

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD LEÓN

TÍTULO:

NÓDULO ASINTOMÁTICO EN PALADAR. REPORTE DE UN CASO DE ADENOMA PLEOMORFO

FORMA DE TITULACIÓN: TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE: LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA

PRESENTA:

Brenda Dolores Montañez Hernandez



TUTOR: Mtro. Fernando Tenorio Rocha ASESOR: CMF José Ángel Lonato Ponce

León Gto. 2016





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatorias

H mi madre Alejandra Hernandez Sánchez quien fue mi apoyo incondicional, y mi motivación de seguir adelante. H quien Dios ahora tiene a su lado y me cuida desde el cielo.

H mi padre Juan Pablo Montañes Durón quien fue parte importante y apoyo para la terminación de mis estudios profesionales. Te quiero papa gracias por apoyarme siempre.

A mi abuela Ignacia Durón quien me apoyo a lo largo de toda la carrera. A quien Dios tiene a su lado.

H mis amigos y amigas quienes fueron parte importante en mi camino y que me enseñaron el valor de una buena amistad. En mi vida de estudiante en león y que espero conservar su amistad el resto de mi vida.

H todos los que me apoyaron para escribir y concluir esta tesis.

Hgradecimientos

A la ENES UNAM Unidad León por brindarme la oportunidad de iniciar una vida universitaria y comenzar una nueva etapa.

I PRONABES UNAM por ayudarme económicamente a lo largo de la licenciatura.

Debo agradecer de manera especial y sincera mi tutor Mtro. Fernando Tenorio Rocha quien me guio durante el desarrollo y culminación de esta tesina.

A l Dr. José Ángel Lonato por ser una pieza importante en la realización de esta tesina.

A mis maestros quien me instruyeron a lo largo de la licenciatura por su paciencia y conocimientos que me brindaron. En especial a Benjamín Sánchez, Gabriela Vilar y Armando Díaz.

Resumen

Introducción

El Adenoma Pleomorfo (AP) es la neoplasia benigna de las glándulas salivales más frecuente. Representa entre el 40% y el 70% de todas las neoplasias de glándulas salivales de origen epitelial y caracterizada por una diversidad histológica ya que es posible identificar tejido de aspecto mixoide, osteoide o condróide, en su porción estromal.

Objetivo

Describir las características clínicas, histopatológicas, los métodos de diagnóstico, el tratamiento y pronóstico de una neoplasia de glándulas salivales que muestra un gran número de patrones histopatológicos y clínicos, haciendo énfasis en la presentación de un caso clínico.

Presentación del caso

Paciente femenino de 47 años de edad sin antecedentes personales patológicos de relevancia para el padecimiento actual, refiere sentir un aumento de volumen en el paladar con evolución de 4 meses, asintomático. A la exploración es de consistencia firme, base sésil, eritematoso, de un centímetro de diámetro aproximadamente, realizan se estudios imagenológicos sin evidencia de involucro óseo. Se programa una Biopsia por Aspiración con Aguja Fina (BAAF), con un diagnosticó presuntivo de adenoma pleomorfo versus de carcinoma adenoideo quístico. Se realiza la BAAF y posteriormente la excisión quirúrgica y se realiza estudio histopatológico donde se diagnóstica como adenoma pleomorfo.

Resultados

Se recibió paciente de 47 años con aumento de volumen en paladar al cual se realizó BAAF seguido de biopsia excisional y que con base en el resultado del estudio histopatológico se observaron los siguientes hallazgos, conglomerados de células epiteliales poliédricas, formaciones tubulares y áreas hialinas, y en algunas identificables como diferenciación escamosa; por lo que se llegó a la conclusión de ser una lesión compatible con adenoma pleomorfo de glándulas salivales menores.

Conclusiones

A pesar de ser la entidad neoplásica benigna más frecuente de glándulas salivales, el diagnóstico de AP debe establecerse en base a diagnósticos diferenciales tanto clínicos, de imagen e histológicos, siendo el tratamiento de elección la excisión quirúrgica completa de la lesión, así como el seguimiento a largo plazo.

Palabras clave: Neoplasias, glándulas salivales menores, tumor mixto benigno, inmunohistoquímica.

INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales se clasifican en mayores y menores, las glándulas salivales mayores dispuestas en pares son parótidas, submandibulares y sublinguales. Las glándulas parótidas y submandibulares están en realidad localizadas por fuera de la cavidad oral; sus secreciones llegan a la cavidad a través de sus conductos excretores. Las glándulas sublinguales se localizan en el piso de la boca. Las glándulas salivales menores o accesorias se ubican en la submucosa de distintas partes de la cavidad oral, y son las glándulas linguales, labiales, bucales y palatinas. 1,2

Las neoplasias de las glándulas salivales tienen una gran diversidad morfológica entre los diferentes tipos de neoplasias. Además de las neoplasias híbridas, la dediferenciación y la propensión de neoplasias benignas a la malignización que pueden hacer difícil la interpretación histopatológica. Estas características, sumado con la rareza relativa de las neoplasias, puede complicar el establecer un diagnóstico, a pesar de la abundancia de neoplasias identificadas. ^{3, 4} Para el diagnóstico son múltiples las herramientas, donde una de ellas es el uso de biopsias por aspiración con aguja fina, así como la biopsia convencional, el desafío diagnóstico se basa en la variabilidad morfológica de estas neoplasias, haciendo necesario el uso de marcadores de inmunohistoquímica. ^{3,4,5}

El AP ha recibido diversos nombres a través de los años, como tumor mixto, enclavoma, branquioma, endotelioma, endocondroma, el término más aceptado actualmente es el propuesto por Willis (AP) que hace referencia al inusual patrón histológico que presenta esta lesión; puede aparecer a cualquier edad teniendo mayor prevalencia entre la cuarta y sexta década de

la vida, siendo más frecuente en el género femenino. Se ha descrito una mayor incidencia en la raza negra y oriental. ⁶⁻¹⁰

Se caracteriza por ser una neoplasia de lento crecimiento, caracterizada por una elevada complejidad estructural y pleomorfismo, histológicamente está compuesta por una proporción variable de elementos epiteliales, mioepiteliales y mesenquimatosos. Presenta tendencia a la recidiva, especialmente si su extirpación fue incompleta, y riesgo de malignización, tanto a mayor número de recidivas. ⁸⁻¹¹

Se presenta paciente femenino de 47 años, sin padecimiento sistémico asociado, la cual refiere sentir un aumento de volumen en la zona de unión del paladar duro y blando, con tiempo de evolución aproximado de 4 meses, se somete a protocolo para establecer los diagnósticos diferenciales y su posterior manejo quirúrgico.

ÍNDICE

CAPÍTULO 1.

1. GE	. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES		
	1.1 Histología de las glándulas salivales	10	
	1.2 Embriología de glándulas salivales	12	
	1.3 Estructura de glándulas mayores	13	
	1.4 Estructura de glándulas salivales menores	15	
2. AN	ATOMÍA DEL PALADAR	18	
	2.1 Paladar duro	18	
	2.2 Paladar blando	19	
	2.3 Embriología del paladar	20	
	2.4 Vascularización e inervación del paladar	25	
3. NE	OPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES	26	
	3.1 Clasificación	28	
	3.2 Epidemiología	29	
	3.3 Localización, edad y predilección de sexo	29	
	3.4 Etiología	30	
4. AD	ENOMA PLEOMORFO	32	
	5.1. Sinónimos	32	
	5.2 Definición de adenoma pleomorfo	32	
	5.3 Epidemiología	32	
	5.4 Características clínicas	32	

	5.5 Características histopatológicas	35	
	5.6 Características macroscópicas	38	
	5.7 Perfil inmunohistoquímico	38	
	5.8 Métodos de diagnóstico	39	
	5.9 Diagnóstico diferencial	41	
	5.10 Tratamiento	47	
	5.11 Pronóstico	47	
CAPÍT	TULO 2.		
Objetivo general		48	
Objetivos específicos		48	
CAPÍTULO 3.			
1. Presentación del caso.			
2. Implicaciones éticas			
CAPÍT	TULO 4.		
1. Res	sultados	58	
2. Disc	2. Discusión		
3. Conclusiones			
4. Bibliografía			

CAPÍTULO 1

1 Generalidades de las glándulas salivales

Las glándulas salivales se clasifican en mayores y menores, las glándulas salivales mayores dispuestas en pares son, parótidas, submaxilares y sublinguales. Las glándulas parótidas y submaxilares están localizadas por fuera de la cavidad oral; sus secreciones llegan a la cavidad a través de sus conductos excretores. Las glándulas sublinguales se localizan en el piso de la boca. Las glándulas salivales menores o accesorias se ubican en la submucosa de distintas partes de la cavidad oral, y son las glándulas linguales, labiales, bucales y palatinas. 1,12-16

Las glándulas salivales son glándulas exocrinas, con secreción merocrina, que vierten su contenido en la cavidad bucal a través de conductos. Tienen a su cargo la producción y secreción de la saliva, la cual humedece y protege la mucosa bucal. La saliva ejerce de acciones anticariogénicas e inmunológicas, además participa en los procesos digestivos y en la fonación. Las glándulas salivales se clasifican de acuerdo a su importancia funcional en glándulas salivales mayores y menores. 12,14-16

Las glándulas salivales mayores son las más voluminosas, se trata de tres pares de glándulas localizadas fuera de la cavidad oral, que desembocan a ella por medio de conductos principales. Se denominan parótidas, submaxilares o submandibulares, y sublinguales. 12,14-16

Las glándulas salivales menores se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa del sistema bucal. De acuerdo a su ubicación se designan como labiales, genianas, palatinas, y linguales. Son glándulas pequeñas y muy numerosas, se estima que el ser humano posee de 450 a 800, todas localizadas muy próximas a la superficie interna de la boca y están conectadas por cortos conductos. 12, 14-16

Las unidades secretoras de las glándulas salivales están representadas por adenomeros acinosos, los cuales vierten su secreción a la cavidad bucal por medio de un sistema de conductos excretores. 12,14-16

Ambas estructuras, acinos y conductos, constituyen el parénquima, la porción funcional de las glándulas. El parénquima deriva del epitelio bucal, está acompañado y sostenido por tejido que conforma el estroma de origen ectomesenquimático. En el estroma se distribuyen los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios simpáticos y parasimpáticos que controlan la función glandular. ^{1, 12-16}

1.2 Histología de las glándulas salivales.

Los acinos son una agrupación de las células secretoras de morfología piramidal, en las glándulas salivales los adenómeros son acinosos o tubuloacinosos. Existen tres variedades de acinos de acuerdo a su organización y tipo de células que se muestran en la Tabla 1. 1, 12-13

Los adenómeros, siempre se encuentran rodeados por una lámina basal. Los conductos colectores y excretores, tanto anatómica e histológicamente presentan diferencias topográficas y pueden clasificarse, de acuerdo a su ubicación sucesiva desde el acino a la desembocadura en ¹:

- a) Interlobulillares
 - i. Intercalares
 - ii. Estriados
- b) Excretores terminales o colectores.
- c) Conducto excretor principal. 1

Tipo de Acino	Características			
Seroso	Son pequeños y esferoidales, están constituidos por células serosas. Estos producen una secreción líquida rica en proteínas semejante al suero. La proteína más abundante aportada a la saliva por los acinos serosos es la amilasa salival o ptialina.			
Mucoso	Son más voluminosos que los serosos, y con frecuencia su morfología es tubuloacinosa. Sus células están cargadas de grandes vesículas que contienen mucinógeno.			
Mixtos	Están conformados por un acino mucoso provisto de uno o más casquetes de células serosas denominadas semilunas serosas.			

