

¿Cuál es su diagnóstico?

What would your diagnosis be?

Paciente varón de 50 años de edad. No presenta antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. El paciente, cuatro meses antes de acudir a urgencias, debuta con un cuadro de dolor hemifacial izquierdo siendo diagnosticado de una neuralgia del V par (en tratamiento con carbamazepina). Dos meses después comienza con hipoestesia del nervio alveolar inferior ipsilateral y es exodonciado de los cordales izquierdos (quiste periapical). La causa de acudir a urgencias (cuatro meses posterior al diagnóstico de neuralgia del nervio trigémino) es una parálisis facial periférica izquierda asociada a hipoestesia del nervio alveolar inferior derecho.

En la exploración física se evidencia una clara parálisis facial completa izquierda y una tumoración submandibular de alrededor de 2X2 cm. La glándula submaxilar es normal a la palpación con un correcto drenaje de saliva por el conducto de Wharton. A la palpación se comprueba la hipoestesia de ambos nervios alveolares inferiores, siendo, el resto de la exploración neurológica, anodina. El paciente no presenta trismus, disfagia o disnea. No asocia fiebre, celulitis o dolor en posible relación con un foco infeccioso de causa odontogénica. El suelo de la boca no está indurado y los pilares amigdalinos están sin desplazar.

En la analítica no se aprecian alteraciones significativas.

Se realiza una TC multicorte con contraste intravenoso en el que se observa una masa en el lóbulo profundo de la glándula parótida izquierda de aproximadamente 3X3 X 4 cm. Dicha tumoración presenta bordes mal definidos, atenuación heterogénea y realce periférico. Está en contacto con la rama y el cóndilo mandibular. Ocupa el espacio parafaríngeo y se sitúa en contacto con la vertiente inferior del peñasco (Fig. 1).

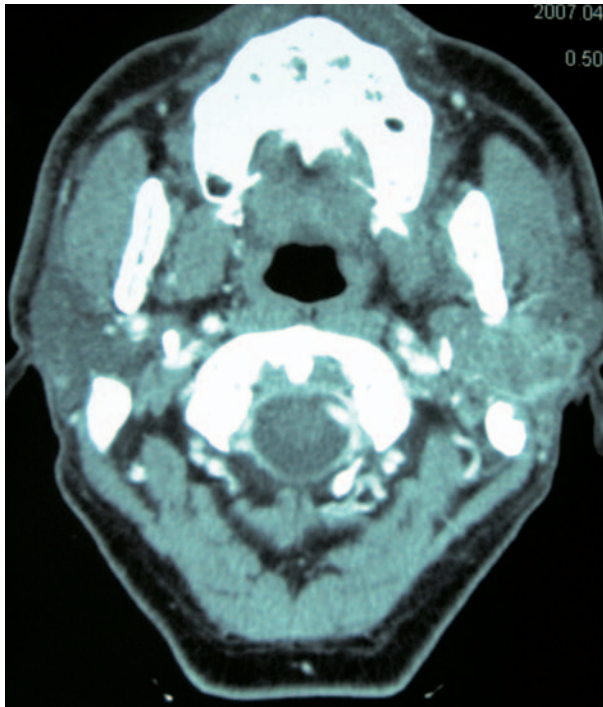


Figura 1.
Figure 1.

Male patient, 50 years-old. No relevant prior medical history or surgeries. Four months before going to the emergency room the patient started experiencing pain in the left hemifacial section and was diagnosed with neuralgia of the V pair (being treated with carbamazepine). Two months later he starts hypoesthesia of the ipsilateral inferior alveolar nerve and it is removed from the left wisdom teeth (periapical cyst). The reason he went to the emergency room (four months after diagnosing the trigeminal nerve neuralgia) is left peripheral facial paralysis associated with hypoesthesia of the right inferior alveolar nerve.

