

2 ej.



Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SIALOADENOMA PAPILIFERO
REVISIÓN DE LA LITERATURA Y
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

TESIS

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

AXEL ASCARY ALTAMIRANO ARJONA

Director de Tesis

CD. BERNARDO CRUZ LEGORRETA

Asesora

CD. MO. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

V.B.
ef

275743



México, D.F. 1999

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

· AGRADECIMIENTOS

Con mucho cariño y amor a mi esposa y a mi hijo Cèsar Axel por haberme apoyado en todo brindandome su cariño y comprensión.

A mi madre y a mi hermana, por todo el apoyo brindado para que este objetivo se cumpliera, y que en conjunto, hemos logrado llegar a la meta.

A mis tíos Julio y Nancy por haber contribuido tantos años en esta formación, por Por su cariño y amor.

A mis suegros que con su gran apoyo pudimos hacer posible esta meta tan anhelada.

A mi padre a mis abuelitos a mis tíos y cuñados que contribuyeron directamente o indirectamente.

Con todo respeto a la Dra. Aldape por sus conocimientos, tiempo y disposición ofrecidos durante la elaboración de esta tesis

Al Dr. Bernardo por su apoyo y por el tiempo brindado.

Agradesco muy en especial a Dios por ser mi guía en este camino por darme salud y por bendecirme tanto.

A la Universidad Nacional Autonoma de México por abrirme sus puertas y haberme dejado ser de esta Alma Mater.

Gracias.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	3
GLÁNDULAS SALIVALES	4
CARACTERISTICAS CLINICAS	10
CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS	13
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	18
PRONOSTICO	19
TRATAMIENTO	19
SIRINGOCISTADENOMA PAPILIFERUM	20
REPORTE DE UN CASO CLINICO	26
DISCUSION	27
GLOSARIO	30
BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUCCION

El sialoadenoma papiliferum se ha descrito como una lesión papilar exofítica asintomática, que muestra un patrón histológico distintivo, que se presenta en pacientes de edad madura.⁽¹²⁾

Desde la primera descripción que se dio de la lesión, se han reportado menos de 30 casos en la literatura inglesa. En la clasificación tentativa histológica de las neoplasias de glándulas salivales, el sialoadenoma papiliferum se lista en el grupo de adenomas, subgrupo de Papiloma Ductal.⁽⁸⁾

Abrams y Finck, describieron por primera vez en 1969, dos casos que encontraron; eligieron el término de Sialoadenoma Papiliferum, debido a la similitud histológica de esta neoplasia de las glándulas salivales con el Siringocistadenoma papiliferum de origen en los anexos cutáneos.⁽⁷⁾

Incluyendo estos dos casos, originales, se han reportado hasta la fecha, 30 casos donde se mencionan los estudios de Whittaker y Turner, asimismo los de Castigliano y Gold; los que fueron clasificados como: Hiperplasia Adenomatosa Oncocítica, el primero, y como papiloma intraductal el segundo, años antes de que Abrams y Finck definieran el término como Sialoadenoma Papiliferum.⁽¹⁵⁾

Existen dos casos emitidos uno por Grushka, y el otro por Chan. Estos no se aceptaron, ya que el primero reportado como Sialoadenoma Papiliferum de la glándula Parótida, carecía de un crecimiento exofítico en la superficie, lo que se considera como requisito para el diagnóstico y el segundo, debido a que fué descrito clínicamente, como un nódulo, y debido a que las micrografías y la descripción microscópica, no indicaban las características papilares exofíticas del Sialoadenoma Papiliferum.⁽⁶⁾

En el reporte de Solomon, tuvo dudas sobre el diagnóstico de esta lesión, por lo que no se incluyeron en los casos aceptables que fueron reportados. Tampoco se hace mención de los que fueron anotados entre los estudios de tumores de glándulas salivales menores de Regezi, Waldrom, ya que existen disputas entre sus diagnósticos; pero no fué por este motivo el que no se les haya incluido sino que simplemente formaron parte de estudios generales con pocos detalles específicos.⁽²⁰⁾

En el registro de la AFIP existen 15 casos adicionales de Sialoadenoma Papiliferum. Estas 15 neoplasias, constituyen solamente un 0.1% de los 13,749 existentes en las glándulas salivales de origen epitelial, correspondiendo solo el 0.6% neoplasias benignas en las glándulas salivales menores, esto es poco menos del 1.3% y el 2.0% de los neoplasias benignas en glándulas salivales menores reportados por Regezi y Waldrom respectivamente.⁽⁶⁾

ANTECEDENTES HISTORICOS

Castigliano y Gold en el año de 1954 le dan el nombre de papiloma introductal a la lesión conocida hoy como Sialoadenoma Papiliferum.⁽⁵⁾

Años antes, Whittaker y Turner, encontraron dos casos que fueron clasificados como hiperplasia adenomatosa oncocítica. Castigliano y Gold, publicaron un caso al cual le dieron el nombre de papiloma intraductal.⁽⁵⁾

El reporte original de Abrams, contiene dos ejemplos de este tumor que encontró en dos personas, una de 71 años y el otro uno de 57 años de edad. El primero presentaba una lesión de la glándula Parótida derecha, y el segundo se trataba de un crecimiento palatino.⁽¹⁰⁾

Desde la publicación de estos dos ejemplos, se han dado otros dos casos que se supone son representativos de este. El primero fué publicado por Crokery, quien descubrió en un hombre de 71 años, una lesión pedunculada de la mucosa bucal izquierda. El segundo fue reportado por Jensen y Reingold que en 1973 describieron una lesión papilar pedunculada en el paladar posterior de un hombre de 48 años.⁽¹³⁾

Esta neoplasia de origen incierto, que se presenta en las glándulas salivales, se ha descrito como una lesión papilar exofítica asintomática, que muestra un patrón histológico distintivo en pacientes de edad madura.⁽²⁰⁾

La ubicación de esta lesión incluye el conducto excretor de la parotida, la unión del paladar blando y duro, y la mucosa bucal izquierda.⁽¹⁾

GLANDULAS SALIVALES

La cavidad bucal cuenta con glándulas salivales mayores y menores. Las glándulas salivales mayores comprenden la parótida, submaxilar y sublingual.⁽²⁰⁾ Estas son pares y están encargadas de la producción de casi toda la saliva. Las glándulas salivales menores, situadas en la mucosa yugal, paladar, lengua y labios, producen solo una cantidad de saliva. Durante el reposo, las glándulas salivales principales producen de 1000 a 1500 ml de saliva en 24 horas. El estímulo principal de la secreción salival es la presencia de alimentos en la boca, especialmente de sustancias ácidas. La masticación también estimula la secreción salival.^(2,28)

La saliva humedece y lubrica la cavidad bucal y el esófago. Esta acción permite deglutir con facilidad los alimentos secos. Para estimular los corpúsculos gustativos los alimentos deben estar disueltos en saliva. Además, se considera que la saliva posee una acción limpiadora sobre la cavidad bucal y los dientes; también puede inhibir la multiplicación bacteriana. La enzima ptilina contenida en la saliva es una amilasa que inicia la digestión del almidón.^(2,4)

