

Gradu Amaierako Lana / Trabajo Fin de Grado
Medikuntza Gradua / Grado en Medicina

Monitorización intraoperatoria del nervio facial en las cirugías de parótida

Egilea /Autor:

Laura Fragueiro Manzano

Zuzendaria eta zuzendarikidea / Directora y co-directora:

Goiztidi Díaz Basterra – Leyre Margallo Itza

© 2023, Laura Fragueiro Manzano

Leioa, 2023ko apirilaren 27a / Leioa, 27 de abril de 2023

ABREVIATURAS

MINF: monitorización intraoperatoria del nervio facial

CAE: conducto auditivo externo

ATM: articulación temporomandibular

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana

OMS: Organización Mundial de la Salud

VEB: virus Epstein-Barr

PAAF: punción aspiración aguja fina

TAC: tomografía axial computarizada

RM: resonancia magnética

PET: tomografía de emisión de positrones

FDG: fluorodesoxiglucosa

AJCC: *American Joint Committee on Cancer*

UICC: *Union for International Cancer Control*

SMAS: sistema musculoaponeurótico superficial

EMG: electromiografía

CAI: conducto auditivo interno

RESUMEN

Los tumores de la glándula parótida son una patología poco común. El procedimiento quirúrgico para su extirpación conlleva un riesgo alto de lesión del nervio facial, lo que puede resultar en una parálisis facial postoperatoria. Dada la repercusión estética y funcional que dicha secuela conlleva, los beneficios asociados a su prevención mediante las técnicas de monitorización intraoperatoria del nervio facial (MINF) están en continuo debate en la comunidad científica.

El objetivo principal de esta revisión sistemática es estudiar la aplicación de la monitorización intraoperatoria del nervio facial en las cirugías de parótida.

La mayoría de los resultados obtenidos sugieren que MINF tiene un papel beneficioso en la disminución de la tasa de parálisis facial transitoria postoperatoria. En cuanto a la disminución de la tasa de parálisis facial permanente y otras posibles aplicaciones de la MINF, los estudios muestran resultados contradictorios.

En conclusión, la MINF es beneficiosa para prevenir el daño iatrogénico del nervio facial y disminuir la tasa de incidencia de parálisis facial postoperatoria, especialmente la de carácter transitorio. No obstante, se requieren más estudios de investigación para determinar el papel que la MINF debería desempeñar en un futuro en las cirugías de parótida.

PALABRAS CLAVE

Tumores de parótida, parotidectomía, parálisis facial postoperatoria, electromiografía, monitorización intraoperatoria del nervio facial, revisión sistemática de la literatura.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	1
3. MATERIAL Y MÉTODOS.....	2
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	2
3.2 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA	2
3.2.1 Fuentes de datos.....	2
3.2.2 Estrategia de búsqueda.....	2
3.2.3 Selección de artículos	2
3.3. OTROS RECURSOS	2
4. MARCO CIENTÍFICO.....	3
4.1 LAS GLÁNDULAS SALIVALES	3
4.2 SOBRE LA GLÁNDULA PARÓTIDA.....	4
4.2.1 Anatomía.....	4
4.2.1.1 Localización.....	4
4.2.1.2 Vascularización.....	6
4.2.1.3 Inervación	6
4.2.2 Embriología	6
4.2.3 Histología.....	7
4.2.4 Función de la glándula parótida.....	8
4.2.5 Patología no tumoral de la glándula parótida	9
4.3 PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA Y MALIGNA DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA	9
4.3.1 Epidemiología.....	9
4.3.2 Factores de riesgo	10
4.3.3 Tipos de tumores benignos	11
4.3.4 Tipos de tumores malignos	12
4.3.5 Clínica.....	13
4.3.6 Diagnóstico	14
4.3.6.1 Historia clínica y exploración física	14
4.3.6.2 Diagnóstico histopatológico	15
4.3.6.3 Estudio por imagen	15

4.3.7 Estadificación de los tumores malignos.....	16
4.3.8 Pronóstico	16
4.3.9 Tratamiento	16
4.4. PAROTIDECTOMÍA	17
4.4.1 Indicaciones	17
4.4.2 Modalidades quirúrgicas.....	17
4.4.2.1 Disección extracapsular del tumor.....	18
4.4.2.2 Parotidectomía superficial parcial	18
4.4.2.3 Parotidectomía superficial completa.....	18
4.4.2.4 Parotidectomía completa.....	19
4.4.3 Intervención quirúrgica.....	19
4.4.3.1 Colocación del paciente	19
4.4.3.2 Incisión quirúrgica	19
4.4.3.3 Abordaje quirúrgico	20
4.4.3.4 Otros procedimientos	22
4.4.4 Posibles riesgos y complicaciones de la cirugía parotídea	23
4.4.4.1 Parálisis facial periférica.....	23
4.4.4.2 Síndrome de Frey.....	24
4.4.4.3 Fístulas salivales	25
4.4.4.4 Hipoestesia.....	25
4.4.4.5 Otras complicaciones.....	25
4.5 MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA DEL NERVIO FACIAL	26
4.5.1 El nervio facial.....	26
4.5.2 Lesión del nervio facial.....	28
4.5.3 Generalidades de la monitorización intraoperatoria del nervio facial	29
4.5.3.1 Objetivos.....	29
4.5.3.2 Métodos de monitorización intraoperatoria del nervio facial.....	29
4.5.4 Electromiografía intraoperatoria del nervio facial.....	30
4.5.4.1 Técnica.....	31
4.5.4.2 Interpretación de los resultados	32
4.5.4.3 Complicaciones.....	33
5. RESULTADOS	34

6. DISCUSIÓN	34
6.1 CON RESPECTO A LA TASA DE PARÁLISIS TRANSITORIA.....	34
6.2 CON RESPECTO A LA TASA DE PARÁLISIS PERMANENTE.....	37
6.3 CON RESPECTO A LA CORRELACION ENTRE LA RESPUESTA ELECTROMIOGRÁFICA POSTOPERATORIA Y LA LESIÓN NERVIOSA ..	39
6.4 CON RESPECTO AL TIEMPO DE INTERVENCIÓN	40
6.5 ¿CÓMO DE EXTENDIDA ESTÁ LA TÉCNICA EN LOS HOSPITALES ESPAÑOLES?	41
6.6 DESVENTAJAS	41
6.7 OTRAS CONSIDERACIONES	42
7. CONCLUSIONES	43
8. BIBLIOGRAFÍA	43
ANEXO I	51
ANEXO II.....	52
ANEXO III	54
ANEXO IV	55
ANEXO V.....	56

1. INTRODUCCIÓN

La parotidectomía con preservación del nervio facial es el tratamiento de elección en los tumores parotídeos, especialmente en el caso de los tumores benignos, que corresponden aproximadamente a un 75% de estos (1). La lesión del nervio facial es una de las complicaciones, si no la más grave, en las cirugías de parótida. La parálisis del nervio facial, tanto transitoria como permanente, origina un déficit motor en la musculatura hemifacial del lado afecto, lo que puede producir un impacto de gran calibre en la calidad de vida del paciente dada la implicación estética y funcional (2).

La monitorización intraoperatoria del nervio facial (MINF) por visualización directa de la musculatura facial se describe por primera vez a finales del siglo XIX. Sin embargo, no fue hasta la década de los 70 del siglo XX, cuando se introduce la electromiografía, que su sensibilidad aumenta de manera considerable para la identificación del nervio facial y la evaluación del estado de este en tiempo real (3).

Desde entonces, la cirugía de la glándula parótida ha evolucionado de manera considerable, incluyendo las técnicas relacionadas con la MINF. Si bien es cierto que cada vez más cirujanos utilizan esta técnica durante las parotidectomías, sus beneficios están en entredicho por otros tantos profesionales (3). Dada la controversia existente en torno a su indicación, se ha considerado oportuno revisar qué reporta la literatura científica.

2. OBJETIVOS

El objetivo principal es la revisión sistemática de la literatura científica respecto a la aplicación de la monitorización intraoperatoria del nervio facial en el tratamiento quirúrgico de los tumores parotídeos.

Como objetivos secundarios, se pueden encontrar la descripción de los principales tumores de la glándula parótida, la evaluación del riesgo de lesión del nervio facial en el tratamiento de los tumores parotídeos y la explicación de las bases de la monitorización electromiográfica intraoperatoria del nervio facial en las cirugías de parótida.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha realizado una revisión bibliográfica sobre la utilidad de la monitorización intraoperatoria del nervio facial mediante electromiografía durante las cirugías de parótida mediante la búsqueda de artículos publicados en bases de datos científicas disponibles online.

3.2 BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA

3.2.1 Fuentes de datos

Los artículos incluidos en la búsqueda bibliográfica se obtuvieron en la base de datos PubMed.

3.2.2 Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda ha sido [*parotidectomy AND facial nerve monitoring*]. Dada la extensa cantidad de artículos encontrados, se acotó la búsqueda a los últimos 7 años. Finalmente se incluyeron artículos desde el año 2017 hasta la actualidad (2023).

3.2.3 Selección de artículos

En esta búsqueda, se obtuvieron 35 resultados, de los cuales 2 no estaban disponibles para su lectura. De los 33 resultantes, se descartaron 16 artículos tras revisar los resúmenes por no ajustarse a los objetivos del presente trabajo. Tras la lectura de los 17 restantes, se excluyó otro artículo por la misma razón. Además, se completó la revisión con 3 referencias cruzadas, por lo que finalmente se incluyeron 19 artículos en la revisión sobre la monitorización intraoperatoria del nervio facial en las cirugías de parótida (**Figura 1**).

3.3 OTROS RECURSOS

Para la elaboración del marco científico, se consultaron otro tipo de recursos, mencionados a continuación:

- Libros de consulta en formato físico de la biblioteca del Hospital de Cruces y en formato electrónico a través de la página web de la biblioteca de la Universidad del País Vasco-Euskal Herriko Unibertsitatea.
- UpToDate, donde se obtuvo información de las siguientes entradas: “*Salivary gland tumors: Epidemiology, diagnosis, evaluation, and staging*”,

“Parotidectomy” y “Malignant salivary gland tumors: Treatment of recurrent and metastatic disease”.

- Guías clínicas de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial y de la Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello, que también se encuentran disponibles online.
- Finalmente se contactó con la persona representante de la marca que comercializa el aparataje empleado en el Hospital de Cruces para la monitorización del nervio facial, quién facilitó otros de los recursos empleados en la elaboración del marco científico.

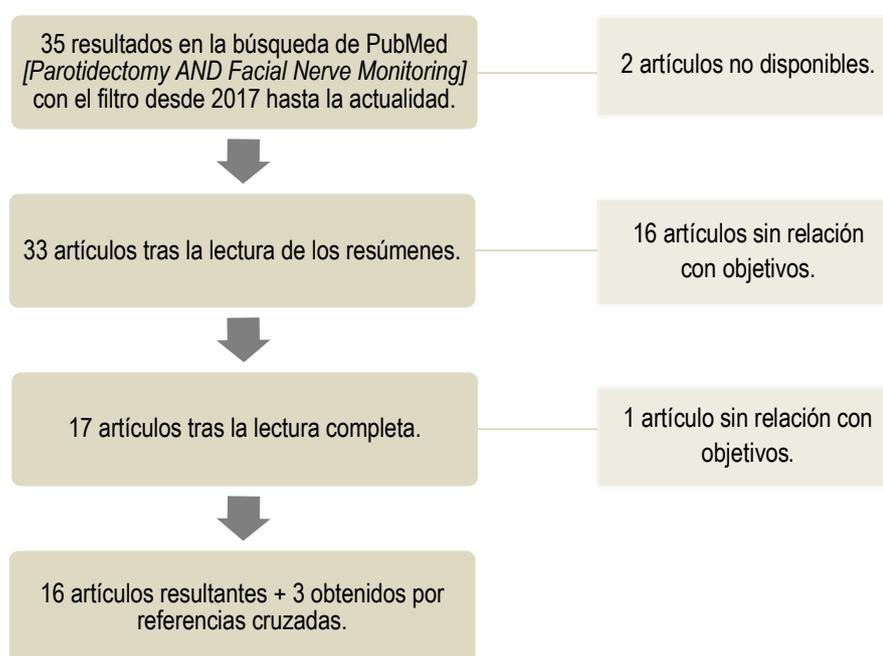


Figura 1. Proceso de selección de los estudios incluidos en esta revisión.

4. MARCO CIENTÍFICO

4.1 LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son los órganos encargados de la producción de la saliva y su drenaje a la cavidad oral. Según su localización y estructura, pueden diferenciarse en glándulas salivales mayores o principales y glándulas salivales menores o secundarias (4,5).

Se conocen como glándulas salivales mayores a la parótida -sobre la que está centrada el presente trabajo de fin de grado-; la submandibular, también conocida como

submaxilar; y la sublingual. Las parótidas están dotadas de un conducto excretor (conducto de Stenon) que sale de la glándula y llega a la cavidad oral para el drenaje de la saliva. En el caso de la submaxilar, el conducto es llamado conducto de Wharton y drena al lado del frenillo lingual. La sublingual, en cambio, consta de varios conductos secretores, llamados conductos de Bartholin que, en la mayoría de los casos, se juntan entre sí para formar los conductos de Rivinus. Estos últimos llegan a la parte anterior del suelo de la boca de manera independiente, en una cresta de tejido mucoso llamado pliegue sublingual (4,5).

Las glándulas salivales menores son, aproximadamente, entre 800 y 1000, y están situadas en el espesor de la mucosa y submucosa de toda la cavidad oral, a excepción del tercio anterior de paladar duro, la superficie dorsal de la lengua en su tercio anterior y la encía insertada. El nombre de éstas hace referencia a su localización: labiales, bucales, palatinas, amigdalinas, retromolares y linguales (divididas en apicales inferiores, gustativas y lubricantes posteriores) (4,5).

4.2 SOBRE LA GLÁNDULA PARÓTIDA

4.2.1 Anatomía

Su nombre viene dado por su relación anatómica con el conducto auditivo externo (*par*: cerca; *otis*: oído). La glándula parótida es una glándula salival que se localiza en el compartimento parotídeo, por debajo y delante del CAE y la ATM, próxima al músculo esternocleidomastoideo y la mandíbula. Apoyada sobre el músculo masetero, su conducto excretor, conocido como conducto parotídeo de Stenon o de Stensen, se introduce en el músculo buccinador para drenar la saliva en la mucosa yugal del segundo molar superior. Glándula par, bilobulada, tiene forma piramidal y, si bien es cierto que su volumen y extensión es muy variable, es la glándula salival de mayor tamaño, con un peso que oscila, aproximadamente, entre los 15 y 30 gramos en adultos (4–6).

4.2.1.1 Localización

La glándula parótida se encuentra situada en la fosa retromandibular, rodeada de la cápsula parotídea, conocida también como fascia parotídea, que es la continuación de la lámina superficial de la fascia cervical profunda (7). Se extiende superficial a la

parte posterior del músculo masetero y la rama ascendente de la mandíbula, debajo de la apófisis cigomática del hueso temporal (**Figura 2**). Las porciones periféricas se encuentran cercanas a la apófisis mastoidea, a lo largo del recorrido del músculo esternocleidomastoideo y alrededor del borde posterior de la mandíbula hacia el espacio pterigomandibular. El conducto de Stenon o de Stensen, que suele medir aproximadamente 1-3 mm de diámetro y 6 cm de longitud, tiene su salida de la glándula en la porción anterior, atraviesa superficialmente el músculo masetero, se introduce entre las fibras del músculo buccinador y desemboca en el vestíbulo bucal, a la altura del segundo molar superior (5).