The Physical exam reveals evidence of complete left facial paralysis and a sub mandible tumor about 2x2 cm in size. The sub maxilla gland is normal upon palpation and has proper saliva drainage through the Wharton

duct. We test the hypoesthesia of both inferior alveolar nerves using palpation; the rest of the neurological exploration is insignificant. There are no signs of trismus, dysphagia or dyspnoea. There is no fever, cellulitis or pain related to an infection with an odontogenic cause. The mouth floor is not indurated and the tonsils have not been displaced.

The analysis doesn't show significant changes.

A multi cut CT is carried out with intravenous contrast, where we observe a deep lobe mass in the left parotid gland about 3x3x4 cm in size. This tumor has poorly defined borders, heterogeneous attenuation and peripheral luster. It is touching the ramus and the mandible chondyle. It occupies pharyngeal space and is located touching the inferior slope of the rock (Fig. 1).

Carcinoma ductal sobre adenoma pleomorfo de parótida

Duct carcinoma over the pleomorphic adenoma of the parotid gland

I. Navarro Cuéllar¹, J. González Martín-Moro³, J.M. Muñoz Caro², L. Pingarrón Martín¹, J.L. del Castillo Pardo de Vera², D.M. Benito⁵, M. Burgueño García⁴

Los tumores malignos de glándula salivares representan alrededor del 1-3% de todos los cánceres de cabeza y cuello y el 0,3% de todos los tumores malignos del organismo.¹ La glándula parótida, al igual que en los tumores benignos de glándulas salivares, representa la localización más frecuente.

Determinados signos clínicos pueden orientarnos hacia un cuadro de malignidad de una tumoración parotídea: una masa de consistencia pétrea, adherida a planos profundos y dolorosa a la palpación (posible afección nerviosa), un crecimiento expansivo de rápida evolución (el tumor de Warthin también lo puede presentar) y una morfología polinodular (también frecuente en las recidivas de adenoma pleomorfo). Sin embargo, la parálisis facial, la presencia de adenopatías cervicales y una propagación cutánea orientan el diagnóstico de una manera más fiable. Las tumoraciones parotídeas de lóbulo profundo muchas veces son diagnosticadas tardíamente por no ser palpables ni presentar otro tipo de sintomatología. De hecho, la afección nerviosa puede ser el debut de tumores malignos condicionando pobremente el pronóstico.

Ante toda tumoración parotídea clínicamente palpable, la punción aspiración con aguja fina (PAAF) sigue siendo, para muchos autores, la primera prueba complementaria necesaria para orientar nuestro diagnóstico. Sin embargo, la PAAF tiene sus limitaciones en comparación con otras técnicas de análisis histológico, como "el frozen section", a la hora de determinar la estirpe histológica, tanto de los tumores malignos como benignos.¹⁴

La segunda herramienta diagnóstica ante una sospecha de tumoración maligna de la glándula parótida tiene que ser una prueba de imagen. En general, las masas benignas presentan bordes bien defi-

Malignant salivary gland tumors make up about 1-3% of all head and neck cancers and 0.3% of all malignant tumors.¹ The parotid gland, just like in benign tumors of the salivary gland, is the most common site.

Certain clinical signs can be lead us towards an area of malignancy of a parotid tumor: a mass with stony consistency, attached to deep levels and painful upon palpation (possibly nervous affection) expansive growth and rapid evolution (it could also be a Warthin tumor) and a polinodular morphology (also common in pleomorphic adenoma relapses). However, facial paralysis, cervical adenopathies and cutaneous spread lead us to the most dependable diagnosis. Parotid tumors of the deep lobe are often diagnosed late because they were not obvious and don't have any other symptoms. In fact, nervous affection can be the start of malignant tumors that poorly fit the prognostic.