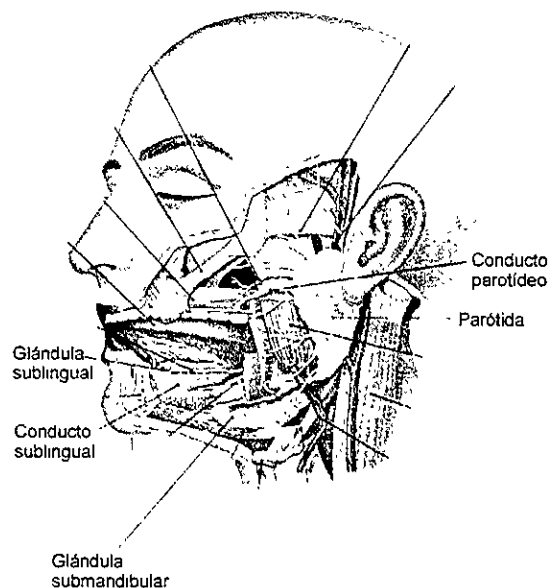


Fig. 1 Lara Galindo

Los estudios de la composición de la saliva demuestran que el 99.5% de ésta es agua. Los sólidos contenidos en la saliva incluyen dos amortiguadores de bicarbonato y fosfato; además de sodio, potasio, cloruro, fosfato, sulfato y carbonato de calcio, junto a la

presencia de pequeñas cantidades de material orgánico, produce la formación de cálculos salivales. ⁽²⁾

La glándula submaxilar se encuentra debajo de la rama horizontal del maxilar inferior, está rodeada por una capa delgada de tejido conectivo. Ocupa totalmente el triángulo formado por el vientre anterior y posterior del músculo digástrico. En la parte interna se relaciona con los músculos estiloso e hiogloso, y en la parte anterior está limitada por el músculo milohioideo. La parte más interna de la glándula está en contacto con el piso de la boca. El conducto submaxilar (o conducto de Wharton), que también mide unos 6 cm de largo, pasa entre los músculos milohioideo e hiogloso por dentro de la glándula sublingual y penetra en la boca a un lado del frenillo de la lengua. ⁽²⁾

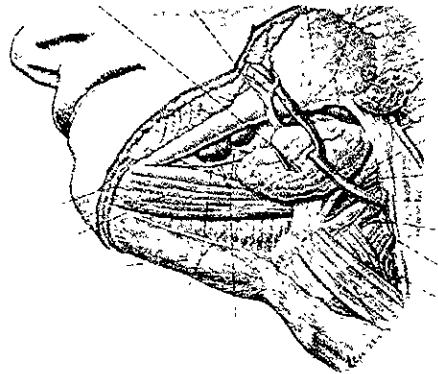


Fig. 2 Lara Galindo

Las glándulas sublinguales se encuentran debajo de la parte anterior del piso de la boca y en realidad no son más que un conjunto de glándulas salivales menores agrupadas. La saliva excretada penetra en la cavidad bucal a través de numerosos conductos cortos. ^(2, 25)

Glándula sublingual

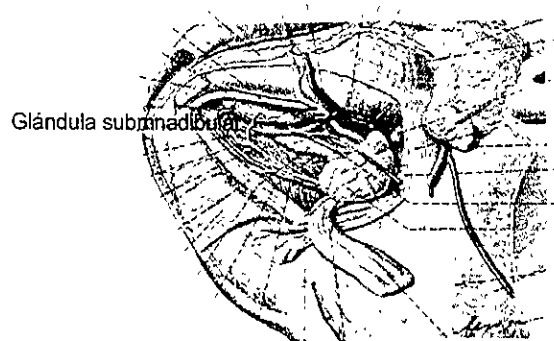


Fig. 3 Sobotta

La glándula parótida es la más grande de las glándulas salivales principales y ocupa el espacio que está inmediatamente por delante de la apófisis mastoideas y el conducto auditivo externo. En la parte anterior, está por fuera de la rama ascendente del maxilar inferior y el músculo masetero; hacia abajo se apoya en el músculo esternocleidomastoideo y cubre el vientre posterior del digástrico. La glándula se encuentra separada de la submaxilar por el ligamento estilomaxilar. La porción profunda de la glándula parótida se extiende por detrás y por dentro de la rama ascendente del maxilar inferior lo que se conoce como extensión retromandibular; es justamente esta porción de la glándula la que presenta una estrecha relación con el espacio parafaríngeo. (2,4,23,25)

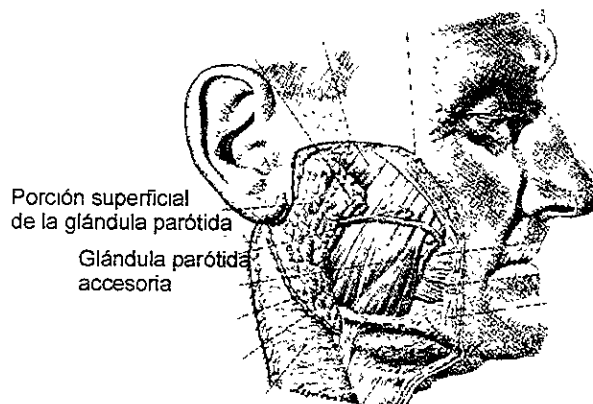


Fig. 4 Sobotta

El nervio facial sale del cráneo por el agujero estilomastoideo y pasa por delante y por fuera de la apófisis estiloideas. Luego el nervio penetra en la glándula parótida y se divide en dos ramas principales la cervicofacial y la temporofacial. (2)

Después la rama temporofacial se divide a su vez en las ramas temporal y cigomática, mientras que del tronco cervicofacial se desprenden las ramas cervical, marginal maxilar y bucal que pasan en la parte anterior por debajo del conducto parotídeo. El pasaje del nervio facial a través del parénquima parotídeo divide la glándula en dos lóbulos uno superficial y otro profundo que es la parte de la glándula que está por dentro del nervio facial. El lóbulo profundo se relaciona íntimamente con los pares craneales IX, X, XI, XII y con la división de la arteria carótida externa en arterias temporal superficial y maxilar interna. (2,4,14)

El conducto de la glándula parótida mide 6 cm de largo, se origina en la parte anterior de la glándula, cruza el músculo masetero, se flexiona sobre el borde anterior y

atraviesa el músculo buccinador. Después, recorre una corta distancia en el tejido submucoso de la boca y penetra finalmente en la cavidad bucal a través de una pequeña papila frente a la corona del segundo molar superior. ⁽²⁾

Las glándulas sublingual y submaxilar son mixtas puesto que contienen elementos glandulares tanto serosos como mucosos. La glándula parótida contiene casi únicamente acinos serosos. Durante el reposo la glándula submaxilar produce alrededor de un tercio del volumen total de saliva.

Las glándulas salivales menores están distribuídas en diferentes localizaciones del tracto aerodigestivo. ⁽²⁾