Dentro de la glándula parótida, se encuentran estructuras nerviosas, vasculares y linfáticas cuya presencia tiene un importante valor clínico. Una de las más relevantes es el nervio facial (séptimo par craneal, VII) que, desde su salida del agujero estilomastoideo para inervar la musculatura de la cara, divide la glándula en 2 lóbulos: superficial y profundo (8). Dichos lóbulos están separados por un fascículo fibroconjuntivo delgado, por donde discurren, además del nervio facial, los vasos específicos y determinados ganglios linfáticos (4).

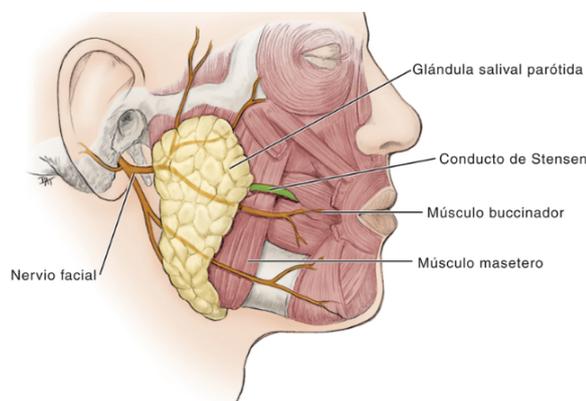


Figura 2. Anatomía de la glándula parótida. El nervio facial divide la glándula en los lóbulos superficial y profundo. El conducto de Stensen discurre superficial al músculo masetero, atraviesa el músculo buccinador y desemboca en el vestíbulo bucal (5).

Por otra parte, en contacto con la porción más profunda de la glándula, se encuentra la división final de la arteria carótida externa, dando lugar a la arteria temporal superficial y la arteria maxilar interna. Asimismo, las venas temporal superficial y maxilar interna confluyen en la vena retromandibular dentro de la glándula (9).

Por último, en la propia glándula se localizan varios grupos de ganglios linfáticos, especialmente en el lóbulo superficial, drenando en el área II del cuello (8).

4.2.1.2 Vascularización

La irrigación arterial de la parótida viene dada por ramas procedentes de la arteria carótida externa. Entre estas arterias, se encuentran: la maxilar interna, la temporal superficial, la transversa de la cara y la rama parotídea de la arteria auricular posterior. El drenaje venoso de la glándula está recogido por la vena retromandibular (9).

4.2.1.3 Inervación

La glándula parótida está inervada por el sistema nervioso vegetativo, recibiendo tanto estimulación simpática como parasimpática. El control por el sistema nervioso simpático procede del ganglio cervical superior, que llega a la glándula mediante el plexo nervioso carotídeo (5).

Las fibras preganglionares parasimpáticas se originan en el núcleo salivar inferior del bulbo raquídeo, junto al nervio glossofaríngeo (novenos par craneal, IX) y discurren junto a él hasta su salida en la base del cráneo, donde se ramifican, formando el nervio timpánico. En el oído medio, en la cavidad timpánica, se ramifica en el plexo timpánico. De éste surge el nervio petroso menor que, a través del agujero del conducto petroso menor, llega a la fosa craneal media. Así, tras atravesar el foramen lacerum, llega hasta el ganglio ótico. Tras un breve recorrido junto al nervio auriculotemporal, finalmente las fibras postganglionares llegan a la glándula parótida (9).

4.2.2 Embriología

Las glándulas salivales comienzan su desarrollo embrionario a partir de la sexta y séptima semana de gestación, siendo la glándula parótida la primera de ellas en comenzar a formarse, al principio de la sexta semana. El proceso ocurre a partir de la proliferación de células del ectodermo oral en la zona cercana a los ángulos derecho e izquierdo del estomodeo (cavidad bucal primitiva). Estas células forman unas yemas epiteliales sólidas que, a medida que crecen, se ramifican en el tejido mesenquimático subyacente hacia la zona del oído, formando cordones epiteliales sólidos con extremos redondeados engrosados (4,10,11).

Semanas más tarde, aproximadamente en el 3º y 4º mes de desarrollo, estos cordones se tunelizan y se convierten en conductos, mediante un fenómeno de reabsorción, mientras que los extremos de estos se diferencian en acinos. Finalmente, la secreción glandular comienza en la 18ª semana (4,10,11).

Al mismo tiempo de la diferenciación epitelial, el ectomesénquima que lo rodea origina el tejido conjuntivo que divide al parénquima en lóbulos y lobulillos, así como a la cápsula que protege la glándula. El ectomesénquima deriva de las células de la cresta neural (4,10,11).

4.2.3 Histología

La glándula parótida está organizada en lóbulos (superficial y profundo) y lobulillos. En cuanto a la estructura de lo lobulillos, podemos distinguir 2 elementos: por una parte, el parénquima, que es la porción funcional glandular, formada por los adenómeros acinosos y los conductos transportadores; y, por otra parte, el estroma, que es el tejido conjuntivo que divide, sostiene y encapsula al tejido glandular (4,6,11).

Por un lado, el parénquima parotídeo está constituido por agrupaciones de células acinares de forma piramidal, que vierten sus productos por la parte apical de las células a una luz central. Dicha secreción es de carácter seroso, cuyo contenido es acuoso y fluido, rico en sales, proteínas y amilasa salival. Estas células están rodeadas por una membrana basal, si bien por dentro de ésta se intercalan las células mioepiteliales, cuya función es contraerse para facilitar la expulsión de la secreción de las células acinares (4,6,11).

Por otro lado, dentro del sistema ductal parotídeo se pueden encontrar los conductos intralobulillares, que se localizan dentro de los lobulillos, y los conductos colectores, que discurren por los tabiques fuera del lobulillo. Estos últimos, en sus primeros tramos, son conocidos como conductos interlobulillares, y confluyen entre sí formando los conductos interlobulares que, finalmente, forman el conducto excretor principal (4,6,11).

Finalmente, la cápsula que rodea a la parótida, así como los tabiques que delimitan los lóbulos y lobulillos, forman el estroma. A través de este tejido conectivo se lleva a cabo la irrigación e inervación de la glándula (4,6,11). Asimismo, es importante

destacar que en los tabiques y dentro de los lobulillos existe tejido adiposo que, con la edad y más notablemente a partir de la 5ª década, sustituye al parénquima funcional (4,6,11).

4.2.4 Función de la glándula parótida

Las glándulas salivales, tanto mayores como menores, producen de 1.000 a 1.500 mL de saliva al día por estimulación vegetativa parasimpática. La parótida, aun siendo la glándula salival de mayor tamaño, produce únicamente un 25% de la saliva total; es la glándula submandibular la que se encarga del 70% de la producción salival (4,5,11,12).

La saliva es un líquido incoloro, opaco, de composición ligeramente ácida debido a un pH de aproximadamente 6.6. En su composición se puede encontrar agua (en un 99,5%) y componentes inorgánicos, orgánicos y celulares (11).

La saliva tiene 3 funciones importantes: procesamiento de los alimentos, función protectora y función reguladora. Por un lado, la saliva participa en el procesamiento de los alimentos facilitando la masticación, la formación del bolo y su deglución. Asimismo, tiene funciones digestivas, gracias a que contiene las enzimas amilasa o ptialina cuya tarea es degradar el almidón o el glucógeno en hidratos de carbono simples. También cumple funciones gustativas, ya que disuelve las sustancias sápidas responsables del sabor de los alimentos, permitiendo que puedan alcanzar las papilas gustativas y así producir una estimulación química (4,5,11,12).

Por otro lado, la saliva lubrica y protege a las mucosas, manteniendo su integridad, gracias a la acción de las mucinas salivales. Éstas son glucoproteínas que, al encontrarse compuestas por numerosas cadenas de polisacáridos complejos, permiten la formación de la película salival recubriendo toda la superficie bucal, protegiéndola frente a la desecación y la acción de agentes irritantes externos. Esto también ayuda en la fonación, facilitando los movimientos linguales. Igualmente, la saliva tiene propiedades antimicrobianas, tanto por un mecanismo de limpieza mecánica, como por el efecto bacteriostático de la lisozima y de la IgA (4,5,11,12).

Por último, la saliva ejerce otras funciones como el mantenimiento del pH, la protección de la integridad dentaria y la participación en el mantenimiento hídrico del organismo (4,5,11,12).

4.2.5 Patología no tumoral de la glándula parótida

La patología no tumoral de la glándula parótida se puede agrupar en infecciosa, inflamatoria y obstructiva. Generalmente, todas ellas se manifiestan con un aumento de tamaño y sensibilidad en la glándula parótida (13,14).

Entre las causas infecciosas más frecuentes, se encuentran virus, como los virus respiratorios o el virus de la parotiditis, y las bacterias, tanto aerobias como anaerobias. Las infecciones se asocian a un inicio agudo y a una rápida resolución del cuadro. Igualmente, el máximo exponente de patología inflamatoria de la glándula parótida es el síndrome de Sjögren, que además de la hipertrofia parotídea bilateral, se manifiesta con xerostomía y queratoconjuntivitis seca. Asimismo, la litiasis salival, producida mayormente por la obstrucción de un cálculo de mucosidad o detritus en el conducto de excreción, se suele manifestar con inflamación repentina y aguda de una sola glándula salival. Finalmente, cabe destacar que la afectación de la glándula parótida del VIH mal controlado es muy característica, dado que se manifiesta con múltiples quistes bilaterales de tejido linfoepitelial (13,14).

4.3 PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA Y MALIGNA DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA

Los tumores parotídeos son uno de los motivos de consulta más frecuentes en las consultas especializadas en cirugía maxilofacial y otorrinolaringología, si bien es cierto que, aproximadamente, representan entre un 3-6% de todos los tumores de cabeza y cuello en adultos (1). Por otra parte, dependiendo de la zona geográfica, hay mucha variación en cuanto a la incidencia de estos tumores y su frecuencia (15,16).

4.3.1 Epidemiología

Los tumores de las glándulas salivales, tanto mayores como menores, constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias, incluyendo tumores con un amplio abanico de localizaciones, de origen, comportamiento biológico y estructura histológica. Todos los tumores, tanto benignos como malignos, se clasifican en base al sistema del año 2017 que propuso la Organización Mundial de la Salud (**Tabla 1**, ver en **Anexo I**) (15).

Con un margen de diferencia amplio, es la glándula parótida la que más tumores presenta, con un porcentaje de un 65%. Le siguen en frecuencia la glándula submaxilar (8%) y el resto de las glándulas salivales secundarias (27%), incluida la glándula sublingual. La localización más frecuente dentro de la parótida es la cola del lóbulo superficial, especialmente a nivel retromandibular, siendo la afectación del lóbulo profundo rara (1).

La proporción entre benignidad y malignidad varía dependiendo de cada glándula salival. En cuanto a la parótida, el 75% de los tumores son benignos, siendo el adenoma pleomorfo el más frecuente, mientras que el 25% son malignos (1). En la glándula submandibular, en cambio, un 45% de los tumores son malignos y, en la sublingual, el porcentaje aumenta hasta un 70-90% (16). Por lo tanto, se puede decir que cuanto menor sea el tamaño de la glándula, existe menor riesgo de aparición de un proceso tumoral, pero la probabilidad de malignidad de éste es mayor (4).

Asimismo, cabe destacar que la edad juega un papel importante en el comportamiento biológico de las lesiones; mientras que las benignas aparecen con mayor frecuencia en la tercera década de la vida, las malignas aumentan progresivamente hasta los 60 años (1).

Finalmente, aproximadamente un 90% de los tumores que aparecen en las glándulas salivales son de origen epitelial. El resto, derivan de otro tipo de células no epiteliales, como son hemangiomas, linfomas y las metástasis, entre otros (1).

4.3.2 Factores de riesgo

Si bien no hay un factor que por sí solo pueda producir un tumor parotídeo, hay varios factores que pueden estar relacionados con su aparición. Entre ellos, el más importante es la exposición a la radiación, por lo que aquellos pacientes que han recibido radioterapia en el tratamiento de tumores cabeza y cuello tienen un riesgo aumentado de desarrollar un tumor parotídeo, tanto benigno como maligno (1,15,17-21).

Asimismo, el tabaco y algunos virus como el Virus del Epstein Barr (VEB), el Virus del Papiloma Humano o el Poliomavirus se han relacionado con el desarrollo de tumores de las glándulas salivales (1,15,17-21).

4.3.3 Tipos de tumores benignos

El tumor parotídeo más frecuente es el **adenoma pleomorfo**, también llamado tumor mixto, que representa un 65% del total de neoplasias de la parótida y hasta un 80% de las neoplasias benignas. La edad media de aparición es de aproximadamente los 40 años, con una proporción hombre:mujer de 3:2. Las células que lo forman son células de origen epitelial y de origen mesenquimático, rodeadas por una cápsula de tejido conjuntivo que con mucha frecuencia suele estar incompleta. Suele crecer como nódulo único, multifocal, de forma lenta e indolora en el lóbulo superficial de la parótida, aunque los tumores recurrentes pueden llegar a ser multicéntricos. En algunos casos aparecen recurrencias tumorales, lo que se asocia a exéresis incompleta, rotura del tumor o excesiva manipulación. Consecuentemente, entre las opciones terapéuticas disponibles se encuentran la extirpación completa del lóbulo en el que se encuentra el tumor y la parotidectomía total con preservación del nervio facial, excluyendo la enucleación del tumor como alternativa de tratamiento. A diferencia de la mayoría de tumores benignos de la parótida cuya transformación maligna es rara, el adenoma pleomorfo puede malignizar a adenocarcinoma o a carcinoma indiferenciado, presentando una tasa de malignización del 3-5% (1,15,16).

Otro de los tumores benignos más relevantes es el **tumor de Warthin** o cistoadenolinfoma que, abarcando un 5% del total de neoplasias y 20% del total de las benignas, es el segundo tumor parotídeo más frecuente. Teniendo en consideración que la tasa de aparición hombre:mujer es de 7:1, lo más común es que aparezca en varones fumadores en la sexta década de la vida. El examen histopatológico muestra una proliferación de células de origen epitelial en un estroma rico en células linfoides. Se cree que está causado por el atrapamiento de elementos epiteliales en ganglios linfáticos en desarrollo. Suele presentarse como un tumor indoloro, de lento crecimiento y de consistencia elástica en la cola de la parótida. Asimismo, no es infrecuente que sea multicéntrico, ocurriendo en un alrededor del 2-6% de los casos, e incluso puede llegar a aparecer de manera bilateral. Para su diagnóstico es muy útil la gammagrafía, ya que se presenta como una lesión hipercaptante parotídea. Sin embargo, existen otras lesiones que pueden presentar similar captación en la gammagrafía, como el oncocitoma, entre otros. La recurrencia tumoral es rara (1,15,16).

4.3.4 Tipos de tumores malignos

El **carcinoma mucoepidermoide** es el tumor maligno de parótida más frecuente, representando un 10% de los tumores de las glándulas salivales mayores. Generalmente aparece en personas en la cuarta década de la vida, aunque puede presentarse a cualquier edad; asimismo, es más frecuente en varones, con una proporción hombre:mujer de 3:2. Microscópicamente, se pueden diferenciar 3 tipos de células: células mucosas, células epidermoides y células intermedias o claras. La proporción en mayor o menor grado de cada tipo de célula clasificará el grado de malignidad de la lesión en alto grado, grado intermedio o bajo grado. En aquellos de alto grado, habrá predominio de células epidermoides y pleomorfismo celular, ausencia de células mucosas y zonas quísticas y el tumor tendrá un comportamiento más agresivo. El grado histológico generalmente se correlaciona con la extensión local del tumor y las metástasis regionales -generalmente, mediante diseminación linfática, aunque también es posible la diseminación hemática- y, en consecuencia, con la supervivencia del paciente. Alrededor del 75% de los tumores de bajo grado presentan curación a los 15 años, en comparación con el 25% de los tumores de alto grado. El tratamiento es siempre quirúrgico, generalmente mediante una parotidectomía total. Se asocia linfadenectomía si existe afectación ganglionar. Además, en determinadas lesiones de alto riesgo, se puede asociar radioterapia local postquirúrgica (1,15,16).

