



Año 1917

Núm. 3340

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TUMORES MIXTOS
DE LA PARÓTIDA

TESIS

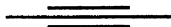
PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Antonio M. González

EX PRACTICANTE EXTERNO E INTERNO DEL HOSPITAL SAN ROQUE
1911-12-13-14 y 15

EX PRACTICANTE DE LA SALA DE PRIMEROS AUXILIOS DE LA PLATA
1913-14 y 15



LA PLATA
CASA EDITORA E IMPRENTA "LA POPULAR"
CALLE 46 ESQUINA 8

Tumores mixtos de la parótida

Año 1917

Núm. 3340

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

TUMORES MIXTOS DE LA PARÓTIDA

TESIS

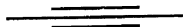
PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

Antonio M. González

EX PRACTICANTE EXTERNO E INTERNO DEL HOSPITAL SAN ROQUE
1911-12-13-14 y 15

EX PRACTICANTE DE LA SALA DE PRIMEROS AUXILIOS DE LA PLATA
1913-14 y 15



LA PLATA
CASA EDITORA E IMPRENTA "LA POPULAR"
CALLE 46 ESQUINA 8

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

Facultad de Ciencias Médicas

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. DOMINGO CABRED

Vice-Presidente

Dr. D. DANIEL J. CRANWELL

Miembros titulares

- | | | |
|-----|--------|-----------------------|
| 1. | Dr. D. | EUFEMIO UBALLES |
| 2. | » » | PEDRO N. ARATA |
| 3. | » » | ROBERTO WERNICKE |
| 4. | » » | JOSE PENNA |
| 5. | » » | LUIS GÜEMES |
| 6. | » » | ELISEO CANTÓN |
| 7. | » » | ANTONIO C. GANDOLFO |
| 8. | » » | ENRIQUE BAZTERRICA |
| 9. | » » | DANIEL J. CRANWELL |
| 10. | » » | HORACIO G. PIÑERO |
| 11. | » » | JUAN A. BOERI |
| 12. | » » | ANGEL GALLARDO |
| 13. | » » | CARLOS MALBRAN |
| 14. | » » | M. HERRERA VEGAS |
| 15. | » » | ANGEL M. CENTENO |
| 16. | » » | FRANCISCO A. SICARDI |
| 17. | » » | DIóGENES DECOUD |
| 18. | » » | BALDOMERO SOMMER |
| 19. | » » | DESIDERIO F. DAVEL |
| 20. | » » | GREGORIO ARAOZ ALFARO |
| 21. | » » | DOMINGO CABRED |
| 22. | » » | ABEL AYERZA |
| 23. | » » | EDUARDO OBEJERO |

Secretario General

Dr. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. TELÉMACO SUPINI
2. » » EMÍLIO R. CONTI
3. » » OLINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

Dr. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

Dr. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRAN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

Secretarios

Dr. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

Dr. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEYGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVIERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
	» RICARDO S. GOMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana....	» HORACIO G. PINERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínico-...	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	» ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIOGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	Dr. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
	" JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	" LEOPOLDO URIARTE
	" ALGIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	" JOSE BADIA
Clinica Ginecológica.....	" JOSE F. MOLINARI
Clinica Médica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica génito-urinaria.....	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Neurológica.....	" JOSE R. SEMPRUN
	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Psiquiátrica.....	" BENJAMIN T. SOLARI
	" JOSE T. BORDA
Clinica Pediátrica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
	" MANUEL A. SANTAS
Clinica Quirúrgica.....	" FRANCISCO LLOBET
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
Patología interna.....	" RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica.....	" ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	„ GUILLERMO SEEBER
	„ SILVIO E. PARODI
Anatomía Descriptiva.....	„ EUGENIO GALLI
	„ JUAN JOSÉ CIRIO
	„ FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	„ BERNARDO HOUSSEY
	„ RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	„ SALVADOR MAZZA
Química Biológica.....	„ BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica.....	„ FELIPE A. JUSTO
	„ MANUEL V. CARBONELL
Semiología y ejercicios clínicos...	„ CARLOS BONORINO UDAONDO
	„ ALFREDO VITON
Anatomía Patológica.....	„ JOAQUÍN LLAMBÍAS
	„ ANGEL H. ROFFO
Materia Médica y Terapéutica....	„ JOSÉ MORENO
Medicina Operatoria.....	„ ENRIQUE FINOCCHIETTO
	„ CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	„ FRANCISCO P. CASTRO
	„ CASTELFORT LUGONES
	„ NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	„ PEDRO L. BALIÑA
Clinica Génito-urinaria.....	„ JOAQUÍN NIN POSADAS
	„ FERNANDO R. TORRES
Clinica Epidemiológica.....	„ FRANCISCO DESTÉFANO
	„ ANTONINO MARCO DEL PONT
Clinica Oftalmológica.....	„ ADOLFO NOCETI
	„ JUAN DE LA CRUZ CORREA
Clinica Oto-rino-laringológica.....	„ MARTIN CASTRO ESCALADA
	„ PEDRO LABAQUI
	„ LEONIDAS JORGE FACIO
Patología interna.....	„ PABLO M. BARLARO
	„ EDUARDO MARIÑO
	„ JOSÉ ARCE
	„ ARMANDO R. MAROTTA
	„ LUIS A. TAMINI
	„ MIGUEL SUSSINI
Clinica Quirúrgica.....	„ ROBERTO SOLÉ
	„ PEDRO CHUTRO
	„ JOSE M. JORGE (hijo)
	„ OSCAR COPELLO
	„ ADOLFO F. LANDIVAR

ESCUELA DE MEDICINA

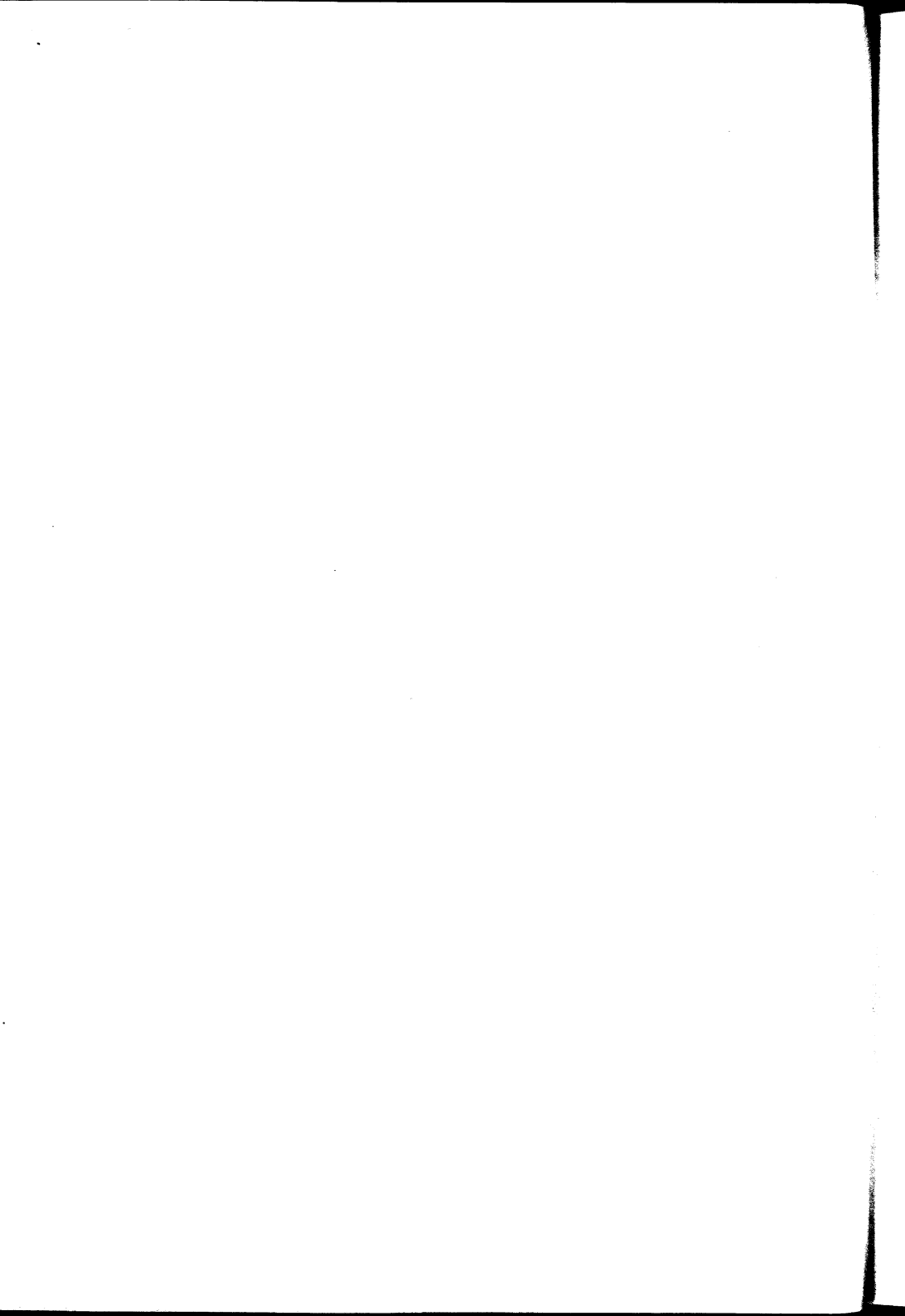
(CONTINUACIÓN)

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Clinica neurológica	Dr. VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITÓN
	" PABLO J. MORSALINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
Clinica Médica	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEN
	" PEDRO J. GARCÍA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
Clinica Pediátrica	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN CARLOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
Clinica Ginecológica	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS R. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
Clinica Obstétrica	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GNECCO
Medicina legal	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA
Clinica Psiquiátrica	" AMABLE JONES



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	Dr. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico.....	Dr. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica.....	Dr. FANOR VELARDE
Puericultura.....	» UBALDO FERNANDEZ



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Pharmacognosia y posología razonadas.	Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
Pharmacognosia y posología razonadas.	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	Dr. TOMAS J. RUMI
Química analítica.....	Sr. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	» LUIS GUAGLIALMELLI
	Dr. JUAN A. SANCHEZ
	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEÓN PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE
„ TOMAS S. VARELA (2.º Año)
Sr. JUAN U. CARREA (Protesis)
„ CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

PADRINO DE TESIS:

Dr. RICARDO A. NOLTING

Jefe del Servicio de Clínica Médica de la sala 1.^a del hospital San Roque

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A LA MEMORIA DE MI MADRE

A MIS HERMANOS

A MIS AMIGOS

Señores Académicos:

Señores Cosejeros:

Señores Profesores:

Tengo el honor de presentar a vuestra elevada consideración el trabajo que me autorizará a lanzarme de lleno en el ejercicio profesional.

Mi último paso de alumno de la Escuela de Medicina es una modesta contribución al estudio de los tumores mixtos de la parótida.—Las prescripciones reglamentarias establecen esta honrosa cita, esta prueba final con que la Facultad despidе a los que han recibido el calor de sus enseñanzas durante el ciclo completo de los estudios.—Lejos de mi ánimo la idea de presentar un trabajo que pueda llegar a conquistar el interés del lector, me preparo a cumplir esas prescripciones con esta tesis que, si bien está llena de modestia, no está privada de intenso entusiasmo ante la perspectiva de la lucha que se prepara.

El tema, demasiado vasto para que pueda ser tratado con toda la amplitud que se merece, me fué sugerido por mi distinguido amigo el Dr. Pedro I. Elizalde, a quien agradezco sinceramente el material de trabajo que me ha proporcionado.

Me retiro de la Facultad de Ciencias Médicas llevando la impresión de encanto que me han dejado los años pasados bajo su tutela científica: sus aulas, sus lecciones, son recuerdos imborrables.—Los que

han sido mis maestros cuenten con la seguridad de mi agradecimiento sin límites.

Mis compañeros en la Escuela de Medicina y en el Hospital, han contribuido a que yo viviese los mejores años de mi vida entre ellos.

Y Nölting, ¿qué decir de Nölting, del sabio Jefe de la Sala I del Hospital San Roque? El sabe cuánto le agradezco sus lecciones de Clínica, que me serán inolvidables, y yo sé cuán honrosa me es su compañía en este acto.

HISTORIA

La historia de los tumores mixtos de la glándula parótida está ligada íntimamente a la de los tumores mixtos de las glándulas bucales en general, siendo los del velo del paladar los primeros que han sido observados y descriptos.

Del estudio histológico que Lebert hizo del tumor mamario crónico de Astley Cooper estableció la clasificación de hipertrofias glandulares; Velpeau lo denominó tumor adenóideo o adenoma de la mama y preguntaba al mismo tiempo si tumores semejantes no podrían desarrollarse en otras glándulas.

A esta pregunta Gosselin la contesta afirmativamente para las glándulas del velo del paladar.

La primera publicación es la de Michon, en 1852; sobre un caso que después del examen microscópico hecho por Denucé y Robin, fué agrupado entre las hipertrofias glandulares.

