesutul limfoid intraparotidian şi apoi se extinde în parenchimul glandular parotidian. Localizarea submandibulară este mai puţin frecventă.

Infectarea glandelor salivare este de cele mai multe ori secundară, pe cale hematogenă, dar nu este exclusă nici infecţia primară, pe cale retrogradă prin arborele salivar, sau pe cale limfatică de la leziunile orale sau orofaringiene.

Clinic, se prezintă sub forma unei tumefacţii parotidiene unilaterale, care evoluează latent, către una dintre cele două forme clinice:

- **forma circumscrisă,** cu aspectul unui abces „rece", care reprezintă în fapt adenita TBC intraparotidiană;

• **forma difuză,** în care glanda parotidă este hipertrofiată, îndurată, nedureroasă, cu focare cazeoase mici şi diseminate; corespunde afectării difuze a parenchimului glandular.

Ambele forme se asociază frecvent cu adenopatia TBC laterocervicală şi pot evolua spre fistulizare tegumentară, creând confuzii de diagnostic.

Din punct de vedere oro-maxilo-facial, diagnosticul de TBC necesită obligatoriu biopsia leziunii şi examen anatomo-patologic. Uneori diagnosticul este facilitat de contextul unor leziuni tuberculoase pulmonare concomitente. Este necesară o evaluare complexă, interdisciplinară, care include un consult pneumologic, radiografii toracice, teste IDR, serologice, microbiologice sau culturi specifice.

Tratamentul parotiditei TBC este medicamentos, în contextul general al chimioterapiei specifice bolii. În rare situaţii este necesar tratamentul chirurgical (limfadenectomia), în cazul adenopatiilor intraparotidiene care nu răspund la tratament.

Sifilisul

Silifisul afectează rar glandele salivare, leziunile fiind de obicei de tip terţiar şi în mod excepţional de tip secundar. Parotiditele terţiare au caracter cronic, în timp ce formele secundare evoluează sub formă subacută, cedând sub influenţa tratamentului specific.

Parotidita sifilitică terţiară se prezintă sub trei forme clinice:

• **parotidita difuză** – leziunile sunt de obicei bilaterale, cu tumefierea lentă şi progresivă a întregului parenchim glandular; glandele au o consistenţă fermă sau dură şi nu aderă de tegumente sau de planurile profunde; sunt nedureroase spontan sau la palpare, iar secreţia salivară este aparent nemodificată; evoluează lent către atrofie parotidiană;

• **goma sifilitică parotidiană** – este o formă localizată, care trece prin cele trei stadii: cruditate, ramolire şi ulcerare, ducând la apariţia unor fistule salivare persistente;

• **forma pseudotumorală** – afectarea este în general unilaterală şi debutează ca un nodul gomos, cu evoluţie lentă şi progresivă, ajungând să cuprindă întreg parenchimul glandular, pe care îl transformă fibros; glanda afectată are consistenţă dură şi este fixată de planurile superficiale şi profunde; transformările fibroase depăşesc anatomic glanda parotidă, infiltrând ţesuturile învecinate şi chiar regiunea laterocervicală, creând confuzii de diagnostic cu tumorile maligne ale glandelor parotide.

Adenopatia cervicală este prezentă în toate cele trei forme.

În contextul unor leziuni parotidiene cu aspectul clinic descris mai sus, diagnosticul se poate stabili pe baza examenului histopatologic, corelat obligatoriu cu examene serologice (RBW, VDRL, etc.).

Tratamentul este numai medicamentos, antibioterapia de elecţie fiind cu doze mari şi pe termen relativ lung de penicilină G.

Actinomicoza

Actinomicoza este o infecţie cronică specifică cu bacterii gram-pozitive anaerobe sau facultativ anaerobe din specia *Actynomices* (în principal *A. israelii*, dar şi *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus* şi *A. meyerii*). Multe dintre speciile de actinomicete sunt prezente în mod normal în cadrul florei saprofite a cavităţii orale.

Actinomicetele au o afinitate scăzută pentru parenchimul glandular, fapt pentru care interesarea glandelor salivare este rară. În general, infecţia actinomicotică a glandelor salivare apare prin extensia secundară a unei actinomicoze a planurilor superficiale cervico-faciale sau unor actinomicoze osoase, mandibulare; forma primitivă parotidiană este extrem de rară, probabilitatea ca actinomicetele să pătrundă retrograd din cavitatea orală în parenchimul glandular fiind extrem de scăzută.

În forma secundară, semnele clinice nu sunt caracteristice unei parotidite, glanda fiind afectată prin extensia din periferie (tegument, ram mandibular) a unei infecţii actinomicotice. Astfel, tabloul clinic este dominat de semnele clinice ale unei actinomicoze cervico-faciale sau osoase – tegumente infiltrate, dure, modificate de culoare, cu multiple leziuni în diferite stadii evolutive (nodul, abces, fistulă), dând aspectul de „tegument în stropitoare".

În forma primară, parotida prezintă o tumefacţie limitată, presiunea pe glandă este discret dureroasă şi duce la eliminarea de salivă cu grăunţi galbeni, specifici.

Diagnosticul se stabileşte pe baza examenului histopatologic al ţesuturilor recoltate din leziunile cutanate (pentru forma secundară) sau prin examenul bacteriologic al secreţiei salivare (pentru forma primară).

Tratamentul este specific actinomicozei, cu administrarea pe termen lung şi în doze mari de peniciline. Pentru formele secundare, este necesar tratamentul chirurgical, cu incizia şi drenajul leziunilor cutanate.

Boala ghearelor de pisică (bartoneloza)

Boala ghearelor de pisică (bartoneloza) este o infecţie cauzată de bacterii gram-negative din specia *Bartonella henselae*. Se transmite prin zgârietură sau muşcătură de pisică.

Se manifestă clinic prin apariţia unor papule sau pustule la locul de inoculare, la aproximativ 5-15 zile de la inoculare.

Jumătate dintre pacienţi prezintă limfadenită granulomatoasă cervicală la 3 săptămâni de la inoculare. În mod specific sunt implicaţi ganglionii intraparotidieni, parenchimul glandular fiind afectat prin extensie directă.

Apar astfel fenomene supurative parotidiene, precum şi o simptomatologie generală asociată, cu febră, cefalee, curbatură. În rare cazuri infecţia parotidiană induce pareza facială tranzitorie.

Diagnosticul se stabileşte pe baza următoarelor criterii: (1) contactul în antecedente cu o pisică şi prezenţa leziunilor de grataj provocate de aceasta pe tegumente, (2) testul Hanger-Rose cutanat pozitiv, (3) eliminarea altor cauze de parotidită şi adenopatie şi (4) examenul histopatologic care relevă microorganismul cauzal, sub coloraţie Warthin-Starry.

Boala ghearelor de pisică este de obicei autolimitantă şi se remite fără tratament în aproximativ 4 săptămâni. În cazurile severe, este necesară antibioterapia, cu ciprofloxacină sau rifampicină (la copii).

Parotidomegalii sistemice

Sialadenoze

Sunt modificări de volum ale parenchimului glandelor salivare (parotidomegalii), fără caractere inflamatorii sau tumorale. Cel mai frecvent implică parotidele, cu deformare bilaterală recurentă sau persistentă, nedureroasă. Singura excepţie este forma dureroasă de sialadenoză asociată tratamentelor cronice cu β-blocante.

Apar aproape întotdeauna pe fondul unei patologii sistemice subiacente. Există numeroşi factori implicaţi în etiopatogenie, dar se pare că mecanismul incriminat pentru toate situaţiile este o modificare a inervaţiei autonome a glandelor salivare. Cauzele sunt legate de tulburări hormonale, enzimatice, nutriţionale sau sunt urmarea efectelor secundare medicamentoase.

Tulburări hormonale. Cel mai frecvent implicat este diabetul zaharat, un sfert dintre pacienţii diabetici prezentând măriri de volum aparent idiopatice ale glandelor salivare[15]. Alţi factori implicaţi sunt hipotiroidismul, acromegalia, menopauza, sarcina şi lactaţia.

Tulburări enzimatice. O serie de afecţiuni de organ pot induce tulburări enzimatice sistemice severe, care se însoţesc clinic şi de parotidomegalie: hepatita şi ciroza hepatică de etiologie etanolică (cu transformare steatozică a acinilor glandelor salivare), insuficienţa renală cronică în stadii uremice, pancreatitele cronice, alte afecţiuni care induc disproteinemii severe.

Tulburări nutriţionale. Pe fondul unor dezechilibre nutriţionale prin aport alimentar crescut (bulimie) sau dimpotrivă, scăzut (malnutriţie, anorexie), pot apărea parotidomegalii tranzitorii. Odată cu normalizarea dietei, parotidele revin la dimensiuni normale în câteva săptămâni.

Cauze medicamentoase. Medicaţia antihipertensivă şi antiaritmică, în special β-blocantele, medicaţia psihotropă şi medicamentele simpatomimetice folosite în tratamentul astmului sunt implicate în reducerea secreţiei salivare, asociate cu apariţia parotidomegaliilor (Fig. 14.20).

Clinic, sialadenozele se manifestă prin apariţia de tumefacţii parotidiene progresive, cu caracter bilateral, asociate sau nu cu xerostomie. Aspectul sialografic poate fi normal sau poate avea o tentă de atrofie a arborelui canalicular. Acest lucru se datorează hipertrofiei

Figura 14.20. Parotidomegalie pe fondul tratamentului antiastmatic. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

acinilor salivari, care blochează prin presiune canalele de excreție, ducând pe termen lung la atrofie și degenerare grăsoasă progresivă a întregii glande (mai ales în diabetul zaharat și în alcoolism).

Tratamentul constă în compensarea patologiei de fond, sau respectiv în ajustarea dozelor medicației de fond, în colaborare cu alte specialități. În formele care induc tulburări fizionomice majore, se poate interveni chirurgical, prin parotidectomii superficiale modelante.

Sarcoidoza

Sarcoidoza este o afecțiune sistemică de etiologie necunoscută, caracterizată prin infiltrarea granulomatoasă difuză a organelor afectate. Se prezintă sub două forme clinice:

Forma acută este autolimitantă, cu o evoluție de câteva săptămâni, și care se remite spontan, fără a lăsa sechele. În contextul sarcoidozei acute, se descrie o formă specifică, numită **sindrom Heertford** (febra uveo-parotidiană), care se manifestă prin febră, uveită anterioară, parotidomegalie și pareză tranzitorie a n. facial.

Forma cronică este mai frecventă și prezintă în primul rând manifestări pulmonare, însoțite de leziuni cutanate, adenopatie și afectare parotidiană. Aceasta din urmă apare în 10-30% dintre cazuri și se manifestă prin tumefacție parotidiană nedureroasă bilaterală (mai rar unilaterală). La palpare, glandele au consistență fermă, cu suprafață polinodulară, iar secreția salivară este diminuată, putând exista semne clinice de xerostomie.

Modificările de laborator în sarcoidoză includ leucopenie, VSH crescut, hipercalcemie și un nivel ridicat al enzimei de conversie a angiotensinei. Radiografiile pulmonare indică adenopatie hilară și infiltrat în parenchim. Diagnosticul de certitudine al sarcoidozei se bazează pe biopsie, fiind necesar diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni granulomatoase. Biopsia parotidiană prezintă o mai bună sensibilitate decât cea a glandelor salivare mici labiale. Focarele granulomatoase din sarcoidoză interesează țesutul limfoid având o zonă centrală necrotică.

Tratamentul sarcoidozei este de cele mai multe ori simptomatic, nespecific. În formele severe, cu afectare miocardică, SNC sau pareza n. facial, este necesară corticoterapia.

Sindromul Sjögren

Sindromul Sjögren este o afecțiune sistemică cronică, autoimună, care se caracterizează prin afectarea glandelor exocrine, în special salivare și lacrimale.

Sindromul Sjögren primar se manifestă clinic prin (1) xeroftalmie (denumită și *keratoconjunctivita sicca*), (2) xerostomie și (3) mărirea de volum a glandelor parotide (în 50% dintre cazuri). Asocierea dintre *keratoconjunctivita sicca* și xerostomie este denumită și *sindrom sicca* (în fapt reprezintă sindromul Sjögren primar).

Sindromul Sjögren secundar este reprezentat de *sindromul sicca* apărut ca o manifestare secundară a altor boli autoimune, cum ar fi: artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic sau ciroza biliară primară (afecțiune autoimună hepatică cu distrucția progresivă a căilor biliare). Astfel, forma secundară asociază din punct de vedere clinic xeroftalmia, xerostomia și mărirea de volum a glandelor salivare, cu semne clinice ale afecțiunii autoimune de fond (de exemplu dureri articulare, modificări tegumentare, ciroză hepatică).

Cauza sindromului Sjögren nu este cunoscută. Deși nu este o boală ereditară în sine, s-a constatat o influență genetică, manifestată printr-un risc crescut familial de dezvoltare a unor boli autoimune. Se pare că anumite tipuri de antigene de histocompatibilitate (HLA) sunt mai frecvente la pacienții cu sindrom Sjögren: HLA-B8

și HLA-DR3 (în forma primară), HLA-DRw52 (atât în forma primară, cât și în cea secundară). De asemenea, se pare că virusurile Epstein-Barr și cele cu limfotropism T sunt implicate în etiologia acestei boli.

Sindromul Sjögren afectează în special sexul feminin (80-90% dintre cazuri), și apare la persoane de peste 40 de ani, dar o formă subclinică poate fi prezentă încă de la vârsta adolescenței (care însă poate fi confirmată prin determinări antigenice).

Tumefacția parotidiană este bilaterală, în general asimetrică și nedureroasă, putând ajunge uneori la dimensiuni semnificative (Fig. 14.21).

Secreția salivară de la nivelul canalului Stenon este extrem de redusă cantitativ, mucoasă, sau chiar poate lipsi în totalitate. În evoluția bolii, parotidele suferă o atrofie progresivă severă, ajungând să nu mai poată fi percepute la palpare, iar papila canalului Stenon devine imperceptibilă și prin ea nu se mai scurge salivă. Pe fondul reducerii secreției salivare, se instalează xerostomia, cu toate complicațiile acesteia. Xeroftalmia cronică induce senzația de corp străin și predispune la keratoconjunctivite, uneori cu complicații supurative.

Diagnosticul sindromului Sjögren se stabilește prin colaborare interdisciplinară și se bazează pe o serie de criterii bine definite, stabilite pe baza unui chestionar și al unor semne clinice și investigații paraclinice țintite[16]:

(1) Simptome oculare: senzație de uscăciune a ochilor sau de „nisip în ochi", zilnică, pe o perioadă de mai mult de 3 luni;

(2) Simptome orale: senzație persistentă de uscăciune a gurii, pe o perioadă de mai mult de 3 luni, sau tumefacția persistentă a glandelor salivare;

(3) Semne oculare:

a. testul Schirmer (evaluarea cantitativă a secreției lacrimale cu hârtie absorbantă) – valori sub 5 mm în 5 minute;

b. teste cu colorant Rose Bengal sau fluoresceină (care evidențiază leziunile conjunctivale sau corneene) – mai mult de 4 pe scala specifică van Bijsterveld;

(4) Criteriul histopatologic: după biopsia de glande salivare accesorii recoltate din mucoasa labială inferioară, se evidențiată sialadenită limfocitică focală (mai mult de un focar limfocitic care conține cel puțin 50 de limfocite, per 4 mm^2 de țesut glandular);

(5) Afectarea glandelor salivare mari – cel puțin una dintre următoarele investigații pozitivă:

a. Flux salivar total diminuat (mai puțin de 1,5 ml în 15 minute);

b. Sialografia parotidiană evidențiază prezența sialectaziei difuze (imagine radiologică de „pom înflorit"), fără semne de obstrucție mecanică a canalului Stenon; în formele avansate, atrofia marcată a arborelui salivar (imagine de „arbore mort");

c. Scintigrafia salivară indică o concentrare anormală a trasorului radioactiv în glandă și o eliminare lentă a acestuia;

(6) Evidențierea autoanticorpilor serici anti-SS-A (Ro) sau/și anti-SS-B (La)

Pe baza acestor aspecte clinice și paraclinice, se stabilește diagnosticul de **sindrom Sjögren primar** într-una dintre următoarele situații:

• îndeplinirea a cel puțin patru dintre cele șase criterii, cu condiția îndeplinirii a cel puțin unuia dintre criteriul 4 (histologic) sau criteriul 6 (serologic);

• îndeplinirea a cel puțin trei dintre cele patru criterii obiective: criteriul 3 (semne oculare), criteriul 4 (histologic), criteriul 5 (glande salivare mari), criteriul 6 (serologic);

Diagnosticul de **sindrom Sjögren secundar** se stabilește pe baza îndeplinirii unuia dintre criteriile 1 (simptome oculare) sau 2 (simptome orale), plus oricare două dintre criteriile 3 (semne

Figura 14.21. Tumefacție parotidiană marcată, asimetrică, la o pacientă cu sindrom Sjögren primar. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

oculare), 4 (histologic) și 5 (glande salivare mari).