El segundo tumor maligno de la parótida en frecuencia es el **tumor mixto malignizado** que, en la mayoría de los casos, se presenta pasados entre 10 a 20 años desde el diagnóstico del tumor benigno. Los síntomas sugerentes de transformación maligna son la parálisis facial, el crecimiento rápido de la masa y el dolor, entre otros. Las tasas de diseminación linfática y de recidiva a los 5 años son altas, pudiendo llegar al 50% y al 55%, respectivamente (1,15,16).

Con una frecuencia del 10% aparece el **tumor de células acinares** en la glándula parótida, aunque es el segundo, después del tumor de Warthin, que con mayor frecuencia aparece de manera bilateral. En general, tiene buen pronóstico, que se debe a que tiene un crecimiento local lento e insidioso, con metástasis únicamente en el 10% de los casos. De hecho, es el tumor maligno que menos metastatiza, lo que hace que su supervivencia a los 5 años sea del 75% y a los 15 años se acerque al 60% (1,15,16).

El **cilindroma**, conocido también como carcinoma adenoide quístico, podría simular benignidad, excepto por las características descritas a continuación. En primer lugar, el tumor tiene tendencia a infiltrar localmente estructuras contiguas, especialmente los nervios, pero sin llegar a causar destrucción del tejido. En segundo lugar, tiene una tasa de recidiva alta, muy relacionada con la histopatología del tumor, ya que esto ocurre en un 89% en tumores con patrón cribiforme, en un 59% en los tubulares y en un 100% en aquellos que presenten un patrón sólido. En tercer lugar, pueden dar tanto metástasis ganglionares como hemáticas, siendo las localizaciones más frecuentemente afectadas el pulmón, el cerebro y el tejido óseo, con una tasa del 41%, 22% y 13%, respectivamente. La supervivencia a los 25 años es de un 10% (1).

En cuanto a los **adenocarcinomas**, cabe resaltar su tendencia a la diseminación tanto linfática (50%) como por vía sanguínea (30%). Los tipos histológicos más frecuentes son el mucinoso, el ductal salival y el ductal intercalado. Otros tumores de origen epitelial, pero menos frecuentes, son los carcinomas indiferenciados, quienes presentan mucha tendencia a producir metástasis. También hay que resaltar los carcinomas de células escamosas, cuya aparición primaria en la glándula parótida es tan infrecuente que es necesario descartar que no se trate de metástasis por tumores de origen extraglandular (1,15,16).

Aunque los tumores de origen epitelial sean los más frecuentes, tumores derivados de otras estirpes celulares también pueden proliferar en la glándula parótida. Aquí se podrían encontrar los **angiomas**, los **linfangiomas** y tumores nerviosos como el **neurilemoma** o el **neurofibroma**, entre otros (1,15,16).

Finalmente, las **metástasis** que aparecen en la glándula parótida representan a un 3% de los tumores. Pueden aparecer tanto por diseminación linfática o hemática, como por contigüidad. Los tipos de cáncer que con mayor frecuencia metastatizan por vía linfática son el carcinoma epidermoide cutáneo y el melanoma, mientras que el cáncer broncogénico es el que más frecuentemente se disemina en la parótida por vía sanguínea (1,15,16).

4.3.5 Clínica

Los tumores de la glándula parótida suelen presentarse como una masa nodular, elástica, palpable e indolora, localizada en el lóbulo superficial a nivel de la cola de la

parótida. Sin embargo, aquellos tumores que crecen en el lóbulo profundo, pueden dar síntomas de plenitud retromandibular a la altura de la glándula (1,19,22).

La presencia de adenopatías cervicales sugiere diseminación linfática de un tumor de carácter maligno. Otros hallazgos que orientan hacia malignidad son la afectación del nervio facial, que se puede manifestar como parestesias o parálisis en la región inervada por dicho nervio, la afectación de la piel superficial al tumor o la multicentricidad del mismo (1,19,22).

Finalmente, un tumor parotídeo puede ser asintomático y dar clínica de las metástasis que produce. La localización más frecuente es el pulmón, seguido del hígado y el tejido óseo (1,19,22).

4.3.6 Diagnóstico

La aproximación diagnóstica de una masa parotídea comienza con la anamnesis y la exploración física, prestando especial atención a características que puedan sugerir malignidad como, por ejemplo, la adherencia a planos profundos o la afectación nerviosa. Seguidamente, el estudio se puede ampliar realizando una toma de muestra mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) o mediante una biopsia. En ocasiones, antes de realizar el estudio anatomopatológico, se realiza el estudio de extensión mediante pruebas de imagen; principalmente, para evaluar el crecimiento local de la masa y la posible enfermedad metastásica ganglionar o a distancia (1,23).

4.3.6.1 Historia clínica y exploración física

En la anamnesis dirigida, se deben preguntar sobre el tiempo de evolución de la masa y la velocidad de crecimiento, así como sobre la presencia de dolor, parestesias o asimetría facial (1,23).

Durante la exploración física inicial de una masa parotídea, se debe evaluar el tamaño de ésta, su consistencia, si infiltra planos profundos o si llega a contactar con el exterior, así como si produce limitación de la apertura bucal o dolor a la palpación. Asimismo, es importante no sólo explorar la masa, sino también las posibles adenopatías en la cadena ganglionar cervical, para descartar la presencia de carcinoma de células escamosas o melanomas (1,23).

Cabe destacar que existen unos principios diagnósticos, conocidos como criterios de Rankow que permiten, en función de los datos de la anamnesis y la exploración física, orientar al clínico hacia la benignidad o la malignidad del tumor (1).

4.3.6.2 Diagnóstico histopatológico

El examen histopatológico del tumor parotídeo es necesario para establecer un diagnóstico definitivo del tumor. Actualmente, la técnica que se lleva a cabo para la obtención de muestras es la punción aspiración con aguja fina (PAAF) que, en manos experimentadas, puede llegar a los resultados con una exactitud de entre 90-95%. Otra técnica que se puede emplear es la toma de biopsias ecoguiadas (1,15,24–26).

En otras ocasiones, el estudio prequirúrgico no se lleva a cabo y lo que se estudia es una muestra del tumor una vez es extirpado quirúrgicamente. Sin embargo, esto no es lo más recomendable, ya que el estudio preoperatorio podría evitar las cirugías radicales en los tumores benignos y la cirugía en los casos de linfoma (1,15,24–26).

4.3.6.3 Estudio por imagen

El estudio por imagen en el diagnóstico de patología tumoral de la glándula parótida ayuda a diferenciar entre benignidad y malignidad, sospechar crecimiento extracapsular, evaluar crecimiento local y diagnosticar metástasis ganglionares y a distancia (1).

Las pruebas de imagen más empleadas en el estudio de una masa parotídea son la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM). Estas son especialmente útiles para el estudio de extensión de una masa parotídea, así como para evaluar el crecimiento local y la infiltración ósea, perineural y linfática. Igualmente, gracias a la alta resolución de las imágenes, estas técnicas son ampliamente utilizadas para evaluar el compromiso del tumor del espacio parafaríngeo y para la planificación de la intervención quirúrgica (1,27). Aunque el empleo de cada una debe ser individualizado en cada caso, generalmente se emplea la TAC para estudiar las posibles lesiones óseas temporales o mandibulares y la RM para cuando la sospecha es en tejido de partes blandas o en el sistema nervioso central (1,28).

Por otro lado, la ecografía y la gammagrafía suelen emplearse cuando existe la sospecha de que la masa se trate de un tumor de Whartin, así como para la

caracterización del tejido y para la toma de muestras (1,29,30). Otras técnicas como las radiografías simples o las sialografías no suelen ser muy empleadas ya que aportan escasa información diagnóstica (1).

Finalmente, en algunos casos se valora realizar una tomografía de emisión de positrones (PET) con fluorodesoxiglucosa (FDG), debido a su alta sensibilidad para la detección de metástasis linfáticas y a distancia. Sin embargo, mediante esta técnica no se puede discernir entre benignidad y malignidad de la masa, ya que lo que detecta es la actividad metabólica de las células tumorales, ya sean benignas o malignas (31,32).

4.3.7 Estadificación de los tumores malignos

Los tumores malignos de las glándulas salivales mayores siguen el sistema de estadiaje propuesto por la *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) y la *Union for International Cancer Control* (UICC) en función de la T (tumor primario), de la N (nódulos linfáticos regionales) y de la M (metástasis a distancia). Este estadiaje ha sido actualizado en el año 2017 (**Tabla 2**, ver en **Anexo II**) (23). En base al estadiaje TNM, se han establecido los grupos pronósticos del I al IV-C (**Tabla 3**, ver en **Anexo III**) (23).

4.3.8 Pronóstico

Los factores que determinan el pronóstico de los tumores parotídeos son los siguientes: características histopatológicas del tumor (tipo histológico, tamaño tumoral, márgenes de resección de la pieza quirúrgica y grado histológico), incidencia de metástasis linfáticas regionales, presencia de dolor y parálisis facial, infiltración cutánea tumoral, estadio TNM, edad del paciente, recurrencia, presencia de metástasis a distancia y radio y/o quimiosensibilidad tumoral (1).

En cuanto a la supervivencia a los 5 años de los tumores malignos de parótida, ésta varía en función del estadio, el grado y tipo histológico (**Tabla 4**, ver en **Anexo IV**) (1).

4.3.9 Tratamiento

El tratamiento de elección en los tumores de la glándula parótida es la cirugía con la preservación del nervio facial cuando sea posible, para intentar disminuir la morbilidad

del paciente. El tratamiento quirúrgico contempla la cirugía sobre la glándula parótida en todos los casos; no obstante, sólo en los casos con afectación ganglionar cervical o en estadios avanzados se asocia el vaciamiento ganglionar cervical (1).

Adicionalmente al tratamiento quirúrgico, existen otros tratamientos complementarios que pueden ser útiles para controlar la afectación locorregional y aumentar la supervivencia; por ejemplo, la radioterapia. Generalmente, ésta se emplea como tratamiento adyuvante a la cirugía en tumores en estadios avanzados. Sin embargo, a veces se indica como tratamiento único, como en los tumores irresecables o en determinadas recurrencias tumorales (1).

Otras alternativas, como la quimioterapia o la terapia dirigida, son especialmente útiles en pacientes en los que el tratamiento quirúrgico no es factible o cuando el riesgo de enfermedad metastásica es muy elevado (33).

4.4. PAROTIDECTOMÍA

4.4.1 Indicaciones

La indicación principal para la realización de una parotidectomía es la extirpación de una masa parotídea, tanto de naturaleza benigna como maligna. Si bien es cierto que la gran mayoría de tumores parotídeos son benignos, éstos pueden crecer localmente o incluso sufrir transformación maligna, lo que explica la indicación de abordaje quirúrgico. Cabe destacar que en aquellos tumores que, por cualquier factor mencionado, presentan peor pronóstico, deberá optarse por una cirugía más agresiva y menos conservadora (34).

4.4.2 Modalidades quirúrgicas

La tendencia actual en el tratamiento de los tumores parotídeos es conservar el máximo tejido sano posible, siempre y cuando se mantenga un adecuado margen tumoral. La finalidad de esto es, por una parte, disminuir el número de recurrencias tumorales y, por otra parte, evitar las complicaciones que pueden ocurrir al realizar esta intervención, especialmente la parálisis facial y el síndrome de Frey. El abordaje que actualmente se recomienda en función de las características del tumor se exponen a continuación (34).

4.4.2.1 Disección extracapsular del tumor

En primer lugar, los tumores benignos, de pequeño tamaño (de menos de 4 cm), móviles y localizados en la periferia de la glándula pueden ser extirpados mediante una técnica de disección extracapsular o nodulectomía, siempre y cuando las realice un especialista experimentado que pueda reconocer factores de alto riesgo de malignidad y, si fuera necesario, ampliar la cirugía y proceder a realizar una de las técnicas mencionadas a continuación. Es importante mencionar que debido a la alta tasa de recurrencia que presenta el adenoma pleomorfo, no se considera a esta técnica una opción terapéutica adecuada para el mismo (34).

4.4.2.2 Parotidectomía superficial parcial

En segundo lugar, la gran mayoría de las tumoraciones benignas de la glándula y aquellas malignas de bajo riesgo, pueden ser candidatas a parotidectomía superficial parcial, especialmente si se localizan en la cola parotídea. Este procedimiento consiste en la exéresis del tejido tumoral rodeado de un margen de tejido sano, así como la identificación y disección del nervio facial para evitar su lesión intraoperatoria. La ventaja de esta técnica, en comparación con la parotidectomía superficial completa, es que intenta reducir al máximo la cantidad de tejido sano extirpado, disminuyendo así las posibles complicaciones postoperatorias, el tiempo quirúrgico y la necesidad de la reparación quirúrgica del defecto, que sí suele ser necesaria cuando se extirpa el lóbulo superficial al completo (34).

4.4.2.3 Parotidectomía superficial completa

En tercer lugar, las tumoraciones benignas de gran tamaño y las tumoraciones malignas deberían ser tratadas con parotidectomía superficial completa. Mediante esta técnica se extirpa el lóbulo superficial de la parótida en su totalidad, identificando y diseccionando las ramas del nervio facial para evitar su lesión. Actualmente, las principales indicaciones para este procedimiento son tumores de gran tamaño o metástasis parotídeas de los tumores cutáneos, ya que la tasa de complicaciones postquirúrgicas y secuelas a largo plazo es alta (34).

4.4.2.4 Parotidectomía completa

Finalmente, cuando se realiza una parotidectomía completa, se extirpa tanto el lóbulo superficial como el profundo de la glándula parótida, preservando o no el nervio facial. Se recomienda en los siguientes supuestos: tumores localizados en el lóbulo profundo que debido a su gran tamaño no es posible realizar una parotidectomía superficial; tumores malignos de alto grado en los que se requiere confirmar que no existe afectación de los ganglios intraparotídeos; tumores de naturaleza multifocal; tumores que desde el diagnóstico inicial presentan los ganglios intraparotídeos afectados. Este procedimiento no está recomendado para el tratamiento de los tumores benignos, ya que es muy agresivo y el riesgo de secuelas a largo plazo es elevado (34).

Por consiguiente, en aquellos casos donde los tumores del lóbulo profundo sean de naturaleza benigna, se permite un abordaje más conservador, con la finalidad de evitar las secuelas estéticas que se asocian a la parotidectomía total. El procedimiento consiste en diseccionar parcialmente el lóbulo superficial de la parótida, retirarlo a un lado para acceder al lóbulo profundo y extirpar el lóbulo profundo. Posteriormente, el lóbulo superficial se coloca en su posición inicial (34).

4.4.3 Intervención quirúrgica

4.4.3.1 Colocación del paciente

El paciente se coloca en posición de decúbito supino, con el cuello en extensión máxima dirigido hacia el lado contrario de la zona que va a ser intervenida y con la cabeza ligeramente más elevada que el resto del cuerpo (35).

4.4.3.2 Incisión quirúrgica

El abordaje quirúrgico de la parótida puede realizarse de varias maneras, aunque el cirujano debe basar su elección en 3 principios indispensables: exposición correcta de la glándula parótida, capacidad de ampliación de la incisión hacia el cuello en el caso de ser necesario un vaciamiento cervical y la obtención del mejor resultado estético que sea posible (35). La incisión más frecuentemente realizada es la incisión de Blair modificada, también conocida como “incisión en S”, aunque también es relativamente común la incisión “facelift” modificada (8).