Tabla 1. Tipos de acinos glandulares. 1

1.3 Embriología de glándulas salivales

Las glándulas salivales comienzan a formarse entre la sexta y octava semana de vida intrauterina, cada una de ellas se originan en un lugar específico de la mucosa que tapiza el estomodeo. Se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo, en el sitio del futuro ostium en el que la glándula verterá su secreción a la boca. Posteriormente el brote epitelial se elonga originando un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesenquima subyacente y más tarde se ramifica dicotómicamente a partir de su extremo distal romo. 1,12,13

En la segunda fase, los cordones desarrollan una luz en su interior, transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se diferencian en acinos o unidades secretorias. Progresivamente se producen las diferencias citológicas a nivel de las diferentes porciones ductales y de las unidades secretoras terminales, originándose los distintos tipos celulares de acuerdo con las funciones que habrá de cumplir cada uno de ellos. ^{1,13}

La diferenciación morfológica del epitelio constituirá el parénquima glandular. El ectomesenquima que rodea al mismo da origen al tejido conjuntivo del estroma, que subdivide la glándula en lóbulos y lobulillos. Desde un primer momento el desarrollo y diferenciación fetal de las glándulas salivales está regulado por las interacciones epitelio—mesénquima, como ocurre también en otros muchos órganos del cuerpo humano. El desarrollo de las glándulas parótidas se inicia entre la quinta y sexta semana en forma de un brote epitelial que se invagina en la cara interna de cada mejilla y se ramifica cerca de la zona del oído. 1,12,13

La formación de las glándulas submandibulares, comienza al finalizar la sexta semana. Los primordios epiteliales de cada glándula se originan en el surco perilingual. Las glándulas sublinguales aparecen después de la séptima u octava semana de desarrollo, iniciándose en forma de varios cordones epiteliales que se invaginan a partir de la cara anterior del surco perilingual. Durante el desarrollo de los tres pares de glándulas salivales mayores, aproximadamente entre el tercer y cuarto mes de vida tiene lugar la formación de la luz en los conductos y la diferenciación de los acinos. Las glándulas menores aparecen entre la octava y décima semana de vida intrauterina, en las diferentes localizaciones topográficas que más tarde ocuparan la cavidad oral. 1,12,13

1.4 Estructura de glándulas mayores

Glándula parótida

La glándula parótida es la más voluminosa de las glándulas salivales mayores. Está ubicada en la fosa retromandibular y se extiende hasta la articulación temporomandibular y la rama de la mandíbula. ¹⁴⁻¹⁶ Presenta una porción superficial, que es superficial a las ramas del nervio facial, y una porción profunda que está por debajo en profundidad a las ramas del nervio facial. Se puede encontrar una glándula parótida accesoria apoyada sobre el músculo masetero cerca del conducto parotídeo. ¹⁴⁻¹⁶

La glándula parótida vierte la saliva hacia la boca a través del conducto de Stenon, este se origina a nivel del borde anterior del músculo masetero habitualmente por encima del cuerpo adiposo de la boca y termina en la cara medial de la mejilla a nivel de la mucosa que esta afrontada en el segundo molar. Tiene aproximadamente entre 15 mm y 44 mm de longitud y su diámetro aproximado es de 3 mm. ¹⁵

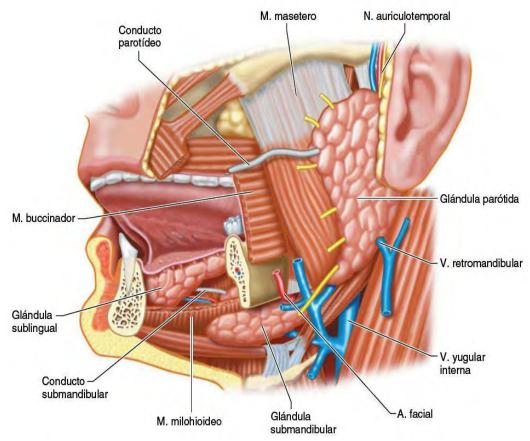


Fig. 1. Esquema de glándulas salivales mayores 14

Glándula submandibular

La glándula submandibular es una glándula salival mayor, predominantemente serosa, que está ubicada casi en su totalidad detrás del músculo milohiodeo. Esta glándula mide entre 4 cm y 5 cm de longitud y pesa de 7g a 8 g, es de consistencia firme y color gris-rosa. ¹⁶

Glándula sublingual

Las glándulas sublinguales derecha e izquierda son las más pequeñas de las glándulas salivales mayores. Pesan aproximadamente 3 gramos y están orientadas de atrás hacia delante y de lateral a medial. Están ubicadas en el piso de boca en la celda sublingual. ¹⁵

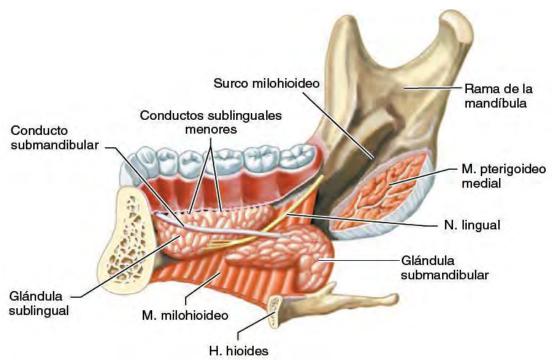


Fig. 2 representación anatómica de la glándula sublingual y submandibular 16

1.5 Estructura de glándulas salivales menores

Las glándulas salivales menores están rodeadas por un tejido conectivo que nunca llega a constituir una verdadera cápsula. A excepción de las glándulas de Von Ebner, que son serosas, todas las glándulas salivales menores son mixtas, con predominio mucoso. 1,12,13

Glándulas labiales

Están constituidas por numerosos acúmulos acinares cada uno provisto de cordones excretores pequeños y excretores en la cara interna de los labios. La presencia de estas confiere un aspecto granular a la mucosa labial. 1,12,13

Glándulas palatinas

Las numerosas unidades glandulares constituyen según su localización, tres grupos diferentes que se ubican en la submucosa del: 1,12,13

- a) Paladar duro
- b) Paladar blando y úvula
- c) Pliegue glosopalatino o pilar anterior del istmo de las fauces

Se estima que existen unos 250 lobulillos glandulares en el paladar duro, 100 en el blando y unos 12 en la úvula. La zona anterior y medial del paladar duro carece de submucosa y glándulas salivales, estas se localizan en las zonas laterales y posteriores de la bóveda palatina, alojadas entre la mucosa y el hueso, inmersas en un tejido conectivo que se une al periostio. En el paladar blando existen glándulas mixtas con un componente seroso que desembocan en la superficie nasal. Las glándulas palatinas poseen un sistema ductal bien desarrollado y las células del epitelio expresan citoqueratina. 1,12,13

Glándulas genianas

Se llaman también bucales o vestibulares y desde el punto de vista anatómico comprenden dos grupos, genianas o yúgales que están distribuidas en toda el área de las mejillas, y las retromolares o molares, localizadas cerca de la desembocadura del conducto de Stenon, estas son una masa de acinos que contienen unidades serosas, mucosas y mixtas. No poseen cápsula propia, pero el tejido conectivo dispone de una envoltura fina. ^{1,12,13}

1.5.4 Glándulas linguales

La lengua se caracteriza por presentar tres grupos de formaciones glandulares, las glándulas linguales anteriores también llamadas de Blandin y Nuhn, las dorsoposteriores o de Weber y las glándulas serosas de von Ebner. 1,12-13 Las cuales se muestran en la Tabla 2.

Formación glandular	Características		
Glándulas de Blandin y Nuhn	Son dos masas glandulares voluminosas constituidas por numerosos islotes de acinos localizados entre los adipocitos y haces musculares de la región de la punta de la lengua, en la proximidad a la superficie ventral.		
Glándulas de Weber	Son formaciones glandulares bilaterales básicamente mucosas que se localizan en la zona dorsal de la raíz lingual, sus conductos desembocan en las criptas amigdalinas linguales.		
Glándulas de Von Ebner	Son un grupo impar de pequeñas masas glandulares que se distribuyen en los bordes laterales y dorso de la lengua en la región de la V lingual.		

Tabla 2. Tipos de formaciones glandulares de la lengua. 1

2. ANATOMÍA DEL PALADAR

Anatómicamente, el paladar forma el techo de la boca y el piso de las cavidades nasales, separa la cavidad bucal de las cavidades nasales y la nasofaringe. La cara superior del paladar está recubierta por mucosa respiratoria, mientras que la capa inferior esta tapizada por mucosa bucal densamente poblada de glándulas. El paladar consta de dos regiones: el paladar duro y el paladar blando. El paladar inicia su desarrollo al final de la quinta semana y lo concluye en la décimo segunda semana de vida intrauterina. 14-16

2.1 Paladar duro

Corresponde a los dos tercios anteriores, tiene forma de una bóveda y está formado por los procesos palatinos de los maxilares y las láminas horizontales de los huesos palatinos. El paladar duro es la zona del paladar en relación con el paladar óseo. Aquí la mucosa oral está fuertemente adherida al periostio lo cual la hace ligeramente móvil. El paladar óseo está constituido por la apófisis palatina del maxilar y la lámina horizontal del hueso palatino. 14-16

La mucosa oral se continua hacia fuera con la mucosa gingival dental cuyas características anatómicas son diferentes. A su vez, la cara nasal del paladar duro está cubierta por una mucosa que guarda similitud con la mucosa nasal ya que conforman el piso de las fosas nasales. Por dentro de esta unión mucogingival se encuentra el arco vasculonervioso palatino, a nivel del plano submucoso, éste se encuentra conformado por la unión del pedículo palatino anterior y posterior y forma un arco extendido desde el foramen palatino anterior al posterior. ¹⁴⁻¹⁶

Esta región está dividida de acuerdo a su origen embriológico en paladar primario (premaxila) y secundario. El punto de referencia para esta división es el foramen palatino anterior. El límite posterior de esta región es el borde posterior de la lámina horizontal de los huesos palatinos. 14-16