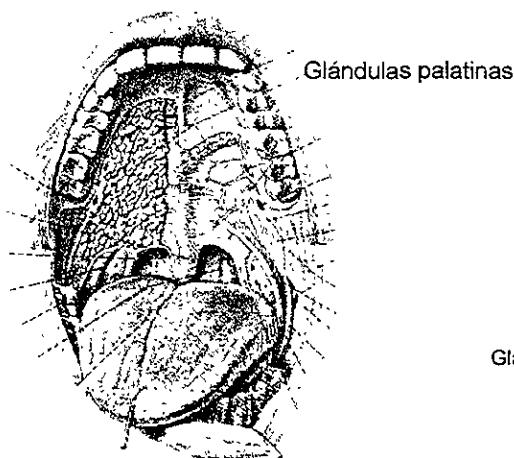


Fig.5 Sobotta

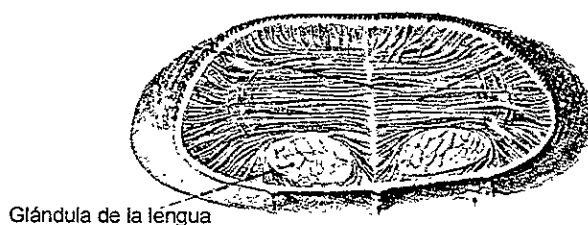


Fig. 6 Sobotta

La reacción salival a la estimulación depende de los reflejos nerviosos transmitidos por el sistema nervioso parasimpático. La inervación parasimpática de la glándula parótida comienza en el núcleo salival inferior, de ahí las fibras salen del cerebro incorporándose al nervio glossofaríngeo y atraviesan el oído medio, cruzando el promontorio en el nervio de Jacobson. En el plexo timpánico, las fibras penetran en el nervio petroso superficial menor y llegan al ganglio ótico. Las fibras posganglionares del ganglio ótico alcanzan la glándula parótida a través de la rama auricular temporal del quinto par craneal. La intervención parasimpática de la glándula submaxilar nace en el núcleo salival superior, de ahí las fibras penetran en el nervio intermediario (nervio Wrisberg) y siguen el nervio facial hasta su porción vertical en el proceso mastoideo. A este nivel las fibras abandonan el séptimo par craneal en la cuenca del tímpano, atraviesan el oído medio y se unen al nervio lingual. Las

fibras siguen el nervio lingual hasta un ganglio pequeño estrechamente unido a la glándula submaxilar. ⁽²⁾

Las fibras posganglionares dejan al ganglio submaxilar para pasar al parénquima glandular. Como la sección de la cuerda del tímpano y del nervio de Jacobson no siempre disminuye la secreción salival, deben existir otras vías de inervación parasimpática de estas glándulas. Se piensa que estas vías podrían formar parte de los nervios hipoglosos y glossofaríngeo. La inervación simpática de las glándulas salivales mayores se inicia en el ganglio cervical superior por medio del plexo arterial. La estimulación simpática de las glándulas salivales mayores produce un aumento en la secreción salival seguida de una disminución compensatoria. Debido a que en el parénquima glandular no hay elementos musculares, se considera que este incremento en el flujo salival podría deberse a la contracción de las células mioepiteliales, o en cesta, células relacionadas con los conductos estriados. ⁽²⁾

El desarrollo embrionario de todas las glándulas salivales es básicamente similar. El esbozo glandular se origina en un primordio ectodérmico que surge de la cubierta del estomodeo o cavidad bucal primitiva. El primordio prolifera en la profundidad del mesénquima subyacente y presenta una lámina basal que lo delimita en la interfase del ectodermo y el mesénquima. A medida que crece el primordio, se produce una serie de interacciones entre el epitelio y mesénquima que permiten el progreso del mismo en dos pasos fundamentales, citodiferenciación y morfodiferenciación. Al mismo tiempo se desarrolla el primordio del conducto principal entre la superficie y el término del primordio glandular. ⁽²⁰⁾

Alrededor del quinto mes del desarrollo se establece la estructura lobular característica de las glándulas y a medida que continúa la ramificación morfogénica, los elementos tubulares terminales se diferencian hacia la información de células acínicas. En forma coincidente con la formación de gránulos acínicos, se encuentran elementos celulares planos, que al parecer son células mioepiteliales, que se forman entre las células acínicas y la lámina basal circundante y tienen forma de cintas mioepiteliales carecen de los miofilamentos característicos y con frecuencia son claras al examen óptico. El origen de estas células no es preciso, aunque muchos investigadores sugieren que se originan a partir de las células tubulares terminales. ⁽²⁰⁾

De las células tubulares terminales se originan los conductos intralobulares estriados y los intercalados, así como los acinos y las células mioepiteliales. Los conductos intralobulares e interlobulares del sistema excretorio surgen a partir de células progenitoras remanentes.⁽²⁰⁾

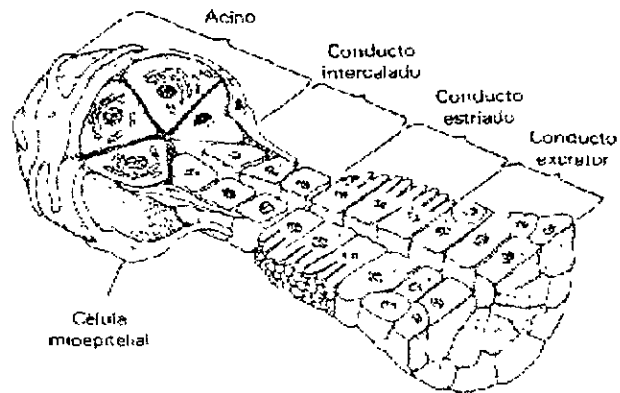


Fig. 7 Regezi

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La presentación clínica del Sialoadenoma Papilíferum es única entre las neoplasias de las glándulas salivales. Casi todas las neoplasias de las glándulas salivales, (malignas y benignas) ubicadas en las glándulas mayores o menores, se manifiesta como una elevación con una inflamación de los nódulos y estas se encuentran cubiertas por una dermis o mucosa intacta blanda. Por otra parte, esta lesión es exofítica, de superficie papilar. La impresión clínica en muchos casos es un papiloma escamoso de la mucosa. El análisis de los datos combinados del registro de la AFIP y de la literatura, revela que solo cuatro neoplasias han involucrado las glándulas salivales mayores, incluyendo tres lesiones en la glándula parótida, y una en la glándula sublingual.⁽¹⁶⁾

Los pacientes del sexo masculino, sobrepasan a los del sexo femenino en un 1.5 a 1.0% no existiendo predilección racial. Aunque las edades de los pacientes varían de los 2 a los 87 años, solo uno, el paciente reportado por Masi, tenía menos de 20 (2 años de edad) el 68% de los que padecen esta lesión, han sido mayores de 50 años, siendo la edad promedio 58. Muchas de estas neoplasias se han descubierto durante exámenes bucales rutinarios o de manera incidental sin que el paciente se haya dado cuenta de la presencia de las lesiones.⁽¹³⁾

Estos tumores son asintomáticos y si los pacientes lo llegan a notar, normalmente lo detectan como crecimientos en la mucosa, que llegan a sentir con la lengua⁽¹⁰⁾ El tumor inicial reportado por Abrams y Finck era un tumor de la glándula parótida. Todas las otras neoplasias han involucrado glándulas salivales menores de la mucosa bucal o faringeal, y casi el 65% de estos han ocurrido en el paladar duro posterior o el paladar blando.⁽¹⁵⁾

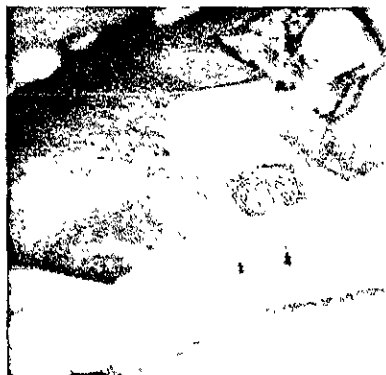


Fig 8 Vista clínica del sialadenoma papilíferum del pilar de la fauces del lado izq.

