

Linfoma MALT de parótida, presentación de un caso clínico y revisión del tema

Parotid MALT lymphoma, presentation of a clinical case and review of subject

Francisca Fernández A¹, Carlos Espinoza N¹, Víctor Mercado M², Humberto Vallejos A³.

RESUMEN

Los linfomas de las glándulas salivales son una entidad poco frecuente, estimándose una incidencia del 5%. La localización más habitual es la glándula parótida, seguida de la submaxilar y la sublingual. La mayoría de los linfomas parotídeos son linfomas no Hodgkin (LNH) y se consideran derivados del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT). Infrecuentemente se han reportado estos casos y suelen ser subdiagnosticados por su presentación relativamente benigna, comportándose de forma localizada, de lento crecimiento, con varios años de evolución. Presentamos un caso clínico de linfoma tipo MALT de parótida de acuerdo a las características clínicas, histológicas e inmunohistoquímicas de este tumor. Además una revisión de la literatura de este caso.

Palabras clave: Linfoma tipo MALT, tumor de glándula parótida.

ABSTRACT

Lymphomas of the salivary glands are a rare entity, with an estimated incidence of 5%. The most frequent location is parotid gland, followed by the submandibular and sublingual. The majority of parotid lymphomas are non-Hodgkin's lymphoma NHL and are considered derived from mucosa-associated lymphoid tissue (MALT). Infrequently, these cases have been reported and are often underdiagnosed for their presentation is relatively benign, localized behaving, slow growing, with several years of evolution. We report a case of parotid MALT lymphoma according to the clinical, histological and immunohistochemical characteristics of this tumor. In addition, a literature review of this case.

Key words: Type MALT lymphoma, parotid gland tumor.

¹ Interno de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso.

² Médico Otorrinolaringólogo, Clínica Reñaca, Viña del Mar.

³ Médico Anatomopatólogo, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

INTRODUCCIÓN

Los linfomas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades malignas, caracterizadas por la proliferación neoplásica de la porción linforreticular del sistema reticuloendotelial. Se dividen en dos grandes grupos: linfomas de Hodgkin (LH) y linfomas no Hodgkin (LNH). En estos últimos se estima que 10% a 40% se presentan como extranodales¹. Dentro de los LNH se encuentran los linfomas derivados del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) o linfomas de células B monocitoides, como también se les conoce²⁻⁴. Estos corresponden al 7,6% del total de LNH, siendo el tercer subtipo de LNH más frecuente, después del linfoma difuso de células grandes y linfoma folicular⁵, y representan el tipo más común de linfomas extranodales primarios.

Los linfoma tipo MALT fueron inicialmente definidos por Isaacson y Wright en 1983⁶, y designados posteriormente como una neoplasia de células B periféricas, en el grupo de linfomas de células B de la zona marginal, y de acuerdo a la más reciente clasificación de la OMS, de tipo extranodal⁷⁻⁹.

La localización más frecuente de los linfomas tipo MALT corresponde al tracto gastrointestinal (60%-70%), sin embargo, se describe una amplia variedad de sitios no gastrointestinales que incluyen: anexos del globo ocular, glándulas salivales, tiroides, pulmón, timo, mama, riñón, hígado y próstata^{4,9,10}.

De aquellos no gastrointestinales, los más frecuentemente encontrados pertenecen al área de cabeza y cuello con el 34% de los casos y dentro de ésta, la localización más frecuente es el anillo de Waldeyer, seguido de los senos paranasales y las glándulas salivales¹¹⁻¹³.

Los linfomas de las glándulas salivales son una entidad poco frecuente, estimándose una incidencia del 5%. La localización más habitual es la glándula parótida con 75% de los casos, seguida de la submaxilar (23%) y la sublingual (1%)¹⁴⁻¹⁷. La mayoría de los linfomas parotídeos son LNH y se consideran tipo MALT¹⁶.