Poco después Galliet y Bauchet, publican una lección de Nélaton sobre un tumor del velo del paladar, cuyo estudio histológico hecho por Robin y Galliet, permitía colocarlo entre las hipertrofias glandulares de Lebert.

La comunicación de Robert en 1851 y las memo-

rias de Bauchet y Dobleau en 1856, sobre tumores hipertróficos y encondroma de la parótida, demuestran la relación que existe entre los adenomas del velo del paladar y los de la parótida, agregando que frecuentemente el adenoma está asociado al condroma y que deben ser comprendidos en una sola y misma descripción.

Las memorias de Parmentier aparecidas en 1856 y de Rouger en 1857, parecieron consagrar de una manera definitiva esta categoría de tumores benignos las hipertrofias glandulares simples del velo del paladar.

Por esta época, aparecen las primeras investigaciones que hacen distinguir las hipertrorias glandulares simples, tumores benignos, de los tumores malignos.

Richart, después del estudio que hizo del trabajo de Rouger, hace su comunicación a la Sociedad de Cirugía y deja traslucir sus dudas sobre el carácter benigno de los tumores adenóideos y lo viciosa que es la denominación de hipertrofias glandulares en clínica y anatomía patológica, desde que si bien es cierto que estas hipertrofias deben colocarse entre los tumores benignos comprende a otros que son semejantes a los cánceres más malignos.

En 1859, aparece en los archivos de Virchow un trabajo de Bilbroth estudiando la anatomía patológica de los tumores mixtos de las glándulas salivares, y les da como origen el tejido conjuntivo. Este trabajo es base de la teoría conjuntiva de estas neoplasias, sostenida y defendida por la escuela alemana.

Sin hacer estudio histológico, Talzac (1869) nos habla de los tumores que tienen por sitio de desarrollo la glándula submaxilar.

La observación de Després y Coyne en 1874, hace resaltar este hecho: que la hipertrofia glandular puede no ser el único elemento, ni aún el elemento dominante del tejido patológico; que el desarrollo sarcomatoso de la trama puede ser la complicación, y dominar sobre el tejido glandular.

Estas ideas fueron recogidas por Barrière en su tesis «Ensayo sobre los tumores del velo del paladar confundidos bajo la denominación de adenomas».

Kolaczek (1878), les da como origen los capilares, y particularmente, los capilares sanguíneos, llamándolos angiosarcomas.

Aparece después un trabajo de Nepen, titulado adenocondroma de la glándula submaxilar (1879).

Ott (1880), apoyándose en los interesantes trabajos de Thaon, Trelát y Malassez confirma la complejidad de los tumores del velo del paladar.

Aparece en este mismo año una memoria de Kaufman sobre un sarcoma de la parótida.

La tesis de Fonnegra «Epiteliomas enquistados del velo del paladar» en 1883, hace entrar en la categoría de los epiteliomas un cierto número de tumores clasificados hasta entonces entre las hipertrofias glandulares simples.

En 1885, Pérochaud publica su tesis, sobre tumores mixtos de las glándulas salivares, que tienen por base las investigaciones y exámenes histológicos del profesor Malherbe, de Nantes.

Los tumores más comunes, según Pérochaud, de las glándulas salivares, serían los mixtos, en los cuales el elemento epitelial y conectivo juegan un rol importante. Estas neoplasias se harían a expensas del epitelio glandular y este tejido epiteliomatoso o adencinoso, en el curso del desarrollo del tumor, sería

sofocado por el elemento conectivo. El trabajo de Pérochaud es la base de la teoría epitelio-glandular, defendida por la escuela francesa.

En 1886, aparece un buen trabajo de Stephen Paget. La histología de estos tumores, dice el autor, es difícil de establecer. Pueden contener tejido glandular desigualmente repartido sin formar acini, ni conductores secretores, en medio de una sustancia hialina, granulosa, fibrilar o amorfa.

Por otra parte Paget, establece la identidad histológica que existe entre los tumores del velo del paladar y los benignos de la parótida.

Los adenomas de las glándulas bucales, considerados antes como neoplasias benignas, son para Lavaberie (1890) epitelomias a trama variable. Este autor, en su extenso trabajo, estudia las transformaciones que sufren el elemento epitelial y el tejido de sostén.

En una memoria de Nasse, bien estudiada y documentada, que apareció en 1892, el autor defiende con entusiasmo el origen conjuntivo de los tumores mixtos de las glándulas salivares.

Collet (1895), escribe su tesis sobre tumores mixtos de las glándulas labiales, decidiéndose en apoyo de la teoría epitelio-glandular.

Malassez, publica dos casos de tumor mixto, uno de la sub-lingual y otro de un tumor palatino, y les da como origen, el tejido epitelial.

Las numerosas publicaciones de Richet, Pozzi, Magne, Krieg, Virchow, Von Burns y otros, son verdaderas lecciones de anatomía patológicas de estas neoplasias.

Reclus y Chevassu, hacen la diferencia de estos tumores con los branquiomias y en 1905, Le Dentu

insiste sobre esta diferencia. Chevassu (1906), publica dos casos perfectamente estudiados.

La escuela francesa con su teoría epitelio-glandular tiene sus mejores defensores en los trabajos de Poussot, Secourgeon, Olinglais, Minet y Massabuau hasta 1907.

En Alemania han sostenido la teoría conjuntiva los trabajos de Kolaczek, Kaufman, Nasse y Volkman.

El primer trabajo sobre este tema que registra la bibliografía argentina es el del Dr. Angel Gutiérrez: «Tumores de la parótida», tesis de 1907.

En 1911, el Dr. Avelino Gutiérrez da a conocer un nuevo procedimiento para la extirpación de los tumores parotídeos y en el mismo año es aprobada por la Facultad la interesante tesis del Dr. Groppo sobre Tumores mixtos de las glándulas salivares.

CAPITULO II

ANATOMIA PATOLOGICA

Histología Normal.—Antes de entrar de lleno en este interesante capítulo de anatomía patológica, recordaremos, aunque no sea sino de paso, la constitución histológica de la glándula parótida y los tejidos que contribuyen a formar la celda parotídea, desde que sabemos que cada uno de estos elementos es capaz de dar una variedad de tumor.

La glándula parótida pertenece al tipo de las glándulas arracimadas.—Sus elementos esenciales son los acini, masas pequeñas, de forma piramidal, donde se elabora la saliva parotídea.—El lóbulo primitivo está formado por un conjunto de acinus; y a su vez, un cierto número de lóbulos primitivos, forman un lóbulo secundario, y el conjunto de éstos constituye la glándula.

Los segmentos glandulares están enlazados entre sí por un tejido conjuntivo intersticial más o menos rico en vesículas adiposas, por cuyo espesor corren los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios parotídeos.

Los acinus, también llamados fondos de saco o alveolos secretores, son piriformes, de base redondeada, convexa; al corte se presentan de forma poligonal, por

efecto de las presiones recíprocas.—Cada uno de ellos, considerado bajo el punto de vista histológico, se compone de una pared propia y un epitelio; la pared propia está constituida por una membrana hialina, delgada, completamente desprovista de elementos figurados.—El epitelio secretor, está representado por una sola hilera de células, prismáticas o cúbicas, cuya altura llega hasta muy cerca de la mitad del diámetro del acinus, de tal suerte que la cavidad del fondo de saco resulta sumamente estrecha.

Estas células, pertenecen a las llamadas serosas, y la parótida resulta así una glándula serosa tipo. Cada célula posee un núcleo redondeado, de contorno anguloso y, a veces, hasta festoneado, que ocupa habitualmente el tercio inferior del cuerpo celular. El protoplasma posee una multitud de pequeñas vacuolas, donde se acumula un líquido claro, secreciones del propio protoplasma celular.

La luz del acinus, se encuentra limitada, a derecha e izquierda, por una línea regularmente festoneada, cuyas partes salientes corresponden a las extremidades de las células.

En la cara interna de la pared propia, entre ésta y la base de las células glandulares, se ven unas células aplanadas, con prolongaciones protoplasmáticas ramificadas y anastomosadas: son las células en forma de cesta, células de Boll. Las prolongaciones de estas células que formando una red enlazan las células glandulares, parecen estar dotadas de contractibilidad, como se observa en las mio-epiteliales que se encuentran en otras glándulas, particularmente en la glándula mamaria.

Los acinus, que en número variable entran en la formación de un lóbulo primitivo, se abren en un

mismo conducto, denominado conducto de Boll. Los conductos de Boll de cada lóbulo se reúnen para formar un conducto común llamado intra-lobular. Todos los conductos intra-lobulares de un lóbulo van a parar a un conducto colector común (conducto lobular), el cual uniéndose a los conductos colectores de los otros lóbulos dan nacimiento al conducto de Stenon.

Los conductos de Boll, tienen una estructura muy sencilla: están formados por una pared propia, sumamente delgada, continuación de la del acinus, y de una capa epitelial que forma en la cara interna de la pared propia un revestimiento continuo. Las células de este epitelio son prismáticas, bajas, con protoplasma homogéneo y refringente.

Los conductos intralobulares presentan también una pared propia y un epitelio. La pared está representada por una delgada laminilla conjuntiva, y el epitelio constituido por células prismáticas, altas, cada una de las cuales posee un núcleo en su parte media o en su tercio interno. Lo característico en estas células es el protoplasma, que presenta en la parte comprendida entre el núcleo y la base de la célula una serie de estrías longitudinales, paralelas y muy refringentes.

En los conductos lobulares encontramos los mismos elementos, pero profundamente modificados. La túnica propia es más gruesa, más resistente, conteniendo vasos y nervios. La capa epitelial, está formada por una hilera de células prismáticas a bastoncillos.

El conducto de Stenon, está constituido por una pared propia revestida interiormente por un epitelio. La pared propia, relativamente gruesa, está formada

por tejido conjuntivo muy apretado, conteniendo redes de fibras elásticas, vasos y nervios. El epitelio tiene dos capas de células superficial y profunda: la profunda constituida por células cúbicas con algunas células de Boll; la superficial, de células cilíndricas, que terminan del lado de la luz del conducto, por una meseta desprovista de pestañas. A trechos, se ven, entre las células a meseta, algunas células caliciformes. Por último, en el punto en que termina el conducto de Stenon, en la boca, este epitelio adquiere paso a paso las características del pavimentoso estratificado de la mucosa bucal.

Anatomía patológica.—En esta región pueden encontrar ambiente todas las variedades de tumores: epiteliales, conjuntivos, vasculares, habiendo predilección por los mixtos: que son los más frecuentemente encontrados.

Adenomas, carcinomas y quistes salivares entre los epiteliales.

Conjuntivos puros: lipomas, condromas, mixomas, sarcomas.

Entre los vasculares: angiomas, linfangiomas y linfo-adenomas.

Dejando aparte estas neoplasias, hay una mucho más frecuente, objeto de discusión entre anatomopatólogos franceses y alemanes, que no pueden encontrar sitio entre los tumores arriba citados; nos referimos a los tumores mixtos, tema de nuestro trabajo.

Los adenomas han sido muchas veces confundidos con los tumores mixtos, a los que se asemejan por la evolución clínica y anatómica; siendo el examen histológico, en muchos casos, el encargado de establecer la distinción. El tumor que se desarrolla en plena parótida, encapsulándose, es fácilmente enucleable, aunque adherente a los tejidos sub-yacentes.

Se conoce un número reducido de casos de adenoma de la parótida (Küttner, Nasse, Wagner, Lexer, Ribbert).

Clínicamente recuerda a los tumores mixtos, desarrollo progresivo y lento, indolente, consistencia firme, independiente de la piel; puntos fluctuantes por la presencia de cavidades dentro del tumor. Aunque benignas, estas neoplasias suelen transformarse en malignas.

El epiteloma pavimentoso existe en la región parotídea como tumor primitivo de la piel, o secundario en los ganglios y resultante de la propagación de un neoplasma de las regiones vecinas: faringe, mejilla, párpados, etc.

El epiteloma atípico se encuentra bajo dos formas principales: escirro y encefaloide. Según Berard, Denonvilliers, Duplay, Pérochaud, son tumores raros en esta región.

Estos tumores invaden las vainas vasculares y dan una adenopatía muy extendida a la cadena carotídea hasta el hueco supraclavicular.

En el escirro, se constata en la región parotídea, una retracción de los tejidos con zonas induradas, y en el encefaloide hay una tumefacción que levanta la piel, la adelgaza y llega a ulcerarla. Hay dolores frecuentes irradiados hacia la parte inferior de la cara, regiones cervical, mastóidea y occipital. La parálisis facial es más frecuente en el escirro que en el encefaloide.

Los lipomas pueden afectar la forma de tumores circunscriptos o a tejido adiposo difuso. Lipomas circunscriptos, situados por encima o por debajo de la glándula, han sido descriptos por Hamilton, Demarquay; son reconocibles por su redondez, movilidad,

consistencia pseudo fluctuante, desarrollo lento e indolencia.

Tumores fibromatosos han sido observados por Bruns, Vauzetti, Emmert y Ranvier.