Por un lado, en la incisión de Blair (**Figura 3, imagen izquierda**) se distinguen 3 porciones: comienza por delante de la raíz del hélix y desciende verticalmente por delante del cartílago tragal hasta la altura del ángulo mandibular; en este punto se incurva hacia atrás, hasta alcanzar la punta de la apófisis mastoides; y finalmente, vuelve a incurvarse hacia delante por el borde del músculo esternocleidomastoideo, descendiendo en dirección anterior e inferior del cuello hasta aproximadamente 3,5 cm por debajo de la rama mandibular llegando hasta el asta mayor del hueso hioides (34,35).

Por otro lado, la incisión “facelift” modificada se utiliza en aquellos tumores localizados en la cola y parte posterior de la glándula parótida, ya que se extiende siguiendo la línea de cuero cabelludo en la parte posterior de la cabeza. Sin embargo, esta técnica es mucho menos empleada que la mencionada anteriormente (34).

En cualquier caso, la incisión incluirá tanto piel como tejido celular subcutáneo, para exponer el sistema musculo aponeurótico superficial de la cara y cuello (SMAS) (35).

4.4.3.3 Abordaje quirúrgico

Una vez realizada la incisión, se eleva el colgajo cervicofacial en el plano entre el SMAS y la fascia parotídea, empleando el bisturí frío o el monopolar. La disección del colgajo debe extenderse superiormente hasta la región de la articulación temporomandibular, inferiormente hasta la región del hueso hioides y por la parte posterior deben identificarse la apófisis mastoides y el músculo esternocleidomastoideo (**Figura 3, imagen centro**). El límite anterior del colgajo no debe sobrepasar el borde anterior de la glándula, por el riesgo de lesión de las fibras nerviosas del nervio facial que emergen a dicha altura (8,34,35).

Tanto en las parotidectomías superficiales como en las completas, lo primero que es llevado a cabo es la extirpación del lóbulo superficial de la parótida, comenzando por el borde posterior de la misma. Una vez el campo quirúrgico está expuesto, se realiza la disección del músculo esternocleidomastoideo mediante disección roma, identificando la vena yugular externa y el nervio auricular mayor. Se procede a la ligadura de la vena y a la sección del nervio. A continuación, se expone el vientre posterior del músculo digástrico (8,34,35).

En este momento de la cirugía, es de vital importancia la identificación intraoperatoria del tronco del nervio facial en su recorrido desde que sale del agujero estilomastoideo. Las estructuras que sirven como referencia a la hora de localizar el nervio facial son las siguientes (34,35):

- El cartílago del trago: también conocido como *pointer* o proyección de Schwalbe. Es una prolongación del cartílago tragal que nace desde la parte externa, inferior y anterior. El tronco principal del nervio facial se encuentra aproximadamente 1 cm anterior, inferior y medial del *pointer*.
- La cisura timpanomastoidea: el tronco principal del nervio se encuentra en la bisectriz del ángulo formado por la apófisis mastoides del hueso temporal y el borde inferior del hueso timpanal, entre 6 y 8 mm por dentro de la cisura.
- El vientre posterior del músculo digástrico: una vez identificada la inserción de dicho músculo en la apófisis mastoides del temporal, por la parte superior, se puede palpar la apófisis estiloides. El nervio facial se encuentra al mismo nivel de profundidad, justo por encima del músculo, ocupando el ángulo entre la apófisis estiloides y el vientre posterior del músculo digástrico, cruzando por la parte anterior a la apófisis estiloides.

Habiendo identificado los puntos de referencia, se emplean unas tijeras de punta fina roma para la disección del nervio. El tronco principal del nervio aparece como un cordón blanquecino, de cierto grosor, que se dirige hacia delante y hacia abajo. No obstante, en aquellos casos en los que la visualización del nervio es dificultosa o existe alto riesgo de dañarlo, se puede utilizar la microcirugía o la estimulación neurofisiológica del nervio (34,35). Esta técnica se desarrollará en puntos posteriores.

Es importante mencionar que, en algunos casos, se puede optar por la vía retrógrada para la identificación del nervio facial, que consiste en ir disecando el nervio a partir de cualquiera de sus ramas hasta identificar el tronco de éste. En la mayoría de los casos se selecciona la rama mentoniana (35). Siguiendo el trayecto del nervio facial, se separan las ramas superior o cigomaticotemporal e inferior o cervicofacial para, a continuación, disecar el tejido parotídeo entre rama y rama contiguas y conseguir la separación entre el lóbulo superficial y el profundo (**Figura 3, imagen derecha**) (35). Cuando la disección del lóbulo superficial es finalizada, se secciona el conducto de

Stenon y se liga el borde anterior parotídeo. Finalmente, se realizan las técnicas de hemostasia, se coloca un drenaje y se procede a la al cierre suturando en dos planos (35).

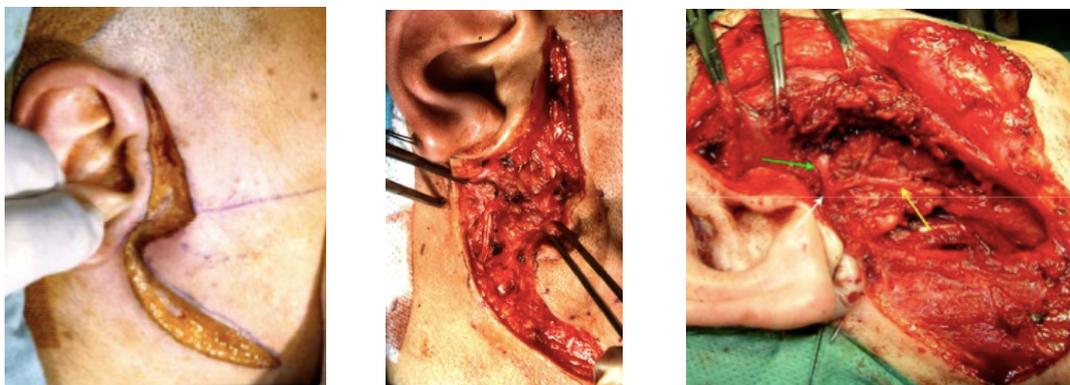


Figura 3. Parotidectomía. Izquierda: incisión de parotidectomía. Centro: disección del colgajo. Derecha: disección del nervio facial y resección del lóbulo superficial parotídeo; tronco principal del facial (flecha blanca), división temporocigomática (flecha verde) y división cervicofacial (flecha amarilla) (35).

Habiendo completado la resección del lóbulo superficial de la parótida, se procede, si es preciso, a la disección del lóbulo profundo, empleando disección roma en su gran mayoría. Es importante destacar que cuando se retira el lóbulo profundo, en la profundidad del plano, se exponen las ramas terminales de la arteria carótida externa y el origen de la vena facial posterior (35).

4.4.3.4 Otros procedimientos

Los procedimientos que se exponen a continuación pueden ser realizados durante la misma intervención quirúrgica o en un segundo tiempo (34).

En primer lugar, la ampliación de los márgenes quirúrgicos puede ser necesaria cuando durante la propia cirugía se observa macroscópicamente su invasión o cuando el estudio microscópico así lo describe. Esto ocurre en la gran mayoría de tumores malignos. Las estructuras que se ven invadidas con mayor frecuencia son la mandíbula, el hueso temporal, la articulación temporomandibular y la arteria carótida externa (34).

En segundo lugar, la disección ganglionar del cuello se realiza cuando existe evidencia clínica, anatomopatológica o radiológica de su afectación. Generalmente, se lleva a cabo el vaciamiento quirúrgico de los niveles I, II, III y Va del cuello, que son debido a su localización los que más riesgo de diseminación linfática presentan. El

vaciamiento profiláctico en aquellos casos en los que no se visualice afectación ganglionar está en discusión en la actualidad (34).

En tercer lugar, en algunos pacientes es necesaria realizar la reconstrucción del defecto estético que puede quedar tras la resección del tejido glandular. Esto es más frecuente en las parotidectomías totales que en las superficiales. En algunos casos para dejar el mínimo defecto estético es suficiente con realizar la aproximación de bordes y sutura primaria, mientras que en otros se requieren técnicas quirúrgicas más complejas (34).

4.4.4 Posibles riesgos y complicaciones de la cirugía parotídea

4.4.4.1 Parálisis facial periférica

La parálisis del nervio facial postoperatoria es la complicación más importante en las cirugías de parótida (34). Se caracteriza por la falta de movimiento de la musculatura inervada por el nervio facial de un lado de la cara, lo que dificulta la gesticulación y la expresión facial y produce una asimetría facial de toda la hemicara afectada. Puede ser transitoria o permanente, dependiendo del grado de lesión del nervio. Lo más frecuente es que sea de carácter transitorio, con una duración que puede abarcar desde las pocas semanas hasta los 6 meses. En estos casos suele estar causada por una deformación de un segmento de la vaina de mielina que rodea el axón por el estiramiento del nervio durante la disección del colgajo. En otras ocasiones ocurre por presión excesiva sobre el nervio o por un traumatismo térmico. Cualquiera de estas causas produce un edema de la vaina nerviosa, lo que genera una obstrucción de la microcirculación del nervio que conlleva el bloqueo del impulso nervioso. A esto también se le conoce como neurapraxia (35–37).

Entre los factores de riesgo que favorecen su aparición se encuentran factores propios del paciente, como la edad avanzada, y otros relacionados con el tumor y con la intervención quirúrgica. Como por ejemplo, la prolongada duración del acto quirúrgico y la localización de tumor en el lóbulo profundo (35).

El diagnóstico de la parálisis facial es clínico. Igualmente, deberá establecerse el grado de la lesión en base a la afectación de la función motora, que será orientativo para el manejo terapéutico (37). Para ello se emplea la escala de House-Brackmann (**Tabla**

5), donde el grado I corresponde a la función normal y el grado VI a la parálisis total (2).

Tabla 5. Escala de House-Brackman. Clasifica el grado de parálisis facial periférica según la motilidad facial (2).

Grado	Características
Grado I (normal)	Movimiento normal en todas las áreas.
Grado II (disfunción leve)	Buena función del movimiento de la frente; cierre completo del ojo con el mínimo esfuerzo; boca con ligera asimetría.
Grado III (disfunción moderada)	Movimiento de la frente débil a moderado; cierre completo del ojo con esfuerzo; movimiento de la boca ligeramente débil con el máximo esfuerzo.
Grado IV (disfunción moderada-severa)	Ningún movimiento de la frente; cierre incompleto del ojo; boca asimétrica con el máximo esfuerzo.
Grado V (disfunción severa)	Ningún movimiento de la frente; cierre incompleto del ojo; ligero movimiento de la boca.
Grado VI (parálisis total)	Sin movimiento.

En el supuesto de que durante la cirugía de parótida se seccione el nervio facial, de ser posible, se debe solucionar en la misma intervención quirúrgica. Sin embargo, la reparación del nervio en un segundo tiempo también es posible. Generalmente, el procedimiento estándar es la sutura directa de los dos cabos, aunque si la distancia entre dichos extremos es mayor de 1 cm, se suele recomendar la colocación de un injerto de nervio. Lo más habitual es emplear el nervio auricular mayor, debido a que se localiza en el mismo campo quirúrgico; no obstante, hay que tener en cuenta la posibilidad de que el tumor haya invadido dicho nervio. Otras alternativas pueden ser el injerto del nervio sural o del nervio hipogloso (35).

Para evitar la lesión del nervio facial y las secuelas funcionales y estéticas que implica, cada vez está más extendido el empleo de la monitorización electromiográfica intraoperatoria del nervio en cuestión (34).

4.4.4.2 Síndrome de Frey

También conocido como síndrome auriculotemporal de Leriche, anhidrosis fronto-temporal de Moyse o de sudación gustatoria. Consiste en la aparición de enrojecimiento y sudoración en la zona de la intervención durante las comidas debido a la estimulación simultánea de las glándulas salivales y las sudoríparas. Se cree que está producido porque, tras la sección de las fibras parasimpáticas encargadas de la producción salivar y de las fibras simpáticas encargadas de la estimulación de las

glándulas sudoríparas, existe una regeneración anómala que hace que las fibras parotídeas lo hagan en dirección a las glándulas sudoríparas, conectándose ambos tipos de fibras y estimulándose de igual manera, ya que comparten el mismo neurotransmisor, la acetilcolina (35,36).

El diagnóstico es clínico y mediante el test de Minor, que consiste en aplicar sobre la región a estudiar una fórmula yodada y, cuando esté seca, cubrir la zona con almidón. Posteriormente, se estimula la secreción salival, lo que conlleva la producción sudorípara en la zona a testar. Al cabo de unos 10 minutos, si se ha producido sudor, en la zona se debería de observar un viraje de la coloración hacia azul o violeta, debido a la mezcla entre el yodo y el almidón favorecida por el sudor (35,36).

El tratamiento está recomendado en aquellos casos que sean muy sintomáticos, siendo los fármacos anticolinérgicos tópicos la primera opción. En los casos que no responden al tratamiento convencional, pueden ser buenas opciones la inyección de toxina botulínica o el tratamiento quirúrgico (35,36).

4.4.4.3 Fístulas salivales

Son más frecuentes tras las parotidectomías superficiales que tras las totales. Su tratamiento consiste en la formación de adherencias mediante la aplicación de medidas compresivas o mediante la inyección local de doxiciclina. El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos que no se resuelven con el tratamiento conservador (35).

4.4.4.4 Hipoestesia

La pérdida de sensibilidad en la región facial donde se ha realizado la incisión quirúrgica es la secuela más frecuente de las cirugías de parótida. Esto está ocasionado por la sección de las fibras nerviosas sensoriales que inervan dicha zona. De igual manera, el pabellón auricular puede sufrir hipoestesia debido a la lesión de la rama posterior del nervio auricular mayor (34).

4.4.4.5 Otras complicaciones

Otras complicaciones que pueden ocurrir en la cirugía parotídea son la infección, la hemorragia postoperatoria, el seroma y el sialocele (36).

4.5 MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA DEL NERVIOS FACIAL

Se conocen como monitorización intraoperatoria aquellas técnicas que permiten monitorizar la función de las estructuras nerviosas durante las intervenciones quirúrgicas que puedan poner en riesgo dichas estructuras (38). Uno de los pilares de la monitorización intraoperatoria es la electromiografía (EMG) (38), cuya aplicación para monitorizar el nervio facial en las cirugías de glándula parótida se desarrollará en este apartado.

No obstante, la vigilancia *in situ* de la actividad electromiográfica de las estructuras nerviosas puede realizarse en otros nervios que tengan un componente motor, siendo un ejemplo de esto la monitorización del nervio laríngeo recurrente en las tiroidectomías (39).

4.5.1 El nervio facial

También conocido como séptimo par craneal (VII), es un nervio mixto. Está formado por un total de 10.000 fibras nerviosas, de las que aproximadamente 7.000 son fibras motoras, encargadas de la musculatura de la mímica. Las fibras restantes son fibras sensoriales y vegetativas para la secreción salival y lacrimal (39).

El nervio facial está constituido por 2 nervios, el nervio facial y el nervio intermedio, pese a dar la impresión de ser un único nervio debido a que, desde su origen en el tronco encefálico, los axones de ambos nervios se juntan entre sí. Por una parte, el nervio facial propiamente dicho se origina en el tercio inferior del puente, en el núcleo del nervio facial. Antes de su salida por el borde inferior del puente, rodea al núcleo del sexto par craneal, el núcleo abducens, formando la rodilla interna del nervio facial. Este nervio lleva fibras visceroeferentes motoras para la musculatura derivada del segundo arco branquial. Por otro lado, las fibras visceroeferentes parasimpáticas procedentes del núcleo salival superior del puente y las fibras visceroaferentes gustativas de la porción superior del núcleo del tracto solitario, también localizado en el puente, forman el nervio intermedio. Este nervio también lleva fibras visceroaferentes sensitivas de parte del oído externo (39,40).