Tabla 1: CASOS REPORTADOS DE SIALADENOMA PAPILIFERUM

NOMBRE	AÑO	EDAD	SEXO	LOCALIZACION
Abrams y Finck.	1969	71	M	Glándula Parótida.
Abrams y Finck.	1969	57	M	Paladar Duro.
Crocer.	1972	71	M	Mucosa Bucal.
Jensen y Reingold.	1973	48	M	Paladar Duro.
Whittaker y Tumer.	1976	65	M	Unión del paladar duro y blando.
Whittaker y Tumer.	1976	50	M	Unión del paladar duro y blando.
Drummond.	1978	71	M	Piso de la boca.
Freedman y Lumerman.	1978	68	M	Paladar Duro.
Freedman y Lumerman.	1978	68	M	Paladar Duro.
Solomon.	1978	62	M	Paladar Blando.
McCoy y Eckert.	1980	77	F	Mucosa Bucal.
Nasu.	1981	61	M	Paladar Duro.
Wertheimer.	1983	43	M	Paladar Blando.
Wertheimer.	1983	32	F	Paladar Duro.
Grushka.	1984	35	F	Glándula Parótida.
Puts.	1984	71	M	Paladar Duro.
Shirasuna.	1984	56	M	Paladar Duro.
Rennie	1984	78	F	Unión del paladar duro y blando.
Bass y Cosentino.	1985	76	F	Fauces.
Regezi.	1985	63	M	Paladar Duro.
Regezi.	1985	79	F	Paladar Duro.
Fantasia.	1986	87	F	Paladar Duro.
Fantasia.	1986	77	M	Mucosa Bucal.
Fantasia.	1986	48	F	Paladar Duro.
Fantasia.	1986	45	M	Paladar Duro.
Fantasia.	1986	60	F	Mucosa del labio Sup.
Mitre.	1986	42	F	Unión del paladar duro y blando
Papanicolau y T.	1987	46	M	Paladar Duro.
Estudios Presentes.	1991	46	M	Unión del paladar duro y blando.

La unión del paladar blando y duro es el lugar común de presentación, situado en un lado de la línea media. Con menos frecuencia involucra lugares que incluyen la mucosa bucal y el trigono retromolar. Las lesiones ocasionalmente han ocurrido en la encía, en el pilar de la Fauce, en labio superior y en la mucosa faríngea.⁽¹⁵⁾

Al igual que el papiloma escamoso, el Sialoadenoma Papiliferum es una lesión pequeña; aún cuando algunas neoplasias bucales han llegado a los 2.5 cm. de diámetro, muchos de ellos miden menos de un centímetro.⁽¹⁰⁾ Contrario a lo que dicen casi todos los reportes subsecuentes a la neoplasia inicial parotídea reportado por Abrams y Finck, media 7.5 cm.⁽²⁶⁾

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

A la examinacion macroscopica, se observa en el tejido una lesión bien circunscrita de redonda a ovalada, sobre la superficie de la mucosa, la lesión se puede ampliar en la base o ser pedunculada, la superficie de la neoplasia aparece de manera tosca, verrugosa, guijarrosa o típicamente papilar, y con frecuencia es de color rojo; se observan superficies parecidas a la coliflor y nódulos circunscritos de tejido tumoral, que se extienden bajo el nivel de la mucosa, también se pueden observar con frecuencia pequeños espacios quísticos, en base a un examen agudo.⁽¹⁶⁾

Microscópicamente, éstas neoplasias presentan una proliferación exofítica y endofítica del epitelio ductal. La superficie mucosa de la lesión, muy similar al papiloma típico, esta formado por muchas proyecciones papilares y dobleces del epitelio que se apoyan en capas fibrovasculares, que se extienden sobre el nivel de la mucosa adyacente. La superficie de estas proyecciones epiteliales está cubierta por un epitelio estratificado escamoso, paraqueratinizado y acantótico.⁽³⁾



Fig 9 Vista de la lesión en el microscopio de luz con un campo de alto poder mostrando un epitelio pseudoestratificado columnar delgado rodeando a un estroma de tipo glandular.



Fig. 10 En uno de los tumores se observaron células epiteliales con diferenciación escamosa ocupando y obliterando parcialmente la luz de dos largas estructuras parecidas a conductos. Solo una pequeña parte de estas estructuras estaban rodeadas por un epitelio columnar.

En la unión con la mucosa normal, el epitelio escamoso estratificado puede tener una apariencia pseudoepiteliomatosa, con redes salientes que se introducen en la lámina Propia. La superficie normal de la mucosa del epitelio, puede formar parte de un tallo de tumores pedunculados, o puede formar un labio o borde cilíndrico con más tumores amplios en su base. Las capas fibrovasculares de las proyecciones papilares, tienen un infiltrado celular inflamatorio mixto de linfocitos, células plasmáticas y neutrofilos, que van de leve a severo. Se puede observar también algunas exocitosis y microabcesos intraepiteliales.⁽⁸⁾

Bajo la formación de la superficie papilar, el epitelio escamoso estratificado, surge en el epitelio ductal. Las líneas del epitelio ductal se observaron en forma de ramas tortuosas, con frecuencia tienen apariencia de ductos luminare y están contiguos a las aberturas de la superficie epitelial escamosa estratificada. Las estructuras ductales, con frecuencia están dilatadas y la cubierta del epitelio puede formar proyecciones papilares adicionales dentro de la luz. Típicamente, en la base de la lesión, una proliferación de pequeños ductos se desarrolla, algunos de los cuales se pueden observar ampliados formando quistes. No se encuentra cápsula alrededor de la proliferación de estas estructuras ductales. Esta característica, podría causar preocupación a quien no este familiarizado con este tumor debido a que crea una apariencia de células ductales, infiltrando la lámina propia y la submucosa.⁽¹²⁾

El epitelio ductal que forma los ductos, quistes y dobleces papilares normalmente se componen de una capa doble de células. Las células luminales son células altas columnares, y las células basales son células cuboidales más pequeñas. El citoplasma de



Fig. 11 A una resolución mayor las estructuras parecidas a conductos aparecen cubiertas por un epitelio de células cubicas o columnares las cuales incluso cubren la superficie de las delgadas frondas papilares. Algunas de las estructuras tubulares están en intimo contacto con el epitelio escamoso superficial.



Fig. 12 Lesión vista al microscopio de luz a baja resolución mostrando proyecciones papilares y un angosto tallo de tejido conectivo de la base.

estas células, es prominentemente eosinofílico, y parecen células ductales excretoras estriadas e interlobulares. Las células de las proliferaciones glandulares en la base del tumor, con frecuencia tienen una apariencia eosinofílica y oncocítica profunda. Células mucosas esparcidas, pueden ser vistas entre los ductos o las células epiteliales estratificadas o escamosas en algunos tumores, y pueden distinguirse con tinción mucicarmin o ácido periódico de Schiff⁽²⁶⁾

Observaciones ultraestructurales hechas por Fantasia⁽⁹⁾ a células en las puntas de las proyecciones papilares, mostraron aglomeraciones y adhesiones de tonofilamentos en células poligonales, que son similares a las células características del epitelio típico escamoso. Las células ductales contenían numerosas mitocondrias, núcleos en el medio ápico de la célula, complejas uniones cerca de la superficie luminal y adhesiones desmosomales; despliegues ocasionales de membranas citoplasmáticas suaves se observaron. Las células basales estaban separadas del tejido conjuntivo, por una lámina basal bien definida.⁽¹³⁾



Fig. 13 Vista Panorámica de un pequeño sialadenoma papilíferum. El área exofítica de la neoplasia está compuesta por largas islas de células escamosas epiteliales, cuando son continuas con una colección de ductos y estructuras, localizadas en la base del tumor.(H/E, X100).