Los tumores cartilaginosos de la parótida son frecuentes al estado de tumor mixto, raros al estado de pureza. Aun cuando no se trate de tumores mixtos, el tejido cartilaginoso se asocia por lo común al tejido mixomatoso.

Según observaciones de Kaufman, Bass, Pérochaud, Rodríguez, existen sarcomas puros. Del examen histológico hecho por Rodríguez, en catorce casos, resultaron ser: cinco sarcomas globo-celulares, cuatro sarcomas fuso-celulares un sarcoma globo y fuso-celular, cuatro sarcomas fuso-celular y melánicos.

Estas neoplasias permanecen durante mucho tiempo encapsuladas y fáciles de desprender del tejido parotídeo; pero en los sarcomas melánicos la difusión del tumor a la glándula es la regla. La parálisis facial se observa en casi todos los casos. A excepción de los sarcomas melánicos que invaden los ganglios sub-maxilares y mastoideos, no hay adenopatías con estos tumores.

Según que la situación del tumor sea superficial o profunda, su aspecto varía: los tumores superficiales, son bien circunscriptos y móviles; en el caso contrario son adherentes y mal limitados.

En sus comienzos, el tumor crece lentamente; pero después de un tiempo más o menos largo adquiere un crecimiento rápido, alcanzando un volumen considerable. La forma es ovalar; lisa o abollonada; la piel móvil y desliza fácilmente sobre su superficie, y sólo en el caso de sarcoma melánico contrae adherencias en todas partes. Raramente invaden los órganos de

su vecindad; los dolores son raros y hay pocas perturbaciones funcionales. Cuando el tumor llega a adquirir un tamaño considerable, la piel puede ulcerarse.

Estos neoplasmas tienen los mismos caracteres clínicos que los tumores mixtos, con los que se les confunde muchas veces.

Hartmann ha reunido nueve observaciones de angiomas de la celda glandular. Estos angiomas pueden ser difusos o circunscriptos.

De todos los tumores que pueden tener desarrollo en la glándula parótida, los más interesantes por su frecuencia son los llamados mixtos o poliformos; los que Cúneo y Veau llaman branquiomas; los enclavomas de Forgue y Massabuau.

La división que Chevassu ha hecho de los tumores mixtos que pueden tener asiento en la glándula submaxilar, es perfectamente aplicable a los de la parótida, desde el momento que su única y fundamental diferencia es su sitio de desarrollo.

Chevassu divide estas neoplasias en tres categorías: 1º pequeño tumor encapsulado, 2º gran tumor encapsulado, y 3º tumor mixto no encapsulado. Los verdaderos tumores mixtos deben ser agrupados en los dos primeros términos de la clasificación de Chevassu; puesto que un tumor mixto no encapsulado es un verdadero epiteloma o sarcoma, porque ha sido invadido por una degeneración epiteliomatosa o conjuntiva que lo hace de un pronóstico fatal, de evolución rápida y cuyo tratamiento es inútil o de un resultado poco halagador.

Estas neoplasias se apoyan generalmente sobre la rama montante del maxilar inferior y llegan con frecuencia a levantar el lobulillo de la oreja, alcanzando

en algunos casos el tamaño de una cabeza de adulto.

No hay desarrollo venoso ni aumento de la temperatura local; no adhieren a la piel que los recubre, razón que nos explica la no ulceración de la misma. La movilidad del tumor, sin ser muy grande, está generalmente conservada; las adherencias más marcadas están a nivel de la zona central de la neoplasia.

Están envueltas por una cápsula fibrosa que las aísla de los órganos de la vecindad; en algunos casos el espesor de la cápsula alcanza a un centímetro. Es debido a la presencia de esta envoltura que la parótida conserva su independencia anatómica y funcional y debido a ella también es el crecimiento lento de estos tumores con conservación de su benignidad, pues cuando la cápsula se rompe, una degeneración maligna ha invadido el tumor, la neoplasia hace irrupción hacia la glándula y desaparecido el límite de separación queda convertido en un cáncer de la parótida.

Los tumores encapsulados no invaden los prolongamientos pterigóideos y bucal sino por excepción, y si esto sucede, se trata generalmente de sarcomas o carcinomas.

Estos tumores no hacen metástasis ni linfangitis propias de otras neoplasias, y el caso citado por Quenú de recidiva terciaria con metástasis del cuero cabelludo, es dudoso.

Considerados histológicamente estos tumores, es imposible hacer una descripción de conjunto por las variaciones con que se presentan. Nunca es un solo tejido el que forma el estroma, ni aún en los tumores de tamaño reducido. Están constituidos frecuentemente por tejido conjuntivo formado por fibras elásticas y conjuntivas predominando indistintamente unas u otras.

En un mismo tumor y hasta en un mismo corte se observan distintas fases de un tejido, a tal punto que en un tabique conjuntivo de tejidos de vieja formación se encuentran elementos propios de tejido mixomatoso constituido por células estrelladas en medio de un plasma amorfo.

El tejido conjuntivo que forma la trama del tumor sufre una serie de transformaciones que, para la comodidad de la interpretación, pueden ser consideradas como modificaciones de un tejido conjuntivo.

Si la transformación esclerógena de estos tejidos de sostén puede ser aceptable, desde el momento que es patrimonio de todo tejido conjuntivo adulto, como se encuentra en muchos tumores, no es aceptable, bajo ningún concepto, cuando en la trama de la neoplasia se reconocen tejidos que no tienen tendencia esclerógena, donde hay zonas de tejido cartilaginoso, hialino o fibro-cartílagos, sin células típicas propias de estos tejidos.

En medio del tejido conjuntivo que ha llegado al final de su evolución, suelen notarse pequeños núcleos de cal. En las zonas en que se encuentran estos núcleos es donde se pueden seguir las transformaciones que sufren las células, desde la tumefacción turbia del protoplasma con formación de vacuolas y desaparición celular, hasta la transformación de todo un conjunto de células en un globo epidérmico, que representaría la última etapa de la vida de un nido celular y que desaparecería luego por simple hiperplasia del tejido conjuntivo y destrucción celular por falta de nutrición.

Junto a estas transformaciones de los nidos celulares por compresión, existen otros no menos interesantes. Cuando el tumor ha adquirido un gran tamaño

suele encontrarse en la perifería cavidades quísticas que dan sensación de renitencia por su contenido pseudo líquido. La formación de estas cavidades se debe a la desintegración de un núcleo que crea un foco de reblandecimiento, siendo su contenido detritus celular.

Con frecuencia se observa una degeneración mucosa por transformación de zonas grandes del tumor, y que es puesta en evidencia por sus variaciones tintoriales. Para algunos autores, este mucus es una secreción celular; pero si esta opinión se aceptase, sería reconocer a los elementos neoplásicos propiedades que nunca han sido descubiertas. Esta transformación mucosa no excluye lo que anteriormente hemos dicho, es decir, que en el mismo tumor y vecinos se hallen zonas mucosas y tejido escleroso.

Al lado de éste es común encontrar núcleos de degenerencia colóidea, revestidos por una capa de células poligonales planas. El origen de estas formaciones parece ser una modificación de la mucina de los protoplasmas celulares, y las células de revestimiento son aquellas que no han degenerado, pero que lo harán.

En algunos preparados se puede observar próximo a un núcleo coloide un nido celular con degeneración mucosa.

Los reactivos de la inclusión parece que no son extraños a las modificaciones de la sustancia que contienen estos tubos.

Se ha mencionado en estos tumores la presencia de tejido óseo, pero es muy raro.

La descripción que acabamos de hacer corresponde a los primeros grupos de la clasificación de Chevassu, es decir: pequeños y grandes tumores mixtos encapsulados.

Dejaremos de lado la tercera categoría de los tumores de Chevassu, puesto que se separan histológica y clínicamente de los verdaderos tumores mixtos benignos.



Todos los autores que se han ocupado de los tumores mixtos encapsulados de las glándulas salivares, han coincidido en las descripciones anatómicas: todos han constatado y estado de acuerdo en la diversidad de tejidos que entran en su constitución; pero cuando se ha tratado de explicar su naturaleza, es cuando ha nacido la discusión que ha dado origen a las dos principales teorías, sostenidas por las dos grandes escuelas francesa y alemana.

En Alemania, se ha sostenido con todo entusiasmo la naturaleza conjuntiva de estas neoplasias.

Ya Bilbroth, 1859, hizo una descripción de tumores de esta categoría y los consideró como constituidos por tejidos conjuntivo.

Como en la misma época se hicieron en Francia numerosos estudios sobre el punto, y se sostuvo por la mayoría el origen epitelio-glandular de los tumores mixtos, aparecen una serie de argumentaciones que cada escuela presenta en su apoyo.

Los preparados histológicos que sirven de base a los autores para sostener una u otra de las escuelas, confirman todos la variedad de tejidos que forman la neoplasia y llevan tal parecido en todos los casos que cualquier microfotografía es igualmente útil a un partidario de la teoría conjuntiva, que a un entusiasta de la teoría epitelial.

Y esto sucede, porque en realidad estas teorías

dependen solamente de la manera de interpretar la presencia de ciertos elementos en los cortes de un tumor.

Dentro de la trama conjuntiva del tumor, aparecen numerosas células de marcado aspecto epitelial. Estas células pseudo-epiteliales, reunidas en grupos más o menos importantes, formando, en algunos casos, verdaderos macizos celulares, son las que han dado origen a la divergencia de opiniones.

Para la escuela francesa son verdaderas células epiteliales, mientras que para los alemanes son pseudo-epiteliales, teniendo sólo el aspecto de elemento de epitelio y su verdadero origen está en el tejido endotelial.

Veamos los argumentos con que los partidarios de la teoría conjuntiva sostienen esta manera de ver.

Para ellos, las células pseudo-epiteliales son simples células endoteliales. Para Kolaczek, sería el endotelio de los vasos el punto de partida del tumor.

Aceptado como hecho comprobado que las membranas endoteliales pueden producir tejido conjuntivo en sus distintas formas, la escuela alemana atribuye al endotelio de los capilares sanguíneos y linfáticos y al que tapiza las lagunas linfáticas del tejido conjuntivo, el origen del tumor. En efecto, entre los diversos tipos de endoteliomas, el fibro-celular es un tumor que presenta abundante cantidad de tejido fibroso en medio de las células, y todo el conjunto procede de la proliferación del endotelio.

Siempre resulta más posible admitir que el tejido conjuntivo del tumor proceda de una transformación del endotelio, siendo ambos de origen meso-dérmico, que aceptarlo como procedente de un epitelio cuyo origen es ecto y endodermal. Esto es lo que sostiene

His, cuyo concepto fué rechazado por Stöhr, que admitía como sinónimos el endotelio y el epitelio sin explicarnos el por qué de la diferencia que existe entre el endotelioma y el carcinoma. Según la apreciación de Stöhr, resultarían análogos estos tumores cuando su embriología y sus propiedades morfológicas nos dan neoplasias bien diferenciadas.

Según la escuela alemana, estos tumores son mixtos sólo en apariencia; pues ateniéndose a su origen, son simples; porque los elementos *epiteliales* que aparecen en los cortes provienen del endotelio o tejido conjuntivo y la trama del tumor, ya sea fibroso, cartilaginoso o mucoso, también es de origen conjuntivo. De modo que, aún cuando los elementos histológicos de esta clase de tumores parezcan diferentes, son equivalentes bajo el punto de vista genésico.

La escuela francesa los considera mixtos, por su composición epitelial y conjuntiva y los llama adenomas por su origen glandular. No admite, pues, la equivalencia genésica de los elementos, como admiten los alemanes; funda su teoría basándose en que en todas partes hay tejido conjuntivo, capilares y lagunas linfáticas y a pesar de esto los tumores mixtos de las glándulas salivares en nada se parecen a los de otros órganos.

Los franceses sostienen que los elementos epiteliales que aparecen en los tumores son células glandulares más o menos modificadas, y Pailler dice haber podido seguir todas las formas intermediarias entre el epitelio normal de la glándula y las formaciones epiteliales del tumor. La trama del tumor que presenta todas las clases de tejido conjuntivo, llegando hasta el cartílago y aún hasta el hueso, sería regida por la ley de la suplencia patológica de los diversos tejidos conjuntivos, lo que los haría equivalentes entre sí.

Las investigaciones de Pailler han sido objetadas por Chevassu, quien llama la atención sobre la real independencia de la glándula y no admite que puedan seguirse en el microscopio todas las formas intermedias sin caer en error.

Chevassu acepta, más bien, las experiencias de Ribbert, quien obtiene después de la ligadura de los canales escretorios de las glándulas salivares, una serie de modificaciones que hacen tomar al epitelio glandular un aspecto muy semejante al que presentan ciertos tumores mixtos, especialmente los llamados cilindromas.