El nervio facial cuando sale del ángulo pontocerebeloso hace un trayecto de aproximadamente 23 a 24 mm adosado al nervio vestibulococlear (octavo par craneal,

VIII) hasta llegar al orificio auditivo interno, por donde pasa a la porción petrosa del hueso temporal para ramificarse. En el canal auditivo interno (CAI), también llamado acueducto de Falopio, ocupa la porción anterosuperior (39,40).

Según entra al hueso temporal, la gran mayoría de las fibras del nervio, es decir, las visceroeferentes motoras, recorren la porción petrosa del hueso temporal formando 3 segmentos: laberíntico, timpánico y mastoideo, separados por 2 codos. Finalmente, el nervio sale por el orificio estilomastoideo y forma el plexo o tronco del facial, que divide a la glándula parótida en 2 lóbulos. El plexo del nervio facial, de manera variable, se divide en las siguientes ramas: rama temporal, que inerva los músculos auriculares mayor y menor, la musculatura de la frente y la porción mayor del músculo orbicular de los párpados; la rama cigomática, que inerva los músculos cigomáticos mayor y menor, elevador del ala nasal, el canino y músculos de la base nasal, así como una porción menor del orbicular de los párpados; rama bucal, que inerva el músculo bucinador y el músculo orbicular de los labios; la rama mandibular, que inerva el músculo triangularis, risorio, cuadrado inferior de los labios, mentales y porción menor del orbicular; y la rama cervical, que inerva el platisma. Además, a la salida del orificio estilomastoideo se originan otras ramas motoras, de menor tamaño en comparación con las ya mencionadas, para inervar el vientre posterior del músculo digástrico y el músculo estilohioideo (39,40).

Asimismo, el nervio facial, antes de salir por el agujero estilomastoideo, presenta 3 ramificaciones distintas: el nervio petroso mayor, el nervio estapedio y la cuerda del tímpano. La ramificación más proximal, ya que parte directamente junto al ganglio geniculado, es el nervio petroso mayor, cuyas fibras son visceroeferentes parasimpáticas. Este nervio abandona la pirámide petrosa del temporal por su cara anterior y discurre por el conducto del nervio petroso mayor y luego por el conducto pterigopalatino, a través de foramen lacerum, hasta llegar al ganglio pterigopalatino, donde las fibras parasimpáticas hacen sinapsis. En su recorrido por el conducto pterigoideo se une con el nervio petroso profundo, ramo postganglionar simpático procedente del plexo carotídeo interno. Estas fibras, tanto simpáticas como parasimpáticas, inervan las glándulas lagrimales y las glándulas nasales (39,40).

La segunda ramificación del nervio facial es el nervio estapedio, que inerva el músculo del estribo, responsable del reflejo estapedial (39,40).

De igual manera, poco antes de llegar al agujero estilomastoideo, surge la cuerda del tímpano. Discurre por la cavidad timpánica y sale por la fisura petrotimpánica, para unirse poco después al nervio lingual, rama del nervio trigémino (quinto par craneal, V). Por un lado, la cuerda del tímpano contiene fibras visceroeferentes preganglionares parasimpáticas, que después de hacer sinapsis en el ganglio submandibular, inervan las glándulas submandibulares, la sublingual y las pequeñas glándulas salivales de la porción anterior de la lengua. Por otro lado, también contiene fibras visceroaferentes gustativas procedentes de los dos tercios anteriores de la lengua. Éstas se dirigen hacia el ganglio geniculado para hacer sinapsis, antes de llegar al núcleo del tracto solitario (39,40).

Finalmente, el nervio intermediario origina un ramo sensitivo a la salida del orificio estilomastoideo que recoge la sensibilidad del área de Ramsay-Hunt, que se corresponde con el conducto auditivo externo, la concha auricular y una parte del pabellón auricular (39,40).

4.5.2 Lesión del nervio facial

El nervio facial, al igual que el resto de los nervios, ve su funcionalidad comprometida cuando está lesionado. Dependiendo de distintos factores como, por ejemplo, el tipo de lesión, la duración del estímulo lesivo y la magnitud de éste, las consecuencias funcionales serán unas u otras, pudiendo presentarse desde una parálisis transitoria de pocas semanas de duración, hasta una parálisis completa irreversible. Tanto Seddon en el año 1943, como más tarde Sunderland en el año 1951, clasificaron en 5 grados la lesión nerviosa en función de las estructuras del tronco nervioso que se encuentran dañadas (**Tabla 6**). Esta clasificación tiene relevancia ya que se correlaciona con la clasificación neurofisiológica, lo que significa que sólo existe propagación del potencial de acción por debajo de la lesión cuando no existe sección nerviosa. Esto es, en las neurapraxias (39,41).

Tabla 6. Clasificación de la lesión del nervio periférico. El grado de lesión neural se relaciona con la afectación de las estructuras que integran el tronco nervioso (41).

Clasificación de SEDDON (1943)	Clasificación de SUNDERLAND (1951)
Neurapraxia	1º grado. Bloqueo de la conducción axonal.
Axonotmesis	2º grado. Lesión axonal, endoneuro intacto.
Axonotmesis	3º grado. Lesión del axón y endoneuro; epineuro y perineuro intactos.
Axonotmesis	4º grado. Sólo epineuro intacto.
Neurotmesis	5º grado. Transección completa del tronco nervioso.

4.5.3 Generalidades de la monitorización intraoperatoria del nervio facial

Las técnicas más utilizadas en la actualidad para la monitorización intraoperatoria nerviosa detectan, registran y representan bien por vía gráfica o por vía acústica la actividad neurofisiológica de un nervio a tiempo real durante el procedimiento quirúrgico (38).

4.5.3.1 Objetivos

Estas técnicas no sólo se utilizan en cirugías de parótida, sino que también se emplean en muchas otras cirugías donde la integridad del nervio facial puede verse comprometida. Esto puede ocurrir en la cirugía de los tumores del ángulo pontocereberoso y del hueso temporal, en la cirugía funcional del cuello, en la cirugía del glomus timpánico y en las mastoidectomías, entre otros (39). Todas ellas emplean la monitorización intraoperatoria del nervio facial con los mismos objetivos: identificación precoz del nervio facial, localización del recorrido del nervio, disminución del riesgo de daño iatrogénico nervioso y evaluación y valoración del pronóstico de la funcionalidad del nervio al finalizar la intervención (42).

4.5.3.2 Métodos de monitorización intraoperatoria del nervio facial

Existen varios métodos de monitorización intraoperatoria del nervio facial. Uno de ellos, el más clásico, es la visualización directa de la contracción de los músculos

inervados por el nervio facial, después de ser estimulados eléctricamente con un estimulador o mecánicamente por la disección quirúrgica del nervio (42).

En segundo lugar, la electroneurografía consiste en la estimulación del nervio y en la recogida de la actividad electrofisiológica a lo largo de la vía estimulada. En este caso, dado que el objetivo es valorar la integridad de la rama motora del facial, se registran los potenciales evocados musculares. La información se representa en un gráfica voltaje-tiempo y se obtienen datos sobre la amplitud (diferencia de voltaje) de la onda, su latencia (tiempo que transcurre entre la estimulación del nervio hasta el pico en la respuesta) y su morfología (39).

En tercer lugar, la mecanomiografía registra la vibración mecánica en la superficie de la piel producida por la contracción muscular. Los sensores que utiliza son los acelerómetros (39).

No obstante, la electromiografía (EMG) continua es una de las mejores y más utilizadas técnicas de monitorización del nervio facial en tiempo real (39). Esta técnica, explicada a continuación, es la que se emplea en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario de Cruces.

4.5.4 Electromiografía intraoperatoria del nervio facial

Cuando un nervio motor periférico es estimulado, se produce un potencial de acción que desencadena una respuesta muscular en el músculo inervado por dicho nervio. Gracias a unos electrodos colocados en el músculo, la electromiografía permite cuantificar en mV la amplitud de la respuesta muscular a la estimulación del nervio, así como conocer el tipo de respuesta que se produce. Con los aparatos disponibles actualmente en el mercado, la señal electromiográfica es reproducida en el monitor a tiempo real tanto de manera gráfica como de manera sonora (**Figura 4, imagen izquierda**). Cabe destacar que el volumen se correlaciona directamente con la amplitud en el electromiograma (39).

Se distinguen 2 aplicaciones distintas de la EMG. Por una parte, la electromiografía activa hace referencia a la estimulación eléctrica del nervio controlada por el propio cirujano mediante una sonda, lo que permite conocer la localización del recorrido del nervio in situ, así como comprobar su funcionalidad tras la exéresis tumoral. Por otra

parte, la electromiografía pasiva se refiere al registro de la actividad muscular que se produce espontáneamente por la manipulación quirúrgica, debido a la tracción, presión o irritación del nervio, entre otros. Esto hace conocer al cirujano de la agresión al nervio para que cese la manipulación de este o cambie de abordaje quirúrgico antes de causar una lesión nerviosa irreparable (39).

Es importante mencionar que está recomendado realizar un estudio electromiográfico previo a la cirugía para conocer las velocidades de neuroconducción y la electromiografía del nervio antes de la cirugía. La explicación de esto es que algunos tumores pueden producir una función bioeléctrica del nervio anómala, lo que puede llevar a una interpretación errónea de resultados durante la comprobación postquirúrgica (39).

4.5.4.1 Técnica

El procedimiento se inicia con la colocación de los pares de electrodos de aguja en la musculatura de la mímica, generalmente en los músculos orbicular de los ojos y orbicular de los labios. No obstante, en las cirugías de parótida está recomendado utilizar 2 pares de electrodos más, haciendo un total de 4 pares de electrodos, para poder monitorizar las distintas ramas del nervio con mayor precisión (**Figura 4, imagen centro**). Además, se puede colocar electrodos adicionales en los músculos masetero y trapecio, para monitorizar también los nervios trigémino y espinal. En los electrodos de estimulación distinguimos el ánodo (+) de color rojo y el cátodo (-) de color negro. Se debe guardar una distancia entre el electrodo positivo y el negativo de entre 0.5 cm a 1 cm en el mismo músculo. Asimismo, el electrodo de tierra se inserta en la musculatura nasal o en la musculatura orbicular contralateral. Todos los electrodos están conectados a una interfaz (39,42,43).

Por otro lado, se emplea una sonda de estimulación para la identificación del nervio, que puede ser tanto unipolar como bipolar. Esta sonda emite impulsos de 0,1 ms de duración a una frecuencia de 1-5 Hz, con una intensidad que presenta un incremento progresivo de 0,05 a 1,0 V con paso fino. En un nervio no dañado, la respuesta electromiográfica umbral (mínimo voltaje necesario para que un estímulo produzca respuesta muscular) varía entre 0,05 V a 0,2 V, por lo que durante el mapeo del nervio se empezará por voltajes bajos y no se superará dicha cifra. Esto permite identificar

con mayor precisión el nervio facial, ya que cuanto menor sea el voltaje de la sonda, menos se van a estimular los tejidos vecinos. Es importante saber que, cuando el nervio se lesiona, la intensidad del voltaje umbral necesaria para producir la estimulación del nervio aumenta. Esto es de gran utilidad para valorar la integridad del nervio una vez finalizada la cirugía (39,42).

Otro dato importante es que la amplitud de la respuesta electromiográfica del nervio al ser estimulado suele ser superior a 250 – 300 μ V. De hecho, si está sano, puede alcanzar incluso los 1000 μ V (39).

Finalmente, se necesita un monitor para registrar la respuesta muscular y reproducir la señal electromiográfica para la interpretación del cirujano o del neurofisiólogo (39).

4.5.4.2 Interpretación de los resultados

La teoría es la siguiente: cuando las maniobras quirúrgicas irritan el nervio, lo excitan y, en consecuencia, se producen descargas espontáneas que provocan contracciones musculares. Esta respuesta muscular es detectada por los electrodos que están colocados en el paciente. La señal electromiográfica se registra en el monitor y se representa de manera visual (en la pantalla) o auditiva (con sonidos) (39).

Existen 2 tipos de descargas (39,42,43):

- Aparición de salvas (*burst*) o actividad de tipo fásico (**Figura 4, imagen derecha abajo**): son de corta duración. Se deben a la manipulación directa del nervio (retracción, disección de tejidos cercanos, aspiración de sangre...), por lo que son de gran utilidad para el cirujano, ya que pueden indicar proximidad de este. En general, no tienen correlación con el daño permanente del nervio.
- Aparición de trenes (*train*) o actividad tipo tónica (**Figura 4, imagen derecha arriba**): son de larga duración. Surgen por una agresión axonal de más intensidad, por ejemplo, por tracción o isquemia del nervio. En este caso, sí que se relacionan con el daño neuronal permanente, en el supuesto de que se continúe con la maniobra lesiva. Tiene un sonido característico, que se describe como palomitas de maíz cuando explotan, de ametralladora o similares.

Cabe mencionar que, dependiendo del tipo de estimulación nerviosa producida, la respuesta electromiográfica considerada como normal no será la misma. Por ejemplo,

el estímulo mecánico, produce *burst*, mientras que el estímulo térmico, origina *trains*. Es importante destacar que, si se produce un daño grave e irreversible al nervio, no se registrará ninguna respuesta electromiográfica, debido a la pérdida de la capacidad de la transmisión del impulso a lo largo de su axón (39).

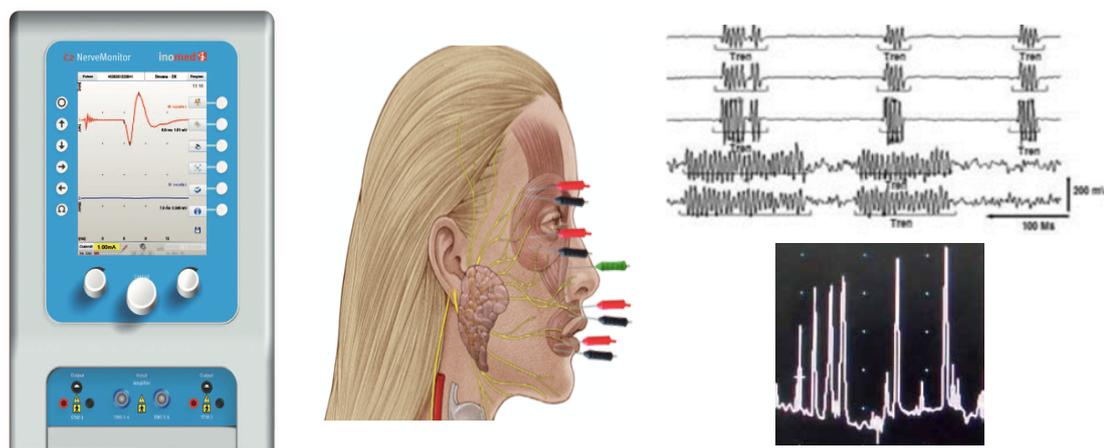


Figura 4. Monitorización intraoperatoria del nervio facial. Izquierda: dibujo del aparato utilizado en el Hospital Universitario de Cruces (44). Centro: colocación de los electrodos (45). Derecha arriba: “trains”. Derecha abajo: “burst” (43).

El gran reto de la monitorización intraoperatoria no es el desencadenamiento del estímulo nervioso en sí mismo, sino la interpretación de los resultados obtenidos. La señal obtenida y registrada en el monitor debe guardar relación con la zona estimulada, con el tipo de estímulo aplicado y debe presentar un resultado idéntico con la repetición tanto de la zona de respuesta como del estímulo (39).