Criterii de excludere – situații în care nu se va aplica schema diagnostică:

- radioterapie în teritoriul oro-maxilo-facial;
- hepatită C;
- SIDA;
- limfom;
- sarcoidoză;
- reacții de rejet de organ;
- administrarea de anticolinergice în ultima perioadă de timp (de 4 ori intervalul de eliminare completă a medicamentului).

Chirurgul oro-maxilo-facial își poate aduce contribuția la stabilirea diagnosticului de sindrom Sjögren prin evaluarea clinică a simptomatologiei orale (sau chiar oculare), prin examenul clinic și investigațiile imagistice ale glandelor salivare (determinarea fluxului salivar, sialografie) și prin recoltarea în scop biopsic a glandelor salivare accesorii. Această biopsie se va practica la nivelul mucoasei labiale inferioare, recoltând cel puțin 5 glande accesorii, prin disecție boantă.

Tratamentul sindromului Sjögren este nespecific, având doar caracter simptomatic, paliativ și implică o colaborare interdisciplinară între medicul reumatolog, oftalmolog, stomatolog și chirurgul oro-maxilo-facial, având ca obiectiv combaterea manifestărilor oculare, orale și de la nivelul glandelor salivare, precum și tratamentul specific al afectării altor organe.

Tratamentul simptomatic al xeroftalmiei constă în administrarea de lacrimi artificiale și uneori ligaturarea canalului lacrimo-nazal, pentru a menține o umectare relativă a corneei.

Combaterea xerostomiei se va face prin stimularea reflexă a secreției salivare (consum de citrice, gumă de mestecat etc.), sau prin administrarea de pilocarpină orală, care aduce beneficii în tratamentul simptomatic, fără efecte secundare semnificative. Derivații de acetilcolină (cemivelina) sunt sialogoge mai eficiente și cu efecte secundare mai reduse. În condițiile unei diminuări severe a secreției salivare, care nu mai răspunde la stimularea reflexă, se recomandă folosirea salivei artificiale, pe bază de carboximetilceluloză și consumul repetat de lichide, în cantități mici.

Profilaxia complicațiilor xerostomiei (modificări ale mucoasei orale, infecții candidozice, afecțiuni dento-parodontale) se face prin menținerea unei igiene orale riguroase. Tratamentul candidozelor orale necesită administrarea de antifungice locale și pe cale generală.

În cazul formelor cu hipertrofie parotidiană marcată, de tip pseudotumoral, se poate practica parotidectomia superficială modelantă, cu conservarea n. facial.

În contextul sindromului Sjögren secundar altor afecțiuni autoimune, se vor prescrie antiinflamatoare nesteroidiene pentru manifestările articulare. În cazul unor forme severe, se poate recurge la administrarea de corticosteroizi, imunosupresoare sau metotrexat.

Trebuie avut în vedere faptul că sindromul Sjögren se asociază de multe ori cu leziunea limfoepitelială benignă și mai ales faptul că sindromul Sjögren primar are un risc semnificativ crescut de transformare în limfom.

Leziunea limfoepitelială benignă

În secolul XIX, *Johann von Mikulicz-Radecki* a descris cazul unui pacient cu tumefacție bilaterală nedureroasă a glandelor lacrimale și salivare. Aspectul histopatologic al leziunilor evidențiia un infiltrat limfocitar dens. În prezent, această entitate clinică și histopatologică este denumită **leziune limfoepitelială benignă**. De-a lungul timpului însă, numeroase forme clinice mai mult sau mai puțin asemănătoare au fost încadrate ca **boală Mikulicz** – existând confuzii de diagnostic cu sindromul Sjögren, limfoame, sarcoidoza sau chiar tuberculoza parotidiană. Ulterior, mărirea de volum a glandelor salivare și lacrimale, secundară unor alte afecțiuni generale a fost denumită **sindrom Mikulicz**, diagnosticul de boală Mikulicz rămânând valabil doar pentru adevăratele leziuni limfoepiteliale benigne ale glandelor salivare și lacrimale. De altfel, mulți dintre pacienții cu așa-numit sindrom Mikulicz prezentau în fapt sindrom Sjögren secundar.

În orice caz, s-a renunțat la această nomenclatură, din cauza numeroaselor confuzii de diagnostic pe care le-a creat de-a lungul timpului.

Majoritatea leziunilor limfoepiteliale benigne apar ca o componentă a sindromului Sjögren, tabloul clinic fiind specific acestui sindrom. Atunci când nu se asociază cu sindromul Sjögren, se manifestă clinic prin mărirea de volum a glandelor lacrimale și salivare, cel mai adesea unilaterală, sau mai rar bilaterală. Leziunile limfoepiteliale benigne pot

apărea şi pe fondul altor afectări ale glandelor salivare, inclusiv parotidita cronică litiazică, tumori benigne sau maligne.

Leziunea limfoepitelială benignă apare cel mai frecvent la adulţi, în jurul vârstei de 50 de ani, afectând în special sexul feminin. Interesează de cele mai multe ori glandele parotide, şi mai rar glandele submandibulare sau accesorii. Se manifestă clinic sub formă de tumefacţie difuză, de consistenţă fermă, a glandei afectate, la care se asociază uneori o discretă simptomatologie dureroasă. Uneori evoluţia bolii duce la tumefacţii parotidiene de dimensiuni impresionante.

Atunci când apare pe fondul sindromului Sjögren, tratamentul este specific acestei boli. Leziunile limfoepiteliale benigne care induc o deformare marcată a regiunii parotidiene necesită un tratament chirurgical, care constă în parotidectomie superficială modelantă cu conservarea n. facial.

În general prognosticul bolii este bun, dar trebuie avut în vedere faptul că leziunea limfoepitelială benignă are un risc crescut de transformare în limfom, sau de altfel poate fi o formă de debut a limfomului.

Alte afecţiuni ale glandelor salivare

Sialometaplazia necrozantă

Sialometaplazia necrozantă reprezintă un proces inflamator, necrozant, al glandelor salivare. Are caracter idiopatic, dar pare a fi legată de tulburări ischemice locale. Afectează în special glandele salivare accesorii din fibromucoasa palatului dur, şi rareori glandele salivare mari. De cele mai multe ori fenomenul apare fără o cauză decelabilă, dar alteori poate fi legat de un traumatism local (infiltraţie anestezică, intervenţii chirurgicale) sau radioterapie în teritoriul oro-maxilo-facial.

Clinic, se prezintă sub forma unei ulceraţii crateriforme a mucoasei palatului dur, cu dimensiuni de 1-4 cm, de obicei nedureroase şi cu fenomene asociate de hipoestezie în teritoriul respectiv. Are caracter autolimitant şi deci involuează spontan în 1-4 săptămâni. Totuşi, ridică probleme majore de diagnostic diferenţial cu o tumoră malignă a fibromucoasei palatului dur (carcinom spinocelular al mucoasei sau carcinom adenoid chistic al glandelor salivare accesorii).

Astfel, pentru o leziune ulcerativă cu aceste caractere clinice, se recomandă un tratament simptomatic (colutorii cu antibiotice şi antiinflamatoare locale) pentru 10-14 zile, timp în care sialometaplazia necrozantă se remite. Dacă acest lucru nu se întâmplă, există suspiciunea de tumoră malignă, fiind obligatorie biopsia. Dacă diagnosticul histopatologic confirmă caracterul de malignitate, se va institui tratamentul specific chirurgical şi asociat.

Chistul limfoepitelial benign la pacienţii HIV+

Aproximativ 3% dintre pacienţii seropozitivi HIV dezvoltă multiple chisturi limfoepiteliale intraparotidiene bilaterale. Formarea şi dezvoltarea acestora duce la apariţia unor tumefacţii parotidiene bilaterale, discret dureroase. În primă etapă, deformaţia parotidiană va avea evoluţie lentă, cu creştere volumetrică, după care tumefacţia stagnează, dar este persistentă.

Histopatologic, leziunile se prezintă sub formă de multiple focare chistice, cu conţinut lichidian. Aceste chisturi sunt de tip limfoepitelial, cu membrană epitelială şi numeroase limfocite care formează centre germinative. Cavităţile chistice sunt septate de ţesut conjunctiv. Progresiv, parenchimul glandular este înlocuit de infiltrat limfocitar, în special celule CD8.

Deformaţiile parotidiene se remit într-o oarecare măsură în urma tratamentului retroviral specific SIDA. În rare situaţii se practică parotidectomie superficială modelantă cu îndepărtarea chisturilor şi conservarea n. facial.

Patologia tumorală a glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare reprezintă o patologie relativ frecventă şi extrem de importantă în chirurgia oro-maxilo-facială. Incidenţa patologiei tumorale salivare este de 1,2-3 cazuri / 100 000 în populaţia generală din Europa. Sunt descrise numeroase forme tumorale benigne sau maligne primare, derivate din diferite structuri epiteliale ale glandelor salivare, fără a mai include alte forme tumorale

ce pot avea localizare la nivel glandular (angioame, limfoame, lipoame etc.), dar cu origine la nivelul altor structuri decât cele salivare (vase, nervi, ganglioni, ţesut celulo-adipos). Prevalenţa afectării şi distribuţia formelor tumorale primare diferă semnificativ în funcţie de localizarea la nivelul diferitelor glande salivare:[17,18]

- aproximativ 75% interesează glanda parotidă; dintre acestea, aproximativ 15% sunt maligne;
- aproximativ 10% interesează glanda submandibulară; dintre acestea, aproximativ 45% sunt maligne;
- aproximativ 15% interesează glandele salivare accesorii; dintre acestea, mai mult de 50% sunt maligne;
- mai puţin de 1% interesează glanda sublinguală; dintre acestea, mai mult de 80% sunt maligne.

Pe baza acestor date statistice şi având în vedere experienţa clinică, se pot desprinde unele concluzii orientative, fiind necesar să subliniem că acestea nu trebuie să constituie o prejudecată pentru clinician:

(1) *majoritatea tumorilor parotidiene sunt benigne;*

(2) *mai frecvent, tumorile glandelor salivare accesorii din fibromucoasa palatului dur sunt maligne;*

(3) *pentru tumorile glandelor submandibulare, aprecierea este dificilă*, având în vedere faptul că raportul între formele benigne şi maligne este relativ echilibrat;

(4) *tumorile primare ale glandelor sublinguale sunt extrem de rare şi aproape întotdeauna maligne*. De altfel, glandele sublinguale sunt de foarte multe ori *afectate secundar* prin evoluţia unor tumori maligne ale mucoasei pelvi-linguale.

Etiopatogenie

Mecanismul patogenezei tumorilor glandelor salivare rămâne şi în prezent un subiect controversat. Cel mai frecvent, mai multe tipuri de structuri histologice sunt implicate în procesul de transformare tumorală, fapt pentru care majoritatea tumorilor pot prezenta una sau mai multe dintre următoarele componente: acinoasă, ductală, mioepitelială, bazală sau pavimentoasă stratificată (scuamoasă). Diferite teorii au fost avansate: potenţialul regenerativ şi deci de diviziune celulară crescut al celulelor acinoase, prezenţa de celule stem restante în parenchimul glandelor salivare etc.

De asemenea, nu s-au putut stabili statistic corelaţii cu anumiţi factori de risc în apariţia tumorilor primare ale glandelor salivare, decât pentru câteva dintre formele histopatologice. Astfel, s-a stabilit o corelaţie statistică certă între consumul cronic de alcool şi tutun cu tumorile glandelor salivare, în special a tumorii WarthiN1[9].

Se consideră că infecţia cu virus Epstein Barr se relaţionează cu o incidenţă mai crescută a apariţiei carcinomului limfoepitelial nediferenţiaT2[0]. Iradierea în teritoriul oro-maxilo-facial, chiar şi în doze scăzute (inclusiv prin radiografii dentare sau craniene multiple şi repetate) creşte riscul de apariţie a unei tumori a glandelor salivare (în special forme maligne, carcinom epidermoid şi mucoepidermoid parotidian)[21]; de asemenea, sunt descrise cazuri de apariţie a unor tumori maligne parotidiene după proceduri diagnostice sau terapeutice cu iod radioactiv în patologia tiroidiană[22]. Expunerea cronică, prelungită (timp de mai mult de 10 ani) la particule de nichel, crom, azbest, plumb, pare a fi asociat cu un risc mai crescut de apariţie a tumorilor maligne atât parotidiene, cât şi de glande salivare mici[18].

Studii recente[23,24,25,26] arată că majoritatea tumorilor benigne sau maligne ale glandelor salivare prezintă receptori hormonali (estrogenici, progesteronici, insulin-like etc.), remarcându-se o convergenţă a acestor studii în ceea ce priveşte influenţele de ordin hormonal în apariţia tumorilor glandelor salivare.

Clasificarea tumorilor glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare reprezintă un grup complex de tumori, pentru care de-a lungul timpului au existat numeroase clasificări. În 1992, Organizaţia Mondială a Sănătăţii a propus o clasificare[27] exclusiv pe criterii histopatologice, dar a cărei valoare este discutabilă, deoarece obiectivul principal al clasificării şi înţelegerii formelor tumorale ale glandelor salivare este legat de evoluţie şi prognostic – aşa cum a reuşit clasificarea AFIP[28,29,30]. Totuşi, în ultimii ani se remarcă un consens în literatura de specialitate privind clasificarea tumorilor glandelor salivare[31]. Principial, aceste tumori sunt grupate în două mari clase: tumori benigne şi respectiv tumori maligne, iar entităţile în sine se disting pe criterii histopatologice.

Tumori benigne
- adenomul pleomorf (tumora mixtă)
- mioepiteliomul
- adenomul cu celule bazale
- adenomul canalicular
- chistadenolimfomul papilar (tumora Warthin)
- oncocitomul
- adenomul sebaceu / limfadenomul sebaceu
- papiloame ductale
  - sialadenomul papilifer
  - papilomul ductal
  - papilomul ductal inversat
- chistadenomul papilar
- sialoblastomul

Tumori maligne
- carcinomul mucoepidermoid
- carcinomul cu celule acinoase
- carcinomul adenoid chistic
- tumora mixtă malignizată
  - carcinomul ex-adenom pleomorf
  - carcinosarcomul
  - adenomul pleomorf metastazant
- adenocarcinomul polimorf bine diferenţiat
- adenocarcinomul cu celule bazale
- carcinomul epitelial-mioepitelial
- carcinomul mioepitelial
- carcinomul de duct salivar
- chistadenocarcinomul
- adenocarcinomul sebaceu
- limfadenocarcinomul sebaceu
- adenocarcinomul cu celule clare
- carcinomul oncocitic
- carcinomul spinocelular
- carcionomul limfoepitelial (leziunea limfoepitelială malignă)
- carcinomul cu celule mici (carcinomul nediferenţiat)
- alte tipuri de adenocarcinoame

Dintre entităţile benigne, vor fi detaliate în continuare adenomul pleomorf şi o serie de alte forme tumorale înrudite şi a căror prevalenţă justifică o mai bună cunoaştere în context didactic. În ceea ce priveşte tumorile maligne, de interes practic pentru clinician este în fapt gradul de diferenţiere specificic fiecărei entităţi, care conferă indicii privind evoluţia, prognosticul şi conduita terapeutică.