Se ha admitido, también, por la escuela francesa, la existencia de pequeñas glándulas salivares aberrantes que serían las que dan origen al tumor. De este modo se explicaría la existencia de elementos glandulares en el tumor, a pesar de la independencia de la glándula normal vecina; pero no se podría explicar la existencia de todas las variedades de tejido conjuntivo, principalmente de cartílago y hueso. Este es el punto que tratan de aclarar Cúneo y Veau con su teoría de los branquiomas. Hay en toda la zona cérvico-facial, restos organoides de los arcos branquiales compuestos de varios tejidos, donde tomarían nacimiento los tumores mixtos. Esta teoría nos explicaría mejor que cualquiera otra, el porqué del desarrollo de los tumores mixtos en la vecindad de las glándulas salivares, órganos que se encuentran en plena zona cérvico-facial y en el sitio en que quedarían los restos branquiales. Los restos branquiales, conservando sus caracteres embrionarios, guardan elementos de tejido mucoso, cartilaginoso, glandular, etc., y sin necesidad de admitir metaplasias de tejido conjuntivo o epitelial, tenemos justificada la presencia

de cualquier tejido en el tumor mixto, aún cuando el tumor sea encapsulado y la glándula se mantenga independiente.

Conhein y Pitance han atribuído los tumores parotídeos a la existencia de elementos embrionarios incluidos en la glándula, elementos que permanecen indiferentes durante mucho tiempo para empezar a evolucionar después. Esto nos explicaría la diversidad de tejidos que constituyen el tumor mixto, pero no alcanza a explicar la independencia de la glándula con respecto a la neoplasia.

SINTOMATOLOGIA

Los síntomas físicos son los primeros en llamar la atención de los portadores de estas neoplasias. Los síntomas funcionales nunca ponen a los enfermos en la necesidad de consultar a su médico, y generalmente lo hacen recién cuando el tumor ha adquirido gran desarrollo y comienza a producir molestias, y en muchos casos sólo por razones de estética.

El tamaño del tumor varía entre límites muy alejados: desde el volumen de un garbanzo hasta el de una cabeza de feto; pero, cuando han llegado a adquirir estas grandes proporciones, es común que estén invadidos por una degeneración maligna.

La forma de la neoplasia es por lo general ovalada a gran eje vertical, recordando, por su aspecto, a un huevo que se encontrase implantado bajo la piel.

El sitio de implantación común es a nivel del ángulo del maxilar inferior. Llegando hasta la altura del pabellón de la oreja, levanta su lobulillo dándole un aspecto característico. Cuando el enfermo ríe, el lóbulo de la oreja se coloca en pleno medio de la región parotídea, recordando la configuración de esta zona en los estados inflamatorios de la glándula.

El crecimiento del tumor es uniforme, lo hace en

todos sus diámetros por igual y es muy raro que se efectúe en un solo sentido, como ocurre cuando trátase de neoplasias encapsuladas.

Cuando el tumor adquiere un volumen algo mayor que el de un huevo de gallina, ha alcanzado al músculo externo-cleido-mastoideo, y contraído sólidas adherencias con él. Pero, si estas adherencias con el músculo externo-cleido-mastoideo, son fáciles de desprender por el cirujano, no es igualmente fácil cuando el crecimiento del tumor se ha hecho hacia arriba y llega a la articulación témporo-maxilar, a la cual se fija tan sólidamente que la extirpación de la glándula es lo indicado en estos casos.

La piel, a su nivel, no contrae adherencias sino cuando el tamaño del tumor es mayor que el de un huevo de pato. Permite plegarla con bastante facilidad, no se ulcera ni presenta desarrollo venoso, no hay aumento de la temperatura local, como pasa en otros tumores: los sarcomas, por ejemplo.

Las más sólidas adherencias de estas neoplasias, se hacen a nivel de su parte media; limitan su movilidad y al extirparlas hay que seccionar a tijera. Son ellas las que las unen a la glándula y dan la impresión de que la cápsula del neoplasma fuera continuación del tejido intersticial de la parótida.

Al externo-cleido-mastoideo se adhieren fuertemente en la inserción superior, sobre la apófisis mastoidea: zona que requiere que la disección se efectúe a bisturí o tijeras, por existir gruesos manojos de tejido fibroso; destruídos éstos, se encuentra un plano de clivaje que facilita su extirpación.

Lo común en los tumores mixtos de la glándula parótida, es que las neoplasias se sitúan por encima y no forman cuerpo con ella; se desarrollan entre los

lóbulos y contraen adherencias con las formaciones anatómicas.

El nervio facial, en su porción extra-glandular, muy rara vez forma cuerpo con el tumor; una parte puede ser envuelta por tejido conjuntivo, que exige los mayores cuidados cuando se trabaja sobre esta región.

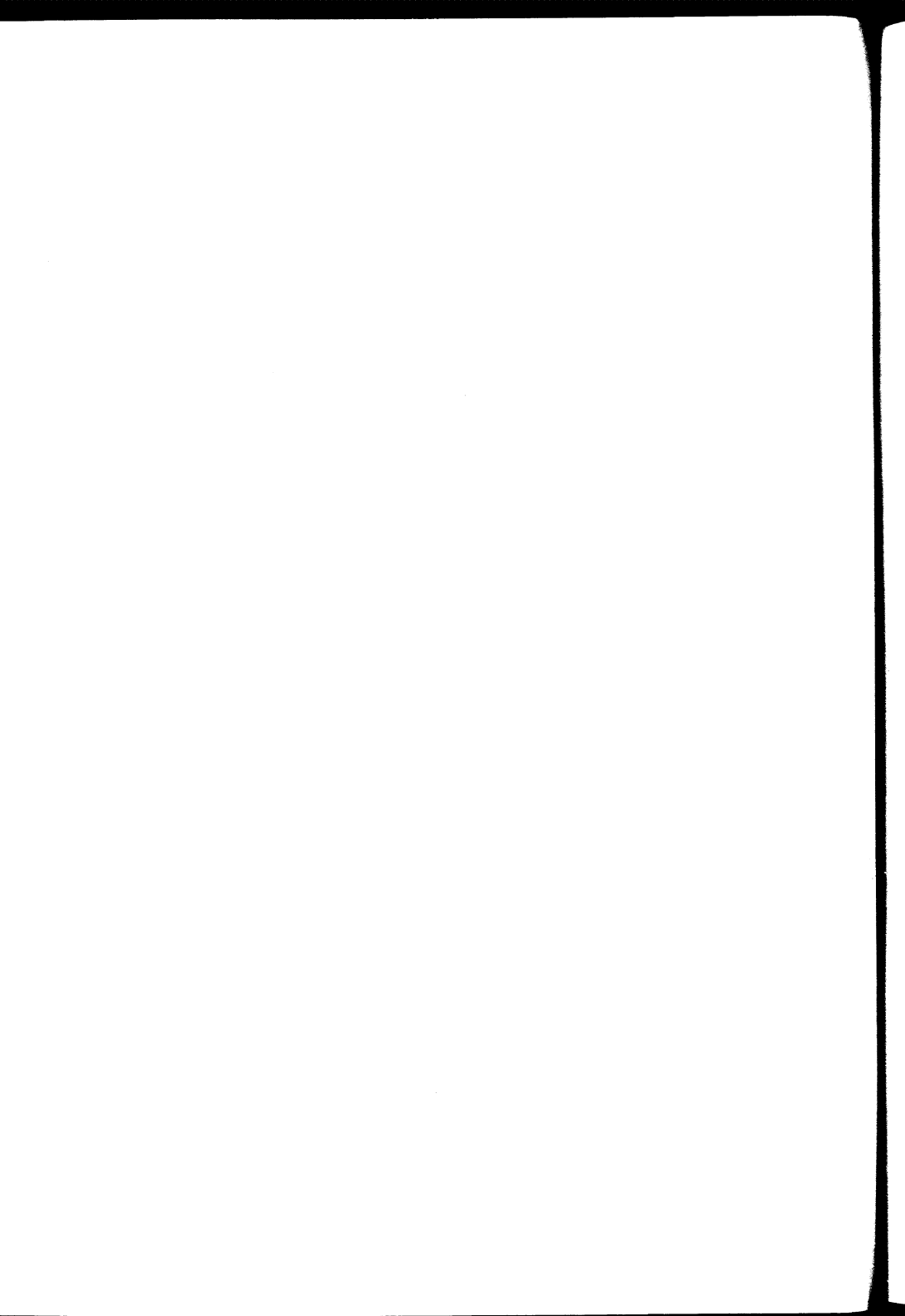
Después de la extirpación del tumor, quedan, en raros casos, paresias ligeras del facial que duran de diez a quince días, y son debidas a tironeamientos del nervio al desprender el neoplasma por su cara posterior.

Los enfermos no acusan dolores durante la evolución del tumor, sólo sufren molestias que pueden soportar perfectamente. En la mayoría de los casos, cuando se presentan al médico, es porque una degeneración maligna ha invadido la neoplasia, y entonces los dolores son intensos y más fuertes aún durante la noche.

Síntomas funcionales no se acusan, desde que la glándula está respetada, y si éstos existen pasan desapercibidos ya que la función secretoria es suplida por las otras glándulas y que por otra parte no es indispensable.

Las molestias que aquejan a ciertos enfermos durante la masticación, son ocasionados por las adherencias del tumor con el músculo masetero, dificultado en su contracción.

El estado general del enfermo se conserva bueno, y sólo se quebranta cuando la degeneración maligna toma cuerpo y nada la diferencia de los cánceres que se desarrollan en la región parotídea.



CAPÍTULO IV

EVOLUCION - PRONOSTICO

Los tumores mixtos de la glándula parótida evolucionan en un período de tiempo bastante largo, y es precisamente este desarrollo lento lo que ha dado base a Chevassu para crear su clasificación de pequeños y grandes tumores encapsulados y no encapsulados.

Es entre los pequeños encapsulados que se encuentra mayor número de casos; cuando han llegado a grandes y encapsulados, son generalmente invadidos por degeneración maligna, y los no encapsulados son malignos desde su origen.

A cierta altura de su evolución, permanecen estacionarios durante mucho tiempo, a veces hasta varios años, y después, en un lapso de tiempo muy corto—4 a 6 meses—crecen con rapidez adquiriendo un volumen considerable.

El pronóstico depende de dos factores importantísimos. En primer término la conservación de la cápsula fibrosa que envuelve el tumor y lo separa de los tejidos vecinos haciendo más fácil su extirpación y, en segundo lugar la constatación de un crecimiento lento, que llegado a cierto estado permanece durante mucho tiempo estacionario.

La concurrencia de estos dos factores nos indican un tumor benigno fácilmente extirpable, que no recidivará probablemente y, en el caso de que lo hiciera, será benigno y lento su desarrollo.

De los tumores mixtos, grandes y encapsulados, se puede hacer un pronóstico benigno en la mayoría de los casos, desde que sólo perturban por su gran volumen y no dan metástasis ganglionares: es una afección localizada y la neoplasia puede ser extirpada con relativa facilidad.

En el caso de tumor no encapsulado, poco importa su volumen: es una neoplasia maligna, con el correspondiente pronóstico, y sólo una indicación operatoria nos queda: extirpar lo más lejos posible, cortando sobre partes sanas para tratar de evitar las recidivas

CAPITULO V

DIAGNOSTICO

En el estado actual de nuestros conocimientos, no se pueden sentar diagnóstico de tumor mixto, precisando su composición histológica: un examen atento de su consistencia sólo nos permite pensar en el predominio de tal o cual tejido; así pues, la consistencia leñosa de tumor corresponde a una abundancia marcada de tejido fibroso; cuando la consistencia es pétreo, el predominio corresponde al tejido cartilaginoso. Si el tumor presenta puntos duros de colecciones fluctuantes francas, habrá asociación de producciones fibrosas con formaciones quísticas.

En algunos casos, la consistencia de la neoplasia es tan uniforme que nos puede hacer pensar en una constitución histológica también uniforme; sin embargo, el examen microscópico nos demuestra después que el tumor es perfectamente mixto y que la apariencia de uniformidad que obteníamos macroscópicamente, se ha debido sólo al mayor predominio de un elemento.

Si dejamos de lado la naturaleza de su constitución, el diagnóstico de tumor mixto de la parótida es generalmente fácil, pues que posee caracteres que le son

propios, como entidad mórbida, como afección bien diferenciada y benigna.

Sólo nos ocuparemos de los tumores mixtos encapsulados, dejando a parte los no encapsulados, que—repitámoslo una vez más—nada los diferencia de los neoplasmas malignos que pueden desarrollarse en dicho órgano.

La forma del tumor es variable: circular, más frecuentemente ovalar a eje mayor supero-inferior. El sitio de ubicación más frecuente es la parte media de la glándula. Su tamaño varía según el momento de la observación, y son precisamente los de la parótida los tumores mixtos que mayores proporciones han alcanzado: citanse casos en que el tumor había llegado a adquirir el volumen de una cabeza de adulto.

Cuando la neoplasia se desarrolla en el borde o extremo inferior de la glándula, se extiende hacia abajo y llega, en algunos casos, a la zona media de cuello.

El tumor que evoluciona en la parte media glandular, levanta en su desarrollo el lóbulo de la oreja, y si no es extirpado, llegando al volumen de un huevo de pato produce una tensión tan grande en la piel, que hace, no solo desaparecer el lóbulo, sino que borra toda la porción desprovista de cartílago del pabellón de la oreja.