In the case of a clinically palpable parotid tumor, aspiration perforation with a fine needle (APFN) continues to be, for many authors, the first complete test necessary for diagnosis. However, APFN has its limits when compared to other histological analysis techniques, like "frozen section" when determining histological lineage for both malignant and benign tumors.¹⁴

The second diagnostic tool used when dealing with a suspicious malignant tumor of the parotid gland has to be an image test. In general benign masses have well defined borders and a homogenous luster, while malignant masses can have irregular borders (which can be associated with a mixed tumor, especially if it is polinodular) and a heterogeneous luster. The nuclear magnetic resonance, NMR is the chosen test. With the NMR we can get more enhancements of the soft tissues allowing us to more accurately establish the limits of the tumor and their possible infiltration. Compared to the computed tomography (CT) the NMR has sensitivity to determine the borders almost 80% while the CT offers only 63%. When sensitivity is considered to establish local infiltration, it is 89% for NMR and 65% for CT. However, the CT is still a fundamental diagnostic tool in evaluating bone affection.²

1 Médico residente. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

2 Médico adjunto. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

3 Médico adjunto. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital General de Ciudad Real. España

4 Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

5 Médico residente. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

Correspondencia:

Ignacio Navarro Cuéllar
Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario La Paz
Paseo de la Castellana 264, 28046 Madrid. España
Email: nnavcu@hotmail.com

nidos y un realce homogéneo del contraste mientras que en las masas malignas los bordes pueden ser irregulares (también pueden asociarse con el tumor mixto, especialmente si es polinodular) y el realce heterogéneo. La resonancia magnética nuclear (RM) es la prueba de elección. Con ella se consigue un mayor realce de los tejidos blandos permitiéndonos establecer con más exactitud los límites del tumor y la posible infiltración de los mismos. Comparándola con la tomografía axial computerizada (TC), la RM presenta una sensibilidad, para determinar dichos límites, cercana al 80% mientras que la TC nos ofrece un 63%. Si consideramos la sensibilidad para establecer la infiltración local, ésta es de 89% para la RM y del 65% para la TC. Sin embargo, la tomografía sigue siendo un arma diagnóstica fundamental para evaluar la afección ósea.²

El diagnóstico diferencial de las masas de lóbulo profundo de parótida incluye desde lesiones benignas como los quistes linfoepiteliales en pacientes VIH+, síndrome de Sjögren, tumores benignos (adenoma pleomorfo, tumor de Warthin, oncocitoma, etc.), tumores malignos primarios, metástasis, síndromes linfoproliferativos, etc.¹³

El comportamiento biológico y por extensión el pronóstico de los tumores malignos de parótida varía en función de su estirpe histológica. El carcinoma mucoepidernoide suele ser el más frecuente de todos ellos seguido del carcinoma de células acinares, el adenocarcinoma (en sus distintas variantes), el carcinoma adenoide quístico (cilindroma) y el carcinoma ex adenoma pleomorfo. Sin embargo, en el Reino Unido, el carcinoma ex-adenoma pleomorfo supera en frecuencia, en algunas series, al carcinoma mucoepidernoide.³

El carcinoma ex-tumor mixto es un adenoma pleomorfo en el que, sobre su componente epitelial, se desarrolla una neoplasia maligna. Su origen puede ser un adenoma pleomorfo no tratado y malignizado (el intervalo de malignización puede ser de hasta 20 años) o una malignización de una recurrencia tumoral.³ La tasa de recurrencia del adenoma pleomorfo varía de un 4-45% según la técnica quirúrgica empleada (parotidectomía vs tumorectomía) y su transformación maligna puede llegar a ser de hasta un 12%.⁴ Para su diagnóstico, y por definición, debe encontrarse un adenoma pleomorfo englobando a un tejido tumoral de características malignas. En aquellos casos de larga evolución, en los que el carcinoma haya sustituido completamente al adenoma, la presencia de hialina es muy característica de una degeneración del adenoma pleomorfo.⁵