INMUNOHISTOQUIMICA

Las células columnares del conducto del sialoadenoma papilíferum demostraron reactividad homogénea para la citoqueratina 19 lo anterior fue más fuerte en el polo apical de las células columnares del conducto. Las células columnares también demostraron inmunoreactividad a la proteína nuclear S100 y a la citoplásmica, especialmente en estructura de tipo pequeño.⁽²¹⁾

Las tinciones inmunohistoquímicas revelaron dos distintos subtipos de células localizadas basalmente en las estructuras tipo conducto. Uno de estos subtipos estaba compuesto de células de forma triangular y de uso las cuales demostraron fuerte inmunoreactividad a la citoqueratina 14 junto con actina de músculo suave, proteína S100 y vimentina.⁽³⁾

La Proteína ácido glial fibrilar (GFAP) tiñó a una subpoblación celular, la cual está distribuida al azar en la periferia de las estructuras tipo quísticas. La citoqueratina 13 y 14 fueron detectadas en el segundo subtipo de células epiteliales de forma triangular

localizadas basalmente pero estas células no fueron reactivas con la actina de músculo liso, vimentina, proteína S100 y anticuerpos.⁽¹⁰⁾

Los anticuerpos de la antiproteína S100 también revelaron otro componente celular el cual no fue identificado con las preparaciones de Hematoxilina y Eosina estas células que mostraron positividad CD1A en secciones consecutivas estaban alargadas y poseían procesos dendríticos largos que parecían cruzar las estructuras tipo conducto transversalmente de su base hacia la otra estructura. Algunos procesos dendríticos parecían alcanzar el estroma fibroso. El número de este tipo de células era mayor en las áreas con mayor superficie.⁽²²⁾

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las características clínicas y microscópicas del Sialoadenoma Papiliferum, tienen similitudes muy marcadas con el papiloma escamoso. Además, clínicamente se pueden considerar un disqueratoma y un carcinoma verrugoso, en un diagnóstico diferencial. Sin embargo, las proliferaciones ductales y glandulares vistas de manera microscópica en el Sialoadenoma Papiliferum lo segregan de manera inmediata en las lesiones exofíticas y papilares.⁽¹⁹⁾

Las células mucosas, las estructuras escamosas, ductales, quísticas y la carencia del encapsulamiento, son características asociadas con el Sialoadenoma Papiliferum y el carcinoma mucoepidermoide. Además la formación del epitelio escamoso estratificado como capas sobre las frondas papilares del Sialoadenoma Papiliferum es considerablemente diferente a la mezcla de células epidermoides, mucosas y ductales que se ven en el carcinoma mucoepidermoide.⁽²⁷⁾

En caso de haber una marcada hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la superficie la sialometaplasia necrotizante puede tener una semejanza microscópica al Sialoadenoma Papiliferum.⁽¹⁹⁾

La sialometaplasia necrotizante carece de la arborización y de la proliferación de ductos papilares y de las frondas exofíticas cubiertas por el epitelio ductal y escamoso. El Sialoadenoma Papiliferum carece de los lóbulos necrotizantes de las glándulas salivales que son características de la sealometaplasia necrotizante.⁽⁹⁾

Aún cuando el papiloma intraductal y el papiloma invertido ductal, comparten algunas características con el Sialoadenoma Papiliferum, ninguno de ellos muestra el crecimiento exofítico del siringocistadenoma papiliferum.⁽⁹⁾

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico es bueno, aún para una neoplasia benigna. Solamente se sabe de la recurrencia de un Sialoadenoma Papiliferum. En una neoplasia del paladar reportado por Rennie, se presentó tres años después de una excisión local y fue tratado por medio de otra excisión. Estas neoplasias son típicamente pequeñas y fácilmente extirpables; aún cuando una neoplasia de la glándula salival no se puede detectar tan fácil de manera clínica y la neoplasia se remueve como un papiloma escamoso, la recurrencia no es un problema. Una vez más mencionaremos el caso reportado por Solomon como un Sialoadenoma Papiliferum posiblemente maligno, pero se piensa que esta interpretación es incorrecta.⁽¹¹⁾

SIRINGOCISTADENOMA PAPILIFERUM.

El Siringocistadenoma Papiliferum se presenta más comúnmente en el cuero cabelludo o en cara. Sin embargo, en casi uno de cuatro casos, se ha visto en otros lugares (Helwig y Hackney).⁽¹⁵⁾

Normalmente se nota primero al nacer o en la infancia y consiste de una o varias pápulas formadas de manera lineal. (Rostan y Waller), o en una placa solitaria. La lesión se incrementa en tamaño durante la pubertad, convirtiéndose en Papiloma y frecuentemente incrustada. En el cuero cabelludo, el Siringocistadenoma Papiliferum con frecuencia se presenta en la pubertad, dentro del nevus sebaceus que ha estado presente desde el nacimiento.⁽¹⁵⁾

HISTOPATOLOGIA

La epidermis muestra grados variables de papilomatosis. Una de varias invaginaciones quísticas se extienden hacia abajo desde la epidermis. La porción superior de la invaginación en algunos casos, largos segmentos de las invaginaciones císticas, se alinean con células escamosas queratinizantes similares a las de la superficie epidérmica. En la porción bajo de las invaginaciones quísticas, numerosas proyecciones papilares se extienden dentro de la luz de éstas. Las proyecciones papilares y la porción inferior de las invaginaciones se alinean en epitelios glandulares consistentes, normalmente en dos líneas de células.⁽²⁴⁾

La hilera luminal de células, consiste en células altas columnares con núcleo, óval y citoplasma ligeramente eosinofílico, ocasionalmente, algunas de éstas células muestran una secreción de decapitación activa, y los desechos celulares se encuentran en la luz (Lever, Fusaro, Goltz y Krinitz). La línea exterior de células, está formada por pequeñas células cuboidales con núcleo redondo y escaso citoplasma. En algunas áreas, las células de capa luminal están formadas en capas múltiples siguiendo un patrón en forma de cinta que resulta en pequeñas y múltiples lúminas tubulares. (Helwig y Hackney).⁽¹⁷⁾

Bajo las invaginaciones císticas dentro de la dermis, se puede encontrar muchos grupos de glándulas tubulares con lúmina grande. Las células alineadas a lo largo de la lúmina grande, frecuentemente muestran evidencia de secreción de decapitación activa, que sugiere que son glándulas apocrinas dentro de la dermis con las invaginaciones císticas en la dermis superior, cuando se llevan a cabo estudios seccionales. (Lever y Krinitz).⁽²⁴⁾

Una característica de diagnóstico importante, es la casi invariable presencia de un infiltrado celular ligeramente denso, compuesto casi en su totalidad de células plasmáticas en el estroma de ésta neoplasia, especialmente en las proyecciones papilares.⁽¹⁷⁾

Con frecuencia, existen glándulas sebáceas malformadas y estructuras capilares en las lesiones de Siringocistadenoma Papiliferum (Pinkus). En casi un tercio de los casos, el Siringocistadenoma Papiliferum, está asociado con nevus sebáceus. En cerca del 10% de los casos, se desarrolla un epitelio celular basal, pero éste se nota solamente en las lesiones que también muestran un nevus sebáceus (Helwing y Hackney). Este descubrimiento se considera como degeneración no maligna, sino meramente como una disminución en diferenciación. Se han reportado muy pocos casos de transición a Siringocistadenoma Papiliferum en adenocarcinoma con metástasis a nódulos linfáticos regionales (Seco Naved; Numata).⁽¹⁵⁾

Histogénesis. No existe unanimidad sobre la dirección de diferenciación en el Siringocistadenoma Papiliferum. Únicamente basados en ligeros exámenes microscópicos, muchos autores han concluido que esta lesión es un tumor apocrino, debido a la ocasional presencia de secreción de decapitación en algunas células de la neoplasia (Lever, Fusaro, Goltz y Krinitz), y la frecuente presencia de glándulas tubulares con una lúmina larga y secreción de decapitación debajo del tumor. (Lever, Pinkus y Krinitz). La posibilidad ha sido concedida, de que en algunas lesiones del Siringocistadenoma Papiliferum, en las cuales no existen glándulas apócrinas dentro de la dermis, las estructuras papilíferas, representan proliferaciones ecrinas (Pinkus).⁽²⁴⁾