Igualmente, existen diferentes causas que pueden confundir al cirujano simulando actividad muscular en el registro electromiográfico. Es necesario conocerlas para saber distinguirlas de la actividad muscular verdadera. Ejemplos de esto pueden ser la electrocauterización, el empleo del láser o incluso el roce del instrumental quirúrgico (43).

4.5.4.3 Complicaciones

La aparición de complicaciones durante la monitorización intraoperatoria del nervio facial no es muy frecuente. Una de las más destacables, que además es potencialmente prevenible, es la lesión del nervio al anteponer el cirujano el uso del aparato a su propia

intuición. El juicio clínico del facultativo siempre debe prevalecer a la información provista por la monitorización. En conclusión, esta técnica debe ser un complemento, y no un sustituto, del conocimiento anatómico del cirujano (42).

5. RESULTADOS

De los 35 resultados encontrados en la búsqueda bibliográfica, se han analizado 19 artículos sobre la monitorización intraoperatoria del nervio facial que agrupan la experiencia sobre 5593 pacientes estudiados.

Entre los estudios seleccionados, se encuentran los siguientes: 4 revisiones de la literatura (siendo 2 de estos también metaanálisis), 8 estudios observacionales retrospectivos, 5 estudios observacionales prospectivos, 1 estudio de investigación basado en un cuestionario y 1 estudio experimental. El diseño de los estudios se resume en la siguiente tabla (**Tabla 7**, ver en **Anexo V**).

En general, se acepta que la MINF es una técnica provechosa que muestra beneficios técnicos y de prevención de secuelas postoperatorias, lo cual se analiza en el siguiente apartado.

6. DISCUSIÓN

El uso de la monitorización intraoperatoria del nervio facial (MINF) en cirugías de parótida está ampliamente apoyado por científicos de todo el mundo, debido a la ayuda que proporciona en la identificación del nervio facial y sus ramas, en la evaluación del estado del nervio y en la predicción de la función nerviosa al final del procedimiento (46). No obstante, existe cierta controversia respecto a la reducción de la incidencia de parálisis facial postoperatoria atribuible a la monitorización y respecto a la disminución del tiempo de intervención (47).

6.1 CON RESPECTO A LA TASA DE PARÁLISIS TRANSITORIA

La lesión del nervio facial es una de las complicaciones más frecuentes en las cirugías de la glándula parótida. Se estima que la tasa de incidencia de parálisis facial transitoria tras la cirugía de parótida varía entre el 9% y el 66% (47), definida generalmente como aquella que desaparece en los primeros 6 meses tras la cirugía (48). No sólo la sección del nervio puede producir lesión de éste. Factores como la compresión o isquemia del

nervio, la coagulación en el tejido cercano, la presencia de tejido necrótico y la fibrosis también han sido identificados como posibles causantes de la disfunción nerviosa (48,49). En consecuencia, el conocimiento constante de la posición del nervio facial juega un papel clave y posibilita un procedimiento más rápido y seguro (48).

La literatura científica no es unánime respecto al papel que desempeña la MINF en la disminución de la tasa de parálisis transitoria del nervio facial. La mayoría de los artículos revisados orientan a que la MINF reduce significativamente la tasa de parálisis transitoria postoperatoria. En una revisión sistemática y metaanálisis llevado a cabo por *Chiesa-Estomba et al.* en el año 2020, los autores apuntaron que la disfunción del nervio facial aumentó de un 23.4% a un 38.4% ($p=0.001$) en los casos en los que no se empleó la monitorización. Esto se tradujo en una disminución del riesgo de parálisis facial inmediata de un 14.98% ($p \leq 0.001$) al emplear la MINF, por lo que concluyeron que, para prevenir 1 caso de parálisis facial en el postoperatorio inmediato, 7 pacientes requirieron la monitorización del nervio facial. Hay que destacar que estos datos resultaron ser estadísticamente significativos cuando se analizaron tanto estudios retrospectivos como prospectivos; no obstante, al incluirse únicamente estudios prospectivos, los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas (3). Es por esto por lo que es importante que en el futuro se lleven a cabo estudios comparativos de carácter prospectivo para poder establecer una recomendación quirúrgica respaldada por evidencia científica sólida.

Asimismo, en un estudio retrospectivo publicado en el año 2022 por *Verma et al.*, se observó que, tras operar a 50 pacientes no empleando la MINF y 30 empleándola, tuvieron complicaciones nerviosas en el postoperatorio inmediato 25 de los 80 pacientes. Cabe destacar que, de los 25 pacientes que llegaron a desarrollar parálisis facial el primer día del postoperatorio, sólo 5 fueron intervenidos utilizando la MINF, lo que supuso un 20% de los casos. Por lo tanto, un 16.6% de los pacientes en los que se empleó la monitorización nerviosa tuvo parálisis postoperatoria, en comparación con el 40% en los que no se monitorizó el nervio facial (2). Estas cifras son similares a las publicadas por *Haring et al.* en el año 2016, quienes observaron que la tasa de parálisis postoperatoria en las parotidectomías parciales empleando la MINF fue del 14.6%; mientras que, en los casos donde no se utilizó, la tasa ascendió al 46.5%. Estos resultados fueron estadísticamente significativos ($p<0.001$). Analizando las

parotidectomías totales los resultados fueron semejantes, con una tasa de disfunción nerviosa moderada del 42,9% sin la MINF y del 8.3% con la MINF ($p=0.01$). Los autores apuntaron que el *odds ratio* de tener parálisis facial de grado III o IV según la clasificación de House-Brackmann sin la MINF en el primer día tras la parotidectomía completa era de 8.25 (IC 95%, 1.53-44.53) (50). Esto mismo observaron *Savvas et al.* que, tras analizar las complicaciones postoperatorias de 222 pacientes a quienes se les realizó una parotidectomía parcial, indicaron que la disfunción del nervio facial en el primer día postoperatorio ocurrió en el 46.5% de las cirugías sin la MINF, en contraste con el 14.6% de las cirugías empleando la MINF ($p<0.001$). Sin embargo, la diferencia en la tasa de parálisis facial en las parotidectomías totales no fue estadísticamente significativa. De cualquier modo, lo que sí que se pudo demostrar fue que el grado de parálisis en las parotidectomías totales en las que se empleó la MINF fue significativamente menor ($p=0.01$) (51).

En otro estudio prospectivo llevado a cabo por *Zielinsky et al.* en el que se incluyeron 100 pacientes, los resultados obtenidos fueron aún más llamativos. En este estudio se observó que la tasa de parálisis facial postoperatoria 1 mes después de las cirugías en las que se empleó la MINF era del 26%, mientras que en aquellas donde no se empleó la cifra ascendió hasta un 78% ($p<0.001$). Este mismo estudio calculó que la probabilidad de parálisis del nervio disminuyó en un 92% cuando se empleó la monitorización, concluyendo que la falta de monitorización intraoperatoria fue el único factor de riesgo para el desarrollo de parálisis del nervio facial en sus pacientes (49).

En el año 2021, *Kinoshita et al.* publicaron un estudio de gran tamaño en el que se incluyeron 902 pacientes, cuyos datos fueron recogidos durante 20 años. Los autores observaron que 179 de estos presentaron parálisis del nervio facial, con una tasa de incidencia del 15.4% en los casos con MINF y del 21.6% en los casos sin MINF. Estos resultados fueron estadísticamente significativos ($p<0.05$). De igual manera, se vio que la MINF era especialmente útil en los tumores del lóbulo superficial ($p=0.006$), al contrario de lo que se pueda pensar. Esto se atribuye a que las cirugías para extirpar tumores localizados en el lóbulo profundo parotídeo son más agresivas y frecuentemente requieren retirar algunas ramas del nervio facial y el tejido adyacente, de manera que la identificación del nervio y sus ramas no es tan útil. De este modo,

los autores plantearon que la MINF no influía en la disminución de la tasa de incidencia de parálisis facial en el caso de los tumores del lóbulo profundo de la glándula, como tampoco en aquellos localizados en el polo inferior del lóbulo superficial (diferencias estadísticamente no significativas, $p=0.651$ y $p=0.792$, respectivamente) (52). Esto orienta a que la aplicación de la MINF es especialmente importante en las parotidectomías superficiales, que es el tratamiento estándar de la gran mayoría de los tumores que tienen lugar en la glándula parótida dado que, como se ha mencionado en apartados anteriores, son de carácter benigno y se localizan en el lóbulo superficial.

Sin embargo, otros autores no comparten dichas postulaciones. Según *Ruas et al.*, la MINF no contribuye a disminuir los casos de disfunción postoperatoria del nervio facial, aunque en su estudio sí que afirmaron que la lesión es de mayor gravedad en los casos en los que no se utiliza la monitorización (48). Similares son los resultados obtenidos por *Graciano et al.*, que apuntaron que la tasa de parálisis facial postoperatoria en los pacientes en los que emplearon la monitorización fue menor (38.1% vs. 51.8%), pero la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0.16$). Sin embargo, estos autores señalaron que la MINF sí tiene un efecto beneficioso en las cirugías de parótida, en relación con una menor severidad de la parálisis facial postoperatoria. Esto conllevó que los pacientes incluidos en su estudio refirieran mejor percepción de bienestar en el postoperatorio temprano (53).

Igualmente, *Deschler et al.* no consideraron necesaria la MINF para el éxito de la cirugía de parótida, dada la baja incidencia de parálisis transitoria y permanente (6.5% y 1.7%, respectivamente) que obtuvieron en su estudio sin la MINF. En cualquier caso, los autores resaltaron los beneficios de la monitorización (54).

Cabe destacar que *Albosaily et al.* plantearon que la MINF es especialmente útil en las cirugías de revisión, debido a que el nervio facial puede ser más difícil de identificar y diseccionar por la cicatrización y la fibrosis presente en el tejido previamente intervenido (55).

6.2 CON RESPECTO A LA TASA DE PARÁLISIS PERMANENTE

Con relación a la parálisis a largo plazo o definitiva del nervio facial, la literatura tampoco ha llegado a un consenso sobre los beneficios de la MINF. Esta ocurre con mucha menos frecuencia que la parálisis transitoria, con una tasa de incidencia del 0%

al 9% (47). La parálisis del nervio facial se considera permanente si perdura pasados los 6 meses desde la cirugía (48). Sin embargo, no en todos los estudios revisados el seguimiento de los pacientes continúa transcurridos los 6 meses, lo que supone una limitación en el análisis de los beneficios a largo plazo del MINF.

En el ya mencionado metaanálisis y revisión sistemática de la literatura llevada a cabo por *Chiesa-Estomba et al.*, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la disminución de la tasa de parálisis permanente al emplear la MINF (5.5% vs. 13.6%, $p=0.001$). Esto se tradujo en una disminución del riesgo de parálisis permanente del 7.82%, con 13 pacientes intervenidos con la MINF para prevenir 1 caso de disfunción nerviosa permanente. Al igual que ocurría con los casos de parálisis facial inmediata, estos datos fueron estadísticamente significativos al analizar la literatura de manera conjunta; no siendo así al estudiar únicamente los estudios prospectivos (3). Igualmente, en el estudio retrospectivo llevado a cabo por *Verna et al.*, se observó que la tasa de parálisis permanente era mayor en los pacientes donde no se empleó la MINF (8%), respecto a aquellos donde sí que se empleó (3.3%). Estos resultados fueron estadísticamente significativos ($p<0.05$). Sin embargo, en este estudio se consideró parálisis permanente a la que tiene lugar pasados los 3 primeros meses tras la cirugía (2). Por lo tanto, no es posible asumir que son ciertamente casos de parálisis facial permanente, dado que los pacientes no fueron evaluados a los 6 meses.

Kinoshita et al. apuntaron que la tasa de recuperación de la parálisis facial postoperatoria era casi del 100%, siempre y cuando quede preservada la integridad del nervio. De hecho, de los 179 pacientes que presentaron parálisis facial postoperatoria en su estudio, el 86% se había recuperado a los 6 meses, mientras que sólo 1 presentaba parálisis persistente a los 5 años. Sin embargo, estos autores señalaron que, aunque la tasa de recuperación de la parálisis facial sea aproximadamente del 100%, la incidencia de ésta debe ser la mínima posible, dada la repercusión que puede suponer en la calidad de vida de los pacientes (52). Otros autores como *Sood et al.* apoyaron dichas consideraciones, ya que observaron que, aunque la MINF no influía en el desarrollo de parálisis permanente, aumentaba la satisfacción del paciente con el trato médico recibido. En la revisión sistemática y metaanálisis publicada en el 2015 por estos autores, encontraron diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la

tasa de parálisis facial transitoria empleando la MINF (22.5% vs. 34.2%, $p < 0.001$), no siendo así en la reducción de la tasa de parálisis permanente (3.9% vs. 7.1%, $p = 0.18$) (56). Los autores observaron que, gracias a la MINF, se redujo la incidencia de parálisis facial inmediata en un 47%, con una reducción absoluta del riesgo de parálisis inmediata del 11.7% (56).

En cambio, autores como *Graciano et al.* no encontraron diferencias estadísticamente significativas comparando la tasa de parálisis permanente habiendo empleado la MINF con la tasa de parálisis permanente prescindiendo de su uso (3.8% vs. 5.5%, $p = 0.6$) (53).

En resumen, la mayoría de la literatura científica apoya el beneficio que proporciona la monitorización intraoperatoria del nervio facial en la disminución de los casos de parálisis transitoria y permanente. Sin embargo, son necesarios más estudios, especialmente de carácter prospectivo y cuyo seguimiento sea a largo plazo, para poder establecer una indicación clara sobre su uso en las cirugías de parótida.

6.3 CON RESPECTO A LA CORRELACION ENTRE LA RESPUESTA ELECTROMIOGRÁFICA POSTOPERATORIA Y LA LESIÓN NERVIOSA

El uso de la respuesta electromiográfica al finalizar la cirugía como predictor de la función del nervio facial postoperatoria es también ampliamente discutido (3). En diversos estudios, los autores señalaron que obtener una respuesta electromiografía adecuada al finalizar la intervención era muy útil para predecir una función normal del nervio facial tras la cirugía (57,58). De hecho, autores como *Brennan et al.* o *Carta et al.*, observaron que necesitar como mínimo 0.5mA para conseguir respuesta nerviosa en la electromiografía es un buen predictor de parálisis postoperatoria del nervio facial (58,59).

No obstante, *Chiang et al.* advirtieron que la relación entre el registro electromiográfico tras la cirugía de parótida y la parálisis facial postoperatoria es difícil de predecir, dado que, en la mayoría de los casos, tras la disección del nervio facial, ocurre cierto grado de disminución de la amplitud de la onda registrada en el electromiograma. Sin embargo, estos autores vieron que, si la disminución de la amplitud de la onda era menor de 50%, raramente ocurría la debilidad de la musculatura inervada por el nervio facial. Dicho de otro modo: los pacientes con una

disminución de la amplitud de más del 50% presentaron una alta incidencia de parálisis facial (60).

Otros autores, en cambio, no apoyan tales postulaciones, dado que en sus estudios no observaron correlación entre la respuesta electromiográfica del nervio facial y la disfunción de éste tras la cirugía (3).

6.4 CON RESPECTO AL TIEMPO DE INTERVENCIÓN

Con respecto al tiempo de intervención, los datos tampoco son concluyentes. Sin embargo, estudios recientes apuntan a un beneficio de la MINF en la reducción del tiempo de intervención. De hecho, *Savvas et al.* señalaron en su estudio que el tiempo de operación de las parotidectomías parciales se redujo en 5.2 minutos cuando se empleaba la MINF. En las parotidectomías completas, esta cifra ascendió a 23.8 minutos. Sin embargo, estos autores no pudieron establecer que dicha disminución del tiempo quirúrgico fuera debida a la monitorización intraoperatoria, dado que factores tumorales y de la propia intervención quirúrgica también pudieron influir (51).