El carcinoma ex adenoma pleomorfo suele afectar a personas situadas alrededor de los 60-70 años sin una clara predilección por hombres o mujeres. Normalmente se presenta como una masa indolora de crecimiento lento y años de evolución que en un momento dado desarrolla una gran expansión local y crecimiento rápido. La lesión maligna suele estar incluida dentro de la benigna (en proporción variable) y presenta unos límites irregulares y un patrón infiltrativo.⁶

El carcinoma ductal de glándula salivar fue descrito por primera vez en 1968 por Kleinsasser⁸ asentando más del 80% en la parótida. Histológicamente tiene un componente carcinomatoso intraductal y otro infiltrativo. El intraductal presenta distintos patrones de crecimiento como son el sólido, el cribiforme y el papilar mientras que el componente infiltrativo es un estroma desmo-

The diagnosis of the deep lobe masses in the parotid include benign lesions like the lymph epithelial cysts found in HIV+ patients, Sjögren syndrome, benign tumors (pleomorpho adenoma, Warthin tumor, oncocitoma, etc.) primary malignant tumors, metastasis, and lymph proliferate syndromes.¹³

Biological behavior, as well as prognostic of parotid malignant tumors varies based on their histological lineage. Mucoepidernoid carcinoma is usually the most common followed by acinar cell carcinomas, Aden carcinoma (in various forms), cystic adenoide carcinoma (cilindroma) and pleomorpho carcinoma. However, in the United Kingdom, ex-adenoma pleomorpho carcinoma is more common, in some series, than the mucoepidernoid carcinoma.³

Mixed ex-tumor carcinoma is a pleomorpho adenoma in which a malignant neoplasia develops over its epithelial component. Its origin can be an untreated and malignant pleomorpho adenoma (malignization interval can be up to 20 years) or malignization of a recurring tumor.³ The relapse rate of the pleomorpho adenoma is between 4-45% depending on the surgical technique used (parotidectomy vs. tumorectomy) and its malignant transformation can be up to 12%.⁴ To diagnose and define it a pleomorpho adenoma should be surrounded by tumor tissue with malignant characteristics. In cases with long development and in those were carcinoma completely substituted the adenoma the presence of hyaline is characteristic of pleomorpho adenoma degeneration.⁵

Ex pleomorpho adenoma carcinoma usually affects people between the ages of 60-70 without a clear preference of men or women. Normally it appears as a painless, slow growing mass then suddenly after years of development it begins to grow rapidly. The malignant lesion is usually included in the benign and has irregular borders and an infiltrated pattern.⁶

Ductal carcinoma of the salivary gland was first described in 1968 by Kleinsasser⁸ establishing more than 80% in the parotid gland. Histologically it has a carcinomatous component between the ducts and another one that is infiltrative. The one between the ducts has different growth patterns like solid, cribiform and papillary while the infiltrative component is a desmoplasic stroma. Up to 30% of patients can have intra tumor calcification. An over statement of the oncoprotein c-erb-2 is associated to poor prognostic (favoring proliferation, migration and cellular differentiation).⁷ P53 mutation and over expression of the HER-2 protein are immunohistologically typical of this type of tumor.⁸ There are studies that suggest that Trastuzumab hormonal therapy (blocking the tumor growth factors) is effective in those tumors like mammary and salivary duct carcinoma, with over expression of the oncoprotein HER2.⁹

Facial paralysis (40%), pain, perineural invasion (70%), cervical ganglion affectation (60%) and long term metastasis development are common clinical discoveries of parotid gland duct carcinoma. The recurrence rate is about 40%.

plásico. Hasta un 30% de los pacientes pueden presentar calcificaciones intratumorales. Una sobre-expresión de la oncoproteína c-erbB-2 está asociado a un peor pronóstico (favorece la proliferación, migración e indiferenciación celular)⁷. La mutación del P53 y la sobre-expresión de la proteína HER-2 también tipifican inmunohistologicamente este tipo de tumor.⁸ Hay estudios que sugieren que la terapia hormonal con Trastuzumab (bloqueo de los receptores de los factores de crecimiento tumoral) es efectivo en aquellos tumores, como el carcinoma ductal mamario y el salivar, que sobre-expresan la oncoproteína HER2.⁹