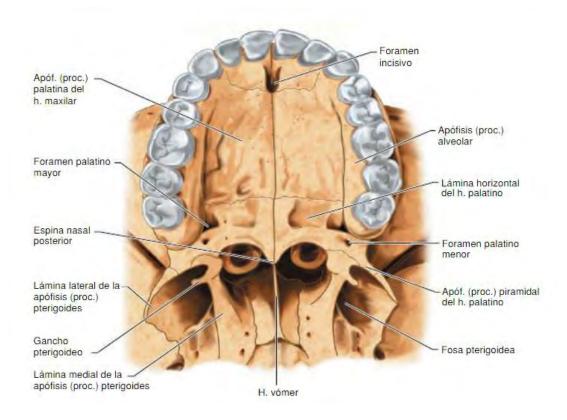


Fig. 3 Paladar óseo. Vista inferior. 15

2.2 Paladar blando

Es una formación fibromuscular tapizada de mucosa en sus dos caras anterior y posterior, está unido a la faringe por los arcos palatogloso y palatofaríngeo. Conforma el tercio posterior del paladar, carece de esqueleto óseo y es móvil; posteroinferor el paladar blando tiene un borde libre curvo del cual surge la úvula. 14-16

El paladar blando, es la porción móvil del paladar y está constituido, principalmente, por elementos musculares que permiten que el paladar lleve

a cabo sus funciones: la fonación y deglución. La úvula, elemento característico de esta región se encuentra conformada por el músculo palatoestafilino con su correspondiente cobertura mucosa. 14-16

Son diez músculos los que lo conforman, cinco de cada lado:

- Músculo elevador del velo del paladar
- Músculo tensor del velo del paladar
- Músculo palatogloso
- Músculo palatofaríngeo
- Músculo de la úvula

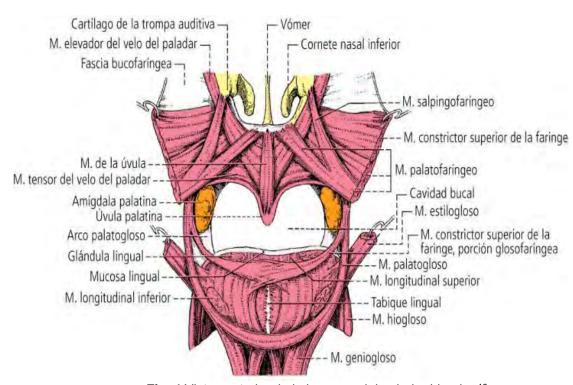


Fig. 4 Vista posterior de la lengua y del paladar blando. 16

2.3 Embriología del paladar

El paladar se desarrolla a partir de dos primordios: el paladar primario, que se forma del segmento intermaxilar, y el paladar secundario que se origina a través de los procesos palatinos laterales. 1,12-13 (fig. 5-7).

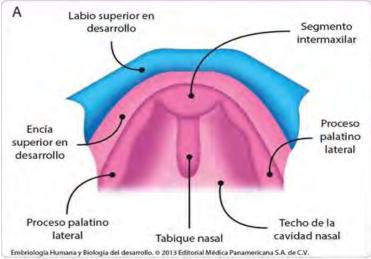


Fig. 5 Desarrollo del paladar. A. Techo de la boca en la séptima semana; obsérvense el segmento intermaxilar y los procesos palatinos laterales, así como el tabique nasal en desarrollo al fondo. ¹²

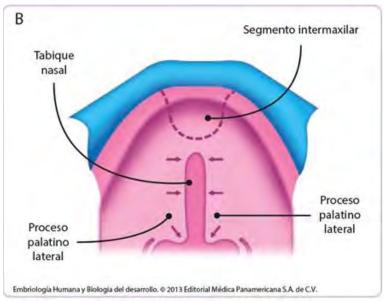


Fig. 6 Desarrollo del paladar. B. Techo de la boca en la octava semana; se ha iniciado la fusión del segmento intermaxilar con los procesos palatinos laterales. ¹²

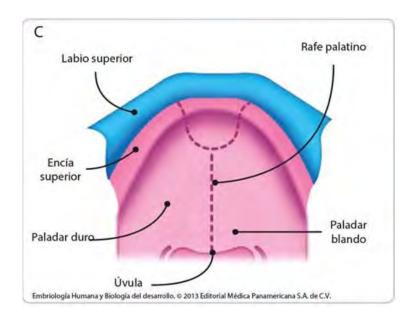


Fig. 7 Desarrollo del paladar. C. Techo de la boca en la décimo segunda semana; ha terminado la fusión de los procesos palatinos laterales quedando constituido el paladar definitivo. ¹²

El paladar definitivo, tomando de referencia las piezas dentarias, el paladar primario corresponde a la zona situada inmediatamente por detrás de los incisivos, y el paladar secundario es el resto hasta después de los terceros molares. La fusión de las prominencias nasales mediales y los procesos maxilares dan lugar a la formación del segmento intermaxilar durante la séptima semana de desarrollo embrionario. 1,12,13

Una vez formado, este crece en dirección dorsal para construir el paladar primario, que continúa creciendo hasta encontrarse con el paladar secundario, con el que se fusionara. ^{1,12,13} (fig. 5 y 6).

El paladar secundario es el primordio de la mayor parte del paladar duro y de todo el paladar blando. Comienza su desarrollo en la sexta semana de vida intrauterina, a partir de dos proyecciones mesenquimatosas de las caras internas de los maxilares; los procesos palatinos mediales. (fig. 5). Cuando se forman los procesos palatinos laterales están dirigidos hacia abajo y hacia los bordes laterales de la lengua, pero conforme pasa el tiempo estos

procesos se alargan y van ascendiendo hasta alcanzar una posición horizontal, quedando por arriba de la posición de la lengua. 1,12,13 (fig. 8-10).

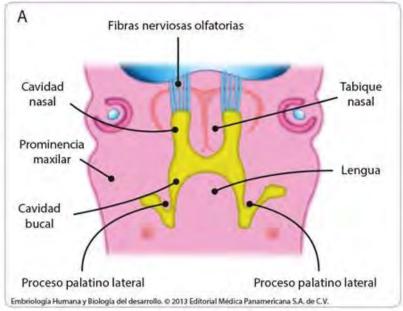


Fig. 8 Formación del paladar. Corte coronal a nivel de las cavidades nasal y bucal. A. Séptima semana. Los procesos palatinos laterales están ya formados y dirigidos hacia abajo. ¹²

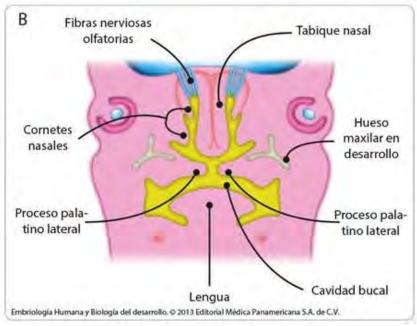


Fig. 9 Formación del paladar. B. Octava semana. Los procesos palatinos laterales han ascendido y están muy próximos entre sí y con el tabique nasal. ¹²

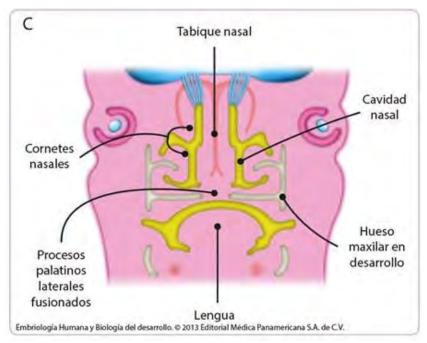


Fig. 10 Formación del paladar. C. Décimo segunda semana. Ha terminado la fusión de los procesos palatinos laterales y del tabique nasal. ¹²

Gradualmente los procesos palatinos se aproximan uno al otro hasta que se encuentran en la línea media y se fusionan. Mientras esto ocurre deben de encontrarse con el borde del paladar primario y con el tabique nasal, con los que también se fusionaran, mezclándose el mesénquima de todas estas estructuras embrionarias y dando continuidad al paladar en toda su extensión. La fusión progresa en dirección ventrodorsal, iniciándose en la novena semana y terminando en la décimo segunda semana de vida intrauterina. ^{1,12,13} (fig. 7).

El paladar primario se va osificando gradualmente por osificación intramembranosa, para formar la porción premaxilar, que aloja a los dientes incisivos. El paladar secundario también se osifica en su mayor extensión, a partir de los huesos maxilares y palatinos; la porción posterior del paladar secundario no se osifica y da lugar al paladar blando y la úvula. 1,12,13

2.4 Vascularización e inervación del paladar

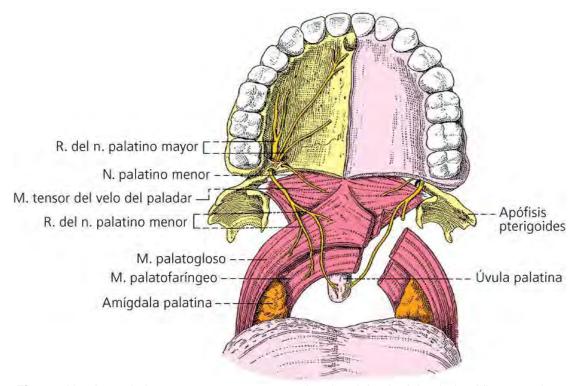


Fig. 11. Nervios palatinos mayor y menores y músculos del velo del paladar. Vista anterior e inferior. ¹⁶

Paladar duro

La mucosa esta irrigada por arterias, originadas de la arteria esfenopalatina y sobre todo de la arteria palatina descendente. Las venas terminan en el plexo pterigoideo o en las venas de la mucosa nasal a través del conducto incisivo. Los vasos linfáticos, anastomosados con los de las encías y los del paladar blando, se deslizan entre la amígdala palatina y el arco palatofaríngeo, para terminar en los ganglios linfáticos yugulodigástricos. Los nervios son sensitivos y motores, procedentes del nervio palatino mayor y del nervio nasopalatino, que dependen del ganglio pterigopalatino, anexado al nervio maxilar. ^{14,16}

Paladar blando

Las arterias provienen de las arterias palatina descendente, palatina ascendente y faríngea ascendente. Las venas son drenadas por el plexo pterigoideo y por las venas de la raíz de la lengua, tributarias de la vena yugular interna. Los vasos linfáticos constituyen una red superior y una red inferior de drenaje por los ganglios yugulodigástricos. Los nervios son sensitivos y motores, los nervios sensitivos provienen de los tres nervios palatinos emanados por el ganglio pterigopalatino. Los motores aseguran la motricidad del velo del paladar, se reconocen dos orígenes: el nervio mandibular y el plexo faríngeo. Las fibras que los abordan provienen del nervio vago. 14,16

3. NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES

Las neoplasias de glándulas salivales constituyen un área importante en el campo de la patología oral y maxilofacial. Las neoplasias intraorales que derivan del epitelio glandular salival son aparentemente raras, la mayor parte de los casos publicados se encontraron en las glándulas salivales mayores, teniendo en cuenta que pocos estudios se han realizado en la población latinoamericana. ^{2, 17, 19}

La incidencia anual de las neoplasias de glándulas salivales alrededor del mundo es de 1 a 6.5 casos por cada 100,000 personas. ¹⁸