También se ha sugerido que, de acuerdo con condiciones patológicas, una secreción aparente de decapitación en las glándulas dentro de la dermis, no puede ser considerada como evidencia inequívoca de que la lesión, básicamente de origen apócrino, y el hecho de que el 90% de todas las lesiones ocurren en superficies corporales donde normalmente las glándulas apócrinas no ocurren; favorecería la teoría de un origen ecrino (Helwing y Hackney). Sin embargo, el último argumento no es válido, si se asume que; más que nacer de estructuras maduras se origina de células pluripotenciales, con el potencial para desarrollarse como estructuras de gérmenes epiteliales primarios. También se puede señalar, que el hidrocistoma apócrino generalmente nace en la cara, una área en la que las glándulas apócrinas normalmente no se encuentran.⁽¹⁹⁾

Hasta hoy solamente tres estudios en microscopio electrónico han sido publicados sobre el Siringocistadenoma Papiliferum, con resultados contradictorios. Un tumor, resultó ser ecrino en su diferenciación (Hashimoto). Aún cuando formados por grandes estructuras ductales, mostró dos tipos de células secretoras, claras y oscuras, como las células secretoras de las glándulas ecrinas. Los gránulos secretores en las células secretoras oscuras, en contraste con los gránulos secretores apócrinos, eran pequeños y no se fundieron. Ninguna de las células cuboidales mostró miofilamentos. El segundo tumor, sin embargo, mostró diferenciación en los ductos de las glándulas sudoríferas apócrinas intrafolicular e intradermal (Nisuma). El tercer caso que fue asociado con un adenoma tubular apócrino, mostró secreción apócrina en la porción considerada como Siringocistadenoma Papiliferum (Toribio).⁽¹⁷⁾

Los estudios histoquímicos también han mostrado poco valor para el diagnóstico. En varios ejemplos, las células nominales alineadas, han dado una reacción Turnbull azul positiva de hierro que sugiere glándulas apócrinas (Pinkus). La presencia de grandes cantidades de material, pas-positivo resistentes a la diastasa a través de todas las células lumbinales y de material azul positivo de tipo alcian, en su porción apical, favorece la diferenciación apócrina (Fusaro y Goltz). Solamente dos estudios preliminares histoquímicos de enzimas han sido publicados (Hashimoto y Lever; Landry y Winkelman). En el primero, la presencia de actividad deshidrogenizante de fosforilasa Succinico, sugería una diferenciación apócrina. Así mismo, la inmunoreactividad en el fluido de actividad de

proteína cística (GCDFP-15) en todos los ocho casos así examinados, apoyada en génesis apócrina (Mazoujian y Margolis).⁽²⁴⁾

En conclusión, la opinión expresada por Pinkus, probablemente es correcta; aún cuando muchas lesiones de Siringocistadenoma Papiliferum son apócrinas en su diferenciación, y algunas son ecrinas. La diferenciación en cualquiera de los casos, puede ser predominante, ductal o secretoria.⁽¹⁵⁾

La apócrina y la ecrina, se han observado, basadas en estudios al microscópico de luz y electrónico. La combinación de grupos papilares de células epiteliales benignas, en el fondo de las células inflamadas es característico del tumor. En este caso, además de las células plasmáticas, se observaron numerosos neutrófilos, tal vez debido a la infección secundaria. La metástasis de los carcinomas papilares en otras partes del cuerpo son parte del diagnóstico diferencial citológico. En los tumores metastáticos, se pueden notar características citológicas de malignidad que no se ven en el Siringocistadenoma Papiliferum, así mismo, algunos carcinomas metastáticos, pueden ser positivos para el glicógeno como se demostró con la tinción de Schiff, de ácido periódico que está ausente de las células de Siringocistadenoma Papiliferum. Además, este tumor generalmente va acompañado por un infiltrado denso plasmocitario, característica que no se observó en los depósitos metastáticos.⁽³⁾

Al revisar la literatura, Jensen y Reingold, identificaron dos lesiones reportadas antes de 1969, que originalmente fueron diagnosticadas como: Papilomas Intraductales, las cuales se pensó se parecían superficialmente a Sialoadenoma Papiliferum. El primer caso descrito en 1954 por Castigliano y Gold en un varón de 54 años, que tenía una lesión reventada en el paladar.⁽¹³⁾

El otro fue reportado por Vellios y Davison en 1955, en este caso el crecimiento se describió como una inflamación pequeña del nódulo submucoso, que involucraba el orificio de un ducto glandular salivario en la mucosa bucal. Aún cuando algunas de las características de estos casos se parecían a aquellas vistas en el Sialoadenoma Papiliferum, debido a su falta de desarrollo exofítico y a su diferente apariencia histopatológica, estamos de acuerdo con Jensen y Reingold, que no deberían ser consideradas como representativas de este tumor. El caso reportado por Crocker y en 1972, muestra una lesión poliposa que no parece estar asociada con ningún lóbulo salival glandulario o estar en proximidad con los ductos salivales

extralobulares. La apariencia de esta lesión, difiere fundamentalmente de la del Sialoadenoma Papiliferum y en nuestra opinión, parece inaceptable para ser incluida en esta breve serie de casos. Las características clínicas de lo que consideramos, son los cinco casos aceptables de Sialoadenoma Papiliferum que pueden verse en la tabla 1. En esta tabla, se pueden ver que cuatro de los cinco casos reportados ocurrieron en el paladar. La razón de la predilección del paladar por este tumor, no es clara.⁽¹⁰⁾

Parece probable que los factores etiológicos pobremente definidos, que condujeron a la mayoría de los tumores glandulares salivales intraorales que ocurrieron en el paladar se efectúan aquí.⁽¹³⁾

	SEXO	EDAD	UBICACIÓN
ABRAMS Y FINCK	M	71	Glándula parótida derecha
Seguimiento sin recurrencia después de 18 meses			
	M	57	Unión en el paladar duro con el suave
Seguimiento sin recurrencia después de 19 meses			

JENSEN Y REINGOLD	M	48	Paladar duro
Seguimiento: no especificado			

FREEDMAN Y LUMERMAN	M	68	Paladar duro
Seguimiento: sin recurrencia después de 23 meses			
	M	68	Paladar duro
Seguimiento: Sin recurrencia después de 21 meses			

(4)

El Siringocistadenoma Papiliferum de la piel se ve con más frecuencia, en el cuero cabelludo y la cara, en la pubertad. El tumor se asocia con la existencia de un nevo sebáceo en casi un tercio de los casos pero también puede brotar en el tronco de la cadera, durante la adolescencia, o en la edad adulta sin que se le asocie con una lesión preexistente. Helwing y Hanckney, reportan que una célula epitelial basal, se desarrolla en aproximadamente el 10% de las lesiones.⁽¹⁵⁾

El número limitado de casos de Sialoadenoma Papiliferum, no nos permite sacar ninguna conclusión definitiva en cuanto a la naturaleza de esta lesión. Todo lo que se puede decir es que en ninguno de los tumores reportados se ha notado la asociación con ninguna lesión preexistente. También se puede decir que hasta ahora ningún otro tumor se ha presentado en el sitio o dentro del Sialoadenoma Papiliferum.⁽⁵⁾