La parálisis facial (40%), el dolor, la invasión perineural (70%), la afección ganglionar cervical (60%) y el desarrollo de metástasis a distancia (35-65%) son hallazgos clínicos frecuentes del carcinoma ductal de la glándula parótida. La tasa de recurrencia local se sitúa alrededor del 40%.¹⁰

En este tipo de tumor, la parotidectomía total junto a un vaciamiento cervical, radioterapia, quimioterapia postoperatoria en función de la afección regional y sistémica y terapia hormonal (si precisara) debe ser el plan terapéutico de elección. Ante cuellos N0, el vaciamiento cervical electivo está justificado.

Hay estudios que afirman que la radioterapia postoperatoria para el tratamiento de carcinomas ex adenomas pleomorfo, en pacientes con cuellos pN0, mejora el control local de un 49% a un 75%.¹¹ La radioterapia varía entre 45-71 Gy en función de la propagación cervical de la enfermedad y la supervivencia global varía de un 16% para los N+ a un 67% para los N0.¹¹

Las posibilidades reconstructivas descritas en la literatura son múltiples: colgajos musculares o cutáneos locales, colgajos músculo-cutáneos regionales como son el pectoral mayor y el dorsal ancho y los colgajos libres microvascularizados: colgajo fascio-cutáneo escapular, colgajo de recto abdominal, colgajo lateral de brazo, colgajo anterolateral de muslo, latissimus dorsi.¹²

En el caso de nuestro paciente, se realizó una PAAF obteniéndose el resultado de carcinoma indiferenciado de células grandes. El estudio de extensión se realizó con una TC torácico-abdominal debido a que la mayor parte de las ocasiones la diseminación a distancia de este tipo de tumor es a pulmón y a mediastino. Dicha TC no reveló imágenes sugerentes de metástasis. En la TC cervico-facial se aprecia la tumoración en el lóbulo profundo de la parótida con las características antes descritas así como una masa submandibular de 3 X 3 cm con atenuación heterogénea y áreas de necrosis en su interior sugerente de adenopatía en rangos patológicos y en íntimo contacto con ambas carótidas, yugular interna y el músculo esternocleidomastoideo (Fig. 2).

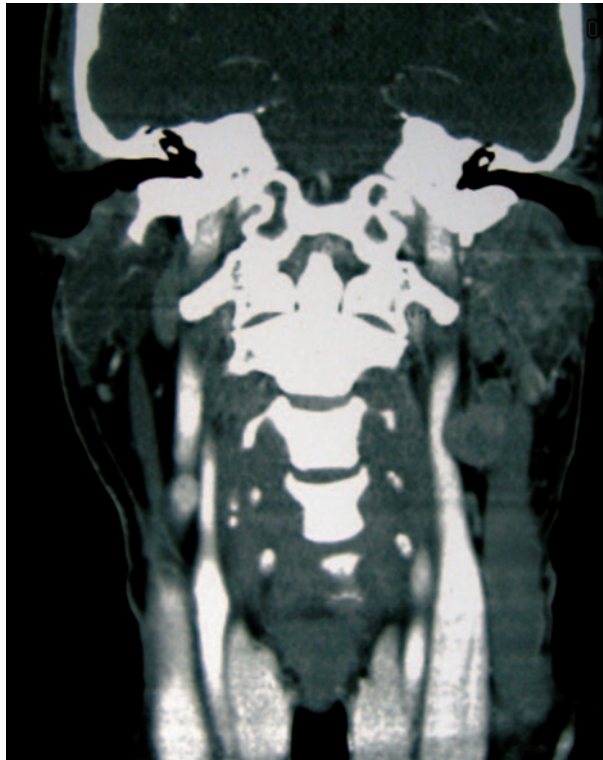


Figura 2. TC. Tumor lóbulo profundo parótida. Adenoma submandibular metastásica.