Tumori benigne

Adenomul pleomorf (tumora mixtă)

Adenomul pleomorf (tumora mixtă) este cea mai frecventă tumoră benignă a glandelor salivare. Adenomul pleomorf apare cel mai adesea la vârsta adultă (în special în perioada 40-60 de ani), fiind relativ rare în perioada de creştere, şi la adulţii tineri; afectează mai ales sexul feminin (60% dintre cazuri). Se localizează cel mai adesea la nivelul parotidei – aproximativ 3/4 dintre tumorile de parotidă sunt benigne, iar dintre acestea, 3/4 sunt de tip adenom pleomorf. Adenomul pleomorf apare cu o frecvenţă mai scăzută la nivelul celorlalte glande salivare, reprezentând totuşi aproape 1/2 din tumorile submandibulare şi 1/3 din tumorile glandelor salivare mici. Din aceste motive, tabloul clinic, investigaţiile paraclinice, diagnosticul şi posibilităţile terapeutice ale adenomului pleomorf caracterizează şi sunt valabile prin extensie pentru majoritatea celorlalte forme tumorale benigne ale glandelor salivare.

Adenomul pleomorf parotidian debutează cel mai adesea în lobul superficial (aproximativ 3/4 dintre cazuri), dar se poate dezvolta şi în lobul profund parotidian. Iniţial, se prezintă ca un nodul solitar, de mici dimensiuni, care deformează discret şi limitat regiunea parotidiană. Are consistenţă ferm-elastică, este nedureros şi este mai mult sau mai puţin mobil pe planurile subiacente, în funcţie de profunzimea localizării. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate clinic şi nu aderă de formaţiunea tumorală. Nu determină tulburări motorii pe traiectul n. facial. Astfel, un nodul circumscris în zona parotidiană va ridica suspiciunea de tumoră parotidiană, cel mai probabil adenom pleomorf (Fig. 14.22, 14.23).

Dacă tumora debutează în lobul profund parotidian, semnele clinice sunt mult estompate, tumora fiind observată de cele mai multe ori tardiv. Odată cu creşterea în volum, tumora de lob profund va deforma discret regiunea parotidiană, evoluţia fiind de multe ori în către laterofaringe. În acest caz, pacientul poate prezenta fenomene de disfagie. Indiferent de localizarea şi dimensiunile tumorii, secreţia salivară nu este modificată calitativ sau cantitativ, iar starea generală nu este influenţată.

Indiferent de localizare, evoluţia tumorală este de creştere lentă, progresivă, fără a se asocia cu durere, tulburări funcţionale legate de n. facial sau adenopatii cervicale. Din acest motiv, de cele mai multe ori, pacientul ignoră prezenţa tumorii şi se prezintă tardiv la medic (Fig. 14.24).

Figura 14.22. Tumoră parotidiană (adenom pleomorf) – debut sub formă de nodul solitar în regiunea parotidiană. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.23. Tumoră parotidiană – adenom pleomorf. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

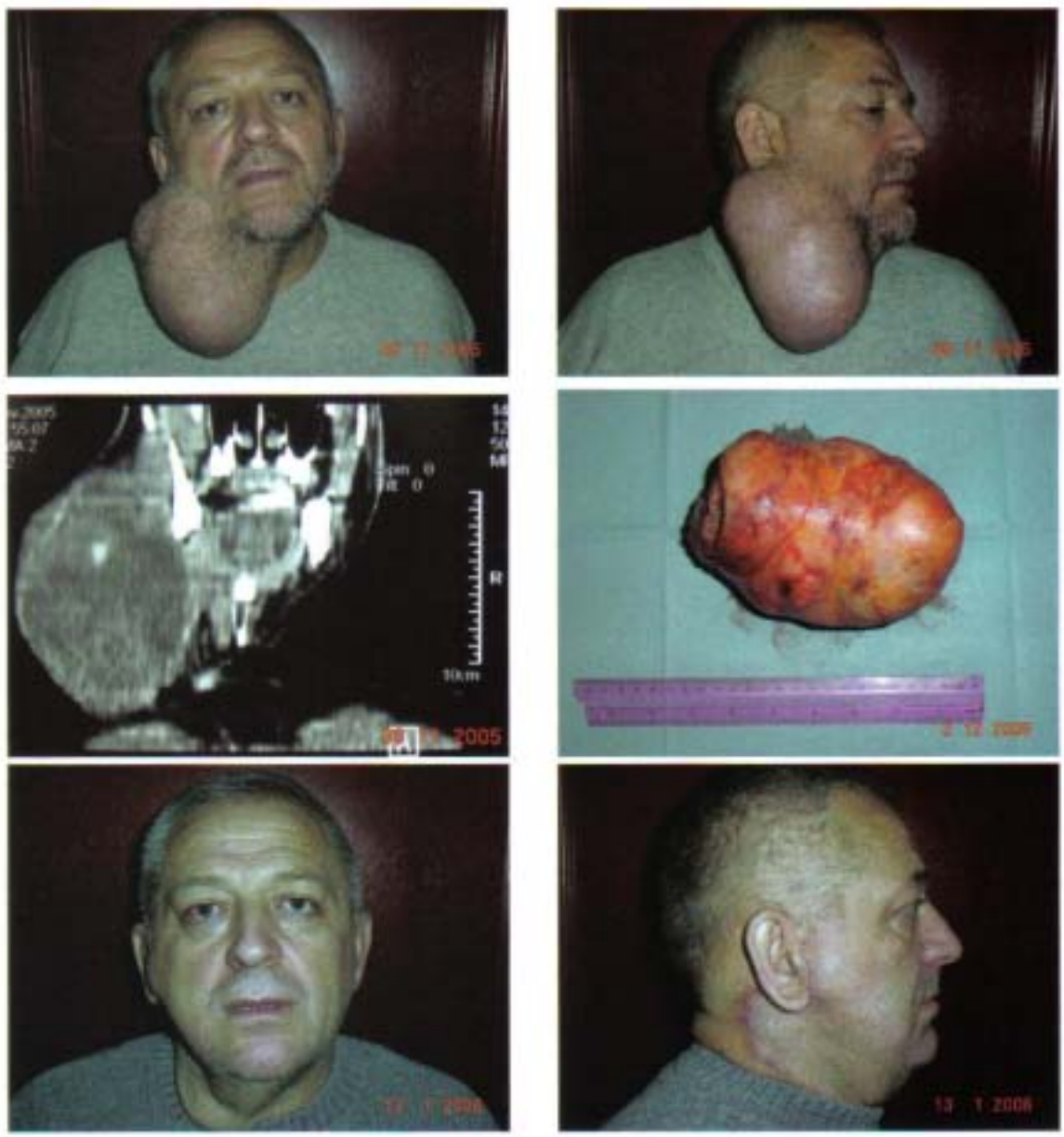

Figura 14.24. Tumoră parotidiană (adenom pleomorf), cu evoluţie lentă, de aproximativ 20 de ani, ajungând la dimensiuni gigante: 18x11 cm, 950 g. S-a practicat parotidectomia totală cu conservarea n. facial (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Astfel adenomul pleomorf poate evolua o perioadă lungă de timp şi poate ajunge la dimensiuni importante, deformând în totalitate regiunea parotidiană. În această etapă, tumora destinde tegumentele regiunii, pacientul putând acuza o discretă senzaţie de tensiune în regiunea parotidiană. Suprafaţa tumorală are uneori un contur boselat, polilobat, tumora rămânând mobilă pe planurile superficiale şi profunde.

Adenomul pleomorf al glandei submandibulare debutează de asemenea sub formă de nodul circumscris, nedureros, ferm, care deformează tardiv regiunea submandibulară, odată cu creşterea tumorală. Ridică adeseori probleme de diagnostic diferenţial cu o adenopatie submandibulară, sau chiar cu o litiază submandibulară în faza pseudotumorală (Fig. 14.25).

Adenomul pleomorf al glandelor salivare accesorii se localizează cel mai frecvent la nivelul fibromucoasei palatului dur (60% dintre cazuri), dar poate rezulta şi prin transformarea tumorală a glandelor salivare accesorii ale buzei (20% dintre cazuri), limbii (10% dintre cazuri), mucoasei jugale (10% dintre cazuri). Tumora debutează sub forma unui mic nodul nedureros, care nu modifică mucoasa acoperitoare. În această fază, poate fi descoperit întâmplător în contextul unui consult stomatologic. Are o creştere lentă, dar poate ajunge să deformeze structurile adiacente. Tardiv, mucoasa acoperitoare se poate ulcera, datorită microtraumatismelor cronice locale din timpul actelor funcţionale, astfel putându-se confunda cu o tumoră malignă (Fig. 14.26).

În ceea ce priveşte adenomul pleomorf, din punct de vedere clinic şi terapeutic, cel mai important aspect este legat de capsula tumorală. Macroscopic, tumora pare bine delimitată şi prezintă o capsulă mai mult sau mai puţin completă (de obicei capsula este aproape completă la tumorile parotidiene şi incompletă atunci când derivă din glandele salivare accesorii). Trebuie avut în vedere faptul că

Figura 14.25. Tumoră a glandei submandibulare (adenom pleomorf): a – aspect clinic preoperator; b – piesa de excizie (glanda submandibulară şi tumora benignă). (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.26. Adenom pleomorf al glandelor salivare mici: a – localizare la nivelul fibromucoasei palatului dur; b – localizare la nivelul limbii. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

această capsulă delimitează doar aparent tumora, prezentând celule tumorale atât în grosimea ei, cât şi sub formă de extensii în structurile adiacente. Din acest motiv, simpla „enucleere" a tumorii va lăsa pe loc focare reziduale, care vor dezvolta recidive. Aşa-numitul „caracter multifocal" al adenomului pleomorf (multipli noduli intraparotidieni) se referă în fapt nu la tumora primară, ci la caracterul clinic al recidivelor după extirpări incomplete. Intraoperator, tumora prezintă o suprafaţă netedă sau boselată. Pe secţiune, ţesutul tumoral este alb-gălbui, având aspectul de „cartof tăiat", prezentând însă arii cenuşii de material cartilaginos, precum şi zone cu aspect gelatinos. Formele tumorale cu evoluţie îndelungată pot prezenta uneori zone chistice (Fig. 14.27).

Microscopic, tumora se caracterizează printr-un „mozaic" de structuri epiteliale derivate din epiteliul ductal, cât şi mezenchimale, reprezentate de componenta mioepitelială. Tocmai datorită acestui aspect microscopic intricat, derivat din mai multe componente, tumora poartă numele de **adenom pleomorf**[12] **sau „tumoră mixtă".** Structurile epiteliale sunt variabile ca dimensiune, formă, număr şi distribuţie, şi au adeseori un conţinut de mucină, cu caracter eozinofil. Materialul intercelular este predominant fibros, cu prezenţa de arii mixoide, asemănătoare cartilajului. Capsula tumorală este de natură conjunctivă şi este incompletă. Deşi este bine delimitată pe cea mai mare parte a circumferinţei, tumora prezintă pe alocuri prelungiri digitifome sau lobulate.

O variantă histopatologică este aceea în care tumora este formată în cea mai mare parte din componentă mioepitelială, elementele epiteliale ductale fiind rare sau chiar lipsind în totalitate. Această variantă este denumită **mioepiteliom**.

Având în vedere particularitatea tumorii mixte de a prezenta capsulă incompletă şi extensii digitiforme microscopice, rata de recidivă după extirpare completă este de aproximativ 5%. Riscul de recidivă se asociază şi cu deschiderea accidentală a tumorii în timpul intervenţiei chirurgicale. Tumorile recidivate prezintă un risc de aproximativ 7%.

Adenomul pleomorf prezintă un risc semnificativ de malignizare, proporţional cu durata de evoluţie şi dimensiunile tumorii, rata de malignizare putând ajunge până la 25%. Din acest motiv, se recomandă instituirea precoce a tratamentului chirurgical.

Semnele clinice de malignizare a unei tumori mixte parotidiene sunt următoarele:

- accelerarea bruscă a creşterii tumorii;
- neregularitatea suprafeţei şi consistenţa variabilă, neuniformă a tumorii;
- fixarea la ţesuturile adiacente (tegument, planurile profunde);
- apariţia la suprafaţa tegumentelor a unui desen vascular mai accentuat;
- paralizia pe traiectul unor ramuri sau pe tot teritoriul de distribuţie al n. facial;
- apariţia adenopatiei regionale;
- transformarea senzaţiei de tensiune şi presiune în durere;
- alterarea stării generale (Fig. 14.28).

Figura 14.27. Aspectul macroscopic pe secţiune al unui adenom pleomorf. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.28. Aspectul clinic al unei tumori mixte malignizate (carcinom ex-adenom pleomorf). (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Chistadenolimfomul papilar (tumora Warthin)

Tumora Warthin este o tumoră benignă cu caracter chistic a glandelor salivare, care afectează aproape exclusiv parotidele. Are o prevalenţă mult mai redusă decât adenomul pleomorf (5-10% dintre tumorile de parotidă), ocupând totuşi locul doi ca frecvenţă. Termenul de „chistadenolimfom" subliniază în mod exagerat componenta limfoidă a acestei tumori, creând confuzii de încadrare în categoria limfoamelor – din acest motiv, cei mai mulţi autori folosesc în prezent denumirea de chistadenom papilar limfomatos.

Tumora Warthin apare la adulţi, mai ales în intervalul de vârstă de 50-60 de ani. Afectează mult mai frecvent sexul masculin şi se pare că este în strânsă interdependenţă cu fumatul. Se localizează în special în polul inferior parotidian, având aspectul unui nodul nedureros, de consistenţă fermă sau renitentă şi cu creştere lentă. Specific pentru această tumoră este faptul că poate avea caracter multifocal la nivelul aceleiaşi glande parotide, şi în plus, poate afecta bilateral parotidele în 5-15% dintre cazuri, concomitent sau succesiv (Fig. 14.29).

Figura 14.29. Tumoră Warthin cu afectare parotidiană bilaterală concomitentă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Macroscopic, tumora este încapsulată şi bine delimitată, având aspect polichistic septat. Conţinutul chistic este clar, mucoid sau semisolid, de culoare maronie. Microscopic, tumora este formată din structuri epiteliale ductale şi stromă limfoidă. Se prezintă ca o structură polichistică, pereţii chistici fiind formaţi din două rânduri de celule oncocitice, şi dintr-un al treilea strat de celule cuboidale. Prezintă proiecţii papilare spre cavitatea chistică, acestea conţinând material eozinofil. Structurile adiacente sunt formate din ţesut limfoid reactiv, care formează de obicei centre germinative.

După extirpare completă, tumora Warthin recidivează rar, în schimb tumora poate apărea după un interval de timp la glanda parotidă controlaterală. Riscul de malignizare este neglijabil.

Adenomul monomorf

Termenul de adenom monomorf a fost folosit mult timp pentru a descrie o serie de adenoame cu tipar histopatologic uniform, cu componentă epitelială, şi fără componentă mezenchimală. De-a lungul timpului, numeroase forme tumorale au fost reunite sub denumirea de adenom monomorf: adenomul cu celule bazale, adenomul canalicular, oncocitomul etc. Alţi autori au folosit termenul într-un mod mai specific, ca sinonim doar pentru una dintre aceste entităţi. Având în vedere ambiguitatea termenului, în prezent el nu mai este folosit în diagnosticele histopatologice.