Presentamos un caso clínico de linfoma tipo MALT de parótida de acuerdo a las características clínicas, histológicas e inmunohistoquímicas de este tumor.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 67 años de edad, con antecedentes de hipertensión, litiasis renal y vesical. Consultó por aumento de volumen de región parótida izquierda, de crecimiento lento, de tres años de evolución. La inspección demostró un aumento de volumen difuso de la parótida sin signos inflamatorios y la palpación una masa de superficie lisa que ocupa la parótida en toda su extensión. Se solicita punción con aguja fina (PAF) el año 2008 y 2009, siendo ambas negativas para células neoplásicas.

La primera PAF informa: población celular epitelial benigna compatible con origen en adenoma monomórfico de glándula parótida y en 2009 se informó como población celular predominante de linfocitos pequeños de aspecto benigno, con muy escasas células epiteliales atróficas, probablemente compatible con lesión linfoepitelial benigna. Además se solicitan exámenes de laboratorio y evaluación reumatológica a fin de descartar enfermedades autoinmunes. El estudio de tomografía axial computarizada (TAC) informa: aumento de volumen difuso de glándula parótida izquierda, siendo su estructura interna homogénea, sin lesiones focales sólidas o quísticas, de baja intensidad señal en todas las secuencias realizadas. Con contraste endovenoso se observa moderado realce difuso, siendo significativamente mayor que lo observado en la glándula contralateral. Ausencia de infiltración a estructuras vecinas, cambios inflamatorios y adenopatías. Impresiona corresponder a lesión benigna (Figura 1).

Con estos antecedentes se decide exéresis quirúrgica, parotidectomía total, la que se realiza en noviembre de 2010. El informe histopatológico del espécimen operatorio demostró: glándula salival, tejido adiposo y muscular estriado extensamente infiltrados por células linfoides de disposición intersticial y difusa, que separan e infiltran los acinos glandulares. Células pequeñas con escaso citoplasma eosinófilo pálido, núcleo algo ovalado hipercromático con nucléolo pequeño y escasa mitosis, compatible con LNH- Tipo MALT de glándula salival (Figuras 2 y 3).

El estudio inmunohistoquímico confirma el diagnóstico, linfocitos B (CD 20) y Bcl 2: positividad

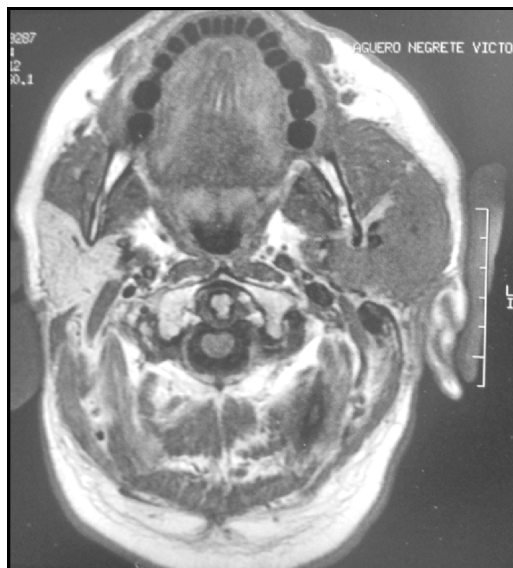


Figura 1. Aumento de volumen difuso de glándula parótida izquierda, de estructura interna homogénea, sin lesiones focales sólidas o quísticas.

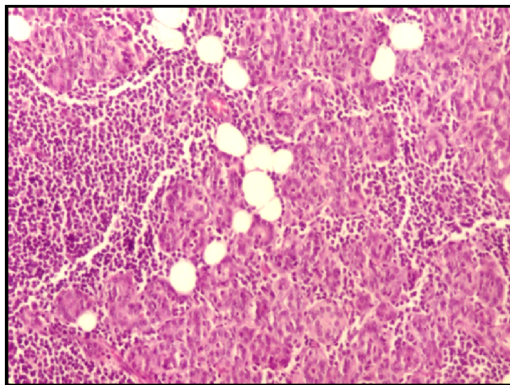


Figura 2. Fotografía con aumento mediano, se observa atrofia de acinos glandulares serosos producto de la infiltración linfoide densa.