La célula de origen de este tumor, así como la Siringocistadenoma Papiliferum análogos de la piel, según Abrams y Finck, son de la célula pluripotencial mioepitelial. Si uno trata de reaccionar la histogénesis de esta lesión con la teoría semipluripotencial bicelular del origen de los tumores de glándulas salivales de Eversole, es necesario considerar el tipo de células que contiene el tumor y la ubicación de el mismo relacionado con las glándulas salivales. Dado que la Sialoadenoma Papiliferum, se ubica dentro de la glándula salivaria y contiene numerosos tipos de células, incluyendo células escamosas; parece que de acuerdo a la teoría de Eversole, la célula de origen debería ser una célula de reserva del conducto excretorio.⁽¹⁰⁾

Aunque los seguimientos en todos estos casos son breves, parece que la apariencia histológica bien circunscrita y la falta de recurrencia de estos tumores, hasta la fecha, indica que el excisión quirúrgica es curativa. A la fecha, no ha habido ejemplos publicados de una contraparte maligna del Sialoadenoma Papiliferum.⁽⁸⁾

REPORTE DE UN CASO:

Una mujer obesa de 70 años de edad, fue vista en la clínica de cirugía bucal para que le extrajeran dientes remanentes, ella no reportó ninguna otra enfermedad bucal. La historia médica indica que ella estuvo en tratamiento por falla de corazón, de congestión cardiaca, arterioesclerosis, hipertensión, diabetes mellitus, problemas médicos clínicos que incluyen cirrosis y anemia media. Las medicaciones incluyen Turbotamida, Niyoxin, Furezimide. Ella era una fumadora crónica y consumía de 3 a 5 copas al día durante los últimos 35 años.⁽¹²⁾

La examinación clínica mostró caries múltiples no restaurables clase II, movilidad II, y en muchos de los dientes remanentes encontró gingivitis marginal, y una lesión roja pedunculada, exofítica de aproximadamente de 1cm x 1cm. En el pilar izquierdo de la fauce.⁽⁶⁾

Radiografías periapicales revelaron una extensa pérdida de hueso horizontal y no fue encontrada ninguna otra patología en la radiografía panorámica. La temperatura era de 37C, la presión sanguínea era de 160/70, pulsaciones de 68 por minuto y su respiración de 22 por minuto, estatura de 1.67 y peso de 90 kilos. Se realizó una biopsia excisional utilizando anestesia local y el espécimen fue remitido para evaluaciones histológicas.⁽¹³⁾

HALLAZGOS HISTOLOGICOS.

Descripción macroscópica: El espécimen era de 1x1x1.6 cm de tejido rojizo con proyecciones papilares.⁽⁶⁾

Descripción microscópica: Las secciones histológicas mostraban una neoplasia epitelial proliferativa con fragmentación. La lesión es exofítica pero no parece surgir de la superficie del epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la lesión era delgado pseudoestratificado de tipo columnar con un borde tipo cepillo, y células claras en un patrón papilífero alrededor del delgado tejido conectivo.⁽⁶⁾

Aunque muchas áreas de tejido subepitelial conectivo mostraba una citología atípica no se observaba una invasión y disrupción de la base de la membrana al diagnóstico fue de sialoadenoma papilífero superior. Durante los días inmediatos al período postoperatorio reveló un sitio quirúrgico bien cicatrizado sin evidencia ni recurrencia, una información subsecuente nos fue imposible porque el paciente murió por otra causa.⁽⁵⁾

DISCUSION

La especulación sobre la histogénesis del Sialoadenoma Papiliferum, ha sido variada; Abrams y Finck dijeron que las células pluripotenciales mioepiteliales eran el origen de estas neoplasias. En la teoría de células semipluripotenciales de Inking Eversole, Batsakis, Freedman, Lumerman, Macoy, Eckert y Mitre, sugirieron que las células de reserva del conducto excretor el ducto deben ser el origen, debido a su ubicación extraglandular. Basados en el estudio de microscopia electronica, Shirasuna concluyo que estas neoplasias se originaron de las células de los conductos intercalados, debido a que las características estructurales que ellos describieron eran típicas de las celulas de los conductos intercalados. Fantasia, quien también realizó un estudio estructural, no estuvo de acuerdo con Shirasuna sugiriendo un origen ductal extralobular. En nuestra opinión, la ubicación, configuración y características citológicas de estas neoplasias, sugieren de manera firme un origen del ducto excretor de las glándulas salivales.⁽¹⁸⁾

Con el reciente descubrimiento de una técnica de detección sensitiva y sofisticada, muchos papilomas escamosos de la mucosa, se han asociado con una infección de tipo papilomavirus. La configuración similar del Sialoadenoma Papiliferum, también lo sugiere, pero podría ser asociado con el papilomavirus; sin embargo, a nuestro conocimiento no se han hecho estudios tales como: hibridación. "in situ" en las lesiones.⁽¹⁴⁾

El Sialoadenoma Papiliferum es una lesión exofítica papilar, de origen de glándulas salivales. El análisis de los datos clínicos de los veintiocho pacientes y el del otro antes descritos, revela un rango de edad promedio, entre 32 y 87 años, con un promedio de 62 años. 65% de los pacientes, fueron hombres. El paladar es la ubicación más común, con 21 de 29 casos. Solamente existen dos reportes en que se involucra de manera importante las glándulas salivales.⁽²¹⁾

Las neoplasias están bien circunscritas, y son de lento crecimiento y frecuentemente asintomáticas. Histológicamente la lesión tiene dos componentes diferentes: el epitelio escamoso superficial, que conjuga la parte exofítica papilomatosa de la lesión, y las estructuras tortuosas en forma de ductos ampliamente dilatadas con la típica doble capa pueden estar presentes, la metaplasia escamosa y la oncocítica. El diagnóstico diferencial del Sialoadenoma Papiliferum, puede incluir oncocitoma, cistadenoma papilar linfomatosa,

papiloma invertido papiloma intraductal y cistadenoma papilar tipo hiperplasia. El examen de microscopía electrónica ayuda en el diagnóstico histológico correcto.⁽¹⁹⁾

La naturaleza exacta del Sialoadenoma Papiliferum, no ha sido totalmente aclarada. Se han considerado, un origen hiperplásico y otro neoplásico. El epitelio ductal de doble capa, la proliferación ductal hacia adentro y las diferencias histológicas entre las células tumorales y las células ductales hiperplásicas, están a favor de un origen neoplástico.⁽¹⁰⁾

Descubrimientos con microscopía electrónica, sugieren que la neoplasia podría tener su origen en las células de origen intercalado. Sin embargo, un reciente reporte de Nakahata, ha mostrado la coexpresión de diferentes tipos de filamentos de tamaño intermedio en la Sialoadenoma Papiliferum. Sus descubrimientos sugieren una célula primitiva, precursora del aparato ductal, capaz de diferenciación multidireccional como resultado de los diferentes componentes del Sialoadenoma Papiliferum.⁽¹⁰⁾

El curso clínico y el seguimiento de los casos reportados, apuntan hacia una naturaleza benigna de estas neoplasias. Aparentemente la recurrencia local es excepcional. Solo un caso de Sialoadenoma Papiliferum posiblemente "maligno", se ha reportado. La excisión conservadora local parece el tratamiento a elegir, pero se requiere de un seguimiento regular a intervalos.⁽¹¹⁾

De acuerdo a la recopilación de datos de los estudios realizados sobre el Sialoadenoma Papiliferum; desde 1954 a la fecha en los que se basa esta tesis se hacen destacar las siguientes conclusiones: El Sialoadenoma Papiliferum es una neoplasia benigna rara que se da en las glándulas salivales, por lo general se recurre a una excisión del tejido para extirparla, sin recurrencia en un 98% de los casos y su pronóstico es bueno.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GLOSARIO

ADENOMA.- Tumor epitelial benigno generalmente, de estructura semejante a una glándula

AMILASA.- Enzima que hidroliza los enlaces glucosídicos presentes en los polisacáridos

como el almidon o el glucogeno.