Adenomul canalicular

Adenomul canalicular este o tumoră rară care afectează aproape exclusiv glandele salivare accesorii, la persoane în vârstă. Se localizează în special la buza superioară – astfel, tumorile benigne ale glandelor salivare ale buzei superioare sunt în marea majoritate a cazurilor adenom canalicular sau adenom pleomorf. Clinic, se prezintă ca o masă nodulară de consistenţă fermă sau uneori renitentă, cu creştere lentă, asimptomatică, până la dimensiuni de aproximativ 2 cm. Histopatologic, prezintă un tipar monomorf cu prezenţa de celule epiteliale monostratificate, bazofile, cilindrice sau cuboidale, care înconjoară structurile ductale ale glandelor salivare. După excizia completă, recidivele sunt extrem de rare.

Adenomul cu celule bazale

Adenomul cu celule bazale este o tumoră benignă rară a glandelor salivare, care poate afecta atât parotida, cât şi glandele salivare mici (cu predilecţie de la nivelul buzei superioare şi mai rar din fibromucoasa palatină). Apare mai ales la vârsta a treia şi se prezintă ca o masă nodulară bine circumscrisă, nedureroasă, cu creştere lentă, până la 1-3 cm. Macroscopic,

tumora este bine circumscrisă și încapsulată, putând prezenta uneori microchisturi. Microscopic, prezintă numeroase celule cu citoplasmă eozinofilă, dispuse într-un tipar solid, trabecular-tubular sau membranos. După extirpare completă recidivele sunt relativ rare. Forma histopatologică membranoasă are un risc de recidivă mai crescut, prin faptul că are caracter multilobular sau chiar multifocal.

Oncocitomul

Oncocitomul este o tumoră benignă rară a glandelor salivare, rezultată prin proliferarea reactivă a oncocitelor. Apare mai ales după vârsta de 50 de ani, fiind considerat un hamartom dezvoltat pe fondul modificărilor canaliculare legate de înaintarea în vârstă. Se localizează de obicei în lobul superficial al glandei parotide, unde se prezintă sub formă de nodul mobil, nedureros, de consistență fermă și care crește lent până dimensiuni de aproximativ 5 cm. Rareori apare sub formă multifocală – situație clinică denumită **oncocitoză**. Histopatologic, se prezintă sub forma unei proliferări hamartomatoase limitate, încapsulate, formate din celule granulare eozinofile, rareori putându-se evidenția zone chistice. Prezintă numeroase celule clare, care ultrastructural și imunohistochimic sunt identificate ca fiind oncocite. După extirpare completă, recidivele sunt extrem de rare.

Tumori maligne

Carcinomul mucoepidermoid

Carcinomul mucoepidermoid este cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare, reprezentând aproximativ 90% dintre tumorile maligne ale glandelor salivare (15-20% din totalul tumorilor glandelor parotide și 5-10% din totalul tumorilor glandelor salivare accesorii).[16,17] Poate apărea la orice vârstă, începând de la adulții tineri și până la vârsta a treia. Apare mai rar la adolescenți, dar se remarcă drept cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare la copii. Afectează ceva mai frecvent sexul feminin. Se localizează cel mai adesea la nivelul glandelor parotide (70% dintre cazuri).

Carcinomul mucoepidermoid are drept particularitate faptul că tabloul clinic și evoluția sunt strict corelate cu gradul de diferențiere histologică. Formele bine diferențiate sunt bine circumscrise și într-o oarecare măsură încapsulate. Formele slab diferențiate sunt imprecis delimitate, au caracter infiltrativ marcat și nu sunt încapsulate.

Microscopic, carcinomul mucoepidermoid se caracterizează prin prezența de (1) celule secretoare de mucus, de dimensiuni mari, (2) celule epidermoide care formează cordoane sau tapetează spații chistice, (3) celule bazaloide intermediare și (4) celule clare.

Gradul de diferențiere se stabilește pe baza unor criterii histopatologice precise: (1) prezența de focare chistice, (2) severitatea atipiilor celulare și (3) proporția de celule mucoase, epidermoide și intermediare. ***Formele bine diferențiate (malignitate scăzută, „low grade")*** prezintă numeroase focare chistice, atipii celulare limitate și relativ numeroase celule mucoase. ***Formele slab diferențiate (malignitate crescută, „high grade")*** sunt forme solide, cu insule de celule epidermoide și intermediare cu un accentuat pleomorfism și activitate mitotică crescută, iar celulele mucoase sunt rare. ***Formele moderat diferențiate („intermediate grade")*** prezintă un aspect histopatologic intermediar, combinând elemente cu severitate medie.

Determinarea gradului de diferențiere nu se limitează numai la criterii histopatologice, ci are și o componentă clinică și evolutivă.

Carcinomul mucoepidermoid bine diferențiat debutează sub forma unei formațiuni relativ bine delimitate, asimptomatice, a glandei parotide, cu creștere lentă, pe o perioadă de câțiva ani (Fig. 14.30).

Figura 14.30. Tumoră malignă a glandei parotide – carcinom mucoepidermoid bine diferențiat. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

După acest interval de timp, se va instala o simptomatologie dureroasă progresivă, și totodată tumora va infiltra și va ulcera tegumentul, alarmând pacientul. În evoluție, se instalează pareza facială, iar tardiv tumora va invada ramul mandibulei.

Carcinomul mucoepidermoid moderat și cel slab diferențiat se prezintă inițial ca o masă tumorală difuză, slab delimitată. Evoluția este mult mai rapidă, în decursul câtorva luni, tumora ajungând la dimensiuni relativ mari, deformând în totalitate regiunea parotidiană, infiltrând țesuturile învecinate. Se asociază adeseori cu adenopatie cervicală (Fig. 14.31).

Carcinomul mucoepidermoid al glandelor submandibulare prezintă un tablou clinic asemănător, dar formele sunt de cele mai multe ori slab diferențiate, cu evoluție și prognostic severe (Fig. 14.32).

Figura 14.31. Tumoră malignă a glandei parotide – carcinom mucoepidermoid slab diferențiat. Tumora are dimensiuni mari, este slab delimitată și a indus pareza în teritoriul n. facial. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Carcinomul mucoepidermoid al glandelor salivare accesorii se localizează cel mai frecvent la nivelul fibromucoasei palatului dur. Pentru această localizare, de obicei formele sunt bine sau moderat diferențiat. Clinic, se prezintă ca o masă tumorală nedureroasă, cu creștere progresivă, inițial nedureroasă. Pentru formele bine diferențiate, conținutul crescut de mucină va induce tumorii o colorație albăstruie prin transparența mucoasei acoperitoare. În evoluție, infiltrează țesuturile adiacente, determinând o simptomatologie dureroasă și ulcerarea mucoasei acoperitoare. Formele tumorale de la nivelul limbii, planșeului bucal și comisurii intermaxilare sunt în general slab diferențiate, agresive.

Carcinomul mucoepidermoid intraosos (central) apare prin transformarea tumorală a unor glande salivare accesorii heterotopice situate intraosos. Este o formă extrem de rară, dar cel mai frecvent tipar de transformare tumorală a glandelor salivare heterotopice intraosoase îl reprezintă carcinomul mucoepidermoid (de altfel, aceste glande se pot transforma tumoral și în carcinom adenoid chistic, tumoră mixtă sau adenoame monomorfe). Inițial, carcinomul mucoepidermoid intraosos este asimptomatic, putând fi descoperit în urma unei examen radiologic, care va releva o radiotransparență uniloculară sau multiloculară, cu margini bine definite, situată de cele mai multe ori în unghiul mandibulei. în evoluție, deformează corticalele osoase și determină durere, trismus și anestezia pe traiectul n. alveolar inferior. Diagnosticul de certitudine se va stabili numai pe baza examenului histopatologic, imaginea radiologică fiind mai degrabă sugestivă pentru o tumoră odontogenă.

Figura 14.32. Tumoră malignă a glandei submandibulare – carcinom mucoepidermoid slab diferențiat. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Carcinomul cu celule acinoase

Carcinomul cu celule acinoase este o tumoră malignă **cu malignitate scăzută („low grade"),** relativ rară. Apare la adulți, ceva mai frecvent la sexul feminin, nefiind exclusă la copii.

Se localizează în marea majoritate a cazurilor la nivelul glandelor parotide și se prezintă clinic sub forma unei mase nodulare intraparotidiene, care de multe ori este *dureroasă* – lucru neobișnuit în patologia tumorală a glandelor salivare. Afectarea n. facial apare rar și tardiv. Un alt fapt particular al acestei tumori este caracterul de bilateralitate care apare în aproximativ 3% dintre cazuri. Evoluția tumorii este de creștere lentă în dimensiuni, pe durata a câțiva ani (Fig. 14.33).

Macroscopic, tumora prezintă o capsulă incompletă și poate avea uneori aspect multinodular. Microscopic, se poate prezenta în ***forma solidă,*** cu numeroase celule acinoase bine diferențiate, dispuse similar tiparului glandular normal; ***forma microchistică,*** cu prezența de multiple spații chistice cu conținut mucinic sau eozinofil; ***forma papilar-chistică,*** în care se evidențiază zone chistice de dimensiuni mai mari, tapetate de epiteliu, din care se formează proiecții papilare în cavitatea chistică; ***forma foliculară,*** cu structură și dispoziție extrem de asemănătoare țesutului glandular tiroidian.

În ciuda faptului că este aparent bine circumscrisă, tumora are un caracter infiltrativ microscopic, dar cu toate acestea prognosticul este bun. Rata de recidivă este semnificativă, recidivele putând apărea chiar și la 5-10 ani. Metastazele loco-regionale sau la distanță sunt rare.

Figura 14.33 a, b. Tumoră malignă a glandei parotide – carcinom cu celule acinoase, cu localizare parotidiană bilaterală. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Carcinomul adenoid chistic

Carcinomul adenoid chistic este o tumoră malignă relativ frecventă a glandelor salivare. Pe baza aspectului histopatologic, tumora a fost (și este) denumită și **cilindrom.** Această denumire trebuie totuși evitată, pentru a nu crea confuzii cu tumora omonimă a anexelor pielii.

Tumora apare la vârsta adultă, fără predilecție pentru un anumit sex, și este extrem de rară sub vârsta de 20 de ani.

Carcinomul adenoid chistic se caracterizează prin faptul că, deși are o creștere lentă fără a ajunge la dimensiuni semnificative, are un potențial invaziv local extrem de marcat, tropism pentru structurile nervoase și risc crescut de metastazare la distanță. Carcinomul adenoid chistic, prin evoluția sa, subliniază încă o dată faptul că dimensiunile tumorii și potențialul metastazant sunt două caractere independente ale unei tumori maligne (Fig. 14.34).[33]

Carcinomul adenoid chistic este cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare accesorii, localizându-se în special la nivelul fibromucoasei palatului dur. Se poate întâlni și

Figura 14.34. Tumoră malignă a glandelor salivare accesorii din fibromucoasa palatului dur – carcinom adenoid chistic. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

în grosimea parenchimului lingual. Localizările în glandele salivare mari (parotidă, glandă submandibulară) sunt mai rare.

Indiferent de localizare, se prezintă de obicei ca o masă tumorală unică, solidă, cu dimensiuni de până la 4 cm. La nivelul fibromucoasei palatului dur, tumora se localizează aproape întotdeauna paramedian, în dreptul găurii palatine mari. Infiltrează şi se fixează rapid de structurile adiacente (planul osos al palatului dur, mucoasa acoperitoare). Mucoasa palatină prezintă o ulceraţie cu aspect malign, în mai mult de jumătate dintre cazuri. Având în vedere caracterul invaziv perinervos al tumorii, majoritatea pacienţilor prezintă hipoestezia fibromucoasei hemipalatului dur. De multe ori, pacienţii nu sunt conştienţi de fenomenele de hipoestezie, dar aceasta poate fi obiectivată prin testarea sensibilităţii în zona respectivă. Având în vedere caracterele clinice care în perioada de debut sunt nespecifice, adeseori carcinomul adenoid chistic palatinal poate crea confuzii de diagnostic.

În localizările parotidiene, tumora se va situa de obicei în lobul superficial şi va infiltra rapid n. facial, determinând pareza pe traiectul unuia sau mai multor ramuri. În localizările submandibulare, se prezintă ca o masă tumorală de consistenţă fermă, uneori asociindu-se cu fenomene de obstrucţie salivară. Tulburările nervoase (n. lingual, n. hipoglos, ramul marginal mandibular din n. facial) sunt în general tardive.

Tumora derivă din celule mioepiteliale şi din cele ale epiteliului ductal, prezentând trei forme histopatologice: ***forma cribriformă*** este cea mai frecventă şi se caracterizează prin prezenţa de insule de celule epiteliale bazaloide, care delimitează spaţii pseudochistice cu conţinut mucoid bazofil (aspect „cilindromatos", de „schweizer"). În ***forma tubulară,*** celulele tumorale sunt dispuse sub formă de pseudo-ducturi sau structuri tubulare, într-o stromă hialinizată. ***Forma solidă*** prezintă insule sau cordoane de celule tumorale, cu o tendinţă minimă de formare de structuri tubulare sau chistice. Se caracterizează prin pleomorfism celular accentuat, activitate mitotică crescută şi prezenţa de focare necrotice centrale. Forma solidă este mai agresivă decât forma cribriformă sau cea tubulară. În toate formele, invazia perineurală este aproape întotdeauna prezentă şi evidenţiabilă histopatologic. Este binecunoscut tropismul perineural şi chiar intraneural al carcinomului adenoid chistic, dar trebuie avut în vedere faptul că nu este patognomonic, putând fi asociat şi altor forme tumorale maligne, în special adenocarcinomul polimorf bine diferenţiat („low grade").

Carcinomul adenoid chistic metastazează rareori în ganglionii loco-regionali (de obicei după o evoluţie de foarte lungă durată sau după recidive), în schimb prezintă o rată crescută de metastazare hematogenă pulmonară, şi mai rar osoasă. Aceste metastaze la distanţă pot apărea chiar după 10-15 ani şi au evoluţie extrem de lentă, cu supravieţuirea pe termen relativ lung a pacienţilor.

Având în vedere caracterul agresiv local şi tropismul perinervos accentuat, tiparul de extirpare va fi extins şi va include în mod obligatoriu structurile nervoase şi osoase situate în imediata vecinătate a tumorii. Pentru localizările în palat, este necesară de cele mai multe ori hemirezecţia de maxilar, care va asigura margini libere. Pentru glanda parotidă, este obligatorie parotidectomia totală, cu sacrificarea ramurilor n. facial situate în vecinătatea tumorii şi, dacă este posibil, neuroplastia cu grefon intermediar. Pentru glanda submandibulară, este obligatorie extirparea tumorală prin evidare supraomohioidiană, pentru asigurarea marginilor libere, incluzând în piesa operatorie m. milohioidian, n. lingual, precum şi, dacă este necesar, porţiuni din n. hipoglos.

În trecut se considera că tumora nu răspunde la radioterapie, dar s-a demonstrat în prezent că este într-o oarecare măsură radiosensibilă. Radioterapia postoperatorie în asociere cu o intervenţie chirurgicală radicală duce la îmbunătăţirea substanţială a ratei de control local şi de supravieţuire pe termen lung.[34,35]

Tumora mixtă malignizată

Tumora mixtă malignizată reprezintă forma malignă a adenomului pleomorf. În funcţie de caracterele histopatologice, clinice şi evolutive, prezintă trei forme:

Carcinomul ex-adenom pleomorf reprezintă fenomenul de transformare malignă prin evoluţia unui adenom pleomorf, iniţial cu caracter benign. Numai una dintre liniile celulare ale adenomului pleomorf se malignizează, de obicei fiind vorba despre componenta epitelială. Riscul de transfomare malignă este legat în principal de durata de evoluţie şi de dimensiunile tumorii benigne, dar şi de recidivele tumorale. Statistic, carcinomul ex-adenom pleomorf apare după vârsta de 60 de ani, adică cu 20 de ani mai târziu

decât vârsta medie de apariţie a adenomului pleomorf. Clinic, apar semnele de malignizare discutate la adenomul pleomorf – tumora creşte brusc în dimensiuni, devine boselată, are consistenţă variabilă, neuniformă (zone de consistenţă fermă alternând cu zone fluctuente datorate necrozei tumorale), se fixează la planurile profunde şi la tegument, ajungând în final să se ulcereze şi suprainfecteze. Durerea, pareza facială şi apariţia adenopatiei cervicale reprezintă semne suplimentare de malignizare, acestea instalându-se mult mai rapid în cazul transformării maligne a recidivelor adenomului pleomorf (Fig. 14.35).