Figure 2. CT. Tumor in the deep lobe of the parotid gland. Metastatic adenopathy.

In this type of tumor the total parotidectomy and the cervical emptying, radiotherapy, postoperative chemotherapy and systematic and hormone therapy (if necessary) should be the chosen therapy. For neck N0, cervical emptying is justified.

There are studies that confirm that postoperative radiotherapy when treating ex pleomorpho adenoma carcinomas in patients with pN0 necks, improves the local control from 49-75%. Radiotherapy varies between 45 and 71 Gy in line with cervical propagation of illness and global survival rate varies from 16% for N+ to 67% for N0.¹¹

There are many reconstructive possibilities described in the literature: muscular or local cutaneous flaps, regional muscular-cutaneous flaps because they are large pectoral and

wide dorsal and the free micro vascularized flaps: facial-cutaneous scapular, rectal abdominal flap, lateral arm flap, anterior lateral flap of thigh, latissimus dorsi.¹²

In the case of our patient a PAAF was carried out resulting in a carcinoma undifferentiated of large cells. The follow up study was done with a chest abdominal CT because in the majority of occasions dissemination of this type of tumor is of the lungs or mediastinum. This CT didn't provide images that suggest metastasis. The cervical-facial CT shows tumors in the deep lobe of the parotid with the previously described characteristics. For example, a sub mandible mass 3x3 cm in size with heterogeneous attenuation and areas of necrosis in the interior that are suggestive of adenopathies in pathological ranges and in intimate contact between both carotids, internal jugular and sternocleidomastoid (Fig. 2).

The patient was treated using a left radical parotidectomy associated with ipsilateral radical cervical emptying. An intra operative biopsy of the facial nerve was sent to be evaluated for intracranial extension via the perineural. The result was "nervous tissue with no signs of tumor infiltration". Considering the bad prognostic of the patient, reconstruction was performed with a muscular flap from the major pectoral that provides volume and protects the large veins (Fig. 3). The intervention was completed with suspension of the modiolus and a cantopexia to minimize the after effects of facial paralysis.

The anatomopathological announcement was: "Ductal carcinoma amply invasive over pleomorpho adenoma, identifying the presence of neural and vascular infiltration. Mar-

Se decidió intervenir al paciente mediante una parotidectomía radical izquierda asociando un vaciamiento cervical radical ipsilateral. Se mandó una biopsia intraoperatoria del nervio facial en su salida por el orificio estilo-mastoideo con el fin de valorar si había extensión intracraneal vía perineural. El resultado fue "tejido nervioso sin presencia de infiltración tumoral". Considerando el mal pronóstico del paciente, la reconstrucción se realizó con un colgajo muscular de pectoral mayor que aportó volumen y protección a los grandes vasos (Fig. 3). Se completó la intervención con una suspensión del modiollo y una cantopexia para minimizar las secuelas de la parálisis facial. El informe anatomopatológico fue: "Carcinoma ductal ampliamente invasivo sobre adenoma pleomorfo, identificándose la presencia de infiltración neural y vascular. Márgenes libres de afectación tumoral. Vaciamiento cervical radical sin presencia tumoral" (Figs. 4 y 5). La inmunohistoquímica para detectar HER-2 fue negativa. Por tanto, la masa submandibular descrita en el TAC sugerente de adenopatía en rangos patológicos resultó ser el propio tumor extendido al espacio submandibular.

El paciente ha estado en tratamiento por parte del servicio de oncología radioterápica (60 Gy más sobreimpresión con 5 Gy). Meses más tarde, en un estudio de extensión con body-TC se detectó enfermedad diseminada en pulmón, mediastino, cerebro, meninges y ósea (costillas y vértebras). Ha sido tratado por el servicio de oncología médica (cisplatino 60 mg/m², epirrubicina 60 mg/m² y ciclofosfamida 600 mg/m²) y se le ha administrado radioterapia paliativa en cerebro, meninges y columna. Ha desarrollado un síndrome de compresión medular con paraparesia y monoplejía de pierna derecha.