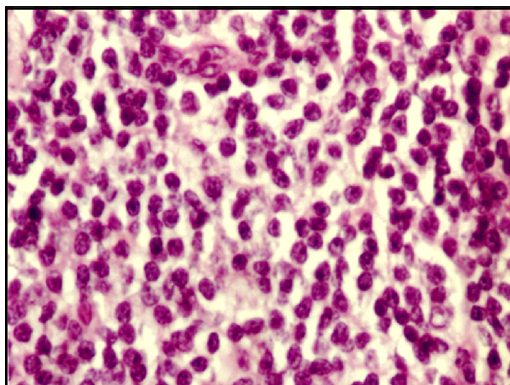


Figura 3. Fotografía de gran aumento, se observa el infiltrado linfoide con más detalle. Son linfocitos de tamaño intermedio, de citoplasma escaso, claro, con núcleo redondo o ligeramente oval en los que ocasionalmente se observan nucleolos pequeños.

moderada y difusa en células tumorales. Linfocitos T (CD 3): negativo para células tumorales.

Se completa etapificación con TAC de cuello, tórax, abdomen y pelvis, sin evidencia de otras localizaciones y la biopsia de médula ósea no demuestra compromiso medular.

Dado el diagnóstico histopatológico se decidió tratar con radioterapia a título exclusivo, comple-

tando 39,6 Gy en 22 fracciones sobre región parotídea izquierda incluyendo territorio ganglionar de grupos I, II, III, IV y V a izquierda. Se utilizó fotones de 6 MeV con adecuada tolerancia. El TAC de cuello de control posradioterapia informa: ausencia de glándula parótida izquierda, observándose zona de densidad aumentada, retráctil, de aspecto cicatricial en el lecho parotídeo. No se observan sig-

nos de recidiva tumoral en el lecho parotideo ni en el resto del cuello (Figura 4). El examen clínico ORL de abril de 2011 muestra actividad del nervio facial normal y sin evidencia de recidiva local ni regional.

DISCUSIÓN

Los linfomas MALT se caracterizan por un bajo grado de malignidad, siendo posible el compromiso de nodos linfáticos y de otros órganos durante su evolución. Comparten características clínicas, patológicas, inmunológicas y moleculares. Surgen a partir de una proliferación linfoide prolongada, preexistente⁹, en tejido linfoide normalmente presente en sitio de origen o adquirido por infección crónica o proceso autoinmune, pudiendo desarrollarse en casi cualquier órgano.

Se presentan principalmente en la sexta década de vida, con leve predominancia en mujeres, frecuentemente asociados a procesos infecciosos y enfermedades autoinmunes¹⁸. Las características clínicas dependen del sitio de origen. La distinción entre linfomas marginales de las células B nodal y extranodal es clínicamente importante, ya que a pesar de la superposición de las características

morfológicas, su comportamiento clínico es distinto¹⁹. A diferencia de los linfomas marginales nodales, los extranodales tienen un curso menos agresivo, presentándose como una masa difusa de lento crecimiento o engrosamiento submucoso que puede ser confundido con un proceso inflamatorio benigno o pseudolinfoma²⁰, manteniéndose localizados por un largo periodo de tiempo, tal como se presenta en este caso clínico, en el que la lesión se comportó de forma localizada, con un lento crecimiento, de varios años de evolución. Especialmente los linfomas tipo MALT de glándulas salivales muestran un curso muy desidioso, con tiempo de progresión entre 3 y 18 años, incluso en ausencia de tratamiento. La historia y examen físico permite el diagnóstico en el 85%-90% de los casos, presentándose como una masa en la región parotidea con las características ya descritas. Cuando la diseminación ocurre, compromete principalmente otros sitios de mucosas.