Histopatologic, transformarea malignă va fi în adenocarcinoame slab diferenţiate sau în carcinom nediferenţiat. Mai rar, componenta malignă este de tip adenocarcinom polimorf bine diferenţiat, carcinom mucoepidermoid, carcinom cu celule acinoase sau carcinom adenoid chistic. În contextul în care histopatologic se evidenţiază doar un focar central de malignizare, care nu se extinde spre marginile tumorii, se descrie forma de **carcinom ex-adenom pleomorf *in situ***, cu un prognostic bun, comparabil cu cel al unei tumori benigne.

Adenomul pleomorf malign reprezintă o tumoră malignă *per primam*, în care atât componenta epitelială, cât şi cea mezenchimală au caracter malign încă de la apariţia tumorii. Din acest motiv, această formă este considerată de tip **carcinosarcom**. Evoluţia tumorală este rapidă, agresivă, cu apariţia precoce a metastazelor loco-regionale şi la distanţă, tumora având un caracter evolutiv asemănător unei tumori slab diferenţiate.

Adenomul pleomorf metastazant este o formă rară de adenom pleomorf *benign*, care se caracterizează printr-un potenţial de metastazare în ganglionii loco-regionali sau la distanţă (metastaze osoase, pulmonare, hepatice). În mod surprinzător, atât tumora primară, cât şi focarele metastatice au aspect histopatologic de adenom pleomorf benign – fără a putea fi dovedită natura malignă a tumorii.

Atât carcinomul ex-adenom pleomorf, cât şi carcinosarcomul necesită un tratament agresiv chirurgical şi radiochimioterapeutic, având un prognostic rezervat. Deşi nu este evidentă natura malignă a adenomului pleomorf metastazant, totuşi rata de mortalitate în cazul metastazelor la distanţă este de peste 20%.

Figura 14.35. Tumoră mixtă malignizată parotidiană – carcinom ex-adenom pleomorf. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Adenocarcinomul polimorf bine diferenţiat

A fost descris prima oară în 1983 sub denumirea de carcinom de duct terminal. Adenocarcinomul polimorf bine diferenţiat apare la nivelul glandelor salivare accesorii. Cazurile cu localizare la nivelul glandelor salivare mari reprezintă uneori manifestarea carcinomului ex-adenom pleomorf, fiind excepţională dezvoltarea unei tumori *de novo* la acest nivel.

Apare la vârsta a treia, ceva mai frecvent la sexul feminin. Clinic, apare o deformaţie nedureroasă, cu creştere lentă, localizată cel mai adesea paramedian în fibromucoasa palatului dur, şi mai rar în grosimea buzei superioare sau pe mucoasa jugală. În evoluţie, mucoasa acoperitoare se ulcerează, tumora putându-se suprainfecta. Ca şi carcinomul adenoid chistic, se caracterizează printr-un tropism perinervos accentuat.

Histopatologic este o formă asemănătoare carcinomului adenoid chistic, prezentând de multe ori în cadrul aceleiaşi leziuni toate cele trei forme histopatologice: cribriform, tubular şi solid.

Rata de recidivă după extirpări complete (inclusiv osul subiacent) este relativ scăzută, iar potenţialul metastazant loco-regional şi la distanţă este redus.

Tumori maligne secundare sau metastatice la nivelul glandelor salivare

Tumorile maligne secundare şi cele metastatice localizate la nivelul glandelor salivare reprezintă entităţi cu caracter distinct. Acestea nu fac parte din clasificarea standardizată a tumorilor glandelor salivare, care cuprinde numai formele primare.

Formele secundare afectează cel mai adesesa glanda parotidă. Tumora primară (carcinom spinocelular, carcinom bazocelular, melanom) este localizată tegumentar, în regiunea parotideo-maseterină, invazia glandei realizându-se direct, prin infiltrare tumorală (Fig. 14.36).

Formele metastatice loco-regionale au ca punct de plecare tumori maligne primare (carcinom spinocelular, melanom) de la nivelul tegumentelor scalpului sau ale regiunii auriculare, care, pe cale limfatică, dau metastaze ganglionare parotidiene. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că majoritatea localizărilor tumorilor maligne oro-maxilo-faciale dau metastaze în ganglionii submandibulari, afectând implicit şi glanda submandibulară.

Metastazele de la distanţă în glandele salivare interesează în special parotida şi provin de obicei de la tumori maligne primare ale colonului, colului uterin, sânului, rinichiului (Fig. 14.37).

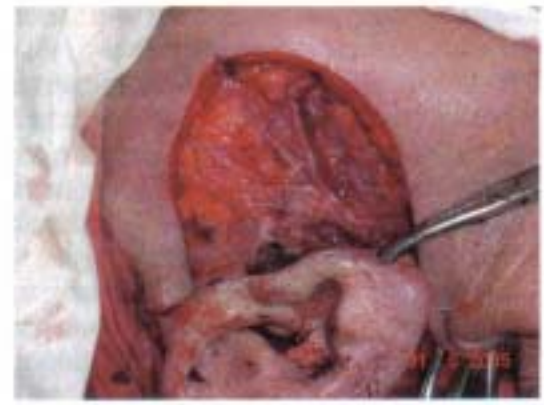

Figura 14.36. a – tumoră malignă a tegumentului regiunii parotidiene, cu invazia glandei parotide.b – s-a practicat extirparea tumorii primare şi parotidectomia lobului superficial cu conservarea n. facial; plastia defectului s-a realizat cu un lambou cervical avansat; c – aspect clinic la 2 luni postoperator. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

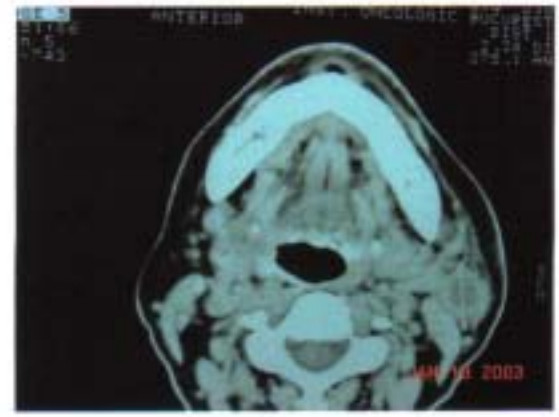

Figura 14.37. Metastază parotidiană cu invazie în ramul mandibulei, după o tumoră malignă de col uterin operată: a – aspect clinic; b – imagine CT. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Diagnosticul tumorilor glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare prezintă un tablou clinic specific, binecunoscut. Cea mai simplistă descriere a prezenței unei **tumori parotidiene** o oferă *Hamilton Bailey*[26]: „deformație cu localizare retroangulomandibulară, sub lobulul urechii, pe care îl ridică".

Din păcate, această descriere „clasică" este insuficientă, deoarece o deformație localizată oriunde la nivelul regiunii parotideomaseterine interesează de cele mai multe ori glanda parotidă.

Se creează astfel confuzii de diagnostic, o serie de tumori parotidiene fiind confundate cu leziuni cutanate sau subcutanate ale regiunii, fapt pentru care chirurgii din alte specialități sunt tentați să practice o intervenție chirurgicală inadecvată, limitată, sau, în cel mai fericit caz, o biopsie incizională.

Neajunsul acestor intervenții este major, atât din cauza dificultății reintervenției pe țesuturi fibrozate post-chirurgical, cât și datorită riscului de accelerare a evoluției unei eventuale tumori maligne.

O tumoră parotidiană care debutează la nivelul lobului profund nu are niciun răsunet clinic o lungă perioadă de timp, ridicând dificultăți de diagnostic precoce.

Așa cum am arătat, majoritatea tumorilor parotidiene sunt benigne, iar cea mai frecventă formă este adenomul pleomorf.

De altfel, adenomul pleomorf este cea mai frecventă formă histopatologică de tumoră benignă pentru toate tipurile de glande salivare (parotidă, glandă submandibulară, glande salivare accesorii).

Evoluția specifică a tumorii și semnele asociate de malignitate descrise anterior (vezi semnele de malignizare ale adenomului pleomorf) orientează diagnosticul prezumtiv al caracterului benign sau malign al tumorilor de parotidă.

Afectarea tumorală a glandei submandibulare este mai rară față de cea parotidiană. Indiferent de forma histopatologică, debutul tumoral este sub forma unei mase tumorale solide, inițial de mici dimensiuni, mobile, nedureroase. Formele benigne au evoluție lentă și neinfiltrativă, ajungând să deformeze prin distensie regiunea submandibulară. Formele maligne au o evoluție mai rapidă, cu caracter infiltrativ. Astfel, după o perioadă de timp, se fixează la tegument și apoi se ulcerează. De asemenea, este frecventă invazia bazilarei mandibulare, cu fixarea tumorii de substratul osos.

Tumorile glandelor salivare accesorii interesează cel mai frecvent ***glandele salivare ale fibromucoasei palatului dur***.

O masă tumorală solidă, paramediană, situată în treimea posterioară a palatului dur, va reprezenta o suspiciune de tumoră de glandă salivară accesorie.

Mai frecvent, tumorile localizate la acest nivel sunt maligne, cu evoluție rapidă, ulcerarea mucoasei și interesarea substratului osos.

Carcinomul adenoid chistic și adenocarcinomul polimorf bine diferențiat se caracterizează printr-un tropism perinervos accentuat. Mai puțin frecvente sunt interesările tumorale ale glandelor salivare accesorii localizate la nivelul limbii, mucoasei jugale, mucoasei labiale (în special superioare) etc.

Pe baza a numeroase studii statistice multicentrice,[16,17,27,28] se poate concluziona că adenomul pleomorf este forma histopatologică cea mai frecventă pentru toate localizările tumorilor glandelor salivare.

Dintre tumorile maligne, pentru localizările parotidiene, cel mai frecvent este carcinomul mucoepidermoid, pentru glanda submandibulară carcinomul adenoid chistic, iar pentru glandele salivare accesorii din palat, cele mai frecvente forme sunt carcinomul adenoid chistic, carcinomul mucoepidermoid și carcinomul cu celule acinoase.

Tumoră benignă sau tumoră malignă?

Conduita terapeutică este specifică pentru tumorile benigne şi respectiv pentru cele maligne ale glandelor salivare. O problemă dificilă este stabilirea preoperatorie, pe criterii clinice şi paraclinice, a caracterului benign sau malign al tumorii (Fig. 14.38). Sunt binecunoscute unele criterii clinice orientative în acest sens (Tabelul 14.3).

Identificarea precoce a unui astfel de tablou clinic şi îndrumarea pacientului către medicul specialist de chirurgie oro-maxilo-facială, în vederea instituirii unui tratament chirurgical adecvat, reprezintă un element cheie pentru un prognostic favorabil al bolii.

La stabilirea diagnosticului contribuie investigaţiile paraclinice specifice, diagnosticul de certitudine stabilindu-se în final pe baza examenului histopatologic.

Investigaţii paraclinice

Sialografia

Constă în injectarea în arborele salivar a unei cantităţi de substanţă radioopacă, urmată de examenul radiologic obişnuit al regiunii parotidiene, cu menţinerea acului pe canal pentru a evita refluarea substanţei. Prin sialografie se pun în evidenţă modificările arborelui salivar şi parenchimului glandular, induse de prezenţa tumorii.

Astfel, aspectul clasic sialografic al unei tumori benigne de parotidă este acela al unei "împingeri" a arborelui salivar de către un posibil proces tumoral de aspect ovoidal, fără interesarea (amputarea) arborelui salivar (aspect de "minge ţinută în mână"). În cazul în care sialografia evidenţiază amputarea arborelui salivar, se suspicionează prezenţa unei tumori maligne (Fig. 14.39).

Tabelul 7.3. Aspecte comparative între tumori benigne şi tumori maligne ale glandelor salivare.

Tumori benigne	Tumori maligne
Tumori benigne	Tumori maligne
mai frecvente în glanda parotidă	mai frecvente în glandele salivare accesorii
creştere lentă, nedureroasă	creştere rapidă, simptomatologie dureroasă
consistenţă elastică	consistenţă dură
nu ulcerează	ulcerează frecvent
nu invadează structuri ososase	poate invada structuri osoase
nu induce hipoestezie sau pareză	induce frecvent hipoestezie sau pareză
nu se asociază cu adenopatie loco-regională	se asociază uneori cu adenopatie loco-regională

Figura 14.38. Aspectul clinic comparativ al tumorilor parotidiene: a – tumoră benignă; b – tumoră malignă. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.39. Aspect sialografic al unei tumori parotidiene benigne („minge ţinută în mână"), respectiv a unei tumori maligne (amputarea arborelui salivar). (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Ultrasonografia

Ecografia are o valoare relativă în contextul patologiei tumorale a glandelor salivare. Examenul ecografic permite în situaţiile incerte diferenţierea între localizările intraglandulare şi cele extraglandulare ale unui proces tumoral, şi de asemenea poate evidenţia caracterul chistic sau solid al tumorii. De asemenea, ultrasonografia ghidează biopsia prin aspiraţie cu ac fin (Fig. 14.40).

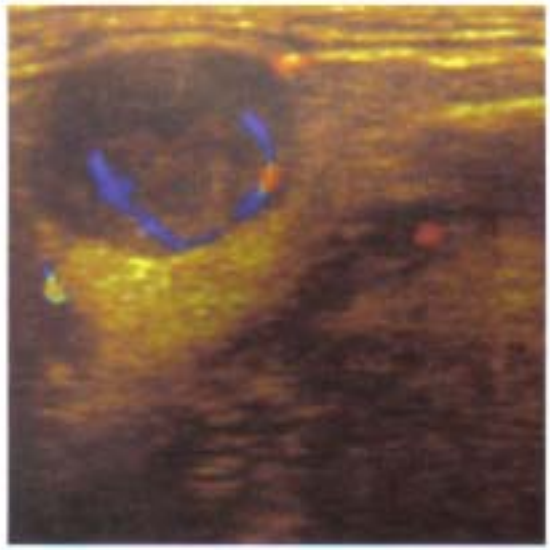

Figura 14.40. Examen ecografic care evidenţiază o tumoră benignă a glandei submandibulare. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Scintintigrafia cu techneţiu-99

Scintigrafia pentru tumorile parotidiene reprezintă o investigaţie modernă cu o reală valoare în anumite situaţii. Aceasta permite identificarea şi diagnosticarea tumorii Warthin şi a oncocitomului, care captează trasorul radioactiv, apărând sub formă de „noduli calzi".

CT, RMN

Glanda parotidă normală are o radioopacitate scăzută, datorită ţesutului adipos bine reprezentat. În cazul CT/RMN cu substanţă de contrast, este facilitată vizualizarea structurilor vasculare, localizarea acestora în raport cu tumora şi diferenţierea de ganglionii limfatici, ţesutul adipos care înconjoară parotida şi glanda submandibulară delimitează net respectivele structuri.