CALCULO.- Concreción anormal que se forma en el cuerpo especialmente en el seno de líquidos contenidos en conductos y reservorios tapizados por una mucosa compuesta de sales minerales.

CELULA.- Elemento fundamental de los tejidos organizados o elemento más simple libre, dotado de vida propia, compuesto de una masa protoplasmática circunscrita que contiene un núcleo.

DESMOSOMA.-Engrosamiento en el centro de un puente intercelular.

DISQUERATOSIS.- Alteración de la queratinización de las células epidérmicas.

EPITELIAL.- Capa celular que cubre todas las superficies externas e internas del cuerpo y se caracteriza principalmente por estar formada de células de forma y disposición variables, sin sustancia intercelular ni vasos.

GLANDULA.-Organo cuya función es fabricar productos especiales a expensas de los materiales de la sangre.

HIPERPLASIA.- Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos.

HIPERTOFIA.- Desarrollo exagerado de los elementos anatómicos de una parte u órgano sin alteración de su estructura, que da por resultado el aumento de peso y volumen del órgano.

MICROGRAFIA.- Descripción de objetos microscópicos.

MUCOSA.- Tejido mucoso que cubre alguna parte del cuerpo.

NEOPLASIA.- Neoformación o crecimiento de nuevo tejido, en el que la multiplicación de las células no esta controlada por los sistemas.

NODULO.- Pequeña eminencia o vegetación, nudosidad.

PAPILAR.- Elevación pequeña cónica de la piel y mucosas principalmente, o de otra parte,

PAPILOMA.- Hipertofía de las papilas, de origen inflamatorio, con neoformación de tejido conjuntivo.

PEDUNCULADA.- Lesión de base ancha

TEJIDO CONECTIVO.- Tejido de sostén, derivado del mesoblasto, formado de fibras conjuntivas y elásticas y células o fibroblastos, que comprende el tejido conjuntivo propiamente dicho con sus dos variedades laxo y denso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABRAMS, A.M. Y FINCK, F.M.
Sialadenoma Papilliferum. A Previously Unreported Salivary Gland Tumor,
Cancer 24:1057. 1063. 1969.
- 2.- ADAMS, GEORGE. Dr, Boies Laurence R. Jr., Paparella Michael Otorrinolarigología
Enfermedades del oído vías nasales y faringe. ED interamericana 5ª edición. México,
1998, p 367-368.
- 3.- BASS KD, COSENTINO BJ.
Sialadenoma Papilliferum. J. Oral Maxillofac.Surg. 1985; 43:302-4.
- 4.- BECKER, Patología de la Cavidad Bucal. ED. Salvat biblioteca medica de bolsillo,
Barcelona 1982. P.22
- 5.- CASTIGLIANO, S.G., AND GOLD,L.:
Intraductal Papilloma of the Hard Palate, Oral Sur. 1954; 7: 232-238
- 6.- CROCKER, D.J, CHRIST, T.F., AND CAVALARIS, C.J.:
Sialadenoma Papilliferum:Report of a Case, J. Oral Surg.30: 520-525. 1973
- 7.- ELLIS GL, AUCLAIR PL.DUCTAL PAPILOMAS. IN:
Ellis GL. Auclair PL. Gnepp DR, EDS. Surgical Pathology of the Salivary
glands. Philadelphia:W.B. Saunders, 1991;238-51
- 8.- EVERSELE L.R.:
Histogenic Classification of Salivary tumours,Arch.Pathol. 92.:433-43 1971
- 9.- FANTASIA JE NOCCO CE LALLY ET.
Ultrastructure of Sialadenoma Papilliferum Arch Pathol Lab Med. 1986:110:
523-527.
- 10.- FREDMAN PD LUMERMAN H.
Sialadenoma Papilliferum Oral Surg 1978: 45:88-94
- 11.- GRUSHKA M. PODOSHIN L BOS JH FRADIS M.
Sialadenoma Papilliferum of the Parotid Gland. Laryngoscope 1984: 94:231-3
- 12.- HELWING, E.B. AND HACKNEY, V.C.:
Syringadenoma Papilliferum, Arch. Dermatol. 71: 361-372
- 13 - JENSEN J.L. AND REINGOLD, I.M.
Sialadenoma Papilliferum of the Oral Cavity, Oral Surg. 35: 521-525 1973
- 14.- LARA GALINDO, FUENTE ROGELIO. Anatomia Humana General. Vol. Ed. Trillas,

- México 1997, p. 877
- 15.- LEVER WF, SCHAUMBURG-LEVEL G:
Histopathology of the Skin. Seventh edition. Philadelphia, JB Lippincott, 1990
pp 510-512. 602-621
 - 16.- MAIORANO E, RENZULLI G, FAUIA G, RICCO R.
Expression of intermediate filaments in chordomas. An immunocytochemical
study of five cases. Pathol Res. Pract 1992: 188: 901-907
 - 17.- MASOOD S, HARDY NM:
Fine needle aspiration cytology of chondroid syringoma: report of a case. Acta
cytol 32:482-484, 1988

 - 18.- NAKAHATA A DEGUCHI H YANAGAWA T YOSHIDA. SATO M. HAYASHI
Y COEXPRESION
Of intermediate sized filaments in Sialadenoma Papilliferum and other Salivary
Gland neoplasms J Oral Pathol Med 1990: 313-8
 - 19.- PAPANICOLAU SJ. TRIANTAFYLLOU AG.
Sialadenoma Papilliferum of the oral cavity: A case report and review of the literature
J. Oral Med 1987;42:57-60
 - 20.- REGEZI, JOSHEP A, SCIUBBA JAMES, Patología Bucal. Ed. Mc Graw Hill
interamericana segunda edición, 1995 p. 275-311
 - 21.- SEIFERT G, BROCHERIOU C, CARDESA A EVESON JW. WHO
International Classification of tumours. Tentative histological classification
of salivary gland tumours. Pathol Res Pract 1990: 186: 555-581
 - 22.- SHIRASUNA K WATATANI K, MIYAZAKI T.
Ultrastructure of a Sialadenoma Papilliferum. Cancer 53:468-474
 23. SOBOTTA, ATLAS DE ANATOMIA HUMANA. Tomo 1 Cabeza, Cuello y Miembro
Superior editado por R Putz y Pabst Ed. Médica Panamericana p. 91, 103, 105, 110,
111, 112, 113

 - 24.- ROSAI J SKIN TUMOURS AND TUMOUR LIKE CONDITIONS
In Ackermans Surgical Pathology. Edited by Rosai. Seventh Edition.
St Louis, CV Mosby, 1989, pp 100-103

 - 25.- VALVASSORI GALDINO E., MAFEE MAHMOOD F. CARTER BARBARA L. *Imagin of*

- the head neck. Ed. Thieme Medical Publishers Inc. New York, 1995 p. 475-508
- 26.- VELLIOS F., AND DAVIDSON, D.:The Natural History of Tumours Peculiar to the Salivary Glands, AM.J. Clin. Patho 25:147-157, 1955
- 27.- WHITTAKER JS, TUMER EP
Papillary tumors of the minor salivary glands J Clin Pathol 1976:29:795-805
- 28.- WOOD-GOULZ. Diagnosis Diferential of Oral Lesions. Fourth Edition p. 623-635.