Las neoplasias de glándulas salivales son poco frecuentes representando del 0,5 al 1% de todas las neoplasias, representan el 3% de las neoplasias que afectan cabeza y cuello. Estas neoplasias tienen el mayor grupo uniforme histológicamente y la mayor diversidad de características morfológicas de las células y sus tejidos. ^{3,19}

Además, las neoplasias con un patrón histológico híbrido, la dediferenciación celular de estas neoplasias y la propensión de algunas para su transformación maligna pueden confundir y dificultar la interpretación histopatológica. El incremento del uso preoperatorio de BAAF, pueden facilitar el diagnóstico de la neoplasia. ^{3-4,8,19}

El tratamiento de elección de esta neoplasia por lo general es de tipo quirúrgico, por medio de la escisión completa de la lesión manteniéndose íntegra la cápsula, en el caso de que ésta exista, esto con el objetivo de minimizar el riesgo de permanencia de la lesión y por consiguiente reducir el riesgo a desarrollar posteriores recidivas. Autores señalan cierta controversia sobre la extensión de la cirugía a realizar en el caso de las neoplasias parotídeas. 3-4,8-11, 18,19

Se ha comprobado, los malos resultados de la enucleación de las neoplasias de la glándula parótida, el procedimiento quirúrgico más habitual para las neoplasias localizadas en el lóbulo superficial de la parótida consiste en realizar una parotidectomía superficial, lateral o suprafacial. Actualmente, muchos autores son de la opinión de que parotidectomías superficiales parciales, o incluso disecciones extracapsulares, producen menos morbilidad con cifras similares de recidiva. ^{8,19}

3.1 Clasificación

La clasificación más reciente de la que se tiene registro es la de la OMS en 2005 la cual se muestra en la siguiente Tabla 3.

Clasificación de las neoplasias de glándulas salivales por la								
Organización Mundial de la Salud, 20 Neoplasias malignas epiteliales	05	Noonlasias onitoliales						
Neopiasias mangnas epitenaies	Neopiasias mailgnas epitellales		Neoplasias epiteliales benignas					
Carcinoma de células acinares	8550/3	Adenoma	8940/0					
 Carcinoma mucoepidermoide 	8430/3	pleomorfo	8982/0					
 Carcinoma adenoideo quístico 	8200/3	 Mioepitelioma 	8147/0					
 Adenocarcinoma polimorfo de 	8525/3	 Adenoma de 						
bajo grado		células basales	8561/0					
 Carcinoma epitelial – mioepitelial 	8562/3	 Tumor de Warthin 	8290/0					
 Carcinoma de células claras 	8310/3	 Oncocitoma 	8149/0					
 Adenocarcinoma de células 	8147/3	 Adenoma 						
basales		canalicular	8410/0					
 Carcinoma sebáceo 	8410/3	 Adenoma sebáceo 	0.4.4.0./0					
 Linfadenocarcinoma sebáceo 	8410/3	 Linfadenoma 	8410/0					
Cistadenocarcinoma	8440/3	Sebáceo	8410/0					
 Cistadenocarcinoma cribiforme de 		No sebáceo	8503/0					
bajo grado	0.40040	 Papilomas ductales 	0505/0					
Adenocarcinoma mucinoso	8480/3	Papiloma ductal	8503/0					
Carcinoma oncocítico	8290/3	invertido	000070					
Carcinoma del conducto salival	8500/3	Papiloma intraductal	8406/0					
Adenocarcinoma	8140/3	Sialoadenoma	8440/0					
Carcinoma mioepitelial	8982/3 8941/3	papilifero						
•Carcinoma ex adenoma pleomorfo	8980/3	Cistadenoma						
Carcinosarcoma Adenoma placementa metastacias	8940/1	Neoplasias hematolinfoides						
 Adenoma pleomorfo metastasico Carcinoma de células escamosas 	8070/3	Neopiasias nematom	liolues					
 Carcinoma de células pequeñas 	8041/3	• Linfoma de Hodgkin						
Carcinoma de células grandes	8012/3	Linfoma de riodgian Linfoma difuso de	9680/3					
Carcinoma de celdias grandes Carcinoma linfoepitelial	8082/3	células B grandes						
Sialoblastoma	8974/1	Linfoma extranodal						
Cidiobiactoma		de la zona marginal	9699/3					
		de células B						
		Neoplasias secundar	ias					
Neoplasias de tejido suave								
Hemangioma	9120/0							

Tabla 3. Clasificación de las neoplasias de glándulas salivales OMS 2005 ³

3.2 Epidemiología

La epidemiología de las neoplasias de las glándulas salivales no está bien documentada. En diferentes estudios los datos obtenidos son limitados, así como la mayoría de estos están concentrados a las neoplasias de la glándula parótida y de neoplasias de las glándulas salivales mayores. ^{3,10,18}

Además, muchas de las neoplasias de las glándulas salivales son benignas, algunos cánceres registrados pueden ser solo incluidos en neoplasias malignas. Diversos autores señalan que sus cifras citadas de incidencia eran una subestimación, particularmente para las neoplasias benignas. ^{3,10,18},

La incidencia anual global de todas las neoplasias de las glándulas salivales, son consideradas en un rango de 0.4-13.5 casos por cada 100000 habitantes. La frecuencia de malignidad de las neoplasias de las glándulas salivales, tiene un rango de 0.4-2.6 casos por cada 100000 habitantes. ^{3,10,18}

3.3 Localización, edad y predilección de sexo

Entre el 64 y 80 % de todas las neoplasias de las glándulas salivales, aparecen en la parótida con la mayor localización en el lóbulo superficial. Del 7-11% ocurren en la glándula submandibular, en la glándula sublingual ocurre un porcentaje menor al 1% y del 9-23% ocurre en las glándulas salivales menores. ^{3, 21, 23}

El género femenino es ligeramente más afectado, pero esto es una pequeña variación de acuerdo al tipo de neoplasia que se pueda presentar. El rango de edad en pacientes que presentan neoplasias de las glándulas es de 47 años para las neoplasias malignas y 46 años para las neoplasias benignas, algunos autores señalan que el pico de incidencia de la mayoría de las neoplasias es entre la sexta y séptima década de la vida. ^{2-12,18, 21-24}

3.4 Etiología

- Virus: un número de virus han sido implicados en la patogénesis de las neoplasias de las glándulas salivales. Hay una fuerte asociación entre el virus de Epstein Barr y los carcinomas linfoepiteliales. Secuencias de SV40 se han demostrado en adenomas pleomorfos, pero no es convincente con la asociación entre neoplasias de glándulas salivales humanas y otros virus, incluyendo el virus del papiloma humano. ²³⁻²⁵
- Radiación: Hay una evidencia irresistible implicando la exposición a la radiación ionizante y el descubrimiento de neoplasias en las glándulas salivales. Estudios de seguimiento a largo plazo de los sobrevivientes de la explosión de la bomba atómica en Hiroshima y Nagasaki mostraron un incremento de riesgo relativo de 3.5 para benignos y de 11 para neoplasias malignas de las glándulas salivales. 3,18 Hay evidencia que la exposición de rutina a radiografías dentales es asociada con un incremento de riesgo de carcinoma de la glándula salival. 23
- Ocupación: Ha sido visto que trabajadores en una variedad de industrias han tenido un incremento en la incidencia de carcinomas de las glándulas salivales. Estas incluyen la manufactura de neumáticos, exposición al metal en la industria de la plomería y compuestos de níquel.³
- Estilo de vida y nutrición: No se encontró asociación entre el consumo de tabaco y el alcohol y los cánceres de las glándulas

salivales en un estudio caso/control. Sin embargo, hay una fuerte asociación entre el fumar y el tumor de Warthin. ³

 Hormonas: Hormonas endógenas han sido reportadas en glándulas salivales normales y neoplásicas, pero algunos resultados han sido conflictivos.³

Los receptores de estrógenos encontrados cerca del 80% de glándulas salivales normales en hombres y mujeres, y cuatro de ocho neoplasias de las glándulas salivales en mujeres tenían los receptores de niveles similares a los "dependientes de hormonas" en carcinoma de pecho. ³

Estrógenos o receptores de estrógeno han sido reportados en adenomas pleomorfos en algunos estudios, pero en otros los receptores de estrógeno estaban ausentes. ³

Se ha reportado que los receptores de progesterona en glándulas salivales tienen niveles normales, pero estos han sido detectados en la minoría de adenomas pleomorfos, pero en altos niveles de expresión. También se ha reportado que los receptores androgénicos están presentes en el 90% de los carcinomas del conducto la glándula. ³

4. ADENOMA PLEOMORFO

El AP, es la neoplasia más frecuente de las glándulas salivales, representando entre el 40 y el 70% de todas las neoplasias que afectan a glándulas salivales mayores y menores. ^{3-6, 8-11, 25}

Esta neoplasia puede aparecer a cualquier edad, aunque es más prevalente entre la cuarta y la sexta década de la vida, es ligeramente más frecuente en el género femenino. 3-4,18,25-33

Las neoplasias que se desarrollan en las glándulas salivares menores, representan el 22% de todas las neoplasias de glándulas salivares. La mayoría de ellas son malignas, siendo benignas sólo el 18%, y dentro de estas el AP es la neoplasia benigna más frecuente. ^{5, 20, 22, 26}

4.1 Sinónimos: Enclavoma, branquioma, endotelioma, encondroma, tumor mixto, tumor mixto benigno. ^{4, 8-11, 26}

4.2 Definición de adenoma pleomorfo

Es una neoplasia benigna de las glándulas salivales de origen epitelial, acompañado de patrones de aspecto mixoide, mucoide y condroide. Pleomorfo se refiere a la amplia variabilidad de la diferenciación parenquimatosa y estromal por las células neoplasicas, teniendo en cuenta que no es igual al pleomorfismo nuclear exhibido por una neoplasia maligna. 3, 7, 26

4.3 Epidemiología

El AP la neoplasia de las glándulas salivales más frecuente, con una incidencia de alrededor del 60% de las neoplasias salivales. ³ El reporte

anual de la incidencia es de 2.4 a 3.05 por cada 100000 habitantes. ¹⁶ Esta lesión puede aparecer a cualquier edad teniendo mayor prevalencia entre la cuarta y sexta década de la vida, siendo más frecuente en el género femenino. ^{4-11, 27,28.} La edad donde frecuentemente se presenta es los 46 años. ³ Menos del 10% de los casos registrados de este se presenta en la infancia. ⁸ Se ha descrito también una mayor incidencia en la raza negra y oriental. ⁴

Se ha descrito que cerca del 80% de los adenomas pleomorfos se presentan en la parótida, 10% en la glándula submandibular, 10% en las glándulas salivales menores. De estas el lugar más frecuente dónde aparece es el paladar, hasta el 50% de los casos. La mayoría de estos ocurren en la región posterior lateral del paladar duro-blando, sitio que concentra una gran cantidad de glándulas salivales menores, los labios son el segundo sitio más común donde aparece esta neoplasia, 21 a 22% de los casos, seguido por la mucosa bucal, con 11 a 15%, y finalmente por el labio superior, piso de boca, lengua, faringe, área retromolar y cavidad nasal. ^{7-11, 29}