Kinoshita et al. comentaron que el tiempo de intervención fue significativamente menor gracias a la MINF en los tumores localizados en el lóbulo superficial y profundo de la parótida ($p < 0.001$ y $p = 0.011$, respectivamente), no así en los localizados en el polo inferior ($p = 0.720$). Estos mismos autores señalaron que un tiempo prolongado de intervención era en sí mismo un factor de riesgo de parálisis facial postoperatoria (52). En la misma línea, *Guntinas-Lichius et al.* señalaron que una duración de más de 260 minutos era un factor de riesgo para desarrollar parálisis facial transitoria (57).

Sin embargo, no toda la literatura científica respalda dicha premisa, ya que en algunos estudios no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en relación a la duración de la cirugía (49). Autores como *Haring et al.*, respaldan dicha premisa, dado que no encontraron diferencias significativas en la reducción del tiempo de intervención con la MINF respecto a la no utilización de ésta (50). En la misma línea se encuentran los estudios realizados por *Graciano et al.*, que apuntaron que la parálisis postoperatoria ocurrió de manera similar en las cirugías de más de 120 minutos, en comparación con las de menor duración (53).

6.5 ¿CÓMO DE EXTENDIDA ESTÁ LA TÉCNICA EN LOS HOSPITALES ESPAÑOLES?

Los datos sobre la utilización de la monitorización intraoperatoria del nervio facial en las cirugías de la glándula parótida son escasos y varían en base a la zona geográfica que se analice. En Estados Unidos, un 60% de los cirujanos de cabeza y cuello emplean la MINF, mientras que el 40% restante utiliza las referencias anatómicas y el control de movimiento facial como guía para encontrar el nervio facial (56). En Alemania, en cambio, aproximadamente un 75% de los otorrinolaringólogos o cirujanos de cabeza y cuello hacen uso de la MINF, mientras que en Reino Unido entre un 65% y un 80% lo emplean de forma rutinaria (61).

En un estudio llevado a cabo en el 2021 para determinar los patrones de uso de la MINF en las cirugías de parótida en España, se observó que su uso estaba muy extendido, empleándose hasta en un 94% de las cirugías de la glándula parótida, una cifra alta en comparación con los otros países mencionados (61). Según *Chiesa-Estomba et al.*, esta diferencia pudo deberse a que los estudios se realizaron hace años, por lo que no refleja el estado actual de la técnica en dichos países (61).

Por otra parte, las razones más comunes para el uso de la monitorización por los cirujanos españoles fueron el aumento de la seguridad quirúrgica en relación a la identificación y preservación de nervio facial (94.4%), razones médico-legales (88.4%), como ayuda para identificar el nervio (77.2%) y por la asunción de que era el procedimiento estándar (70.8%) (61).

Cabe destacar que la monitorización intraoperatoria es más utilizada entre aquellos cirujanos que han aprendido la técnica durante la residencia, por lo que es esperable una tendencia a favor del uso de la MINF en las cirugías de parótida entre aquellos profesionales que han finalizado recientemente su periodo de formación y que continuarán con su actividad profesional en el futuro (56,61).

6.6 DESVENTAJAS

De cualquier modo, la MINF tiene sus detractores. Algunos autores señalan la posibilidad de los falsos positivos y falsos negativos de la monitorización, por ejemplo, por la estimulación de un vaso sanguíneo o tejido fibroso adyacente al nervio. Esto

puede conducir al cirujano a tomar decisiones incorrectas en relación a la preservación o sacrificio del nervio durante la cirugía (3,50). Sin embargo, *Guntinas-Lichius et al.* apuntaron que la función de la MINF es advertir al cirujano de la proximidad del nervio facial, no sustituir la toma de decisiones (57). De hecho, en la literatura también se ha señalado que la MINF puede producir una falsa sensación de seguridad en los cirujanos a la hora de operar, lo que lleva a una disección quirúrgica menos meticulosa que de hacerlo sin la monitorización (56).

Igualmente, hay autores que en sus estudios señalaron que la monitorización en sí misma entraña un riesgo de lesión del nervio facial, debido a la posible sobreestimulación del nervio con la sonda (57). Sin embargo, otros rechazaron dicha hipótesis, argumentando que es un procedimiento seguro dado que es el cirujano el que activa la sonda mediante pulsación y la intensidad del estímulo es establecida antes del comienzo de la cirugía (58).

Otras posibles complicaciones de la técnica son la infección de la piel o el sangrado debido a la inserción de la aguja de los electrodos. No obstante, esto es raro que ocurra realizando una adecuada colocación y retirada de los electrodos, así como utilizando material quirúrgico estéril (58).

6.7 OTRAS CONSIDERACIONES

Como consideración final, es importante destacar que la MINF no puede sustituir al conocimiento anatómico de un cirujano adquirido a través del estudio y de la experiencia (2,3,61). De hecho, algunos autores han considerado la experiencia del cirujano como un factor determinante en el riesgo de parálisis del nervio facial (50). Como sugirieron *Chiesa-Estomba et al.*, aunque la monitorización pueda incrementar la cautela del cirujano a la hora de la disección del nervio y sus ramas, el uso de la MINF no excluye del riesgo de dañar el nervio facial (3).

Asimismo, es importante mencionar que características intrínsecas del propio tumor, como el patrón histológico, el tamaño, la morfología o la localización, pueden influir en la lesión del nervio facial, incluso habiendo hecho uso de la monitorización (3). De hecho, *Jin et al.* afirmaron que los factores tumorales son más determinantes que la propia técnica quirúrgica para el desarrollo de parálisis facial permanente (62). Es por

este motivo por lo que el diseño de estudios clínicos que permitan valorar de manera objetiva la eficiencia de la MINF entraña cierta dificultad (49).

7. CONCLUSIONES

1. La mayoría de los tumores originados en la glándula parótida son de naturaleza benigna, siendo el adenoma pleomorfo el más frecuente. Además, los tumores generalmente se localizan en el lóbulo superficial parotídeo, lo que justifica que la parotidectomía superficial parcial o completa sea el procedimiento quirúrgico más utilizado.
2. La lesión del nervio facial en las cirugías de parótida puede dar lugar a un déficit en la función motora de la musculatura hemifacial, dificultando la gesticulación y la expresión facial, de forma transitoria o permanente.
3. Dada la repercusión funcional y estética que puede suponer la parálisis del nervio facial, la aplicación de la monitorización intraoperatoria del nervio facial está muy extendida como apoyo en la identificación de manera precoz las ramas del nervio y prevención del daño iatrogénico, así como para evaluar su funcionalidad antes de dar por finalizada la intervención quirúrgica.
4. La mayor parte de la literatura científica acepta que la monitorización intraoperatoria del nervio facial es beneficiosa para prevenir la parálisis facial, especialmente la de carácter transitorio. Sin embargo, son necesarios estudios más amplios y heterogéneos que estudien sus ventajas.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM) [Internet]. Madrid: SECOM [consulta, 14 de enero de 2023]. Tumores de la glándula parótida. Disponible en: <https://www.secomcyc.org/wp-content/uploads/2014/01/cap50.pdf>
2. Verma R, Reddy GGSS, Kumar BP, Bakshi J. Outcome of Postoperative Facial Nerve Function Following Electromyographic Facial Nerve Monitoring During Parotidectomy for Benign Lesions: a Retrospective Study. *Indian J Surg Oncol.* 2022;13(3):495-9. doi: 10.1007/s13193-022-01500-2
3. Chiesa-Estomba CM, Larruscain-Sarasola E, Lechien JR, Mouawad F, Calvo-Henriquez C, Diom ES, et al. Facial nerve monitoring during parotid gland surgery: a

- systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2021;278(4):933-43. doi: 10.1007/s13193-022-01500-2.
4. Basterra J. *Otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello: Manual ilustrado* [Internet]. 3ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2022 [consulta, 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788491139430000427>
 5. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea para estudiantes de Medicina* [Internet]. Barcelona: Elsevier España; 2021 [consulta, 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788413821863000129>
 6. Ovale W, Nahirney P. Netter. *Histología esencial. Con correlación histopatológica* [Internet]. 3ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2021 [consulta, 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788491139539000221>
 7. Hall S. *Lo esencial en Anatomía y Fisiología* [Internet]. 5ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2020 [consulta, 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788491136309000011>
 8. Fagan J. *Atlas de acceso abierto en técnicas quirúrgicas en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello* [Internet]. Chiesa-Estomba, C (traductor). [consulta, 14 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://vula.uct.ac.za/access/content/group/ba5fb1bd-be95-48e5-81be-586fbaeba29d/Parot%C3%ADdea.pdf>
 9. Schúnke M, Schulte E, Schumacher U. *Glándulas salivales de la cabeza*. En: Schúnke M, Schulte E, Schumacher U. *Prometheus: texto y atlas de anatomía. Cabeza, Cuello y Neuroanatomía*. 3ª edición. Madrid: Médica Panamericana; 2014. p. 200-1.
 10. Moore K, Persaud T, Torchia M. *Desarrollo embrionario* [Internet]. 10ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2021 [consulta, 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788491139584000232>
 11. Gómez ME, Campos A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 3ª edición. Madrid: Médica Panamericana; 2015.
 12. Ramírez-Camacho R. *Manual de Otorrinolaringología*. Madrid: McGRAW-HILL-INTERAMERICANA; 1998.
 13. Cobeta I. *Otorrinolaringología y patología cervicofacial*. Barcelona: Medicina

STM Editores; 2003.

14. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabinston. Tratado de cirugía [Internet]. 21ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2022 [consulta, 8 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/student/content/book/3-s2.0-B9788413821801000768>

15. Sarradin V, Siegfried A, Uro-Coste E, Delord JP. WHO classification of head and neck tumours 2017: Main novelties and update of diagnostic methods. *Bull Cancer*. 2018; 105(6):596-602. doi: 10.1016/j.bulcan.2018.04.004.

16. Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, Gatta G, McGurk M, Licitra L. Major and minor salivary gland tumors. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2010;74(2):134-48. doi: 10.1016/j.critrevonc.2009.10.004.

17. Boukheris H, Ron E, Dores GM, Stovall M, Smith SA, Curtis RE. Risk of radiation-related salivary gland carcinomas among survivors of Hodgkin lymphoma: a population-based analysis. *Cancer*. 2008;113(11):3153-9. doi: 10.1002/cncr.23918

18. Chowdhry AK, McHugh C, Fung C, Dhakal S, Constone LS, Milano MT. Second primary head and neck cancer after Hodgkin lymphoma: a population-based study of 44,879 survivors of Hodgkin lymphoma. *Cancer*. 2015;121(9):1436-45. doi: 10.1002/cncr.29231.

19. Licitra L, Grandi C, Prott FJ, Schornagel JH, Bruzzi P, Molinari R. Major and minor salivary glands tumours. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2003;45(2):215-25. doi: 10.1016/s1040-8428(02)00005-7.

20. Caughey RJ, May M, Schaitkin BM. Intraparotid facial nerve schwannoma: diagnosis and management. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004;130(5):586-92. doi: 10.1016/j.otohns.2003.12.011.

21. de Ru JA, Plantinga RF, Majoor MHJM, van Benthem PPG, Slootweg PJ, Peeters PHM, et al. Warthin's tumour and smoking. *B-ENT*. 2005;1(2):63-6.

22. Xiao CC, Zhan KY, White-Gilbertson SJ, Day TA. Predictors of Nodal Metastasis in Parotid Malignancies: A National Cancer Data Base Study of 22,653 Patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154(1):121-30. doi: 10.1177/0194599815607449.

23. Laurie SA. Salivary gland tumor: epidemiology, diagnosis, evaluation, and staging [Internet]. UpToDate; 2022 [consulta, 14 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/salivary-gland-tumors-epidemiology-diagnosis->

evaluation-and-staging

24. Christensen RK, Bjørndal K, Godballe C, Krogdahl A. Value of fine-needle aspiration biopsy of salivary gland lesions. *Head Neck*. 2010;32(1):104-8. doi: 10.1002/hed.21151.
25. Howlett DC, Menezes LJ, Lewis K, Moody AB, Violaris N, Williams MD. Sonographically guided core biopsy of a parotid mass. *AJR Am J Roentgenol*. 2007;188(1):223-7. doi: 10.2214/AJR.05.1549.
26. Liu CC, Jethwa AR, Khariwala SS, Johnson J, Shin JJ. Sensitivity, Specificity, and Posttest Probability of Parotid Fine-Needle Aspiration: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;154(1):9-23. doi: 10.1177/0194599815607841.
27. Lee YYP, Wong KT, King AD, Ahuja AT. Imaging of salivary gland tumours. *Eur J Radiol*. 2008;66(3):419-36. doi: 10.1016/j.ejrad.2008.01.027
28. Koyuncu M, Seşen T, Akan H, Ismailoglu AA, Tanyeri Y, Tekat A, et al. Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of parotid tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(6):726-32. doi: 10.1016/j.otohns.2003.07.009.
29. Koischwitz D, Gritzmann N. Ultrasound of the neck. *Radiol Clin North Am*. 2000;38(5):1029-45. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70219-0.
30. Kotecha S, Bhatia P, Rout PGJ. Diagnostic ultrasound in the head and neck region. *Dent Update*. 2008;35(8):529-30, 533-4. doi: 10.12968/denu.2008.35.8.529.
31. Cermik TF, Mavi A, Acikgoz G, Houseni M, Dadparvar S, Alavi A. FDG PET in detecting primary and recurrent malignant salivary gland tumors. *Clin Nucl Med*. 2007;32(4):286-91. doi: 10.1097/01.rlu.0000257336.69537.cb
32. Ghanem-Zoubi N, Kagna O, Abu-Elhija J, Mustafa-Hellou M, Qasum M, Keidar Z, et al. Integration of FDG-PET/CT in the Diagnostic Workup for Staphylococcus aureus Bacteremia: A Prospective Interventional Matched-cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2021;73(11):e3859-66. doi: 10.1093/cid/ciaa929.
33. Laurie SA, Schiff L. Malignant salivary gland tumors: Treatment of recurrent and metastatic disease [Internet]. UpToDate; 2023 [consulta, 17 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/malignant-salivary-gland-tumors-treatment-of-recurrent-and-metastatic-disease#H17>

34. Smith RV. Parotidectomy [Internet]. UpToDate; 2022 [consulta, 17 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/parotidectomy>
35. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (SEORL) [Internet]. Madrid: SEORL; [consulta, 3 de marzo de 2023]. Tratamiento quirúrgico de la glándula salival. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/149%20-%20TRATAMIENTO%20QUIRÚRGICO%20DE%20LA%20PATOLOGÍA%20SALIVAL.pdf?boxtype=pdf&g=false&s=false&s2=false&r=wide>
36. Otorrinoweb.com [Internet]. Benidorm [consulta, 3 de marzo de 2023]. Complicaciones de la cirugía parotídea. Disponible en: <https://www.otorrinoweb.com/6109.html>
37. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM) [Internet]. Madrid: SECOM; [consulta, 3 de marzo de 2023]. Reconstrucción de la parálisis facial. Disponible en: <http://www.secomcyc.org//wp-content/uploads/2014/01/cap47.pdf>
38. Urriza J, Imirizaldu L, Pabón RM, Olaziregi O, García de Gurtubay I. Monitorización neurofisiológica intraoperatoria: métodos en neurocirugía. An Sist Sanit Navar. 2009;32:115-24. doi: 10.23938/ASSN.0144.
39. Ingelmo I, Trapero JG, Puig A, Blas G de, Regidor I, León JM. Monitorización intraoperatoria del nervio facial: consideraciones anestésicas y neurofisiológicas. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2003;460-71.
40. Schúnke M, Schulte E, Schumacher U. Nervio facial (VII). En: Prometheus: texto y atlas de anatomía Cabeza, Cuello y Neuroanatomía. 3ª edición. Madrid: Médica Panamericana; 2014. p. 118-21.
41. Sociedad Española de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello (SEORL) [Internet]. Madrid: SEORL; [consulta, 15 de marzo de 2023]. Semiología, exploración y patología del nervio facial. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Otologia/039%20-%20SEMIOLOGÍA,%20EXPLORACIÓN%20Y%20PATOLOGÍA%20DEL%20NERVIO%20FACIAL.pdf>
42. Eisele DW, Wang SJ, Orloff LA. Electrophysiologic facial nerve monitoring during parotidectomy. Head Neck. 2010;32(3):399-405. doi: 10.1002/hed.21190.
43. Molano LFG, Vives CHG, Suarez JCL, Gaviria AM. Consideraciones en la Monitorización Intraoperatoria del Nervio Facial. Rev Ecuat Neurol. 2012;21(1-3):91-

5.