Tumorile benigne apar ca mase omogene de ţesut moale, în parenchimul glandular, în contrast cu ţesuturile înconjurătoare normale, mai puţin dense. Tumorile maligne sunt slab delimitate la periferie şi au margini mai degrabă infiltrative decât margini care să împingă ţesuturile învecinate. Spre deosebire de tumorile benigne, procesele maligne pot invada osul, rezultând un aspect de os zimţat, radiotransparent, cu margini slab definite. RMN permite evaluarea precisă a raporturilor anatomice ale adenopatiei cervicale metastatice cu pachetul vasculo-nervos al gâtului (Fig. 14.41).

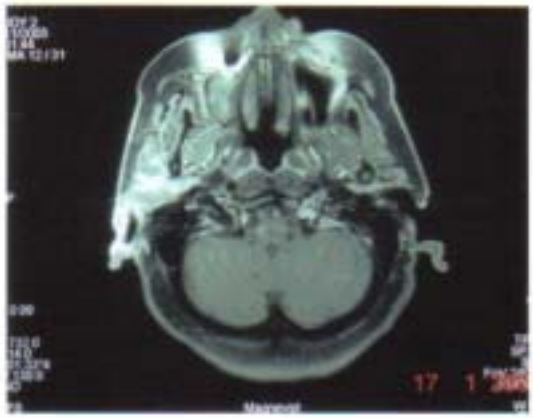

Figura 14.41 a, b. Examenul RMN cu substanță de contrast evidențiază formațiunea tumorală parotidiană și raporturile acesteia cu vasele cervicale. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Evaluarea CT/RMN a raporturilor anatomice ale tumorii cu n. facial

În cazul în care nu există o afectare în teritoriul n. facial evidentă clinic, raporturile anatomice ale tumorii cu acesta se pot evalua doar orientativ, imagistic (CT sau RMN). Acestea se indică în special la pacienții la care există semne clinice de suspiciune, cum ar fi durerea, paresteziile, hipotonia musculară hemifacială.

Extinderea perineurală a tumorii este o problemă importantă atât în ceea ce privește diagnosticul cât și tratamentul. Aceasta apare în special în cazul tumorilor de tip carcinom adenoid chistic. În cadrul evaluării CT sau RMN, se poate vizualiza raportul procesului tumoral cu ramurile n. facial, deoarece acestea din urmă se identifică ușor datorită traiectului lor lateral față de procesul stiloid și vena retromandibulară.

În aceste cazuri, interpretarea RMN se bazează pe un semn indirect, reprezentat de lărgirea diametrului foraminal datorită modificărilor nervului. Din păcate, acest indiciu apare tardiv. Înlocuirea țesutului adipos juxtaneural cu țesut tumoral și îngroșarea ramurilor nervoase sugerează afectarea perinervoasă.

Biopsia prin aspirație cu ac fin (FNAB[37])

Biospia prin aspirație cu ac fin la nivelul glandelor salivare are avantajul unei metode minim invazive, care permite stabilirea unui diagnostic orientativ de benignitate sau malignitate, pe criterii histopatologice, cu o specificitate de aproximativ 95%, dacă tehnica de recoltare a fost adecvată. De asemenea, permite chiar stabilirea formei histopatologice, cu o specificitate de aproximativ 90% pentru tumorile benigne și de 70% pentru cele maligne[38]. În ciuda simplității și acurateții acestui examen, există riscul unui rezultat fals pozitiv de malignitate. Se recomandă efectuarea FNAB sub control direct ecografic.

Biopsia incizională

Deși examenul histopatologic al unui fragment tumoral prelevat constituie un indicator ideal al formei histopatologice a tumorii, putându-se stabili o conduită terapeutică precisă, totuși această metodă este formal contraindicată pentru glandele parotidă și submandibulară, deoarece prezintă o serie de riscuri:

- secționarea n. facial (a trunchiului sau unor ramuri ale acestuia) sau a unor vase din loja parotidiană (v. retromandibulară, a. carotidă externă), datorită abordului printr-o incizie de mici dimensiuni, care oferă o vizibilitate și o orientare chirurgicală deficitară;
- stimularea neoangiogenezei prin procesul fiziologic de vindecare chirurgicală, care duce la creștere tumorală accentuată și la risc crescut de diseminare metastatică (limfatică sau hematogenă) în cazul tumorilor maligne;
- însămânțarea țesuturilor învecinate;
- risc crescut de apariție a unei fistule salivare.

Biopsia incizională este o investigație paraclinică standard pentru tumorile glandelor salivare accesorii.

Clasificarea TNM pentru tumorile maligne ale glandelor salivare

Pentru tumorile maligne ale glandelor salivare, **stadializarea** și **gradul de diferențiere histologică** a tumorii sunt parametrii-cheie pe baza cărora se stabilește atât conduita terapeutică, cât și prognosticul bolii.

Stadializarea tumorilor maligne pe baza clasificării TNM se bazează pe criterii specifice privind T, pentru *glandele salivare mari (parotidă, submandibulară, sublinguală)* fiind ușor diferită de cea pentru tumorile maligne ale cavității orale, structurilor osoase sau tegumentelor. Clasificarea TNM pentru glandele salivare mari, conform ultimelor recomandări ale UICC[39] și AJCC (American Joint Committee on Cancer: Cancer Staging Manual – Comparison Guide: Fifth versus Sixth Edition. www.cancerstaging.org)[40,41] : este următoarea:

„T" (tumora primară)

T_x: Tumora primară nu poate fi evaluată;
T_0: Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare;
T_{is}: Tumoră *in situ*;
T_1: Tumoră de până la cu 2 în dimensiunea sa maximă, fără extindere extraparenchimatoasă;
T_2: Tumoră între 2 cm și 4 cm în dimensiunea sa maximă, fără extindere extraparenchimatoasă;
T_3: Tumoră cu extindere extraparenchimatoasă fără afectarea n. facial, sau/și tumoră mai mare de 4 cm în dimensiunea sa maximă;
T_4: Tumoră care invadează structurile adiacente:
- T_{4a}: operabilă – tumora invadează tegumentul, mandibula, conductul auditiv sau/și n. facial;
- T_{4b}: inoperabilă – tumora invadează baza craniului sau/și apofizele pterigoide sau/și înglobează a. carotidă (Tab. 14.4)

„N" (ganglionii loco-regionali – „Nodes")

M_x: Ganglioni limfatici regionali ce nu pot fi evaluați;
N_0: Nu există dovezi despre prezența adenopatiei metastatice cervicale;
N_1: Un singur ganglion ipsilateral cu diametru mai mic de 3 cm;
N_2: Unul sau mai mulți ganglioni, cu diametru între 3 și 6 cm:
- N_{2a}: Un singur ganglion ipsilateral între 3 cm și 6 cm;
- N_{2b}: Mai mulți ganglioni ipsilaterali mai mici de 6 cm;
- N_{2c}: Unul sau mai mulți ganglioni, controlateral sau bilateral, mai mici de 6 cm;

N_3: Unul sau mai mulți ganglioni cu diametrul mai mare de 6 cm.

„M" (metastaze la distanță)

M_x: Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată;
M_0: Metastaze la distanță absente;
M_1: Metastaze la distanță prezente.

Pe baza criteriilor TNM, se stabilește stadializarea specifică a tumorilor maligne a glandelor salivare mari, astfel:

Tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii se clasifică TNM și se stadializează conform clasificării standard TNM pentru respectiva localizare. Astfel, pentru tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii ale fibromucoasei palatului dur sau cu alte localizări (limbă, mucoasă jugală, labială,comisură intermaxilară etc.) este valabilă clasificarea TNM a tumorilor maligne orale.

Tabelul 14.4. Stadializarea pe baza TNM a tumorilor maligne ale glandelor salivare.

Stadiul I	T_1, T_2	N_0	M_0
Stadiul II	T_3	N_0	M_0
Stadiul III	T_1, T_2, T_3	N_1	M_0
Stadiul IVA	T_{4a}	N_0, N_1	M_0
	T_1, T_2, T_3, T_{4a}	N_2	M_0
Stadiul IVB	T_{4b}	Orice N	M_0
	Orice T	N_3	M_0
Stadiul IVC	Orice T	Orice N	M_1

Clasificarea tumorilor maligne ale glandelor salivare după gradul de diferențiere histologică

Tumorile maligne ale glandelor salivare se împart în trei categorii,[27,28] în funcție gradul de malignitate, pe criterii histopatologice. Pentru majoritatea formelor tumorale, gradul de malignitate evaluat histopatologic se corelează cu gradul de diferențiere, în relație de proporționalitate inversă (malignitate scăzută = formă bine diferențiată) (Tab. 14.5).

În anumite situații însă, corelația nu se face neapărat pe baza gradului de diferențiere, ci cu varianta histopatologică a respectivei entități tumorale. De exemplu, pentru carcinomul adenoid chistic, forma cribriformă este cu malignitate intermediară, în timp ce forma solidă se corelează cu malignitate crescută.

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare este chirurgical și necesită extirparea completă a formațiunii tumorale, având în vedere că un țesut tumoral restant (tumoră reziduală) are potențial recidivant crescut, indiferent de tipul tumorii, și chiar risc de transformare malignă. De cele mai multe ori, este necesară extirparea la distanță, pentru obținerea unor margini de siguranță, ținând cont de faptul că adeseori, tumorile benigne ale glandelor salivare (în special adenomul pleomorf) prezintă o capsulă incompletă, care delimitează doar aparent tumora, aceasta putând avea extensii tumorale în structurile tisulare adiacente.

Tabelul 14.5. Clasificarea AFIP a tumorilor maligne ale glandelor salivare în funcție de gradul de malignitate:

Tumori cu malignitate scăzută *(„low grade")*

- carcinomul mucoepidermoid bine diferențiat („low grade");
- carcinomul cu celule acinoase;
- adenocarcinomul polimorf bine diferențiat („low grade");
- adenocarcinomul cu celule bazale;
- tumora mixtă malignizată: adenomul pleomorf metastazant;

Tumori cu malignitate intermediară *(„intermediate grade")*

- carcinomul mucoepidermoid moderat diferențiat („intermediate grade");
- carcinomul adenoid chistic – formele cribriformă și tubulară;
- carcinomul epitelial-mioepitelial;
- carcinomul cu celule clare;
- chistadenocarcinomul;
- adenocarcinomul sebaceu;

Tumori cu malignitate crescută *(„high grade")*

- carcinomul mucoepidermoid slab diferențiat („high grade");
- carcinomul adenoid chistic – forma solidă;
- tumora mixtă malignizată: forma de carcinom ex-adenom pleomorf și adenomul pleomorf malign (carcinosarcomul);
- carcinomul oncocitic;
- carcinomul de duct salivar;
- carcinomul mioepitelial;
- carcinomul spinocelular;
- carcinomul cu celule mici (carcinomul nediferențiat).

Tratamentul tumorilor benigne parotidiene

Pentru tumorile benigne ale glandelor parotide, principiile de extirpare completă impun extirparea în întregime a lobului parotidian (superficial sau profund) care conține tumora. Pentru tumorile care interesează atât lobul superficial, cât și pe cel profund, este necesară extirparea ambilor lobi parotidieni. Abordul chirurgical este de tip Redon, cu incizie pre-, sub- și retroauriculară, continuată de-a lungul m. sternocleidomastoidian (Fig. 14.42).

Figura 14.42. Linia de incizie pentru abordul de tip Redon pentru tumorile parotidiene.

Nu sunt permise intervențiile chirurgicale incomplete, cu menținerea țesutului glandular restant al lobului parotidian interesat tumoral. Piesa operatorie trebuie să conțină *în bloc* formațiunea tumorală împreună cu întreg țesutul glandular al lobului/lobilor în care aceasta s-a dezvoltat, pentru a evita recidivele. Principial, n. facial trebuie conservat, fapt pentru care intervenția de parotidectomie are ca timp chirurgical obligatoriu identificarea trunchiului n. facial, izolarea și conservarea ramurilor sale.

Parotidectomia este intervenția chirurgicală de extirpare a țesutului glandular parotidian (Fig. 14.43).

Figura 14.43. Reprezentarea schematică a intervențiilor de parotidectomie: a – incizia de tip Redon; b – descoperirea trunchiului n. facial; c – disecția ramurilor n. facial.

În funcţie de amploarea intervenţiei, parotidectomiile pot fi:

• ***parotidectomii parţiale,*** care constau în extirparea unui lob parotidian:

– ***parotidectomia superficială,*** care constă în extirparea în totalitate a lobului superficial parotidian;

– ***parotidectomia lobului profund,*** care constă în extirparea în totalitate a lobului profund parotidian;

• ***parotidectomia totală,*** care constă în extirparea în totalitate a glandei parotide (atât a lobului superficial, cât şi a celui profund).

În funcţie de atitudinea faţă de n. facial, parotidectomiile se clasifică în:

• ***parotidectomie cu conservarea n. facial ;***

• ***parotidectomie cu sacrificarea n. facial*** (unuia sau mai multor ramuri, sau chiar a trunchiului n. facial).

Astfel intervenţiile chirurgicale pentru tumorile benigne ale glandelor parotide sunt **standardizate în funcţie de localizarea şi extinderea tumorii:**

• pentru ***tumorile benigne parotidiene localizate strict în lobul superficial,*** se va practica ***parotidectomia parţială a lobului superficial, cu conservarea n. facial;*** piesa excizată va cuprinde lobul superficial parotidian în totalitate (Fig. 14.44);

• pentru ***tumorile benigne parotidiene localizate în lobul superficial, dar care se extind subfacial*** (în lobul profund), se va practica ***parotidectomia totală cu conservarea n. facial;*** acest tip de intervenţie permite asigurarea marginilor de siguranţă pentru această situaţie clinică; aceeaşi indicaţie este valabilă şi pentru tumorile de lob profund extinse suprafacial (Fig. 14.45);

• pentru ***tumorile benigne parotidiene localizate strict în lobul profund,*** se va practica ***parotidectomia parţială a lobului profund, cu conservarea n. facial;*** piesa operatorie va include lobul profund în totalitate;

Figura 14.44. a – Tumoră mixtă care interesează strict lobul superficial; b, c - parotidectomie parţială a lobului superficial cu conservarea n. facial – aspect intraoperator şi al piesei operatorii; d – aspect la o zi postoperator. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

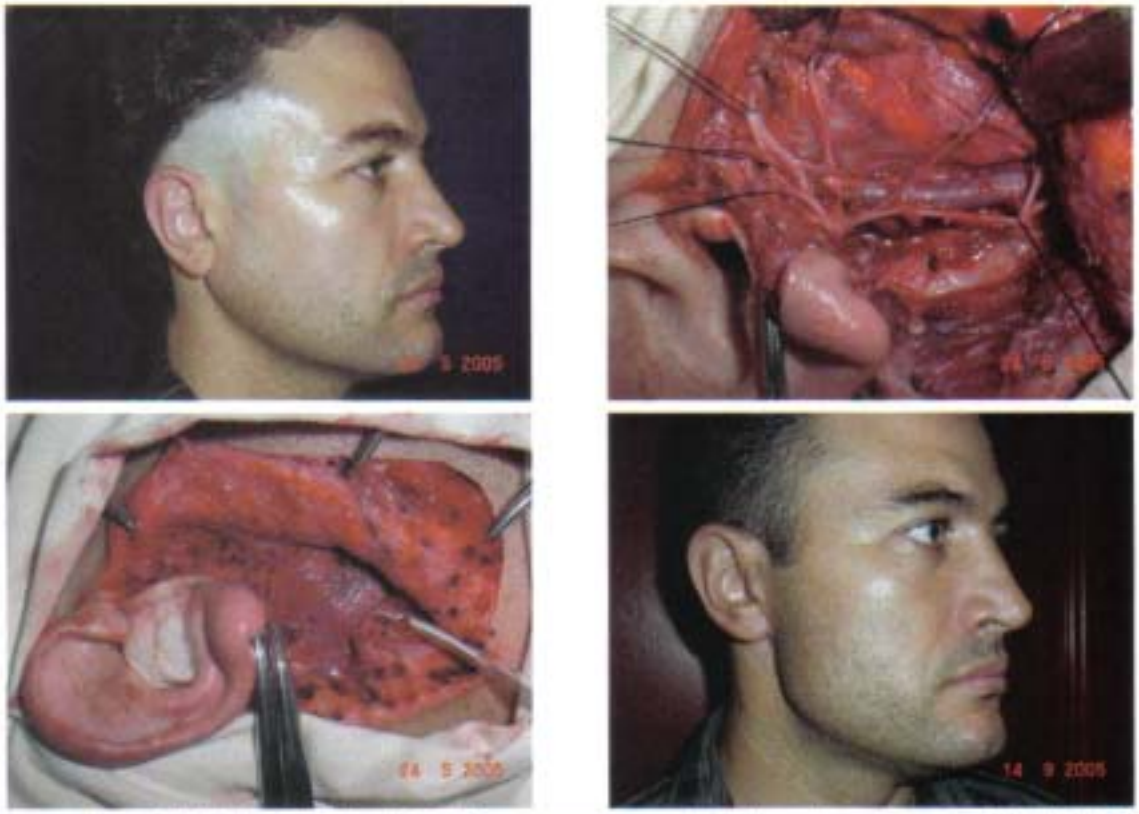

Figura 14.45. Parotidectomie totală cu conservarea n. facial, pentru o tumoră mixtă a lobului superficial, extinsă în lobul profund. Defectul volumetric parotidian a fost refăcut prin tehnica SMAS. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Excepţie de la aceste principii generale face ***tumora Warthin,*** la care este suficientă simpla enucleere a acesteia.