El riesgo de malignización de la lesión es incierto y poco se ha registrado, autores señalan que varía del 3 al 15%, cuando ocurre esta transformación la neoplasia deberá ser llamada Carcinoma ex Adenoma pleomorfo. 14,25

4.4 Características clínicas

Clínicamente suele presentarse como un nódulo firme y lobulado sin otra sintomatología asociada. Su evolución es lenta, con un crecimiento progresivo e indoloro, que puede prologarse durante años. ^{2-4,16,25,30-32}. La mucosa que lo recubre es de aspecto normal, aunque raramente presenta ulceraciones generalmente a causa de un trauma o telangectasias. ⁸ Dolor o

el dolor facial es raro, pero se ha visto ocasionalmente cuando la neoplasia está infectada. ³

El AP usualmente aparece de forma única, pero puede presentarse simultáneamente con el tumor de Warthin. El tamaño de esta neoplasia varia de 2-5 cm, pero en algunos casos puede ser mucho más grande. ³

Cuando AP está presente en conjunto en las mucosas del paladar duro y paladar blando, usualmente es firme, sin dolor, con la mucosa suprayacente intacta pero si la mucosa se encuentra ulcerada y esta no es de origen traumático o por una biopsia, la neoplasia puede ser considerada maligna. En la mucosa del paladar puede verse fija al paladar, porque el adenoma pleomorfo no puede invadir el hueso, esto no es causado por invasión al hueso, pero más bien causado por la inelasticidad de la mucosa del paladar, la cual es distendida por la masa neoplásica y eventualmente puede tener reabsorción del hueso. ³³

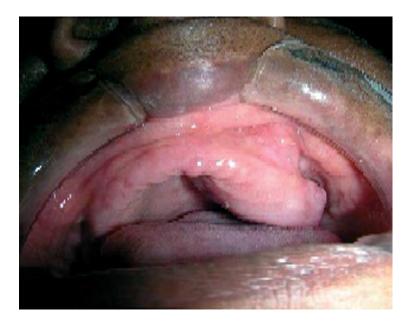


Fig. 12 AP que ocupa el sector 22 - 27 en paladar duro que se extiende a surco vestibular de 3 cm de diámetro consistencia blanda, sésil, de coloración igual a la mucosa adyacente e indoloro a la exploración. ¹⁰

4.5 Características histopatológicas

El variado patrón histológico que presenta esta lesión es una de sus principales características histopatológicas. El hallazgo más constante es una marcada cápsula fibrosa, aunque suelen encontrarse células neoplásicas en la cápsula o a veces la cápsula es incompleta, estas características son más comunes en el AP de glándulas menores, especialmente por debajo de la superficie epitelial externa en el AP que se localiza en el paladar. ^{3, 8,16}

Estos nidos de células neoplásicas que perforan la cápsula, se cree que forman nuevos focos neoplásicos. Esto originaría la multiloculación que se observa a veces en estas neoplasias. Si se realiza enucleación simple de la lesión pueden no eliminarse completamente estos focos dando pie a posibles recidivas. ^{3, 8,16}

Las células neoplásicas pueden seguir diversos patrones de diferenciación, sin embargo, existen generalmente dos patrones predominantes: ductal y mioepitelial. Entonces, la neoplasia está compuesta por una mezcla de epitelio glandular y células mioepiteliales en un estroma mixoide. La proporción de elementos epiteliales y mixoides es muy variable dentro de las distintas neoplasias. ^{3,8,10,16} (fig. 12-13).

El epitelio comúnmente forma ductos, estructuras quísticas capas difusas de células o cordones entrelazados. Ocasionalmente se observan células secretoras de moco o con producción de queratina, pero son de escasa proporción dentro de los variados tipos celulares. ^{3,8,10, 16}

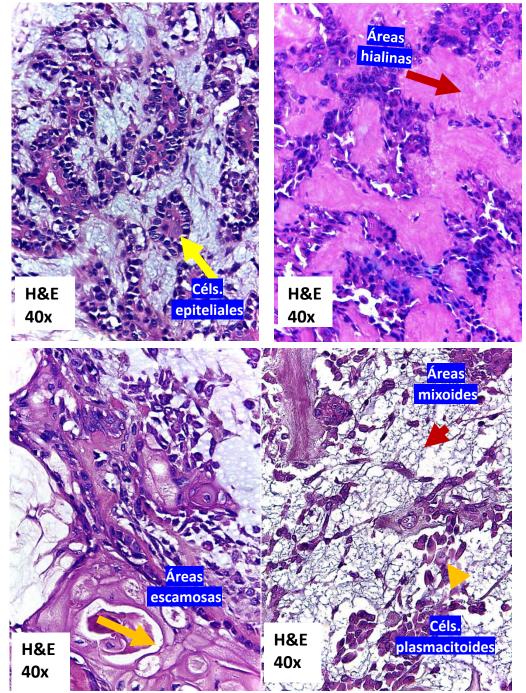


Fig. 13 AP teñido con H&M. podemos observar diversos patrones histológicos de diferenciación epitelial, escamoso, plasmocitoides, mixoide y áreas hialinas. Fuente Propia.

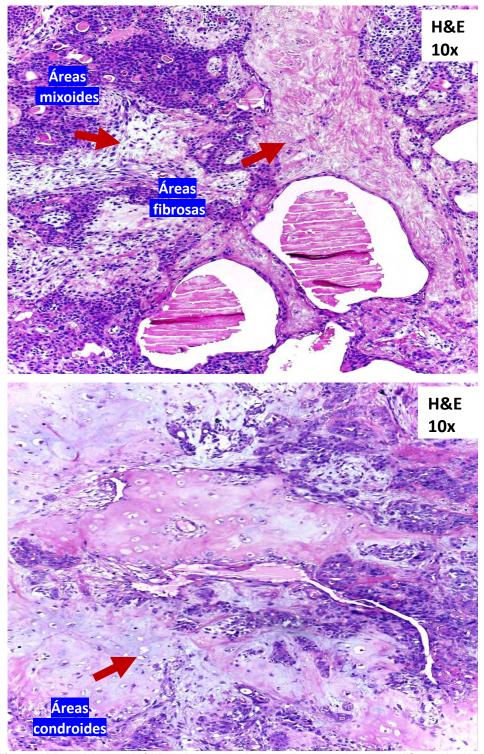


Fig. 14 AP teñido con H&M en la que podemos observar áreas de diferenciación condroide, mixoide y una porción fibrosa. Fuente Propia.

4.6 Características macroscópicas

El AP tiende a tener una forma bien definida, ovoide o redonda. Estos pueden estar encapsulados pero la cápsula varia en espesor y puede estar parcialmente o completamente ausente, particularmente en neoplasias predominantemente mucoides. Los AP son descubiertos en las glándulas salivales menores usualmente tienen una pobre cápsula o puede estar ausente. ³



Fig. 15 AP multilobulado de color blanco amarillento y superficie brillante, de consistencia firme. ⁵

4.7 Perfil inmunohistoquímico

Las células ductales interiores en las estructuras túbulo glandular son reactivas para la citoqueratina 3, 6, 10, 11, 13 y 16, las células mioepiteliales neoplásicas son raramente reactivas para las citoqueratinas 13, 14 y 16. ³

Las células de las neoplasias mioepiteliales co-expresan vimentina y pancitoqueratina y es reactivo para la proteína S100, actina del musculo liso, proteína ácida fibrilar glial GFAP, calponina, CD10 y actina muscular especifica HHF-35. ³

Las células mioepiteliales modificadas en estas neoplasias pueden ser reactivas a P63. ³

Las áreas no lagunares de las células condroides son reactivas para ambas vimentina, y pan-citoqueratina, mientras las células lagunares son reactivas solo para Vimentina. ³

Las células mioepiteliales neoplásicas spindle-shaped alrededor de las áreas condroides se expresan en proteína morfogénica del hueso (BMP), mientras en las células ductales interiores de las estructuras túbulo glandulares y las células lagunares en áreas condroides expresan BMP-6. El colágeno tipo II y la condromulina-I está presente en la matriz condroide. ³

4.8 Métodos de diagnóstico

Además de una buena historia clínica se aconseja utilizar alguno de los procedimientos diagnósticos utilizados con la finalidad de estudiar las afecciones glandulares salivales; entre ellos, la radiografía simple y contrastada (sialografía) poco utilizada; y de desarrollo más avanzado dentro del campo de la Imagenología y la Medicina Nuclear: la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética nuclear, la ecografía ultrasónica y la gammagrafía. ^{18, 36}

Las tomografías computarizadas son de utilidad para evaluar la erosión y perforación ósea, y posible compromiso de estructuras vecinas como los senos paranasales, la cavidad nasal y la base de cráneo, al cual invade a través del conducto palatino. ⁸

La resonancia magnética nuclear establece el diagnóstico de una neoplasia benigna por la presencia de una masa de márgenes bien delimitados, encapsulada, que no infiltra los tejidos vecinos, sin la presencia de adenopatías metastásicas. Las características de señal ayudan a establecer el diagnóstico diferencial entre las neoplasias benignas. ³³

Para una masa en el paladar una tomografía axial computarizada, particularmente en una vista coronal, También se recomienda para determinar su extensión y el grado de cualquier reabsorción del paladar. ³⁵ Para el diagnóstico histopatológico será de gran utilidad recurrir a una BAAF de la lesión, especialmente a nivel de las glándulas salivales mayores, o a una biopsia incisional, estando condicionada por la localización de la lesión. Además, se considera una prueba no exenta de posibles riesgos y complicaciones como la diseminación neoplásica. En lesiones de pequeño tamaño y localizado a nivel de las glándulas salivales menores se opta por la biopsia excisional para estudio histopatológico y diagnóstico definitivo de la lesión. ^{10-14,19, 23-28,34}

El uso de la biopsia incisional es controversial ya que autores señalan que se pueden sembrar células neoplásicas y así favorecer la diseminación de la lesión. Se recomienda, ante a la posibilidad de siembra de la neoplasia, que la muestra sea tomada del centro de la lesión, y no de sus márgenes periféricos. 4,8,11-18

Recientemente se han recomendado entre otros métodos de diagnóstico la ecografía y exámenes inmunohistoquímicos como exámenes complementarios, ya que aportan datos de importancia diagnóstica y quirúrgica. 8, 10-14,21, 23-28,34

4.9 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de una neoplasia firme en la mucosa del paladar con el epitelio intacto, podremos pensar que puede ser cualquier otra neoplasia de las glándulas salivales por ejemplo el mioepitelioma, carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma poliforme de bajo grado.