No es seguramente el aspecto morfológico de la neoplasia, lo que nos hará sentar diagnóstico de tumor mixto de la parótida; sino su evolución clínica.

La evolución del tumor es lenta y silenciosa. En ese crecimiento pasa varios años sin hacer sentir molestias, pero en un momento dado, y por causas que desconocemos, la neoplasia emprende una marcha rá-

pida, acompañada de grandes dolores y de metástasis ganglionares: entonces, es casi matemático que el tumor se ha hecho maligno, y como tal se comporta.

Un hecho que debe ser considerado como característico de estas neoplasias, es que crecen sin adherencias a los órganos vecinos, gozando de un grado de movilidad que no encontramos en ninguna otra clase de tumor.

Hemos analizado, en capítulos precedentes, todo el cortejo de síntomas que pueden concurrir a facilitar el diagnóstico; tratemos ahora de establecer el diagnóstico diferencial entre estas neoplasias y los tumores que queden desarrollarse en la glándula parótida o en su vecindad.

Entre los tumores benignos, citemos en primer lugar los lipomas, que tienen asiento en el tejido graso sub-cutáneo e interglandular. En ambos casos es posible la duda. Poseen una cápsula conjuntiva que los aísla y les hace presentar cierta sensación de resistencia; pero tienen algunos caracteres que nos permiten diferenciarlos de los tumores mixtos: su consistencia es uniforme y blanda, aún en los casos de vieja formación; su movilidad es bastante acentuada; la evolución muy parecida pero nunca adquieren, como los mixtos, un crecimiento rápido.

Pueden llegar a tamaños que nunca son alcanzados por los mixtos, sin afectar el estado general del sujeto; son indolentes y no producen más que molestias mecánicas.

El diagnóstico diferencial con los adenomas es, en la mayor parte de los casos, muy difícil de establecer; en casos, como en los tumores mixtos, la evolución clínica y anatómica es muy semejante.

Su desarrollo es lento y progresivo; son indolen-

tes, de consistencia firme, con puntos fluctuantes, no adhieren a la piel, y es necesario, en la mayor parte de los casos, el examen histológico para dejar bien establecido el diagnóstico diferencial. En un momento dado, pueden transformarse en neoplasias malignas.

Con los tumores malignos de la región, el diagnóstico diferencial es generalmente fácil, pues estas neoplasias se nos presentan con una cantidad de caracteres que no dejan lugar a dudas.

El epiteloma se nos presenta bajo dos formas principales: escirro y el encefaloide. Bajo el punto de vista anátomo-patológico, ambas formas tienen sus caracteres habituales. El escirro es un tumor duro, formando una masa retraída, mal delimitada, que envía prolongaciones muy densas entre los lóbulos glandulares y entre las fibras de los músculos vecinos: masetero, temporal y externo-cleido-mastóideo. Reduce el tamaño de la glándula.

El encefaloide tiene una consistencia blanda, semi-fluctuante y presenta abollonaduras depresibles. Invade la vaina de los vasos y da una adenopatía muy extendida. Según la forma anatómica del tumor, se constata, en la región parotídea, una retracción de los tejidos con zonas induradas o bien una tumefacción que levanta la piel, la adelgaza y llega a la ulceración.

La adenopatía es precoz en estas neoplasias; los dolores irradiados hacia la parte inferior de la cara, son frecuentes. Suelen ser acompañados de perturbaciones de la deglución. La parálisis facial es frecuente y precoz y observada más amenudo en el escirro que en el encefaloide.

Luego, pues, el comienzo, su crecimiento rápido, su difusión, su consistencia, la invasión precoz a los

ganglios, el dolor, son signos diagnósticos que permiten diferenciarlos de los tumores mixtos.

Fácilmente confundibles en las primeras épocas de su evolución los tumores mixtos con los sarcomas, van diferenciándose a medida que avanza su desarrollo con la aparición de un conjunto de signos diagnósticos que caracterizan al sarcoma.

El aumento de temperatura local; desarrollo venoso bastante marcado; piel que primero es plegable sobre la superficie del tumor y contrae más tarde adherencias que la llevan a la ulceración; dolores que aumentan de intensidad durante la noche y una adenopatía ganglionar, son datos suficientes para diagnosticar el sarcoma.

Los angiomas se observan raramente y cuando se presentan no ofrecen dificultad en el diagnóstico. La región parotídea, en estos casos, está hipertrofiada, vascularizada; la tumefacción es blanda, depresible, sin verdadera ola, reductible parcialmente y difícil de delimitar.

Los linfangiomas son tumores voluminosos, blandos y fluctuantes que, desarrollándose en los espacios linfáticos de la glándula, invaden varias regiones: cuello, nuca, región sub-maxilar, etc.

Los linfadenomas desarrollados en los ganglios o tejido linfóideo de la región, son tumores redondeados blandos, fluctuantes, indolentes, que se acompañan de hipertrofia de los ganglios vecinos. Su diagnóstico no ofrece grandes dificultades.

La oclusión del conducto de Stenon por un cálculo, da lugar a la formación de un quiste salivar, que nos puede hacer dudar entre éste y un tumor de la parótida; pero es muy difícil que llegue a desaparecer la fluctuación.

Los quistes salivares se desarrollan lentamente, no incomodan al enfermo, pero crean una saliencia que desfigura al sugeto.

Los estados inflamatorios de la glándula, las parotiditis en general, se presentan con cuadro clásico que es imposible confundirlas con los tumores mixtos.

Pasemos rápidamente en revista los estados de los órganos vecinos que, aunque en número reducido, pueden hacer dudar el diagnóstico.

Las afecciones de los ganglios, son primitivos o secundarias, y en particular un absceso frío; dan lugar a la formación de tumores que por la vecindad con la parótida y las adherencias que pueden unirle al órgano, hacen nacer las dudas.

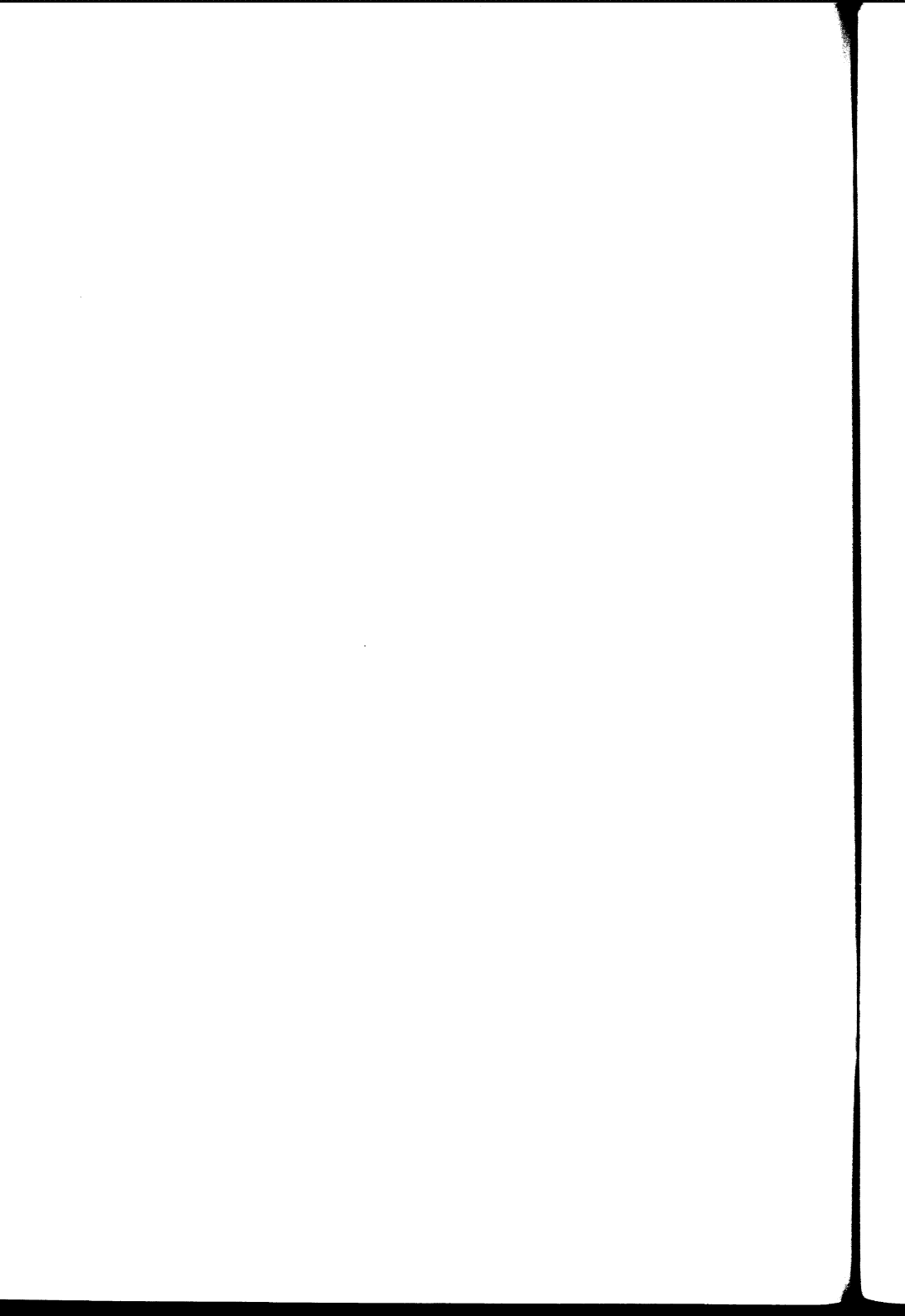
Las infecciones de un ganglio aisladamente, son raras de por sí, y más aún en esta región. Los ganglios en los procesos microbianos presentan adherencias con todas las partes vecinas y, en general, se acompañan de adenitis de los ganglios que los rodean.

Las metástasis ganglionares neoplásicas pocas veces se hacen en los ganglios de esta región y, en caso de producirse, las encontramos en los ganglios de toda la cadena.

Se ha descrito en esta región una afección rarísima: el encondroma del conducto auditivo; pero que por su situación, su marcada procedencia del lado del orificio del conducto, la falta de movilidad del mismo, dan datos suficientes para el diagnóstico diferencial con los tumores mixtos.

De todo lo expuesto podemos sacar en conclusión que el tumor mixto de la glándula parótida puede ser diagnosticado sin grandes dificultades, pues con buen estado general se nos presenta con un conjunto

de caracteres morfológicos propios, sin metástasis, sin adherencias ni dolores: conjunto de detalles que hacen una neoplasia benigna.



CAPITULO VI

TRATAMIENTO

Hecho el diagnóstico de tumor mixto de la parótida, sólo un camino nos queda a seguir: la intervención quirúrgica como medio terapéutico, pues no poseemos en medicina, hasta ahora, ningún otro medio capaz de oponerse al desarrollo de estas neoplasias.

En estas neoplasias, como en todas las demás, por otra parte, la indicación principal es la de intervenir en buen momento, esto es: cuando el tumor no ha alcanzado gran volumen; cuando no hay metástasis hacia los ganglios; cuando las adherencias no llegan a poner grandes resistencias al cirujano, y no dejar tiempo para que la neoplasia primeramente benigna sea invadida por una degeneración maligna que haga la intervención inútil o de resultados problemáticos.

El camino a seguir difiere según los autores; para unos basta la simple enucleación del tumor, siempre que sea completa, es decir, que junto con su extirpación sean eliminados los núcleos que puedan existir en la piel y que son, según algunos sostienen, las causas para que el tumor recidive.

Otros aconsejan la extirpación de la glándula con la neoplasia, pues la simple enucleación del tumor no elimina las recidivas, que no siempre son benignas

como en el tumor primitivo, pero tienen el inconveniente, no despreciable, de parálisis del facial que se evita siguiendo el otro procedimiento.

Hoy, puede decirse que los autores están todos de acuerdo en cuanto al procedimiento a seguir, y aún los defensores de la extirpación de la glándula aconsejan que cuando se trata de tumores benignos encapsulados es suficiente la enucleación del neoplasma sin tocar la glándula, pues ésta no ha sido tomada por el tumor.

En los casos de tumores mixtos no encapsulados de Chevassu, debe hacerse el vaciamiento más completo posible de la región parotídea, cortando tejidos sanos y lo más lejos posible del neo, e igual procedimiento se sigue con los tumores malignos que pueden tomar asiento en la misma región: siempre intervenir lo antes posible para evitar tempranas recidivas y prolongar la vida del paciente.

Antes de entrar a detallar los procedimientos operatorios, recordemos brevemente la topografía de la región sobre la que se va a intervenir.

La glándula parótida es la mayor de las glándulas salivares alojada en lo que se ha convenido en llamar la celda parotídea, celda formada por un desdoblamiento de la aponeurosis superficial del cuello que, al llegar al borde inferior de la glándula, se divide en dos hojas, una que continúa siendo subcutánea y la otra se hace profunda separando la cara posterior de la glándula de los órganos vecinos.