El rol diagnóstico de la imagenología en linfomas de la glándula parótida es controversial²¹. Muchos autores promueven el uso del TAC^{22,23}, otros sugieren la superioridad de la resonancia nuclear magnética²⁴ mientras que otros autores no usan ninguno de los dos²¹. Sin embargo, estudios demuestran que el uso de TAC, provee información impor-



Figura 4. Ausencia de glándula parótida izquierda, con zona de densidad aumentada, retráctil, de aspecto cicatrizal en el lecho parotideo.

tante del sitio y extensión del tumor, la relación con el espacio parafaríngeo y vasos carotídeos, además de la presencia de múltiples lesiones subclínicas ipsilaterales y contralaterales, compromiso de tejidos blandos y estado ganglionar^{21,22,25,26}. El diagnóstico por imagen es comparable con la citología en discernir lesiones benignas de malignas^{25,27}. No existen hallazgos patognomónicos, sin embargo, tumores con márgenes pobres asociados a la clínica típica son los elementos más frecuentes a tener en consideración.

Se ha descrito una asociación entre procesos infecciosos y autoinmunes en la patogénesis de linfomas MALT. Respecto al rol de agentes infecciosos, existe una relación firmemente establecida entre *Helicobacter pylori* asociado al linfoma tipo MALT gástrico²⁸⁻³⁰. En sitios no gástricos, este rol se encuentra menos documentado, pero se describe un aumento en el número de agentes patógenos asociados, tales como *Chlamydia psittaci*, *Borrelia burgdorferi*, *Campylobacter jejuni* y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)³¹.

En el caso de la glándula parótida, se ha asociado a virus de la hepatitis C, Epstein Barr³¹⁻³³, pero fundamentalmente se observa en glándulas salivales afectadas de sialoadenitis mioepitelial (MESA)^{9,35-37}, frecuentemente asociado a síndrome de Sjogren, lo que pone en evidencia el rol de los procesos autoinmunes, tal como la tiroiditis de Hashimoto en tejido tiroideo.

En este caso, la sospecha diagnóstica se basó principalmente en la evolución clínica, el estudio de imagen y la segunda citología compatible con una lesión linfoepitelial benigna, sin evidencia de enfermedad autoinmune, hechos que llevaron a la decisión quirúrgica. Esto no es raro, puesto que se describe que este tipo de linfoma es de difícil diferenciación en los tejidos linfoides y ganglios linfáticos, a diferencia del tejido esplénico y placas de Peyer, lo que hace necesario en la mayoría de los casos la exéresis parcial o total de la glándula para su correcto diagnóstico.

Las características histológicas de linfomas tipo MALT son similares independiente del sitio de origen. Se caracterizan por una heterogeneidad celular, con infiltrado de linfocitos de pequeño y mediano tamaño con abundante citoplasma y núcleo de forma irregular (*centrocyte like cells*), además de blastos transformados dispersos³¹.

Una característica principal es la presencia de lesiones linfoepiteliales, con invasión y destrucción parcial de glándulas y criptas de la mucosa por agregados de células tumorales³¹. Sin embargo, ésta puede encontrarse en linfomas distintos al MALT. La inmunohistoquímica y evaluación molecular ha sido útil en diferenciar linfomas MALT de estas otras lesiones^{13,20}.

El inmunofenotipo característico es la expresión de antígenos pan-B (CD19, CD20, CD22, CD79a), pero carecen de la expresión de CD5, CD10, CD23 y Bcl-1. En raras ocasiones, los linfomas MALT exponen aberración de CD5, que puede estar asociada con un curso clínico más agresivo³⁸.

Los linfoma tipo MALT presentan a los menos tres translocaciones recíprocas: t(11;18)(q21;q21), t(1;14)(p22;q32), y t(14;18)(q32;q21). La translocación t(11;18)(q21;q21) se encuentra en el 18%-53% de los casos^{39,40}.

Algunos linfomas MALT se transforman en linfomas difusos de células grandes B (LDCGB). La translocación t(11;18)(q21;q21) raramente cursa con aberraciones clonales adicionales, siendo al parecer más estables genéticamente. En contraste, las translocaciones de linfomas MALT que no tienen esta translocación se pueden transformar en LDCGB^{41,42}.

Respecto al tratamiento, varía entre cirugía, radioterapia y quimioterapia, siendo importante la localización del sitio primario para la elección del tratamiento⁴³⁻⁴⁵.