Como conclusión, el carcinoma ductal de glándula parótida es un tumor de pronóstico infausto (diseminación linfática y hematogena temprana) en el que el diagnóstico precoz junto al tratamiento multidisciplinar de cirugía, radioterapia y quimioterapia es clave a la hora conseguir mejorar el pronóstico de los pacientes.

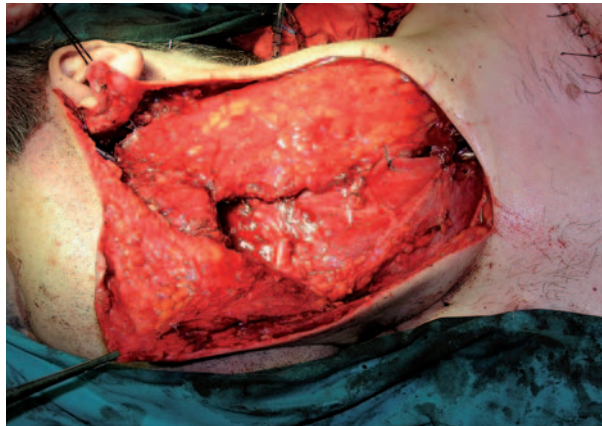


Figura 3. Cogajo del pectoral mayor.
Figure 3. Pectoralis major flap.

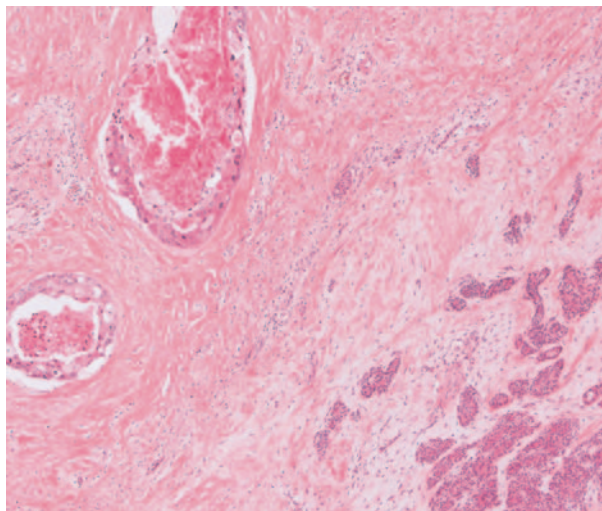


Figura 4. Transición entre carcinoma ductal y adenoma pleomorfo.
Figure 4. Transition from duct carcinoma to benign tumor.

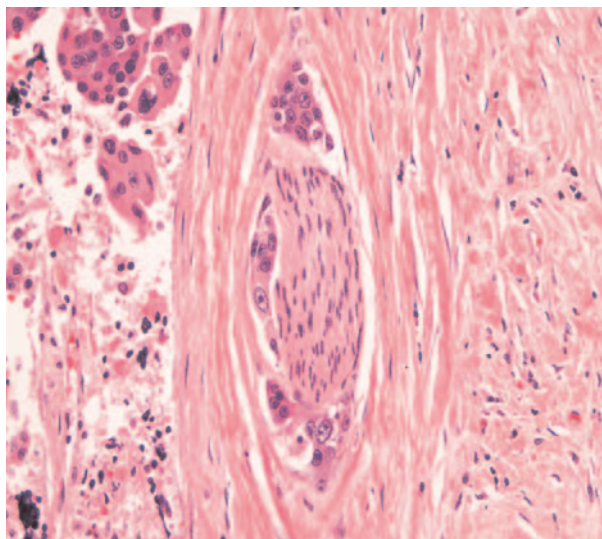


Figura 5. Infiltración neural por el carcinoma ductal.
Figure 5. Neural infiltration through the duct carcinoma.

gins free of tumor affectation. Radical cervical emptying without the presence of a tumor" (Figs. 4 and 5). The immunohistochemical to detect HER-2 was negative. Therefore the sub mandible mass described in the CAT suggested adenopathy in pathological ranges turns out being the actual tumor that extended to the sub mandible space.