La hoja profunda de la aponeurosis parotídea al llegar a la apófisis estiloides se adhiere íntimamente a ella y al llegar a la base del cráneo contrae adherencias íntimas con el periostio, de donde se deduce que la celda parotídea es una cavidad osteo-aponeurótica.

La cara superficial o externa de la glándula está en relación con el tejido celular sub-cutáneo y la piel separada por la hoja superficial de la aponeurosis.

Las relaciones más importantes de la glándula son: por su cara interna, pues son ellas las que conjuntamente con el nervio facial dificultan la acción del cirujano. Está en relación con la faringe separada por la apófisis estiloide y, más hacia abajo, en íntimo contacto casi con la carótida, la yugular interna, el hipogloso, el gloso faríngeo, espinal y neumo gástrico. Existen ganglios linfáticos que dan origen a los flemones látero-faríngeos, afección relativamente frecuente.

La vena yugular interna, por ser la más externa, es la que está en más íntima relación con la glándula.

Hay un prolongamiento de la glándula parótida llamado eseno palatino que en las degeneraciones malignas debe ser extirpado y muy tenido en cuenta por el cirujano, por las dificultades de su profundidad y sus íntimas adherencias al paquete vásculo nervioso del cuello.

Por su cara anterior está en contacto con la rama montante del maxilar inferior, separada por un tejido celular laxo, especie de sinovial que favorece los movimientos de masticación. A más está en relación con los músculos que se insertan en el maxilar, enviando un prolongamiento hacia la región maseterina o geniana, a veces otro al espacio que hay entre el pterigoideo interno y la rama montante.

La cara posterior está en relación con el externo-mastóideo, la aponeurosis, la apófisis estiloide y los músculos que toman inserción en ella, con los gruesos vasos y la apófisis mastóide.

Por su cara o borde superior está en relación con la articulación témporo maxilar, tan íntimamente que obliga a hacer su resección en caso de neoplasma maligno que haya invadido esta región. Está en relación íntima con el conducto auditivo externo, lo que explica las relaciones de los linfáticos de este órgano con los ganglios parotídeos, como también nos explica ciertas metástasis parotídeas de neoplasmas cuyos puntos de origen son el conducto auditivo y el oído mismo.

El nervio facial (séptimo par) al salir del cráneo por el agujero estilo mastoideo se divide en dos porciones: una extra-glandular y otra intra-glandular.

La sección de este nervio en la extirpación de la glándula, trae como consecuencia la parálisis de los músculos por él inervados, salvo el caso de anomalías.

La porción extra glandular, de 10 a 12 milímetros, cruza la cara externa de la apófisis estiloide en un triángulo formado por el vientre posterior del digástrico, la parótida y la parte superior, por la base del cráneo, es la porción del nervio que se utiliza para la anastomosis con el hipogloso como lo propone Ballaure y con el espinal a propuesta de Faure, en casos de sección del nervio facial.

El segmento intra glandular atraviesa la parótida a dos centímetros por debajo de la arcada zigomática, de atrás adelante, de adentro afuera y de abajo arriba. En este trayecto está colocado por fuera de la carótida y yugular externa y antes de llegar a su cara anterior se bifurca en la rama terminal que son los encargados de enervar la musculatura de la cara.

En 1895, Faure en un trabajo muy completo sobre extirpación de la parótida, divide las relaciones de la

glándula en zonas que son decolables y zonas que no lo son, haciendo una división quirúrgica que indica al cirujano las zonas fáciles de operar y aquellas que por sus adherencias a las partes vecinas dificultan la acción del operador.

Habiendo hecho una descripción somera de la región parotídea, pasemos a ocuparnos de la intervención en sí.

En la enucleación del tumor únicamente, el manual operatorio está al alcance de cualquier cirujano.

Como incisión es preferible la transversal para respetar los filetes del facial, que suelen pasar por encima del tumor; pero no siempre la podemos seguir, por el desarrollo del tumor en sentido longitudinal, su poca movilidad en el sentido lateral, debido a adherencias medianas; es entonces preferible usar una incisión longitudinal que pase por la parte media del tumor.

Incindida la piel disecamos lateralmente buscando un plano de clivaje; teniendo siempre en cuenta que las adherencias que unen el tumor a la glándula son más fuertes que aquellas que lo unen a la piel, siendo de todas ellas las medianas las que el cirujano debe extirpar a tijera o bisturí.

Lo que más molesta al cirujano y alarga la intervención es la hemostasia perfecta de la región. Con la sutura de la piel termina la operación.

Cuando el tumor está colocado por detrás de la rama montante del maxilar cerca del conducto auditivo externo, suele adherirse íntimamente por su cara posterior al facial; el operador debe tener cuidado al andar por esta región y evitar los golpes de tijera, pues pueden llegar hasta la sección del nervio y co-

meter un grosero error de técnica. Frecuentemente y debido a tironeamientos del nervio suelen quedar ligeras paresias que desaparecen lentamente.

Cuando el tumor está incluido en la glándula, casos poco comunes debe ser disecado con cuidado, yendo siempre entre la cápsula y el tejido glandular.

EXTIRPACIÓN DE LA PARÓTIDA

El vaciamiento de la celda parotídea fué durante muchísimo tiempo temida por los cirujanos, debido, muy probablemente, a los órganos tan importantes que entran en su formación y a la descripción que se hacía de ellas por anatomistas.

El inconveniente mayor que resulta de la extirpación de la glándula parótida, es la parálisis facial, imposible de ser evitada, aún en el caso en que se disecase con todo cuidado el nervio, pues quedaría aislado en una extensión demasiado grande, que traería como consecuencia la muerte del mismo.

La primer publicación sobre extirpación de la parótida es la de Triquelet, aparecida en 1852 en los Archivos Provinciales.

Treves consideraba la extirpación de la glándula como una imposibilidad anatómica, Tillaux decía que era una operación mortal y Smith como una intervención formidable.

Dos son los procedimientos que se siguen en esta delicada operación: la vía extra-capsular y la intra-capsular.

La vía extra-capsular, según el Dr. Gutierrez, es la mejor, 1.º porque se aleja más del neoplasma, 2.º porque permite seguir un camino bien jaloneado y mar-

char por él como por una vía de carril, 3.º porque la vía extra-capsular respeta los numerosos ramúsculos que van a la glándula y la operación puede hacerse así casi completamente en seco.

La vía intra-capsular, propuesta por Liston y Diefenbach, es de una técnica más difícil, porque, a más de las dificultades que encierra en su ejecución, no se puede hacer una hemostasia perfecta que molesta y alarga considerablemente la operación, con el agregado de que la extirpación de la glándula no se hace completamente.

Si inconveniente tiene el procedimiento de Liston y Diefenbach, la técnica aconsejada por Roser de extraer la glándula por pedazos debe ser completamente abandonada, desde que no es una operación reglada y está en contra del precepto moderno que es la extirpación del neoplasma lo más lejos posible de él y sobre tejidos sanos.

Por las adherencias que la glándula contrae con la rama montante del maxilar, algunos autores aconsejan la resección de la misma parcial o total, como lo proponen en sus procedimientos Berard, Leriche, Faure y Morentin y otros, en cambio, no.

*
* *

PROCEDIMIENTO DEL DR. GUTIÉRREZ.—VÍA EXTRA-CAPSULAR SIN RESECCIÓN DEL MAXILAR:—Dos son los tiempos importantes del procedimiento, correspondientes a los dos caminos que hay que seguir para efectuar la operación.

En el primero, se circunda el contorno pósteroinferior de la glándula con el tumor que encierra hasta llegar a la profundidad.

En el segundo tiempo, se disecciona la glándula con el tumor de delante hacia atrás hasta llegar también a la profundidad y encontrarse con la otra.

Primer tiempo:—Se hace una incisión, que comienza sobre el borde inferior del hueso malar. Sigue hacia atrás paralela al borde inferior del arco zigomático hasta el trago, desciende por delante del pabellón de la oreja y, a ras del mismo, contornea el lóbulo, asciende por el surco aurículo mastoideo hasta la base de la apófisis, redesciende por el mismo punto hasta el vértice, sigue oblicuamente sobre el borde anterior del externo-cleido-mastoideo hasta la altura del hueso hioides, allí se incurva hacia adelante en dirección al hueso.

Se corta piel y grasa en toda la extensión de la incisión. Al nivel del ángulo de la mandíbula se encuentra el nervio auricular y la vena yugular externa; se reconocen y se corta la vena entre ligaduras. Se ahonda la incisión seccionando la aponeurosis sobre la apófisis mastoide y el músculo externo-cleido-mastoideo, y se comienza la disección de la glándula con el tumor que encierra, separándola de la apófisis mastoide y del músculo externo-cleido-mastoideo, los que deben irse viendo con toda limpieza a medida que avanza, para lo cual es necesario disecar siempre al amparo de una y otra hasta tropezar en la profundidad con la apófisis estiloides, de una parte, y con el vientre posterior del digástrico, de la otra.

Descubierto el digástrico, se le toma como punto de guía y se lleva la disección por dicho músculo, marchando sobre él como por sobre un riel hasta alcanzar el borde inferior de la mandíbula.

Entretanto, se aísla bien la cara externa y el borde superior digástrico; la glándula, con el neoplasma que

encierra, se lleva fuertemente hacia arriba y adelante, separándola del ángulo postero-inferior de la mandíbula. Tirando de la glándula, se ve salir por debajo del digástrico la arteria carótida externa que, reconocida, se corta entre dos ligaduras.

La primera parte del tiempo termina con la ligadura de la carótida externa, y el propósito inmediato del cirujano en este primer tiempo ha de ser ir a su encuentro mediante el descubrimiento de la mastoides, del externo mastoideo y del digástrico.

Descubierta y ligada la carótida externa, se reconoce la apófisis estiloides de abajo hacia arriba, como se ha hecho antes de arriba hacia abajo.

Se pasa a ejecutar la segunda parte del primer tiempo que consiste en separar la glándula del pabellón de la oreja y conducto auditivo externo, para lo cual se engancha la glándula y se encarga al ayudante que tire de ella hacia adelante fuertemente mientras el cirujano va disecando al ras del pabellón de la oreja y del conducto auditivo externo sin apartarse de ellos ni un momento, hasta dejarlos bien limpios así en la porción cartilaginosa como en la ósea y hasta tropezar por este lado con la apófisis estiloides, que se reconoce con el dedo de arriba hacia abajo.

Al encontrarse delante del trago con la arteria y vena temporal superficial, se las aísla y secciona entre ligaduras.

El desprendimiento de la glándula en este primer tiempo se lleva hasta pasar al otro lado de la apófisis estiloides en profundidad, y en extensión vertical desde el arco zigomático hasta el tendón del músculo digástrico. Este primer tiempo, el más importante de la operación, puede ejecutarse sin peligro alguno y en seco.

Concluído él, se pasa a ejecutar el segundo, y como sobra piel y además conviene dejar pegada la que cubre el tumor, se hace una incisión vertical, que baja de la mitad del arco zigomático al ángulo de la mandíbula, dejando, por lo tanto, pegado al tumor la porción de piel comprendida entre las dos incisiones.

Se toma ahora el labio anterior de la piel y se la diseca hasta alcanzar el borde anterior de la glándula.

Se incide entonces la aponeurosis, contorneando el borde anterior de la glándula o a cierta distancia del tumor, y se acaba su desprendimiento disecándola a ras del músculo masetero del cuello y cóndilo del maxilar. Al terminar el desprendimiento se reconocen y se cortan entre ligaduras la arteria y venas transversales de la cara, como también el grupo de venas extra-condíleas.

El desprendimiento de la glándula se lleva hasta el borde posterior de la mandíbula, debiendo hacerse la disección a ras del masetero y del hueso, que deben verse con toda limpieza.

El ayudante tira de la glándula y del tumor fuertemente hacia atrás, con lo cual se descubre, al nivel del cuello de la mandíbula, la arteria y vena maxilar internas, que se aíslan a golpes de sonda, se ligan y se cortan. La glándula, entonces, se deja llevar hacia atrás, atraída por el gancho que tira de ella. Se la separa del borde posterior del músculo pterigoideo interno.

Sólo queda por aislar la prolongación faríngea de la glándula que penetra por el orificio que existe entre al apófisis estiloide y el borde posterior del músculo pterigóideo interno; esto se hace a golpes de sonda, actuando, ya de un lado, ya de otro, hasta que la glándula y el tumor queden en la mano.

*
**

PROCEDIMIENTO DE FAURE.—VÍA EXTRA CAPSULAR CON RESECCIÓN PARCIAL DEL MAXILAR.—Faure, en su procedimiento, propone una incisión en T formada por una longitudinal, la más larga, que parte del extremo superior del pabellón de la oreja a un centímetro por delante de él hasta una línea que pasa paralela al hueso hioides. A esta incisión agrega una perpendicular que pasa a un través de dedo por debajo de la arcada zigomática y que extendiéndose desde el punto más alto del hueso malar encuentra a la otra en un punto que corresponde al lóbulo de la oreja.