En el caso clínico presentado, el tratamiento concuerda con la literatura, en la que se describe que el principal tratamiento en estos linfomas es el uso de terapias locales, como cirugía, radioterapia o ambos en hasta 78% de los casos, debido a sus características clínicas comentadas previamente. Sin embargo, se ha publicado que hasta 50% de pacientes con linfomas MALT extragastrointestinales puede presentar diseminación en otros órganos al momento del diagnóstico. Además, estos linfomas presentan un mayor riesgo de recurrencia que los linfomas MALT gástricos. Se ha descrito una tasa de recurrencia de hasta 30% en 5 años, aumentando esta a medida que se tiene un mayor tiempo de seguimiento^{45,46}.

Lo anterior condice con las características biológicas de los linfomas MALT. Esta información sugiere que tratamientos locales puedan ser insuficientes para prevenir recurrencias y cubrir posible diseminación al momento del diagnóstico, por lo que es

fundamental realizar un acucioso estudio de etapificación, lo que permite decidir el tratamiento más adecuado. Se han realizado estudios con terapias sistémicas como Rituximab que ha demostrado seguridad y eficacia, sin embargo, la terapia óptima todavía no está definida, faltando estudios que permitan establecerla⁴⁸. Aun así, presentan una buena respuesta a tratamiento, con una sobrevida a 10 años mayor a 75%⁴⁹.

Como conclusión, podemos afirmar que los linfomas MALT de glándulas salivales, especialmente de parótida son una entidad poco frecuente, pero de buen pronóstico dado fundamentalmente por su curso indolente y permanecer localizados por tiempo prolongado. El diagnóstico histopatológico es difícil, por lo que requiere ser complementado con estudios de inmunofenotipo. Se hace necesario un buen estudio de etapificación, para poder decidir un tratamiento adecuado y evitar así recurrencias en el curso de su evolución, las cuales son mayores cuando se presentan en esta particular localización.

BIBLIOGRAFÍA

1. GARCÍA DE HOMBRE A, MAYANO L. Linfoma no Hodgkin. A propósito de un caso. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 1999; 59: 167-72.
2. KINOSHITA T, ISHII K, NAGANUMA H, OKITSU T. MR imaging findings of parotid tumors with pathologic diagnostic clues: a pictorial essay. *Clin Imaging* 2004; 28: 93-101.
3. MEER S, ALTINI M. CK7+/CK20-immunoexpression profile is typical of salivary gland neoplasia. *Histopathology* 2007; 51: 26-32.
4. THIEBLEMONT C, BERGER F, COIFFIER B. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma. *Curr Opin Oncol* 1995; 7: 415-20.
5. The Non-Hodgkin's Lymphoma Classification Project. A clinical evaluation of the International Lymphoma Study Group classification of non-Hodgkin's lymphoma. *Blood* 1997; 89: 3909-18.
6. ISAACSON PG, WRIGHT DH. Malignant lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue. A distinctive of B-cell lymphoma. *Cancer* 1983; 52: 1410-6.
7. HARRIS NL, JAFFE ES, STEIN H, Y COL. A revised European- American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood* 1994; 84: 1361-92.
8. HARRIS NL, JAFFE ES, DIEBOLD J, Y COL. The World Health Organization classification of neoplastic disease of the hematopoietic and lymphoid tissues: report of the Clinical Advisory Committee Meeting-Airlie House, Virginia, November 1997. *J Clin Oncol* 1997; 17: 3835-49.
9. COHEN S, PETRYK M, VARMA M, KOZUCH P, AMES E, GROSSBARD M. Non-Hodgkin's Lymphoma of Mucosa-Associated Lymphoid Tissue. *The Oncologist* 2006; 11: 1100-17.
10. ZINZANI PL, MAGAGNOLI M, GALIENI P, ET AL. Nongastrointestinal low-grade mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma: analysis of 75 patients. *J Clin Oncol* 1999; 17: 1254-8.
11. BURTON G, ATWATER S, BOROWITZ M, HUANG A. Extranodal Head and Neck lymphoma Prognosis and Patterns recurrence. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116(1): 69-73.
12. HORNY HP, FERLITO A, CARBONE A. Laryngeal Lymphoma derived from mucosa associated Lymphoid tissue. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 77-583.
13. VEGA F, LIN P, MEDEIROS LJ. Extranodal lymphomas of the head and neck. *Ann Diagn Pathol* 2005; 9: 340-50.
14. ISAACSON P, NORTON A. Malignant lymphoma of the Salivary Glands. Edinburg 1994. Ed Churchill Livingston 67-83.
15. FREEDMAN C, BERG JW, CUTLER SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. *Cáncer* 1972; 29: 252-60.
16. SEIFERT G, SABIN L. The world Health Organization's Histological Classification of Salivary Glands Tumors. A commentary on the Second Edition. *Cáncer* 1992; 70 (2): 379-85.
17. CELEDÓN C, OJEDA JUAN P, AGURTO M Y COL. Tumores de glándulas salivales. Experiencia de 20 años. *Rev Otorrinolaringol Cir Cab-Cuello* 2002; 62: 255-64.
18. WOTHERSPOON A, ORTIZ-HIDALGO C, FALZON M, ISAACSON G. *Helicobacter pylori* associated gastritis and primary B-cell gastric lymphoma. *The Lancet* 1991; 338: 1175-6.
19. THIEBLEMONT C, BASTION Y, BERGER F, ET AL. Mucosa-associated lymphoid tissue gastrointestinal and nongastrointestinal lymphoma behavior:

- analysis of 108 patients. *J Clin Oncol* 1997; 15: 1624-30.
20. BHATTACHARYYA N, FRANKENTHALER RA, GOMOLIN HI, KADIN ME, LAURETANO AM. Clinical and pathologic characterization of mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the head and neck. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998; 107: 801-6.
21. FEE WE JUN, TRAN LE. Evaluation of a patient with a parotid tumour. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 937-8.
22. LOGGINS JP, URQUHART A. Preoperative distinction of parotid lymphomas. *J Am Coll Surg* 2004; 199: 58-61.
23. KOYUNCU M, SESEN T, AKAN H, ET AL. Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of parotid tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129: 726-32.
24. BAINE C, SALIBA K, CHIPPINDALE AJ, McLEAN NR. Radiological imaging in primary parotid malignancy. *Br J Plast Surg* 2003; 56: 637-43.
25. URQUHART A, HUTCHINS LG, BERG RL. Preoperative computed tomography scans for parotid tumour evaluation. *Laryngoscope* 2001; 111: 1984-8.
26. HAMILTON BE, SALZMAN KL, WIGGINS RH III, HARNBERGER HR. Earring lesions of the parotid tail. *Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1757-64.
27. MCGUIRT W, KEYES J, GREVEN K, WILLIAMS DW III, WATSON NE, CAPPELLARI JO. Preoperative identification of benign versus malignant parotid masses: a comparative study including positron emission tomography. *Laryngoscope* 1995; 105: 579-84.
28. ZULLO A, HASSAN C, CRTISTOFARI F, Y COL. Eradication therapy for *Helicobacter pylori* in patients with gastric MALT lymphoma: a pooled data analysis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(8): 1932-7.
29. LUMINARI S, CESARETTI M, MARCHESELLI L, Y COL. Decreasing incidence of gastric MALT lymphomas in the era of anti-*Helicobacter pylori* interventions: results from a population-based study on extranodal marginal zone lymphomas. *Ann Oncol* 2010; 21(4): 855-9.
30. VALENZUELA J. *Helicobacter pylori*: 20 años después. *Rev Méd Chile* 2004; 132: 1339-44.
31. BACON C, DU MQ, DOGAN A. Mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma: a practical guide for pathologists. *J Clin Pathol* 2007; 60: 361-72.
32. DISS TC, WOTHERSPOON AC, SPEIGHT P, PAN L, ISAACSON PG. B-Cell Monoclonality, Epstein Barr Virus, and t(14; 18) in Myoepithelial Sialadenitis and Low-Grade B-Cell MALT Lymphoma of the Parotid Gland. *Am J Surg Pathol* 1995; 19(5): 531-6.
33. LUPPI M, LONGO G, GRAZIA M Y COL. Additional neoplasms and HCV infection in low-grade lymphoma of MALT type. *British Journal of Haematology* 94: 373-5.
34. RAMOS-CASALS M, CIVITA L, DE VITA S, Y COL. Characterization of B cell lymphoma in patients with Sjögren's syndrome and hepatitis C virus infection. *Arthritis Rheum* 2007; 57(1): 161-70.
35. DE VITA S, FERRACIOLI G, DE RE V, Y COL. The polimerase chain reaction detects B cell clonalities in patients with Sjögren's Syndrome and suspected malignant Lymphoma. *J Reumatol* 1994; 21: 1497-501.
36. AZZOPARDI JG, EVAN DJ. Malignant lymphoma of parotid associated with Mikulicz disease (benign Lymphoepithelial lesion). *J Clin Pathol* 1971; 24: 744-52.
37. BATSAKIS JG, BERNACKI EG, RICE DH. Malignancy and the benign Lymphoepithelial lesion. *Laryngoscope* 1975; 85: 385-99.
38. WENZEL C, DIECKMANN K, FIEBIGER W Y COL. CD5 expression in a lymphoma of the mucosa-associated lymphoid tissue (MALT)-type as a marker for early dissemination and aggressive clinical behaviour. *Leuk Lymphoma* 2001; 42: 823-9.
39. AUER IA, GASCOYNE RD, CONNORS JM Y COL. t(11;18)(q21;q21) is the most common translocation in MALT lymphomas. *Ann Oncol* 1997; 8: 979-85.
40. OTT G, KATZENBERGER T, GREINER A ET AL. The t(11;18)(q21;q21) chromosome translocation is a frequent and specific aberration in low-grade but not high-grade malignant non-Hodgkin's lymphomas of the mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) type. *Cancer Res* 1997; 57: 3944-8.
41. STAROSTIK P, GREINER A, SCHULTZ A ET AL. Genetic aberrations common in gastric high-grade large B-cell lymphoma. *Blood* 2000; 95: 1180-7.
42. STAROSTIK P, PATZNER J, GREINER A ET AL. Gastric marginal zone B-cell lymphomas of MALT type