Mioepitelioma

Compuesto totalmente por células mioepiteliales, fue considerado como un subtipo de adenoma pleomorfo hasta 1991, fecha en que la Organización Mundial de la Salud lo clasificó como una entidad independiente. Es una neoplasia benigna de las glándulas salivales, compuesto casi exclusivamente de hojas, islas o cordones de células con diferenciación mioepitelial que pueden exhibir características, fusiformes, plasmocitoides, epitelioides o citoplasma claro. ^{5,38-39}

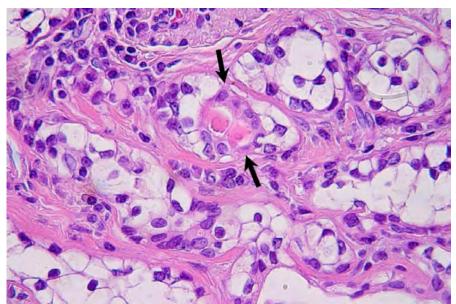


Fig. 16 Imagen de un conducto intercalar con su luz ocupada por material eosinofílico, apreciándose las células luminales o internas (flechas), y en posición basal o externa células claras de aspecto mioepitelial continuándose con el resto de la lesión (HE, x400). ³⁶

El mioepitelioma cuenta con un porcentaje del 1.5 % de todas las neoplasias de las glándulas salivales tanto mayores como de las menores y representa el 2.2% y el 5.7 % respectivamente de todas las neoplasias benignas de las glándulas salivales mayores y menores. ^{5,38-39}

Ambos sexos son afectados de igual frecuencia. La mayoría de las neoplasias ocurren en adultos. Raros ejemplos se han presentado en niños. La edad de los pacientes está en el rango de 9-85 años, con un promedio de 44 años y el pico de incidencia la tercera década de la vida. ^{5,38-39}



Fig. 17 En la parte derecha más posterior del paladar duro y el inicio del paladar blando en una mujer de 36 años de edad, se muestra una lesión submucosa, firme, fija a los planos profundos que se diagnostica como un ME. Nótese el aumento de la vascularización en la mucosa sobre la neoplasia. ³⁶

Los mioepiteliomas tienen predilección por la glándula parótida en el 40% de los casos. En las glándulas salivales menores es encontrado con frecuencia especialmente en el paladar duro y blando. ^{3, 35-38}

El mioepitelioma tiene una vida reciente como neoplasia independiente y algunas de sus características no están perfectamente definidas. Se presentan como una masa de lento crecimiento, asintomática. ^{3,35-38}

Carcinoma mucoepidermoide

El carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia maligna de origen epitelial, de glándulas salivales, que se produce por proliferación de células secretoras. Representa del 10-15% de todas las neoplasias de glándulas salivales. Es más frecuente en mujeres. ^{3,39-41}

Este se define como una neoplasia glandular epitelial maligna caracterizada por mucosa, células intermedias y células epidermoides, con células columnares, células claras y características oncocitoides. ³

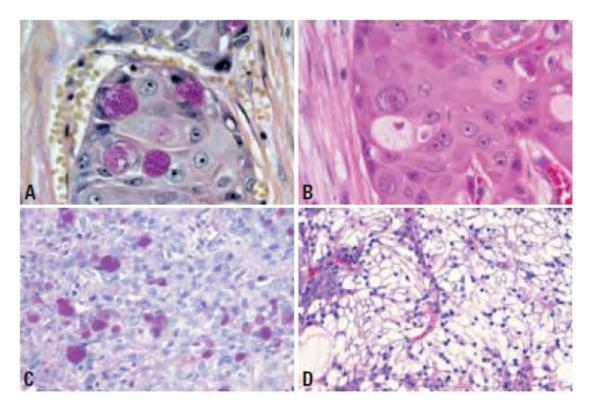


Fig.18 Carcinoma mucoepidermoide (CME). A CME de la glándula parótida, de grado intermedio, mostrando células epidermoides anaplasicas y células mucosas. Con marcador mucicarmina. B CME de alto grado de la glándula parótida, exhibiendo patrón solido de crecimiento predominante de células epidermoides. C CME de alto grado con marcador PAS que muestra células mucosas dispersas. D CME de variante de células claras. ³

La mayoría de las neoplasias se presentan firmes, fijas y como inflamaciones indoloras. Las lesiones en la glándula submandibular pueden mostrar dolor a pesar de su pequeño tamaño. Las neoplasias superficiales intraorales pueden exhibir un color rojo-azulado y parecer un mucocele o una lesión vascular. El hueso cortical en ocasiones puede ser superficialmente erosionado. Los síntomas pueden incluir dolor, otorrea, parestesia, dolor del nervio facial, disfagia, sangrado y trismus.^{3, 39,41-42}

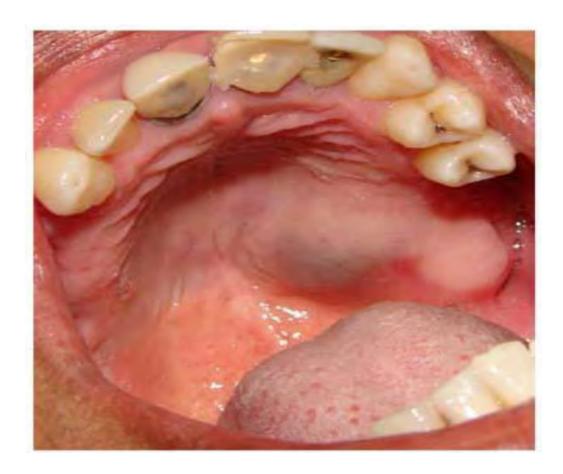


Fig. 19 Carcinoma mucoepidermoide. Lesión en la región posterior del paladar duro de forma ovoide, de consistencia firme y coloración roja-azulada ⁴¹

Adenocarcinoma poliforme de bajo grado

Es una neoplasia maligna de las glándulas salivales, casi exclusiva de las glándulas salivales menores. Es la segunda neoplasia maligna más común de las glándulas salivales, representando un 26% de estas neoplasias. Aparece más frecuentemente en mujeres 2:1, con un rango de edad de 16-94 años. Cerca del 70% de los pacientes se encuentran entre los 50 y 70 años. Pocos casos se han reportado en niños y se estima que son solo dos. 3, 18, 35, 43

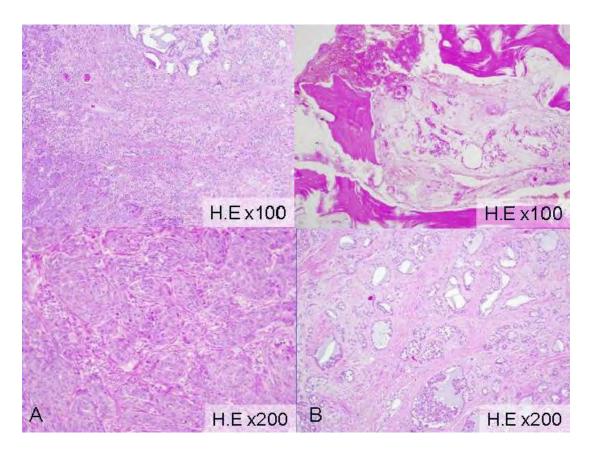


Fig. 20 Adenocarcinoma poliforme de bajo grado. Constituida por un patrón predominantemente quístico papilar, revestido por un epitelio de núcleos redondeados, de escaso pleomorfismo y nucléolo poco aparente, y cuyas cavidades se encontraban ocupadas por un material eosinofílico tipo membrana basal: y otra área que crecía configurando nidos, cordones, de células con un alto pleomorfismo, con nucléolo evidente y abundantes mitosis. Estos nidos presentaron zonas de diferenciación escamosa y otras con una clara diferenciación glandular. Se observaron también áreas de micronecrosis y zonas de estroma muy hialinizado. El tejido óseo mostró infiltración por el componente mejor diferenciado.⁴³

Microscópicamente se incluyen una gran variedad de patrones de crecimiento, de allí su atributo de polimorfo, tales como sólido, glandular, tubular, ductal, quístico, cribiforme, papilar y en fila india. ^{3, 18, 35, 43} Aproximadamente en el 60 % de los casos aparecen en paladar. Otros sitios donde aparece es en la mucosa bucal, área retromolar, labio superior y base de la lengua. ^{3, 18, 35, 43} Aparece como una masa asintomática, la duración de la lesión varía desde semana hasta años. Telangectasias, sangrado, o ulceraciones pueden ocurrir ocasionalmente sobre la mucosa que lo cubre. ^{3, 18, 35, 43}

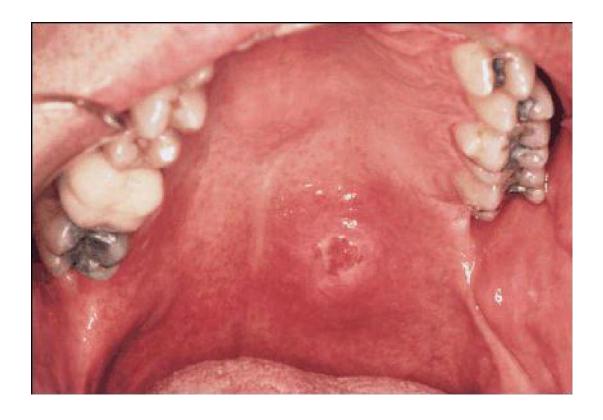


Fig. 21 Al igual que otras neoplasias de las glándulas salivales, el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado usualmente se presenta como una masa firme, en la unión del paladar duro y blando. La superficie puede o no estar ulcerada.⁴³

4.10 Tratamiento

Si el adenoma pleomorfo es confirmado, es retirado con 1 cm de margen de seguridad en la periferia, e incluye la superficie sobre el epitelio y el periostio del paladar. ³⁵

El tratamiento de elección será quirúrgico. Se indicará la extirpación completa de la lesión manteniéndose íntegra la cápsula, en el caso de que ésta exista, con el objetivo de minimizar tanto el riesgo de extirpaciones incompletas como de posteriores recidivas. ⁴ La radioterapia coadyuvante queda reservada para aquellos casos de resecciones incompletas, márgenes afectos o recidivas multifocales. ^{4, 7-11, 18, 44}

4.11 Pronóstico

Con una adecuada cirugía, el pronóstico es excelente, la tasa de curación es del 95%, el riesgo de recurrencia parece ser menor en glándulas salivales menores. La enucleación conservadora de estas lesiones a menudo resulta en recurrencia de la neoplasia, siendo el manejo de las lesiones secundarias más complicado debido a la siembra multifocal durante la cirugía primaria. ^{3,} 8, 18,37,44

El riesgo a una trasformación maligna es probablemente pequeño, pero en el caso de que ocurra es en el 5% de todos los casos. ³

CAPÍTULO 2

OBJETIVO GENERAL

 Describir las características clínicas, histopatológicas, los métodos de diagnóstico, el tratamiento y pronóstico de una neoplasia de glándulas salivales que muestra un gran número de patrones histopatológicos y clínicos, haciendo énfasis en la presentación de un caso clínico.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los métodos de diagnóstico necesarios para el correcto diagnóstico de esta neoplasia.
- Describir los marcadores de inmunohistoquímica útiles para el diagnóstico del adenoma pleomorfo.