La operación de Faure consta de los siguientes tiempos:

1.º Incisión en T de la piel y tejido celular subcutáneo.

2.º Disección a bisturí de la piel poniendo al descubierto el tejido propio de la glándula.

3.º Sección y ligadura del pedículo formado por el canal de Stenon, la arteria transversa de la cara, algunas venas y filetes del facial; desprendimiento de la zona maseterina y parte de la zona retromaxilar.

4.º Desprendimiento de la zona sub-maxilar con sección y ligadura de la yugular externa y si hay filetes del facial y vena posterior.

5.º Disección a bisturí de la zona externo-cleido-mastóidea.

6.º Desprendimiento de la zona estilo digástrica inferior con sección y ligadura de la carótida externa con su vena.

7.º Volcar la glándula hacia afuera y atrás.

8.º Disección de la zona articular.

9.ª Sección y ligadura del pedículo formado por la arteria y vena temporal superficial y el nervio aurículo temporal.

10. Resección de la rama montante del maxilar, parte posterior del borde posterior, lo que se hace con una gubia fuerte, sacando a pequeños fragmentos.

11. Sección y ligadura del pedículo formado por las venas pterigoideas y la arteria maxilar interna, que está situada por dentro del cuello del cóndilo; desprendimiento de la zona estilo pterigóidea y extirpación del prolongamiento faríngeo.

12. Disección de la porción mastóidea y partes próximas al conducto auditivo.

13. Ligadura y sección de la arteria estilo mastóidea y nervio facial.



PROCEDIMIENTO DE BERARD LERICHE.—VIA EXTRA CAPSULAR CON RESECCIÓN PARCIAL DEL MAXILAR.—Bernard Leriche, hace una incisión que comienza a nivel del pabellón de la oreja y desciende un poco oblicuamente hasta el nivel del hueso hioides, de tal manera que su extremidad inferior esté más cerca de la línea media que la superior. La incisión transversal que Faure hace por debajo del arco zigomático, Bernard la desliza por debajo del borde inferior del maxilar inferior, para poder extirpar conjuntamente la sub-maxilar y los ganglios alejados cuando han sido invadidos.

Bernard Leriche no se contenta con la resección de la porción posterior del maxilar como lo hace Faure en su procedimiento; va más lejos: extirpa el cón-

dilo, evitando la disección de la zona articular que es adherente y que hay que hacerlo a bisturí.

Resumiendo, los tiempos operatorios de este procedimiento, son los que siguen:

1.º Incisión de la piel.

2.º Desprendimiento de la oreja seccionando el conducto auditivo cartilaginoso.

3.º Ligadura de la carótida externa.

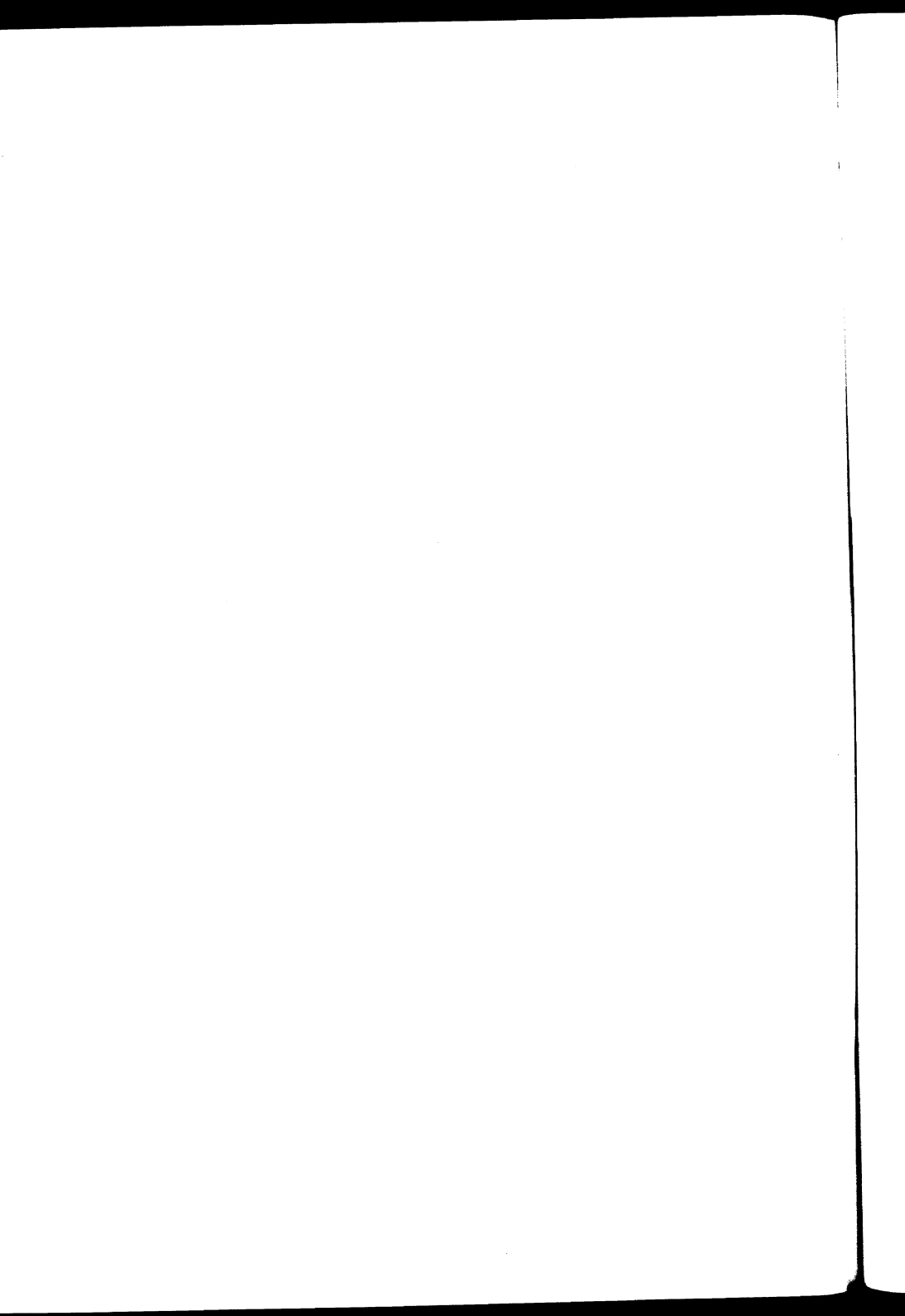
4.º Disección de abajo arriba de la cadena ganglionar con vaciamiento de la celda sub-maxilar, atacando la parótida de atrás adelante con sección primero del facial y báscula de la glándula sobre la encía.

5.º Sección del cóndilo y parte necesaria de la rama montante del maxilar inferior. El autor lo hace introduciendo la sierra de Gigli o de cadena por la escotadura sigmoidea delante del cóndilo a medio centímetro y haciendo caminar de arriba abajo para hacerla salir en sentido un poco oblicuo cerca del ángulo del maxilar.

6.º Resecar todas las partes vecinas invadidas por la neoplasia así como el prolongamiento faríngeo.

*
* *

Morestein cree que la resección parcial que hacen Faure y Berard Leriche es insuficiente y entonces propone la resección total de la rama montante del maxilar.



OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACIÓN I

Hospital San Roque.—Servicio del profesor Dr. Marcelo Viñas.—Sala XIII.—Cama 45.

Fecha de entrada.—Noviembre 8 de 1914.—*De salud.*—Noviembre 29 de 1914.

N. Enrique Boari, 23 años, soltero, argentino, empleado.—Operado, Noviembre 12 de 1914.

Diagnóstico.—Tumor mixto de la parótida.

Antecedentes hereditarios.—Padres sanos.—Son diez hermanos, todos sanos.

Antecedentes personales.—Sólo recuerda haber tenido sarampión en la infancia. No da antecedentes específicos ni étlicos; mueve con regularidad su vientre.

Enfermedad actual.—Remonta su iniciación a diez años, presentando el tumor en aquella época menos de la mitad del volumen que tiene actualmente. Ha ido aumentando en una forma lenta y gradual sin haber sido acompañado de dolores ni molestias y es por razones de estética que resuelve hacerse operar.

Estado actual.—Hombre bien constituido.—Buen estado general, piel blanca, regular pánfculo adiposo; no hay ganglios en el cuello ni inguinales; reflejos normales

Facies.—Mitad derecha de la cara; a la inspección: en la región parotídea se nota la presencia de un tumor del tamaño de un huevo de gallina

que se extiende desde el lóbulo de la oreja hasta el ángulo del maxilar. A la palpación es indoloro, no adherente a la piel, de consistencia sólida, ligeramente móvil; no hay aumento de la temperatura local ni circulación venosa; de gran diámetro vertical, hacia atrás se extiende hasta el músculo externo-cleido-mastóideo. No hay ganglios. La abertura de la boca y masticación se efectúan sin dificultad.

Operación.—Noviembre 12 de 1914.

Anestesia.—Clorofórmica.

Operador.—Dr. Viñas.

Incisión de cinco centímetros sobre el tumor. Incindida la piel se busca planos de clivaje y se extrae el tumor que está aislado de la glándula por una cápsula fibrosa. Sutura de la piel con crín. Curación por primera.

Examen microscópico.—El tumor está constituido por un tejido fundamental en el que en diversas zonas se van ubicando formaciones bien individualizables y con caracteres perfectamente definidos. Es un tejido conjuntivo con sus células a varios prolongamientos que se anastomosan con otras vecinas, muchas de ellas alargadas, más o menos fusiformes, poco abundantes y buena cantidad de fibras conjuntivas y elásticas que forman mallas que dejan entre sí espacios como telas de araña, los vasos son con pared endotelial completa y poco abundante. Las modificaciones que él sufre, por manchones o zonas son: un mayor hinchamiento de las células estrelladas, que aparecen jugosas, una aparente disminución de las fibras y aparición de una sustancia mucosa por todas las mallas que se tiñen en rosado con la eosina, toma el aspecto característico del tejido conjuntivo mucoso (zonas de mixoma). En otras zonas aumenta

considerablemente en número las células hasta formar una malla con pequeñas areolas que las separan a unas de otras y es un tejido conjuntivo rico en células con buena cantidad de vasos.

En otras zonas la forma de las células se modifica considerablemente y se hacen masas compactas de células fusiformes medianas, con núcleo ovoide central, en contacto unas con otras sin estroma aparente que las una, y con aumento del número de los vasos en cantidad considerable con revestimiento endotelial visible en unas y otras, quizás las más sin que se aprecie revestimiento alguno en la luz; contienen sangre; alguno de estos focos son asiento de pequeñas hemorragias que difunden a poca distancia en el seno de los islotes (zonas de sarcoma fuso-celular).

Otra formación interesante y que no es tan abundante como las otras que acabamos de ver, consiste en la aparición de islas hialinas en las que se ven escasos elementos celulares, redondeados, la mayor parte envueltos en una cápsula estratificada avascular y que representa el tipo de cartílago hialino (condroma).

Se trata, pues, de un tumor en el que aparecen tejidos múltiples con las características de los tejidos típicos derivados del mesodermo pero polifurcado en su evolución y a pequeños manchones o zonas limitadas dentro del mismo tumor y que por otra parte se separan de las formaciones normales del órgano en que ellos se han desarrollado, que es la glándula parótida.

Entraría, pues, dentro del tipo descripto como tumor mixto de la parótida y su clasificación sería de un: *fibro-mix-condro-sarcoma*.

En su evolución ulterior estos tumores tienen poca tendencia a la malignidad.

Examen practicado por el Dr. Pedro I. Elizalde.

OBSERVACIÓN II

Hospital Nacional de Clínicas.—Servicio del profesor Gandolfo.—Sala XI.—Cama 3.

Fecha de entrada.—Septiembre 9 de 1911.—*De salida.*—Septiembre 30 de 1911.

Luisa Costa, 50 años, soltera, oriental, se ocupa en quehaceres domésticos. Operada, Septiembre 12 de 1911.

Diagnóstico. Tumor mixto de la parótida. Paresia del nervio facial.

Antecedentes hereditarios.—Buenos.

Antecedentes personales.—Regló a los trece años con regularidad; le dura seis días. Menstrúa actualmente. No tiene flujos. No hay antecedentes específicos.

Enfermedad actual.—Hace año y medio a dos que nota en la región preauricular izquierda un tumorcito del tamaño de un garbanzo desapareciendo al cabo de 4 a 5 meses según manifiesta insistentemente. Este tumor era duro e indolente. Sin embargo manifiesta la enferma que ella notaba desde hace unos 7 años que el lóbulo de la oreja izquierda estaba más levantado que el lóbulo de la derecha y que ella atribuía a una desigual repartición de su panículo adiposo por cuanto ningún fenómeno subjetivo llamó su atención.

Pero hace próximamente 4 meses que notó que su región preauricular izquierda aumentaba de volumen y contemporáneamente la comisura izquierda de su boca descendía un poco al tiempo que el lóbulo de la oreja se levantaba más y el tumor invadió la región

retro-auricular adquiriendo el tamaño de una mandarina.