În cazul tumorilor benigne cu localizare parotidiană, dar care nu derivă din ţesutul glandular (fibrolipom, chist sebaceu etc.), tratamentul chirurgical nu se supune aceloraşi reguli referitoare la necesitatea extirpării în întregime a lobului/lobilor parotidieni interesat(i).

Aceste intervenţii chirurgicale reprezintă în fapt extirparea respectivei tumori localizate parotidian, şi nu parotidectomii propriu-zise (Fig. 14.46).

Figura 14.46. Extirparea unui fibrolipom parotidian. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Considerente privind evoluția postoperatorie

După o parotidectomie cu conservarea n. facial, poate apărea o ***pareză tranzitorie în teritoriul n. facial*** (datorată tracționării trunchiului sau ramurilor n. facial în cursul intervenției chirurgicale), mai mult sau mai puțin importantă, care se remite progresiv în decursul câtorva săptămâni sau luni.

Apariția unui ***defect volumetric retromandibular*** rezultat după parotidectomie se poate evita prin tehnici de plastie aponevrotică. În acest sens, este necesară izolarea, conservarea și repoziționarea intraoperatorie a SMAS (sistemului musculo-aponevrotic superficial).

Acest tip de plastie este indicat pentru tumorile benigne care nu aderă de planul SMAS (Fig. 14.47, 14.48).

Rata de recidivă în cazul folosirii tehnicii de plastie cu SMAS pentru tumori mixte ale lobului superficial parotidian (având în vedere posibilele extensii tumorale microscopice) nu este semnificativ crescută[42,43] (12% pentru tehnica SMAS față de 5% în general).

Rezultatul fizionomic este net superior altor tehnici de plastie a defectelor volumetrice parotidiene: Rauch (lambou SCM), Roscia (m. platysma și țesut celulo-adipos), Skoog (aponevroză epicraniană rotată).

Hipoestezia postoperatorie a lobului urechii este o posibilă complicație a căii de abord, prin lezarea n. auricular mare.

Sindromul Frey reprezintă o complicație a parotidectomiei, caracterizat prin apariția hiperemiei tegumentelor parotideo-maseterine și a unei hipersudorații la acest nivel, în timpul stimulării salivare (în special în timpul meselor).

Se datorează faptului că filetele nervoase vegetative, destinate în mod normal acinilor glandulari, se conectează aberant la glandele sudoripare tegumentare.

Conservarea și repoziționarea SMAS limitează într-o oarecare măsură apariția sindromului Frey, constituind o barieră mecanică în formarea conexiunilor nervoase aberante.

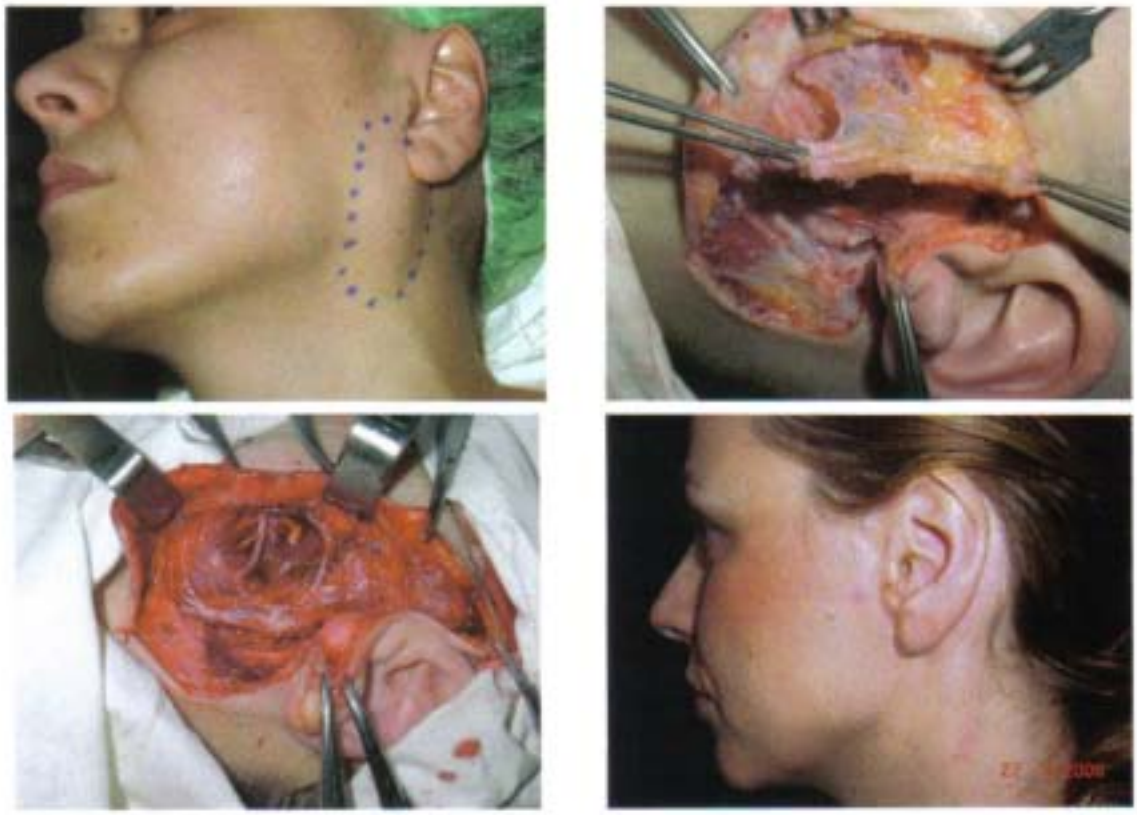

Figura 14.47. Plastia defectului volumetric parotidian cu ajutorul SMAS. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

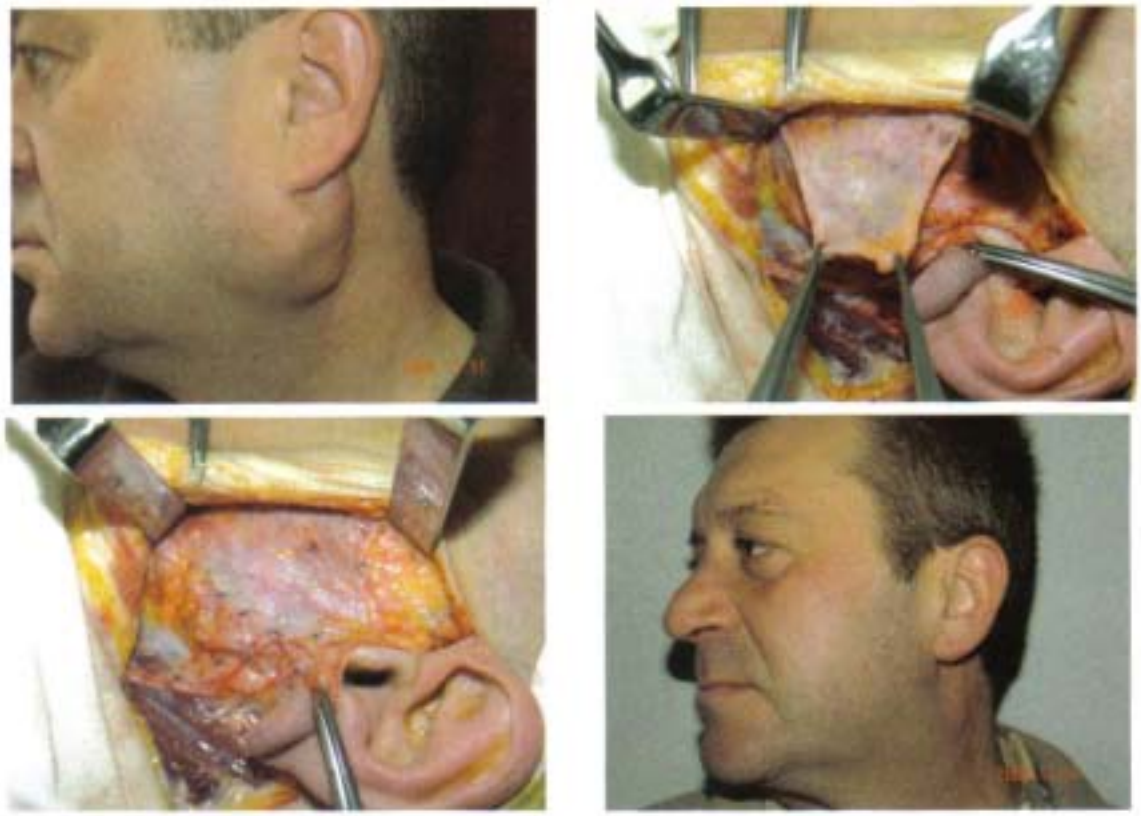

Figura 14.48. Parotidectomie totală cu conservarea nervului facial şi plastia defectului cu ajutorul SMAS. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tratamentul tumorilor benigne ale glandei submandibulare

Conform aceloraşi principii de asigurare a limitelor de siguranţă, îndepărtarea tumorilor benigne presupune extirparea *în bloc* a tumorii împreună cu glanda submandibulară din care derivă (Fig. 14.49).

Ca şi în cazul unei submaxilectomii, pacientul poate prezenta postoperator o pareză tranzitorie pe traiectul ramului marginal mandibular al n. facial, sau o hipoestezie pe traiectul n. lingual, consecinţa tracţionării acestor structuri nervoase în cursul intervenţiei chirurgicale. Acestea se remit de la sine în decurs de câteva săptămâni sau luni.

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare accesorii

Pentru localizările la nivelul fibromucoasei palatului dur, marginile de siguranţă vor fi obţinute prin extirparea în totalitate a formaţiunii tumorale, împreună cu glandele salivare accesorii adiacente formaţiunii tumorale şi cu periostul subiacent (Fig. 14.50).

Chiar dacă mucoasa acoperitoare care nu aderă de tumoră poate fi conservată parţial, vindecarea plăgii postoperatorii se va face *per secundam*, protejată de o meşă iodoformată, fixată în defect cu fire trecute la distanţă, sau prin intermediul unei plăci palatinale de protecţie.

Pentru localizările de la nivelul limbii, mucoasei jugale, labiale etc., extirparea va respecta aceleaşi principii legate de obţinerea marginilor de siguranţă.

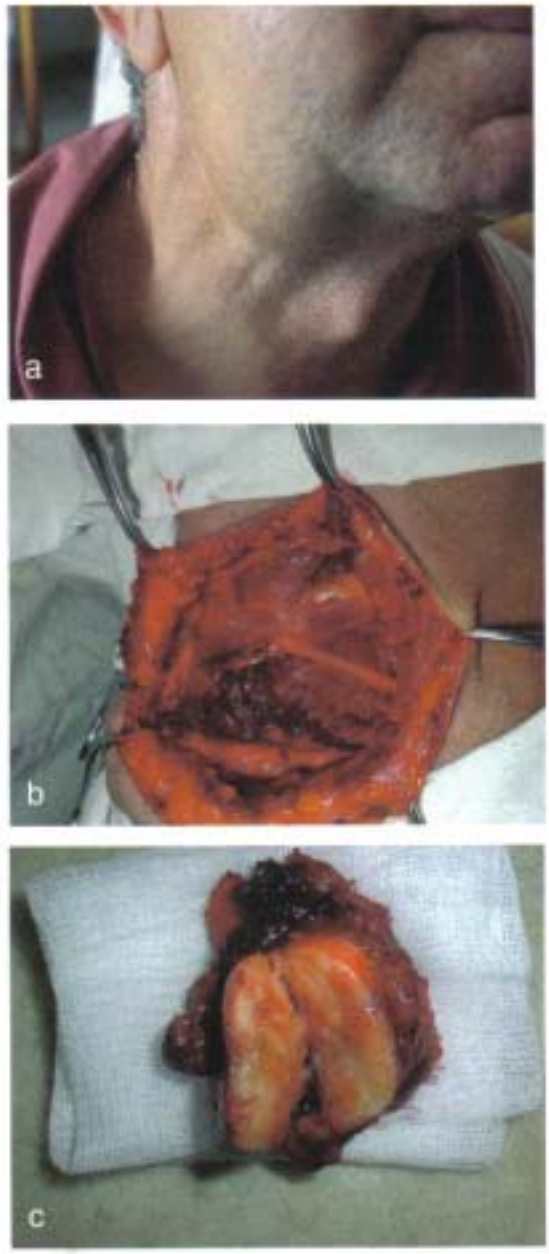

Figura 14.49. Tumoră benignă (adenom pleomorf) al glandei submandibulare: a – aspect clinic; b, c – s-a practicat extirparea glandei monobloc cu formaţiunea tumorală (aspect intraoperator şi al piesei operatorii. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

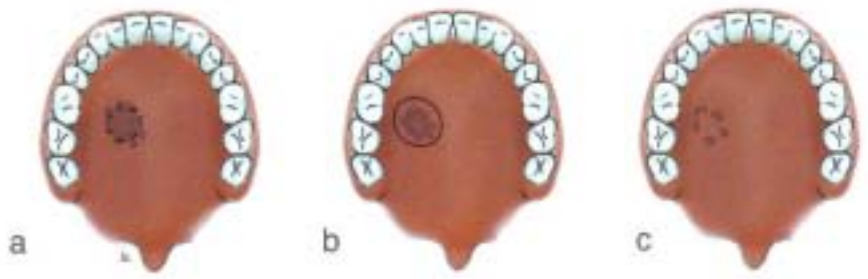

Figura 14.50. Tiparul de extirpare a unei tumori benigne de glandă salivară accesorie din fibromucoasa palatului dur: a – extinderea corectă a limitelor de excizie; b – limite de excizie insuficiente, cu apariţia de recidive focale.

Tratamentul tumorilor maligne ale glandelor salivare

Tumorile maligne ale glandelor parotide

Aşa cum am arătat, alegerea conduitei terapeutice pentru tumorile maligne ale glandelor salivare, precum şi prognosticul acestora, sunt direct corelate cu „binomul" stadializare – grad de malignitate. Încă din 1986, s-a stabilit un ghid general de tratament al tumorilor maligne ale glandelor salivare, care a fost adaptat de-a lungul timpului şi care este valabil şi în prezent.[44] Tumorile maligne sunt clasificate în patru grupe, alcătuite pe baza gradului de malignitate (clasificarea AFIP) şi stadializării (clasificarea TNM):

Grupa I: Tumori cu grad de malignitate scăzut, mai mici de 4 cm (T_1-T_2);

Grupa II: Tumori cu grad de malignitate intermediar sau crescut, mai mici de 4 cm (T_1-T_2);

Grupa III: Tumori indiferent de gradul de malignitate mai mari de 4 cm (T_3) fără infiltrarea structurilor adiacente, precum şi recidivele tumorale care nu se încadrează în grupa IV;

Grupa IV: Tumorile primare şi recidivele tumorale care au invadat structurile adiacente (n. facial, tegument, muşchi, os).