44. Inomed. C2 Nerve Monitor catalogue. Intraoperative Neuromonitoring.
45. Inomed. Intraoperative EMG Recording Neuromonitoring of the Motor Cranial Nerves.
46. Sung ES, Kwon HK, Shin SC, Cheon YI, Lee JW, Park DH, et al. Application of an Intraoperative Neuromonitoring System Using a Surface Pressure Sensor in Parotid Surgery: A Rabbit Model Study. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2021;14(1):131-6. doi: 10.21053/ceo.2019.01900.
47. Chiang FY, Lien CF, Wang CC, Wang CC, Hwang TZ, Shih YC, et al. Proposals for Standardization of Intraoperative Facial Nerve Monitoring during Parotid Surgery. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(10):2387. doi: 10.3390/diagnostics12102387.
48. Ruas JJ, Rodrigues J, Ribeiro M, Pinto Moura C. Facial nerve dysfunction following parotidectomy: role of intraoperative facial nerve monitoring. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023;280(3):1479-84. doi: 10.1007/s00405-022-07720-0.
49. Zieliński M, Sowa P, Adamczyk-Sowa M, Szlęzak M, Misiótek M. Prospective Assessment of Intraoperative Facial Nerve Monitoring in Patients Undergoing Partial Parotidectomy. *Biomed Res Int*. 2022;2022:1-9. doi: 10.1155/2022/3318175.
50. Haring CT, Ellsperman SE, Edwards BM, Kileny P, Kovatch D, Mannarelli GR, et al. Assessment of Intraoperative Nerve Monitoring Parameters Associated With Facial Nerve Outcome in Parotidectomy for Benign Disease. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2019;145(12):1137-43. doi: 10.1001/jamaoto.2019.1041.
51. Savvas E, Hillmann S, Weiss D, Koopmann M, Rudack C, Alberty J. Association Between Facial Nerve Monitoring With Postoperative Facial Paralysis in Parotidectomy. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016;142(9):828-33. doi: 10.1001/jamaoto.2016.1192.
52. Kinoshita I, Kawata R, Higashino M, Nishikawa S, Terada T, Haginomori SI. Effectiveness of intraoperative facial nerve monitoring and risk factors related to postoperative facial nerve paralysis in patients with benign parotid tumors: A 20-year study with 902 patients. *Auris Nasus Larynx*. 2021;48(3):361-7. doi: 10.1016/j.anl.2020.09.003.
53. Graciano AJ, Fischer CA, Coelho GV, Steck JH, Paschoal JR, Chone CT. Facial nerve dysfunction after superficial parotidectomy with or without continuous

intraoperative electromyographic neuromonitoring: a prospective randomized pilot study. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018;275(11):2861-8. doi: 10.1007/s00405-018-5130-1.

54. Deschler DG, Kozin ED, Kanumuri V, Devore E, Shapiro C, Koen N, et al. Single-surgeon parotidectomy outcomes in an academic center experience during a 15-year period. *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 2020;5(6):1096-103. doi: 10.1002/lio2.480.

55. Albosaily A, Aldrees T, Doubi A, Aldhwaihy L, Al-Gazlan NS, Alessa M, et al. Factors associated with facial weakness following surgery for benign parotid disease: a retrospective multicenter study. *Ann Saudi Med.* 2020;40(5):408-16. doi: 10.5144/0256-4947.2020.408.

56. Sood AJ, Houlton JJ, Nguyen SA, Gillespie MB. Facial nerve monitoring during parotidectomy: a systematic review and meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;152(4):631-7. doi: 10.1177/0194599814568779.

57. Guntinas-Lichius O, Silver CE, Thielker J, Bernal-Sprekelsen M, Bradford CR, De Bree R, et al. Management of the facial nerve in parotid cancer: preservation or resection and reconstruction. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2018;275(11):2615-26. doi: 10.1007/s00405-018-5154-6.

58. Carta F, Chuchueva N, Gerosa C, Sionis S, Caria RA, Puxeddu R. Parotid tumours: clinical and oncologic outcomes after microscope-assisted parotidectomy with intraoperative nerve monitoring. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2017;37(5):375-86. doi: 10.14639/0392-100X-1089.

59. Brennan J, Moore EJ, Shuler KJ. Prospective analysis of the efficacy of continuous intraoperative nerve monitoring during thyroidectomy, parathyroidectomy, and parotidectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124(5):537-43. doi: 10.1067/mhn.2001.115402.

60. Chiang FY, Wang CC, Wu CW, Lu IC, Chang PY, Lin YC, et al. Correlation between Electrophysiological Change and Facial Function in Parotid Surgery Patients. *J Clin Med.* 2021;10(24):5730. doi: 10.3390/jcm10245730.

61. Chiesa-Estomba CM, Saga-Gutiérrez C, González-García JÁ, Calvo-Henríquez C, Larruscain E, Sistiaga-Suárez JA, et al. Intraoperative monitoring of the facial nerve during parotid gland surgery in Otolaryngology services - Head and Neck Surgery.

during parotid gland surgery in Otolaryngology services - Head and Neck Surgery. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2021;72(3):158-63. doi: 10.1016/j.otorri.2020.03.004.

62. Jin H, Kim BY, Kim H, Lee E, Park W, Choi S, et al. Incidence of postoperative facial weakness in parotid tumor surgery: a tumor subsite analysis of 794 parotidectomies. *BMC Surg.* 2019;19(1):199. doi: 10.1186/s12893-019-0666-6.

ANEXO I

Tabla 1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud del año 2017 de los tumores salivales (15).

TUMORES MALIGNOS
Carcinoma mucoepidermoide
Carcinoma adenoide quístico
Carcinoma de células acinares
Adenocarcinoma poliformo
Carcinoma de células claras
Carcinoma de células basales
Carcinoma intraductal
Adenocarcinoma, sin otra especificación
Carcinoma del ductus salivar
Carcinoma mioepitelial
Carcinoma epitelial-mioepitelial
Carcinoma sobre adenoma pleomórfico
Carcinoma secretor
Adenocarcinoma sebáceo
Carcinosarcoma
Carcinoma pobremente diferenciado
- Carcinoma indiferenciado
- Carcinoma de células grandes neuroendocrinas
- Carcinoma de células pequeñas neuroendocrinas
Carcinoma linfoepitelial
Carcinoma de células escamosas
Carcinoma oncocítico
Potencial maligno incierto
- Sialoblastoma
TUMORES BENIGNOS
Adenoma pleomórfico
Mioepitelioma
Adenoma de células basales
Tumor de Whartin
Oncocitoma
Linfoadenoma
Cistoadenoma
Sialoadenoma
Papiloma ductal
Adenoma sebáceo
Adenoma canalicular y otros adenomas ductales
LESIONES EPITELIALES NO NEOPLÁSICAS
Adenosis poliquística esclerosante
Hiperplasia oncocítica nodular
Sialoadenitis linfoepitelial
Hiperplasia del ducto intercalado
LESIONES BENIGNAS DE TEJIDOS BLANDOS
Hemangioma
Lipoma/Sialolipoma
Fascitis nodular
TUMORES HEMATOLINFOIDES
Linfoma MALT

ANEXO II

Tabla 2. Estadiaje TNM de los tumores malignos de las glándulas salivales mayores actualizado por la Organización Mundial de la Salud en el año 2017 (23).

Tumor primario	
Categoría T	Criterio T
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado.
T0	No se evidencia tumor maligno.
Tis	Carcinoma in situ.
T1	Tumor menor de 2 cm sin extensión extraparenquimatosa.
T2	Tumor mayor de 2 cm pero menor de 4 cm sin extensión extraparenquimatosa.
T3	Tumor mayor de 4 cm y/o tumor con extensión extraparenquimatosa.
T4	Tumor moderadamente avanzado o enfermedad muy avanzada.
T4a	Enfermedad moderadamente avanzada. Tumor que invade piel, mandíbula, canal ótico y/o nervio facial.
T4b	Enfermedad muy avanzada. Tumor que invade base de cráneo y/o apófisis pterigoides y/o recubre arteria carótida.
*La extensión extraparenquimatosa hace referencia a evidencia clínica o macroscópica de invasión de tejidos blandos. Evidencia microscópica no se considera extensión extraparenquimatosa si el objetivo es la clasificación de la enfermedad.	
Nódulos linfáticos regionales (N)	
N clínica (cN)	
Categoría N	Criterio N
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.
N0	Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis en un único nódulo linfático ipsilateral, 3 cm o menor y ENE (-).
N2	Metástasis en un único nódulo linfático ipsilateral mayor de 3 cm pero menor de 6 cm y ENE (-); ó Metástasis en múltiples nódulos linfáticos ipsilaterales, ninguno mayor de 6 cm y ENE (-); ó Metástasis en nódulos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm y ENE (-).
N2a	Metástasis en un único nódulo linfático ipsilateral mayor de 3 cm pero menor de 6 cm y ENE (-).
N2b	Metástasis en múltiples nódulos linfáticos ipsilaterales, ninguno mayor de 6 cm y ENE (-).
N2c	Metástasis en nódulos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm y ENE (-).
N3	Metástasis en un nódulo linfático mayor de 6 cm y ENE (-); o

	Metástasis en cualquier nódulo linfático y ENE (+).
N3a	Metástasis en un nódulo linfático mayor de 6 cm y ENE (-).
N3b	Metástasis en cualquier nódulo linfático y ENE (+).
<p>NOTA: la ENE clínica o patológica debe estar registrada como ENE (-) o ENE (+). *ENE: extensión extranodal.</p>	
Metástasis a distancia (M)	
Categoría M	Criterio M
M0	No metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia.

ANEXO III

Tabla 3. Grupos pronósticos de los tumores malignos de las glándulas salivales en función del estadiaje TNM (23).

T (tumor)	N (nódulo)	M (metástasis)	Grupo pronóstico
Tis	N0	M0	0
T1	N0	M0	I
T2	N0	M0	II
T3	N0	M0	III
T0, T1, T2, T3	N1	M0	IIII
T4a	N0, N1	M0	IV-A
T0, T1, T2, T3, T4a	N2	M0	IV-A
Cualquier T	N3	M0	IV-B
T4b	Cualquier N	M0	IV-B
Cualquier T	Cualquier N	M1	IV-C

ANEXO IV

Tabla 4. Supervivencia a los 5 años de los tumores malignos de la glándula parótida (1).

Según estadio	
Estadio I	90-95%
Estadio II	80%
Estadio III y IV	30%
Según grado histológico de malignidad	
Bajo	90-95%
Medio	65-70%
Alto	30-35%
Según tipo histológico de tumor primario	
Ca. mucoepidermoide de bajo grado	90%
Ca. mucoepidermoide de alto grado	62%
Ca. células acinares	70%
Ca. adenoide quístico	60%
Tumor maligno mixto	85%
Adenocarcinoma	55%
Ca. epidermoide o anaplásico	25%

ANEXO V

Tabla 7. Resumen de los estudios analizados tras la búsqueda bibliográfica.

Autores (año de publicación)	Diseño	Número de participantes	Resultado principal del estudio
<i>Sung et al.</i> (2021) (46)	Estudio experimental con conejos	7 conejos hembras	Utilizar un sensor de presión superficial puede ser útil en el monitoreo del nervio facial.
<i>Chiang et al.</i> (2022) (47)	Artículo de revisión	Propuesta para la estandarización de la MINF	Se debe estandarizar la MINF para mejorar la eficacia y la seguridad del procedimiento.
<i>Ruas et al.</i> (2023) (48)	Estudio retrospectivo observacional	48 pacientes	La MINF se asocia con una parálisis facial de menor gravedad.
<i>Zieliński et al.</i> (2022) (49)	Estudio prospectivo observacional	100 pacientes	La MINF reduce la tasa de parálisis facial transitoria.
<i>Chiesa-Estomba et al.</i> (2021) (3)	Revisión sistemática y metaanálisis	10 artículos, 1069 pacientes	La MINF puede reducir la tasa de parálisis transitoria y permanente.
<i>Verma et al.</i> (2022) (2)	Estudio retrospectivo observacional	80 pacientes	La MINF reduce la incidencia de parálisis postoperatoria.
<i>Haring et al.</i> (2019) (50)	Estudio retrospectivo observacional	222 pacientes	Los datos electromiográficos tienen relación con la lesión del nervio facial postoperatoria.
<i>Savvas et al.</i> (2016) (51)	Estudio retrospectivo observacional	267 pacientes	La MINF reduce la tasa y la severidad de la parálisis facial.
<i>Kinoshita et al.</i> (2021) (52)	Estudio retrospectivo observacional	902 pacientes	La MINF reduce la tasa de parálisis en tumores superficiales.
<i>Graciano et al.</i> (2018) (53)	Estudio prospectivo observacional	106 pacientes	La MINF no reduce la tasa de parálisis transitoria o permanente.
<i>Deschler et al.</i> (2020) (54)	Estudio retrospectivo observacional	924 pacientes	El riesgo de parálisis facial es muy bajo aún sin la MINF.
<i>Albosaily et al.</i> (2020) (55)	Estudio retrospectivo observacional	183 pacientes	La parálisis facial no se asocia con la no utilización de la MINF.
<i>Sood et al.</i> (2015) (56)	Revisión sistemática y metaanálisis	7 artículos, 546 pacientes.	La MINF reduce la tasa de parálisis facial transitoria pero no la definitiva.
<i>Guntinas-Lichius et al.</i> (2018) (57)	Revisión sistemática	195 artículos revisados	La reparación quirúrgica del nervio facial ha evolucionado en gran cantidad recientemente.
<i>Carta et al.</i> (2017) (58)	Estudio prospectivo observacional	196 pacientes	La combinación de la MINF y la microcirugía asegura la integridad del nervio facial.

<i>Brennan et al. (2001) (59)</i>	Estudio prospectivo observacional	44 pacientes	La MINF se asocia con tasas de parálisis extremadamente bajas.
<i>Chiang et al. (2021) (60)</i>	Estudio prospectivo observacional	112 pacientes	El descenso de la amplitud de la respuesta en el EMG se asocia con la disección del nervio facial.
<i>Chiesa-Estomba et al. (2021) (61)</i>	Estudio de investigación	255 encuestas	La mayoría de los expertos españoles utiliza la MINF.
<i>Jin et al. (2019) (62)</i>	Estudio retrospectivo observacional	794 pacientes	La localización tumoral no influye en el desarrollo de parálisis facial.