The patient has been treated by the radiotherapy oncology department (60 Gy more over impression with 5 Gy). Months later in a follow-up study with body CT we found disease dispersed in the lung mediastinum, brain, meninges and bone (ribs and vertebrae). It has been treated by the medical oncology department (cysplatin 60 mg/m², epirubisin 60 mg/m² and cyclophosphamide 600 mg/m²) and palliative radiotherapy administered in the brain, meninges and column. A medular compression syndrome has been designed that has paraparesis and monoplegia of the right leg.

In conclusion ductal carcinoma of the parotid gland is a tumor that has an unfavorable prognostic (lymphatic dissemination and early hematogene) in which early diagnosis and multidisciplinary treatment surgery, radiotherapy and chemotherapy are key to getting the best prognostic in patients.

Bibliografía

1. Bhattacharyya N, Fried MP. Determinants of Survival in Parotid Gland Carcinoma: a Population Based Study. *American Journal of Otolaryngology* 2005;26:39-44.
2. Raine C, Saliba K, Chippindale AJ, Mclean NR. Radiological Imaging in Primary Parotid Malignancy. *British Journal of Plastic Surgery* 2003;56:637-47.
3. Reza Nouarai SA, Hope KL, Nelly CG, Mclein NR, Soames JV. Carcinoma Ex Benign Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland. *Plast Reconstr Surg* 2005;116: 1206.
4. Zbären P, Tschumi I, Nuyens M, Stauffer E. Recurrent Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland. *The American Journal of Surgery* 2005;189:203-7.
5. Cawson RA, Gleeson MJ, Everson JW. *Pathology and Surgery of the Salivary Glands*. Oxford: ISIS Medical Media 1997.
6. Barrios JM, Soler F, Guerra B, Navarro Cuéllar C. Tumores malignos de las glándulas salivares. *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial* (vol. II). Navarro C, García-Marín F, Ochandiano S. Ed Arán, 2004.
7. Etges A, Pinto DS, Kowalski LP, Soares FA. Salivary duct carcinoma: immunohistochemical profile of an aggressive salivary gland tumour. *J Clin Pathol* 2003;56: 914-8.
8. Jaenhe M, Roeser K, Jaekel T, Schepers J, Albert N, Löning T. Clinical and Immunohistologic Typing of Salivary Duct Carcinoma. *Cancer* 2005;103:2526-33.
9. Nabili V, Tan JW, Bhuta S, Sercarz JA, Head CS. Salivary Duct Carcinoma: A Clinical And Histologic Review With Implications For Trastuzumab Therapy. *Head and Neck* 2007;29:907-12.
10. Sefik A, Fan C, Barnes L, Myers EN. Salivary Duct Carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:720-5.
11. Chen AM, García J, Bucci MK, Quivey JM, Eisele DW. The Role of Postoperative Radiation Therapy in Carcinoma Ex Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 2007;67:138-43.
12. Teknos TN, Nussenbaum B, Bradford CR, Prince ME, El-Kashlan H, Chepeha DB. Reconstruction of Complex Parotidectomy Defects Using the Lateral Arm Free Tissue Transfer. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 2003;129:183-91.
13. Ric Harnsberger H. Parotid Space. Serie radiología clínica. *Los 100 diagnósticos principales en cabeza y cuello*. Harnberger, Hudgins, Wiggins, Davidson. Ed Elsevier.
14. Zbären P, Guélat D, Loosli H, Stauffer E. Parotid tumors: Fine needle aspiration and/or frozen section. *Otolaryngology, Head and Neck Surgery* 2008;139:81-5.