Stabilirea tipului de parotidectomie

Grupa I:

- o tumoră localizată strict în lobul superficial parotidian, situată lateral de planul facialului, necesită parotidectomie superficială cu conservarea n. facial;
- o tumoră localizată strict în lobul profund parotidian, situată medial de planul facialului, necesită parotidectomia lobului profund cu conservarea n. facial;
- o tumoră care interesează ambii lobi (de cele mai multe ori prin extensia unei tumori din lobul superficial în cel profund), necesită parotidectomie totală cu sau fără conservarea n. facial (în funcţie de criteriile de sacrificare);

Grupa II: principiile de parotidectomie pot fi cele de la grupa I, dar necesitatea unor margini libere mai extinse implică de cele mai multe ori parotidectomie totală cu sau fără conservarea n. facial (în funcţie de criteriile de sacrificare);

Grupa III: în toate situaţiile se va practica parotidectomie totală, cu sau fără conservarea n. facial (în funcţie de criteriile de sacrificare);

Grupa IV: se va practica parotidectomie totală extinsă (cu extirparea structurilor invadate: tegument, m. maseter/pterigoidian intern, ram mandibular, fosă infratemporală etc.), de cele mai multe ori fără conservarea n. facial (în funcţie de criteriile de sacrificare);

Criterii de sacrificare a n. facial

Criteriile relative de sacrificare a n. facial în cadrul parotidectomiilor pentru tumori maligne sunt următoarele:[45]

- tumori cu malignitate crescută;
- tumori maligne de dimensiuni mari (T_3, T_4);
- tumori maligne ale lobului profund sau extinse în lobul profund;
- recidive ale tumorilor maligne parotidiene.

Criteriile absolute de sacrificare a n. facial sunt:

- pareza preoperatorie în teritoriul n. facial (pe unul sau mai multe ramuri) – implică sacrificarea respectivelor ramuri, sau, după caz, a trunchiului n. facial;
- unul sau mai multe dintre ramurile n. facial trec prin masa tumorală malignă (chiar dacă pacientul nu prezintă pareză facială preoperatorie);
- infiltrarea directă a uneia sau mai multor ramuri ale n. facial, evidenţiabilă macroscopic intraoperator;
- unul sau mai multe dintre ramurile n. facial trec la o distanţă mică de tumora malignă (apreciabilă macroscopic la aproximativ 2-3 mm), fapt care nu permite asigurarea marginilor libere;

Dacă primele trei criterii absolute de sacrificare a n. facial sunt incontestabile, aprecierea ultimului criteriu rămâne la latitudinea chirurgului, pe baza experienţei acestuia.

Mai mult, verificarea prin examen extemporaneu a marginilor libere ale tumorii în zona de vecinătate cu nervul, ar presupune şi verificarea unui segment din filetul nervos implicat, fapt care este un non-sens în contextul conservării nervului.

Subliniem că nu distanţa dintre marginile clinice ale tumorii şi nerv (2-3-5 mm) reprezintă în această situaţie criteriul de sacrificare a nervului, ci aprecierea clinică intraoperatorie de către chirurg a infiltrării nervului.

Când se decide sacrificarea unui segment de n. facial, acesta va fi extins 2-5 mm faţă de limitele tumorii, atât proximal, cât şi distal, pentru asigurarea marginilor libere.

Bonturile nervoase restante (proximal şi distal) se verifică prin examen histopatologic extemporaneu, datorită posibilităţii extinderii microscopice a tumorii, de-a lungul respectivului filet.

Refacerea continuităţii filetului nervos sacrificat se face prin înlocuirea respectivului segment sacrificat cu un grefon nervos, recoltat din n. sural, n. auricular mare controlateral sau mai rar n. hipoglos, şi suturat microchirurgical la bonturile nervoase restante.

Atitudinea faţă de limfonodulii cervicali

În cazul prezenţei adenopatiei cervicale (cN+), indiferent de grupa în care se încadrează tumora malignă parotidiană, se va practica evidare cervicală terapeutică (evidare cervicală radicală modificată sau evidare cervicală radicală) (Fig. 14.51, 14.52).

În N_0, se recomandă practicarea evidării cervicale profilactice, mai ales în cazul tumorilor cu malignitate crescută, sau a celor de dimensiuni mari (T_3, T_4). Cu alte cuvinte, evidarea cervicală profilactică este indicată pentru grupele tumorale II, III şi IV.

Radioterapia pentru tumorile maligne ale glandelor parotide

Radioterapia postoperatorie pentru tumorile maligne ale glandelor salivare este necesară în următoarele situaţii:

- tumori cu malignitate crescută;
- tumori maligne de dimensiuni mari (T_3, T_4);
- tumori maligne ale lobului profund sau extinse în lobul profund;
- tumori maligne cu afectarea n. facial;
- prezenţa tumorii reziduale;
- recidive ale tumorilor maligne parotidiene;
- adenopatie metastatică cervicală.

În concluzie, radioterapia postoperatorie este indicată pentru tumorile din grupele II, III şi IV şi pentru N_+.

Pentru tumorile inoperabile (stadiul IVB), se poate aplica radioterapia ca tratament unic cu caracter paliativ.

Figura 14.51. Tumoră malignă a lobului superficial parotidian (carcinom mucoepidermoid bine diferențiat), cu prezența adenopatiei cervicale nivel II. S-a practicat parotidectomie totală cu conservarea n. facial și evidare cervicală radicală modificată. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Figura 14.52. Tumoră malignă parotidiană, cu invazie tegumentară și adenopatie cervicală nivel II. S-a practicat parotidectomie totală extinsă cu conservarea n. facial și evidare cervicală radicală. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Tumorile maligne ale glandelor submandibulare

Tratamentul chirurgical al tumorilor maligne ale glandelor submandibulare depinde de dimensiunile tumorii şi de gradul de malignitate. Trebuie avut în vedere faptul că tumorile maligne ale glandei submandibulare au un prognostic mai rezervat prin specificul localizării lor, raportat la drenajul limfatic cervical.

Considerăm necesară practicarea unei evidări cervicale profilactice (în N_0) sau terapeutice (în N_+), extirparea tumorii primare suprapunându-se cu intervenţia de evidare cervicală.

Pentru o tumoră (T_1-T_2) situată strict în glanda submandibulară, sau o tumoră (T_3), care a depăşit capsula glandulară, dar nu a invadat structurile adiacente (tegument, mandibulă planul n. hioglos), fără adenopatie laterocervicală (N_0), este necesară extirparea glandei şi a conţinutului lojei submandibulare, ca timp operator al evidării cervicale profilactice (supraomohioidiană, radicală modificată). Practic, ambele etape chirurgicale (extirparea tumorii şi evidarea cervicală) sunt cuprinse în cadrul aceleiaşi intervenţii, conceptul de evidare cervicală presupunând în sine îndepărtarea completă a conţinutului lojei submandibulare.

Dacă există adenopatie laterocervicală (N_+), se va practica evidare cervicală terapeutică (evidare cervicală radicală modificată sau evidare cervicală radicală) (Fig. 14.53).

Pentru o tumoră (T_4) care a invadat structurile adiacente, se va practica o evidare cervicală radicală extinsă. În funcţie de situaţie, aceasta va implica rezecţie tegumentară, rezecţie segmentară sau hemirezecţie de mandibulă, sacrificarea n. lingal sau chiar a n. hipoglos (când tumora interesează planul m. hioglos, mai ales în formele cu tropism perinervos – carcinomul adenoid chistic).

Tumorile în T_3-T_4, formele histopatologice cu malignitate crescută sau prezenţa adenopatiei cervicale metastatice implică necesitatea radioterapiei postoperatorii.

Tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii

Pentru tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii ale fibromucoasei palatului dur, modalităţile terapeutice au fost discutate la tumorile maligne de infrastructură. Pentru tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii cu alte localizări orale (limbă, mucoasă jugală, labială, comisură intermaxilară etc.), principiile de tratament sunt cele descrise pentru respectivele localizări tumorale maligne (vezi capitolul „Tumori maligne oro-maxilo-faciale").

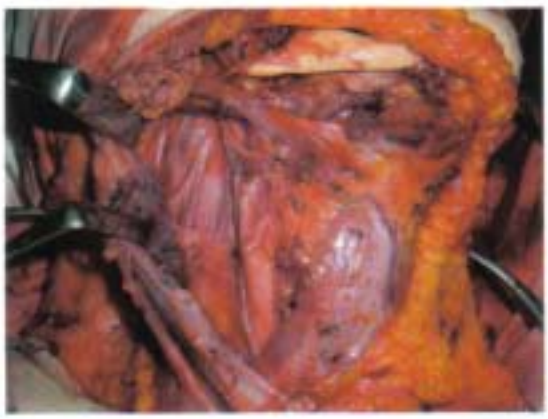

Figura 14.53. Tumoră malignă de glandă submandibulară. Se practică extirparea tumorii în asociere cu intervenţia de evidare cervicală radicală modificată. (cazuistica *Prof. Dr. A. Bucur*)

Referințe bibliografice

1. Paulsen DF: Histology & cell biology: examination and board review. Lange Medical Books, McGraw-Hill, New York, 2000.
2. Ginsburg JM, Costoff A: Gastrointestinal Physiology. În: Nosek TM: Essentials of Human Physiology. Medical College of Georgia. www.lib.mcg.edu
3. Mandel L: An unusual pattern of dental damage with salivary gland aplasia. J Am Dent Assoc 137(7):984-9, 2006
4. Kubota Y, Nitta S et al: Pleomorphic adenoma originating from submandibular heterotopic salivary gland tissue: A case report and review of the literature. Oral Oncol, suppl, 41(5):93-96, 2005
5. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: Oral & maxillofacial pathology, Second edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2002, pag. 388-89.
6. Bucur A, Dinca O, Nita T, Totan C: Bilateral sialolithiasis: case presentations and review of the literature. Reprint from XVIII Congress of the EACMFS Barcelona, Medimond Editions, 2006
7. Popescu V (ed): Chirurgie buco-maxilo-facială. Editura didactică și pedagogică, București, 1967, pag. 535-36
8. Zenk J, Constantinidis J, Kydles S, Hornung J, Iro H: Klinische und diagnostische Befunde bei der Sialolithiasis. HNO 47:963-69, 1999
9. Theodorescu D: Litiaza salivară. Tiparul Oltenia, București, 1936.
10. Iro H, Zenk J: Diagnosis and therapy of sialolithiasis – state of the art. ENT News, 11(2):59-61, 2002
11. Marchal F, Dulguerov P et al: Specificity of parotid sialendoscopy. Laryngoscope 111:264-71, 2001
12. Katz J, Benoliel R, Shochat S, Marmary Y: Bilateral obstructive sialadenitis of the submandibular glands due to a denture. Br Dent J 162(11): 425-7, 1987
13. Brook I, Frazier EH, Thompson DH: Aerobic and anaerobic microbiologz of aczte suppurative parotitis. Laryngoscope 101:170-2, 1991
14. Russotto SB: Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes melitus. Oral Surg 52:594-98, 1981
15. Vitali C, Bombardieri S et al: Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 61(6):554-8, 2002
16. Eveson JW, Cawson RA: Tumours of the minor (oropharyngeal) salivary glands: a demographic study of 336 cases. J Oral Pathol 14(6):500-9, 1985
17. Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR: Surgical pathology of the salivary glands. WB Saunders, Philadelphia, 1991
18. Klussmann JP, Wittekindt C et al: High risk for bilateral Warthin tumor in heavy smokers - review of 185 cases. Acta Otolaryngol 126(11):1213-7, 2006
19. Manganaris A, Patakiouta F, Xirou P, Manganaris T: Lymphoepithelial carcinoma of the parotid gland: is an association with Epstein-Barr virus possible in non-endemic areas? Int J Oral Maxillofac Surg 36(6):556-9, 2007
20. Dietz A, Barmé B, Gewelke U, Sennewald E, Heller WD, Maier H: The epidemiology of parotid tumors. A case control study. HNO 41(2):83-90, 1993
21. Rodríguez-Cuevas S, Ocampo LB: A case report of mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland developing after radioiodine therapy for thyroid carcinoma. Eur J Surg Oncol 21(6):692, 1995
22. Laforga JB: Salivary duct carcinoma with neuroendocrine features: report of a case with cytological and immunohistochemical study. Diagn Cytopathol 31(3):189-92, 2004
23. Glas AS, Hollema H, Nap RE, Plukker JT: Expression of estrogen receptor, progesterone receptor, and insulin-like growth factor receptor-1 and of MIB-1 in patients with recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland. Cancer 94(8):2211-6, 2002
24. Teymoortash A, Lippert BM, Werner JA: Abstract Steroid hormone receptors in parotid gland cystadenolymphoma (Warthin's tumour). Clin Otolaryngol Allied Sci 26(5):411-6, 2001
25. Leimola-Virtanen R, Salo T, Toikkanen S, Pulkkinen J, Syrjanen S: Expression of estrogen receptor (ER) in oral mucosa and salivary glands. Maturitas 36(2):131-7, 2000
26. Seifert G, Sobin LH: The World Health Organization's histological classification of salivary gland tumors. A commentary on the second edition. Cancer 70(2):379-85, 1992
27. Ellis GL, Auclair PL: Classification of salivary gland neoplasms. In: Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR (eds.):. Surgical pathology of the salivary glands, First edition. WB Saunders, Philadelphia, 1991
28. Ellis CL, Auclair PL: Tumors of the Salivary Glands. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology: 1996:155-373. Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, fascicle 17
29. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: Oral and maxillofacial pathology, Second edition. WB Saunders. Philadelphia, 2002
30. Perzin KH, Gullane P, Clairmont AC: Adenoid cystic carcinoma arising in salivary glands: a correlation of histologic features and clinical course. Cancer 42:265-82, 1978
31. Terashima K, Shioyama Y et al: Long-term local control of recurrent adenoid cystic carcinoma in the parotid gland with radiotherapy and intraarterial infusion chemotherapy. Radiat Med.24(4):287-91, 2006
32. Chen AM, Bucci MK, Weinberg V et al: Adenoid cystic carcinoma of the head and neck treated by surgery with or without postoperative radiation therapy: prognostic features of recurrence. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 66(1):152-9, 2006
33. Bailey H, Lumley J: Hamilton Bailey's Demonstrations of Physical Signs in Clinical Surgery. 18th Edition. Hodder Arnold, Philadelphia, 1997
34. Gehrking E, Gehrking I, Moubayed P: Surgery of benign tumors of the parotid gland: the value of fine needle aspiration cytology. HNO 55(3):195-201, 2007
35. ***: American Joint Committee on Cancer: Cancer Staging Manual – Comparison Guide: Fifth versus Sixth Edition. www.cancerstaging.org
36. Fiorella R, de Nicola V et al: Major salivary gland diseases. Multicentre study. Acta Otorinolaryngol Ital 25: 182-90, 2005
37. Acero J, Navarro C et al: Treatment of the pleomorphic adenoma of the parotid gland. J Craniomaxillofac Surg 32 Supl 1: 67, 2005
38. Kaplan MJ, Johns ME: Malignant neoplasms. In: Cummings CW, ed: Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1998, pag. 1043-78
39. Conley J, Hamaker RC: Prognosis of malignant tumors of the parotid gland with facial paralysis. Arch Otolaryngol 101(1):39-41, 1975