CAPÍTULO 3

1. PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 47 años de edad sin antecedentes personales patológicos de relevancia para el padecimiento actual, que refiere sentir un aumento de volumen en el paladar con evolución de 4 meses, asintomático.

A la exploración es de consistencia firme, base sésil, eritematoso, de un centímetro de diámetro aproximadamente, se realizan estudios imagenológicos sin evidencia de involucro óseo. (Fig. 22-24).



Fig. 22 Imagen clínica. Se observa un aumento de volumen en la unión del paladar duroblando de aproximadamente 2 cm de diámetro, de forma ovalada, firme de base sésil, con una zona eritematosa correspondiente a una punción BAAF. Fuente Propia.



Fig.23 Tomografía corte coronal. En este corte se puede observar respetada la bóveda palatina. Fuente Propia.



Fig.24 Tomografía corte sagital. En este corte podemos observar la continuidad del hueso palatino y una zona hipodensa correspondiente a tejido blando en la parte posterior del hueso palatino. Fuente Propia.

Se realizó una BAAF, el estudio histopatológico en la muestra no reveló un contenido suficiente de células para establecer un diagnóstica definitivo, se observa abundante hemorragia, células epitelioides y polimorfonucleares., las cuales no mostraban expresión de malignidad por lo cual se decide retirar la lesión.

Se decide hacer biopsia excisional bajo anestesia local, se realiza un abordaje lineal y se diseca hasta llegar al nódulo, se encuentra una lesión encapsulada consistencia blanda, delimitada, color amarillo, den 20 mm x 10 mm x 15 mm, Se observaron glándulas salivales accesorias las cuales fueron retiradas se realizó curetaje, cuidados de la cavidad, se encuentran estructuras aledañas respetadas, se realizan cuidados de la cavidad y se reposicionan tejidos blandos se suturo con vicryl 3-0. (fig. 25-28).



Fig. 25. Incisión lineal. En la parte central de la lesión para levantar colgajo. Fuente Propia.



Fig. 26 Nódulo de aproximadamente 2 cm de diámetro. De forma ovalada, consistencia blanda, de color blanco-amarillo la cual se retira. Fuente Propia.



Fig. 27 . Lecho quirúrgico libre de lesión. Fuente Propia.



Fig. 28 Sutura del lecho quirúrgico. Puntos simples. Fuente Propia.



Fig. 29 Postoperatorio a los 7 días. La cual muestra una buena cicatrización de la lesión. Fuente Propia.

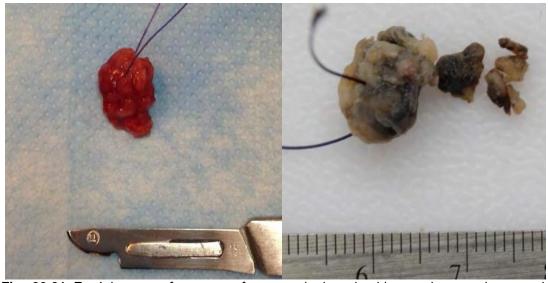


Fig. 30-31 Espécimen en fresco con forma oval, de color blanquecino con hemorragia presente. Espécimen fijado en formaldehido y glándulas salivales accesorias. De un tamaño en conjunto de 2 x 1 x 0.9 cm, el fragmento mayor de forma oval, y los menores de forma irregular, superficie irregular, color café claro con áreas de color café oscuro, consistencia blanda y firme. Fuente Propia.

Se manda al laboratorio de histopatología de la Enes León, la cual en el reporte histopatológico mostro los siguientes resultados, En los cortes histológicos examinados se observa una neoplasia compuesta por cordones de células epitelioides y en patrón sólido; así como, estructuras ductales con material eosinófilo en su interior. Presencia de metaplasia escamosa entremezclada con tejido conjuntivo fibroso denso, hialinizado, un estroma lipomatoso y áreas mixoides. Cubierta parcialmente por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso, sin márgenes libres de lesión, tejido glandular de tipo mucoso remanente e infiltrado inflamatorio crónico leve localizado. Compatible con adenoma pleomorfo. (fig. 32-34).



Fig. 32 Áreas hialinas y componente epitelial. Fuente Propia.

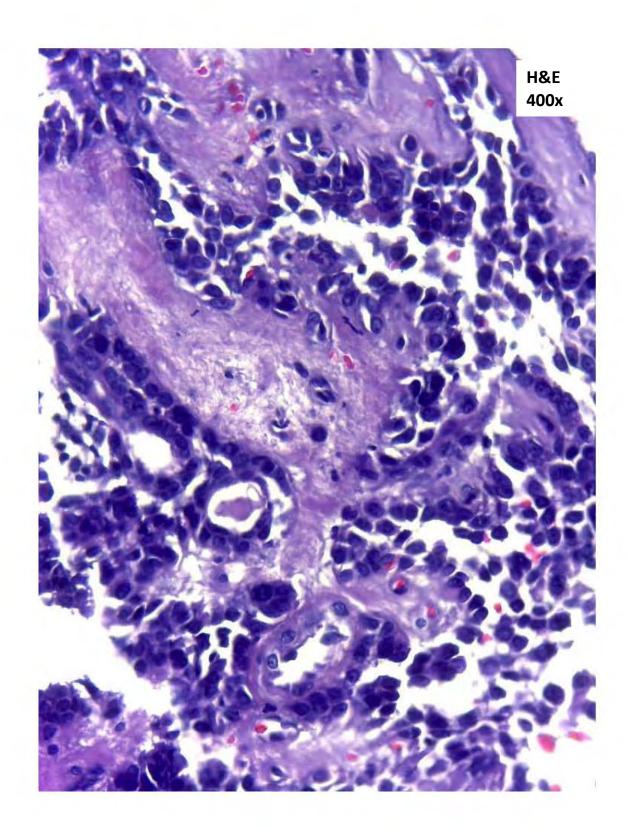


Fig. 33 Formación de papilas y áreas ductales. Fuente Propia.

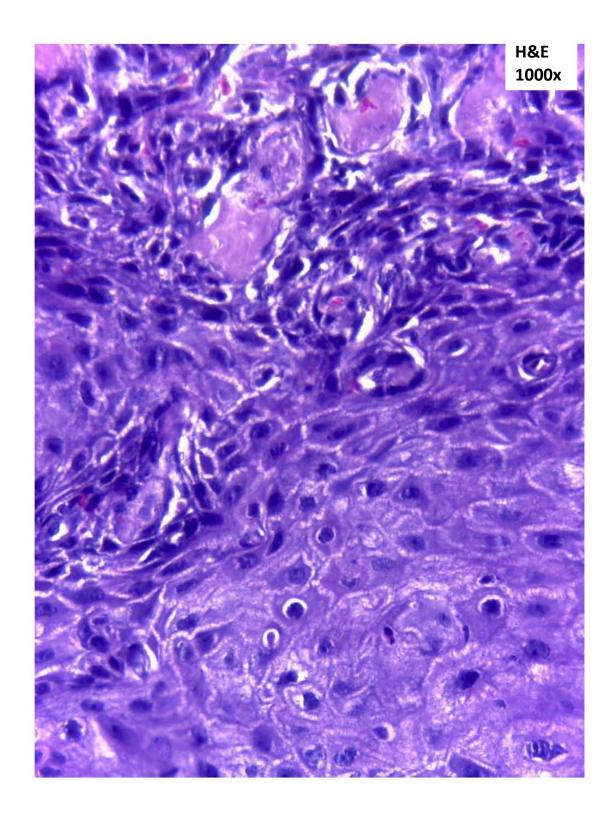


Fig. 34. Componente escamoso. Fuente Propia.

2. Implicaciones éticas

La paciente firmó un consentimiento informado para llevar a cabo su tratamiento, sin embargo, la pieza quirúrgica obtenida, fue sometida a diagnóstico histopatológico el cual por protocolo no requiere de consentimiento informado.

CAPÍTULO 4

1. Resultados

Se recibió paciente de 47 años con aumento de volumen en paladar al cual se realizó BAAF seguido de biopsia excisional y que con base en el resultado del estudio histopatológico se observaron los siguientes hallazgos: conglomerados de células epiteliales poliédricas, formaciones tubulares y áreas hialinas, y en algunas identificables como diferenciación escamosa; por lo que se llegó a la conclusión de ser una lesión compatible con adenoma pleomorfo de glándulas salivales menores.

2. Discusión

El AP, es la neoplasia más frecuente de las glándulas salivales, representando entre el 40 y el 70% de todos las que afectan a glándulas salivales mayores y menores, el caso aquí reportado corresponde a una neoplasia que se desarrolla a partir de glándulas salivales menores.

Puede aparecer a cualquier edad, aunque es más prevalente entre la cuarta y la sexta década de la vida, y es ligeramente más frecuente en el género femenino, el caso reportado corresponde a un paciente femenino de 47 años, originaria y residente de León, Guanajuato, sin antecedentes patológicos de relevancia para su padecimiento actual.

Las neoplasias que se desarrollan en las glándulas salivares menores, representan el 22% de todas las neoplasias de glándulas salivares. La mayoría de ellas son malignas, siendo benignas sólo el 18%, y dentro de estos el adenoma pleomorfo es la neoplasia benigna más frecuente; habiendo realizado la revisión de la histopatología del caso presentado, se observó carente de parámetros histopatológicos de malignidad.

Es una neoplasia de lento crecimiento, caracterizada por una elevada complejidad estructural y pleomorfismo, histológicamente está compuesta por una proporción variable de elementos epiteliales, mioepiteliales y mesenquimatosos. Presenta tendencia a la recidiva, especialmente si su extirpación fue incompleta, y riesgo de malignización, como mayor a número de recidivas. En cuanto al caso clínico la lesión concuerda en lo señalado en la literatura ya que presento una neoplasia compuesta por cordones de células epitelioides y en patrón sólido; así como, estructuras ductales con material eosinófilo en su interior. Presencia de metaplasia escamosa entremezclada con tejido conjuntivo fibroso denso, hialinizado, un estroma lipomatoso y áreas mixoides. Cubierta parcialmente por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso denso, sin márgenes libres de lesión, tejido glandular de tipo mucoso remanente e infiltrado inflamatorio crónico leve localizado.

Además de una adecuada historia clínica es aconsejable hacer uso de alguno de los procedimientos diagnósticos utilizados con la finalidad de estudiar las afecciones glandulares salivales; entre ellos, la Imagenología y la Medicina Nuclear: la tomografía computarizada (TC), la resonancia

magnética nuclear, la ecografía ultrasónica y la gammagrafía. Eligiendo la TC de entre estos. Se siguió el protocolo de hacer una BAAF, y posteriormente la escisión completa de la lesión para el posterior estudio histopatológico.

8. Conclusiones

En general las neoplasias son poco frecuentes representando del 0,5 al 1% de todas las neoplasias, estas representan el 3% de las neoplasias que afectan en cabeza y cuello. Debemos tomar en cuenta que estas neoplasias tienen el mayor grupo uniforme histológicamente y la mayor diversidad de características morfológicas de las células y sus tejidos. Y tienen una gran gama de entidades neoplásicas tanto benignas como malignas por eso es indispensable establecer criterios diagnósticos adecuados para lograr encontrar un diagnóstico acertado de la neoplasia, así como para llevar al correcto tratamiento de esta.