No ha tenido dolores ni molestias e ingresa en el servicio exclusivamente persiguiendo un fin estético.

Su apetito está conservado. Mueve bien su vientre.

Estado actual.—Mujer en buen estado de nutrición. Buena conformación ósea. Piel blanca. Cabeza, nada de particular. Panículo adiposo regular.

Facies.—Mitad izquierda de la cara flácida. Comisura labial izquierda descendida. Hendidura labial oblícua hacia abajo y a la izquierda. Parálisis: (músculos de la cara $\frac{1}{2}$ izquierda, $\frac{1}{2}$ izquierda del orbicular de los labios.

Hendidura parpebral izquierda un poco más grande (ligera lagofthalmia) no hay epifora. Paresia del orbicular de los párpados. La oclusión del párpado se hace, pero esta oclusión es mucho menos intensa que en el lado derecho. No hay epifora, ala de la nariz bien. Sensibilidad bien. Mentón bien.

Región parotídea izquierda.—Esta región hállase ocupada por un tumor redondeado, del tamaño de una pequeña mandarina, cubierto por piel normal que deforma la región y que levanta el lobulillo de la oreja. Este tumor es bien limitado, no adhiere a la piel. Hállase adherido a los planos profundos, pero esta adherencia no es muy marcada, pues al tumor se puede imprimir ligeros movimientos de desplazamiento. (Este desplazamiento es limitado).

Tumor de una dureza elástica, un poco doloroso a la presión, de límites netos, lisos, redondeados.

Límites.—*Superior.*—Una línea que pasa por el borde superior del tragus (límite poco neto).

Inferior.—Casi $\frac{1}{2}$ centímetro debajo del borde inferior del ángulo del maxilar.

Anterior.—Una línea que pasa por la extremidad anterior de la arcada zigomática.

Posterior.—Una línea que pasa por el borde posterior de la apófisis mastóidea.

Cuello.—Nada de particular (cuello corto y ancho).

Boca.—Bien.—*Faringe.*—Bien.—*Velo del paladar.*—Bien.—*Tórax.*—Bien conformado.

Aparato respiratorio.—Bien.

Aparato circulatorio.—*Corazón.*—Area normal. Tonos normales. Cada 2 o 3 revoluciones cardíacas auscúltase una contracción cardíaca lenta y rápida igual a falsos pasos.

Pulso.—Bien.

Operación.—Septiembre 12 de 1911.

Anestesia.—Cloroformo.

Operador.—Dr. Gandolfo.

Incisión longitudinal sobre el tumor.

Extirpación de un tumor parotídeo bastante adherido a los planos profundos.

*
* *

Hospital Nacional de Clínicas.—Servicio del profesor Gandolfo.—Sala XI.—Cama 11.

Fecha de entrada.—Octubre 20 de 1913.—*De salida.*—Diciembre 11 de 1913. Estado a la salida: curada de sus intervenciones.

Luisa Costa, 52 años, soltera, oriental. Operada Octubre 29 de 1913.

Diagnóstico.—Tumor mixto de la parótida (recidiva). Parálisis facial (tumor de la mama; adenopatía axilar).

Antecedentes de la enfermedad actual.—Fué operada en este servicio el día 12 de Septiembre de

1911, de un tumor de la parótida, lado izquierdo (véase libro de historias, sala XI.—Año 1911).

Antes de la intervención tenía su cara perfectamente bien y el ojo se cubría bien con la contracción del orbicular de los párpados.

Fué dada de alta el 21 de Septiembre de 1911, con la herida operatoria cicatrizada completamente.

Siguió bien con su parálisis facial sin experimentar mayores molestias hasta el día 30 de Agosto de 1913 en que se notó un pequeño tumor en la porción posterior de la región parótidea izquierda, del tamaño de un pequeño garbanzo no doloroso y que no le determinaba molestia alguna. El mencionado tumor ha ido creciendo hasta alcanzar el tamaño que hoy presenta.

Actualmente no tiene molestias. Ha aumentado 7 k. de peso.

Estado actual.—Estado de nutrición bueno.

Facies.—Sintomatología completa de una parálisis periférica del nervio facial izquierdo. Parálisis del orbicular del párpado (O. I.). Flacidez de la pupila I. Parálisis del orbicular I del labio, no hay lesión de ojo. Pupilas normales.

Boca.—*Lengua.*—Húmeda muy ligeramente saburral.

Paladar.—Nada de particular.

Amígdala I.—Globulosa y rechazada hacia adentro.

Faringe.—Nada de particular.

Región parotídea izquierda.—Cicatriz vertical operatoria de 7 centímetros de largo adherente profundamente en su extremo superior.

Piel normal. Inmediatamente detrás de esta cicatriz se nota un tumor del tamaño de un huevo de gallina, redondeado, ligeramente irregular, no doloroso.

so, no adherente a la piel, que presenta un aspecto normal, duro, de una dureza cartilaginosa, regularmente adherido profundamente. A pesar de esto se puede imprimir un ligero desplazamiento en el sentido vertical; en el sentido transversal el desplazamiento es nulo. Profundamente se insinúa detrás de la rama ascendente del maxilar inferior, levantando o, mejor dicho, rechazando hacia adentro la amígdala izquierda.

El músculo externo-cleido-mastóideo recubre en parte el tumor.

Límites.—*Superior.*—Una línea horizontal que paralela a la arcada zigomática pasa a un centímetro por debajo de ella.

Inferior.—Una línea horizontal que prolonga el borde inferior del maxilar inferior.

Anterior.—Angulo del maxilar inferior.

Posterior.—Línea que pasa 3 traveses de dedo por detrás del límite anterior.

Cuello.—Uno que otro pequeño ganglio sub-maxilar

Tórax.—Aparato respiratorio normal.

Aparato circulatorio.—Normal.

Abdómen.—Nada de particular.

Operación.—Octubre 29 de 1913.

Anestesia.—Cloroformo.

Operador.—Dr. Gandolfo.

Incisión vertical sobre el tumor parotídeo. Se separan fibras del externo-cleido-mastóideo que recubren al tumor.

Extirpación del tumor que se halla adherido al músculo mencionado y a la vena yugular interna. Se cauteriza el fondo de la brecha operatoria con termocauterio. Sutura de piel con previa hemostasia.

*
* *

Tenía dos años de edad cuando sufrió una extensa quemadura de la región pectoral izquierda (agua caliente).

Hace ocho meses, notó una dureza en la porción anterior y superior de la mama izquierda; que ha ido creciendo lentamente hasta alcanzar el tamaño que hoy presenta.

Nunca ha experimentado más molestia que una ligera puntada intermitente a nivel de la aureola.

Estado actual.—Mama izquierda globulosa y deformada. La piel que la recubre presenta una extensa cicatriz de quemadura que toma la porción mediana de la mama en su parte superior, media e inferior.

Esta cicatriz irregular, hipertrófica en puntos, se extiende hasta la parte lateral del hipocondrio desde la línea axilar posterior.

Pezón fuertemente invaginado y recubierto por una costra amarillenta, aureola apenas reconocible por la cicatriz que presenta la piel de esa región.

No hay desarrollo venoso. Palpando se toca un tumor duro, ligeramente irregular, del tamaño de una mandarina, adherente a la piel, no adherente al músculo gran pectoral.

Está desarrollado en la porción interna y superior del tejido mamario glandular.

Axila.—En la axila izquierda se toca un ganglio duro, del tamaño de una aceituna, perteneciente al grupo torácico inferior.

Operación.—Octubre 29 de 1913.

Anestesia.—Cloroformo.

Operador.—Dr. Gandolfo.

Amputación de la mama y vaciamiento axilar.



Hospital Nacional de Clínicas.—Servicio del profesor Gandolfo.

Sala XI.—Cama 8.

Fecha de entrada.—Febrero 14 de 1914, Muerte: Marzo 4 de 1914.

Luisa Costa, 53 años, soltera, oriental. Operada, Marzo 4 de 1914.

Diagnóstico.—Neoplasia de la región parotídea I (recidiva).

Antecedentes.—Operada por segunda vez el día 29 de Octubre de 1913.

Dada de alta del servicio, manifiesta que a los pocos días notó en el sitio operado (región parotídea izquierda) un pequeño tumorcito que ha ido aumentando de volumen hasta alcanzar el tamaño que hoy presenta.

Su parálisis facial no se ha modificado. Su voz se ha hecho nasal. No siente dolor alguno. Ha enflaquecido, no tiene apetito.

Estado actual.—Estado de nutrición bueno. Panículo adiposo regular.—*Mucosas.*—De coloración pálida.

Facies.—No indica nada de particular. Parálisis periférica del nervio facial izquierdo (orbicular de los párpados y orbicular de los labios). No hay lesión ocular.

Boca.—Abertura de la cavidad bucal muy limitada; el maxilar inferior se mueve muy poco.—*Lengua.*—Muy saburral.—*Dentadura.*—Regularmente conservada.

Con cierta dificultad se consigue ver que la amígdala izquierda se halla fuertemente rechazada hacia la derecha obstruyendo la entrada de la faringe, haciendo difícil la deglución de los sólidos.

La amígdala y velo del paladar que no presentan ulceración alguna, forman un tumor del tamaño de un durazno; la mucosa hállase edematosa, lo mismo que la úvula. No hay parálisis del velo; tumor renitente poco doloroso.

Región parotídea izquierda.—Tumor del tamaño de un durazno, con marcado relieve en la región, redondeado, liso y renitente; en sus partes periféricas, es duro, elástico, indoloro, recubierto por piel adelgazada y vascularizada que muestra dos cicatrices operatorias y que deja plegar con facilidad.

El tumor adhiere profundamente en la región en que se halla implantado; permite sin embargo un ligero desplazamiento en sentido transversal.

El músculo externo-cleido-mastóideo que le hace cierto relieve adhiere al extremo inferior del tumor.

Límites.—*Superior.*—Una línea que pasa por la base de la apófisis mastóidea.

Inferior.—Una línea horizontal que pase a un través de dedo por debajo del reborde del maxilar inferior.

Anterior.—Línea vertical sobre el borde anterior del lobulillo de la oreja que se halla levantado por el tumor.

Posterior.—Borde posterior de la apófisis mastóide.

Tórax.—Buena conformación. Cicatriz de amputación de mama. Bien. No hay adenopatía axilar.

Pulmones.—Bien.

Corazón.—Tonos normales. Pulso 90'.

Abdomen.—Nada de particular.

Operación.—Marzo 4 de 1914. Al anestesiarla con cloroformo a las primeras gotas asfixia y muere.

Mayo de 1917.

A. M. GONZÁLEZ.

Buenos Aires, Junio 7 de 1917.

Nómbrese al señor Académico Dr. Telémaco Susini, al profesor titular Dr. Pedro Belou y al profesor suplente Dr. José M. Jorge para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

J. A. Gabastou,
Secretario.

E. BAZTERRICA.

Buenos Aires, Julio 25 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3340 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

J. A. Gabastou,
Secretario.

E. BAZTERRICA.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Valor de la biopsia en el diagnóstico de los tumores mixtos de la parótida.

T. SUSINI.

II

La sección del facial en la extirpación de los tumores de la parótida y su tratamiento.

PEDRO BELOÛ.

III

Valor y oportunidad del procedimiento operatorio de Duval, en el tratamiento de los tumores extendidos de la glándula parótida.

JORGE.

BIBLIOGRAFIA

GUTIÉRREZ ANGEL.—Tesis, 1897.

GUTIÉRREZ AVELINO.—Tumores mixtos de la parótida, 1911.

GROPPA PEDRO.—Tesis, 1911.

*
**

BERGER —Revue de Chirurgie, 1907.

BERARD Y LERICHE.—Revue de Chirurgie, 1906.

» » » —Lyon Medicale, 1906.

BOSC ET JEANBRAU.—Archives provinciales de médecine, 1899.

CHEVASSU.—Revue de Chirurgie, 1910.

CALLET.—Des tumeurs mixtes des glandes salivaires, 1895.

CURTIS Y PHOCAS.—Archives provinciales de médecine, 1899.

LE DENTU ET DELBET.—Traite de Chirurgie.

MASSABUAU.—Revue de Chirurgie, 1907.

MARGULIÈS.—These de Montpellier, 1906-1907.

MONOT Y VANVERTS.—Médecine opératoire.

PAILLER.—These de París, 1904.

TESTUT ET JACOB.—Traité d'Anatomie topographique.

TILLAUX.—Traité d'Anatomie topographique avec applications à la Chirurgie.

*
**

BERGMAN.—Traité de Chirurgie.

HOFFMAN.—Langeribeck's Arch., 1889.

KAUFMAN.—Archiv. Für Chiv., 1881.

VON HIPEL.—Zeegler's Beit., 1893.

VOLKMAN.—Deut. Zei. f. Chir., Bd. XI.

KAUFFMAN.—Parotisarkome. — Arch. f. Klin. Chir.
Band. XXII.

KEEN.—Tratado de Chirurgia.

30701