- develop along 2 distinct pathways. *Blood* 2002; 99: 3-9.
43. YIH W-Y, KRATOCHVIL FJ, STEWART JCB. Intraoral minor salivary gland neoplasms: Review of 213 cases. *Oral Maxillofac Surg* 2005; 63: 805-10.
 44. FERRY JA, YANG WI, ZUKERBERG LR, WOTHERSPOON AC, ARNOLD A, HARRIS NL. CD5+ extranodal marginal zone B-cell (MALT) lymphoma. A low-grade neoplasm with a propensity for bone marrow involvement and relapse. *Am J Clin Pathol* 1996; 105: 317-41.
 45. DI PALMA S, SIMPSON RHW, SKALOVA A, LEIVO I. Major and minor salivary glands. Salivary duct carcinoma. Pathology of the head and neck. Springer; 2006; 154-5.
 46. WENZEL C, FIEBIGER W, DIECKMANN K, FORMANEK M, CHOTT A, RADERER M. Extranodal marginal zone B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue of the head and neck area: high rate of disease recurrence following local therapy. *Cancer* 2003; 97: 2236-41.
 47. RADERER M, VORBECK F, FORMANEK M, Y COL. Importance of extensive staging in patients with mucosa-associated lymphoid tissue (MALT)-type lymphoma. *Br J Cancer* 2000; 83: 454-7.
 48. PIJPE J, VAN IMHOFF GW, VISSINK A. Changes in salivary gland immunohistology and function after rituximab monotherapy in a patient with Sjogren's syndrome and associated MALT lymphoma. *Ann Rheum Dis* 2005; 64(6): 958-60.
 49. NEIRA C, GONZÁLEZ J, ARREDONDO M. Linfoma tipo MALT de la glándula parótida. *Rev Cubana Estomatol* 2010; 47(3): 336-40.