El saber correlacionar las características clínicas del paciente con la sintomatología y auxiliarnos de medios como la resonancia magnética nuclear, la TC, nos guían a un correcto diagnóstico de la neoplasia. El uso creciente de la BAAF nos orienta a un diagnostico histopatológico congruente con los datos clínicos de la entidad que se pueda presentar para así poder segur un protocolo de tratamiento para dicha neoplasia.

En neoplasias de la región palatina debemos prestar atención a las características clínicas, sintomatología y hallazgos imagenológicos ya que la literatura maneja que el 50% de estas neoplasias pueden tener orientación maligna.

A pesar de ser la entidad neoplásica benigna más frecuente de glándulas salivales, el diagnóstico de AP debe establecerse en base a diagnósticos diferenciales tanto clínicos, de imagen e histológicos, es esencial en glándulas menores (especialmente en paladar) tener un diagnóstico histológico previo la cirugía ya que la técnica quirúrgica varía dependiendo de la entidad neoplásica. Siendo regularmente el tratamiento de elección la extirpación completa de la lesión con bordes de seguridad de 2-3mm, así como el seguimiento a largo plazo, se ha documentado que con una técnica quirúrgica adecuada el riesgo de recidiva es menor al 5%. Cuando no se retira completamente la lesión las recurrencias no son raras y esto puede favorecer el riesgo de una posible diferenciación maligna.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Gómez de Ferraris M. E. Histología y embriología bucodental. Bases estructurales de la patología, el diagnóstico, la terapéutica y la prevención odontológica 2° ed. Editorial medica panamericana. (2002)
- Ledesma-Montes, C., Garcés-Ortíz, M., Gómez-Martínez, L. R., Fernández-López, R., & Jacques-Medina, N. Adenoma pleomorfo. Rev ADM, (2002) 59, 58-6
- 3. Barnes, L. E. J. W., Eveson, J. W., Reichart, P., & Sidransky, D. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC, C (2005).
- Naval Parra, B., Sánchez Sánchez, R., Domínguez Fernández, M., & Loughney González, A. Adenoma pleomorfo de glándula salival menor. A propósito de un caso. Cient. dent. (Ed. impr.), (2011). 19-22.
- 5. Terán, E. C., & Villasana, E. M. Adenoma pleomorfo en labio. Revista Odontológica Mexicana, (2012). 16(2), 102-104.
- 6. Guzzo, M., Locati, L. D., Prott, F. J., Gatta, G., McGurk, M., & Licitra, L. Major and minor salivary gland tumors. Critical reviews in oncology/hematology, (2010). 74(2), 134-148.
- 7. Lopes, M. A., Kowalski, L. P., Cunha Santos, G., & Almeida, O. P. A clinicopathologic study of 196 intraoral minor salivary gland tumours. Journal of oral pathology & medicine (1999).
- 8. Pedemonte C. Basili A, Montero S. Adenoma pleomorfo en glándulas salivares menores, Revista Dental de Chile, (2003) 94 (3): 18-21
- 9. Gallana Alvarez, S., Mayorga Jimenez, F., Herce López, J., & Díaz Delgado, M. Adenoma pleomorfo intraoral. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, (2006). 28(1), 63-66.
- 10. Carretero Ancelmo, D., Silva Rubio, H. Adenoma pleomórfico en paladar. Odontología Sanmarquina, (2013). 15(2), 35-37.

- 11. Agreda-Moreno, B., Urpegui-Garcia, A., Alfonso-Collado, J. L., López-Vásquez, A., & Valles-Varela, H. Adenoma Pleomorfo de paladar. ORL Aragón, (2010). 13, 8-10.
- 12. Arteaga S, García M, Embriología humana y biología del desarrollo, 1ª edición Ed editorial medica panamericana. (2013).
- 13. Moore K, Persaud TVN, Torchia M, Embriología clínica. 9ª edición ed. Elsevier Saunders España, (2013).
- 14. Moore K, Dalley A, Agur A, Anatomia con orientación clínica. 6ª edición ed. Wolters Kuwer Healt España (2010).
- 15. Pró E, Anatomía Clínica, 1a edición. Editorial medica panamericana. (2012).
- 16. Latarjet M, Ruiz A. Anatomía humana, tomo 2, 1ª edición digital. Editorial medica panamericana. (2012).
- 17. Loyola, A. M., De Araujo, V. C., De Sousa, S. O. M., & De Araujo, N. S. Minor salivary gland tumours. A retrospective study of 164 cases in a Brazilian population. European Journal of Cancer Part B: Oral Oncology, (1995). 31(3), 197-201.
- 18. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial Pathology, 2nd edition, W.B. Saunders Co. (2002).
- 19. Palacios Ortega J. I., Lozano Orella J. A. Ayala Gutiérrez H. Castro Morrondo J. Tumores De Glándulas Salivales. Sociedad Española De Cirugía Plástica Reparadora Y Estética (2000)
- 20. Belsky JL, Takeichi N, Yamamoto T, Cihak R W, Hirose F, Ezaki H, Inoue S, Blot W J, Salivary gland neoplasms following atomic radiation: additional cases and reanalysis of combined data in a fixed population, 1957-1970. Cancer 35: 555-559. (1975).
- 21. Villar, R., Monleón, V., de Cirugía Oral, M. R., & de Sección Servicio, C. M. J. Adenoma pleomorfo en paladar duro. Revisión casuística. Gaceta Dental, (2008) 198, 156-162.

- 22. Bécares C, García F, Pla I, Calvo J y cols. Adenoma pleomorfo en el velo del paladar. An Orl Mex. 2012; 57 (3): 174-176.
- 23. Hamilton-Dutoit SJ, Therkildsen MH, Neilsen NH, Jensen H, Hansen JP, Pallesen G. Undifferentiated carcinoma of the salivary gland in Greenlandic Eskimos: demonstration of Epstein-Barr virus DNA by in situ nucleic acid hybridization. Hum Pathol (1991) 22: 811-815.
- 24. Martinelli M, Martini F, Rinaldi E, Caramanico L, Magri E, Grandi E, Carinci F, Pastore A, Tognon M Simian virus 40 sequences and expression of the viral large T antigen oncoprotein in human pleomorphic adenomas of parotid glands. Am J Pathol (2002). 161: 1127-1133.
- Hernando, M., Martín-Fragueiro, L., Eisenberg, G., Echarri, R., García-Peces, V., Urbasos, M., & Plaza, G. Tratamiento quirúrgico de los tumores de glándulas salivales. Acta Otorrinolaringológica Española, (2009). 60(5), 340-345
- 26. Ávila, R. E., Samar, M. E., Camps, D., Fernández, R., & Fernández, J. E. (2008). Tumores de glándulas salivales menores. Estudio retrospectivo de 46 casos. Revista Española de Patología, 41(1), 23-29.
- 27. Vasallo Torres, F. J., López Sánchez, A. F., Acero Sanz, J., & Hernández Vallejo, G. Adenoma pleomorfo palatino. Caso clínico, revisión de la literatura y puesta al día. Cient. dent. (Ed. impr.), (2010). 203-208.
- 28. Kusafuka, K., Yamaguchi, A., Kayano, T., & Takemura, T. Immunohistochemical localization of the bone morphogenetic protein-6 in salivary pleomorphic adenomas. Pathology international, (1999). 49(12), 1023-1027.

- 29. Ledesma-Montes, C., & Garcés-Ortiz, M. Tumores de glándulas salivales en México. Estudio retrospectivo. Medicina Oral, (2002). 7(5), 324-30.
- 30. Pérez Abreus, E., & González Domínguez, N. Patología quirúrgica de glándulas salivales: Reporte de 79 casos. Revista Cubana de Estomatología, (1999). 36(3), 212-216.
- 31. Vidal, G. M., Torres, L. M., & Galindo, P. M. Diagnóstico y tratamiento de adenoma pleomorfo en paladar. Reporte de un caso. Revista ADM, (2013). 70(6), 319-323.
- 32. López-Cedrún, J. L., Gonzalez-Landa, G., & Birichinaga, B. Pleomorphic adenoma of the palate in children: report of a case. International journal of oral and maxillofacial surgery, (1996). 25(3), 206-207
- 33. Paz Expósito, J., Velasco Ortega, E., & Martínez-Sahuquillo Márquez, A. La resonancia magnética en la patología glandular salival del paciente anciano. Avances en Odontoestomatología, (2004). 20(3), 147-155.
- 34. Ancelmo, D. A. C., & Rubio, H. S. Adenoma pleomórfico en paladar. Odontología Sanmarquina, (2013). 15(2), 35-37.
- 35. Marx R. E. Oral and Maxilofacial Pathology. Editorial Quintessence publishing co. inc. (2003).
- 36. Rodríguez Jiménez, R., del Río Alcántara, S., Rivas de Armas, R. A., Concepción Guzmán, J., & Márquez Rancaño, E. Medios auxiliares diagnósticos en afecciones de glándulas salivales mayores. Revista Cubana de Medicina, (2002). 41(4), 216-219.
- 37. Goodisson, D. W., Burr, R. G. M., Creedon, A. J., Stirling, R. W., Morgan, P. R., & Odell, E. W. A case of metastasizing pleomorphic adenoma. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology, (1999). 87(3), 341-345.

- 38. Gómez, F. J. T., Asturiano, E. L., Olivera, F. J. T., & Rodríguez, J. L. V. Mioepitelioma parotídeo Estudio citológico, histológico e inmunohistoquímico. Rev Esp Patol, (2004). 37, 437-42.
- 39. Santana J. Atlas de patología del complejo bucal. 2.ed. —La Habana: Editorial Ciencias Médicas, (2010).
- 40. Granados, R. H., Méndez, C. M., López, P. G., & Aldape-Barrios, B. Carcinoma mucoepidermoide. REVISTA ADM, (2010). 67(4), 181-84.
- 41. Zini, M., Moreschi, E., Trento, C. L., Gottardo, V. D., Zardetto Jr, R., & Aleixo, T. R. D. C. Carcinoma mucoepidermóide em palato: relato de caso. Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial, (2010). 10(1), 57-62.
- 42. VILA MASANA, Irene et al.(2012) Carcinoma mucoepidermoide glándula sublingual. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [online]. (2012), vol.34, n.3, pp. 138-139. ISSN 1130-0558.
- 43.RODRIGUEZ DE MANRIQUE E, FONSECA DE HERNANDEZ N, PEREZ CASTRO L, GALUE, L Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado en una localización, edad y sexo inusual: Reporte de un caso. Ciencia Odontológica, (2009) vol. 6, n.2, pp. 155-161. ISSN 1317-8245.
- 44. Clauser L, Mandrioli S, Dallera V. Pleomorphic adenoma of the palate. J Craniofac Surg; (2004) 15:1026-9.