



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ADENOMA PLEOMORFO EN LA GLÁNDULA
PARÓTIDA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N :

**MARÍA DEL CARMEN CEBALLOS TORRES
MARTHA FÁTIMA ZARAGOZA BASTIDA**

DIRECTOR. C.D ARMANDO TORRES CASTILLO
ASESOR. C.D GERMÁN MALAMCHE ABDALÁ

México D F

2001





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



GRACIAS:

*A Dios, por darme la vida y la fortaleza
para seguir adelante día con día.*

*A Lupita por ser mi Madre y
"mi mejor amiga", por su paciencia,
por estar conmigo siempre y sobre
todo por su gran Amor, pues sin el
no hubiera podido lograrlo.*

*A Martín, por ser el mejor Padre y
brindarme su apoyo incondicional,
seguridad y sobre todo por el estímulo
y la formación que me dio, lo que hoy
hace que haya concluido una de las etapas
más importantes de mi vida. Gracias Papá.*

*A Ale y Dianis, mis queridos hermanos
que con su paciencia, comprensión y
ayuda forman parte de mi meta,
los quiero muchísimo "sigan adelante"*



A mis Tíos y Abuelitos:
sobre todo, a ti tío Luis , por brindarme
tu apoyo en este momento, cuando
Más lo necesitaba. Gracias
Y, a Kika digo Vicky, por su tiempo y
dedicación. -esto de la computación no
me da-

A mis profesores, por compartir sus
conocimientos y ser la base de la
formación de una nueva Cirujano
Dentista.

A mis amigos:
En especial a Ruth Marquina, quien me
ha enseñado el valor de una verdadera
amistad, incondicional y sincera; gracias
por tu confianza, tu casa y tu apoyo en
todo. Te quiero mucho

A Carmen, que aunque tenemos
poco de conocernos, me he dado
cuenta de la gran persona que eres,
no cambies.



GRACIAS:

A Dios, por darme la vida, salud
y sobre todo por las personas
tan especiales que están a mi lado.

A mis padres, que siempre me
han dado amor, comprensión y
apoyo para poder llegar a este
momento.

La realización de esta etapa de mi
vida, se las dedicó a ellos.

A mis hermanos:

José Luis, Juan, Matrha (sigue adelante),
Afri (te quiero y espero que también realices
tus metas), María Elena (pequeña, eres muy
importante para mí), Toño (te quiero, Chaparrote)
y en especial a ti Mary por tu incondicional
apoyo, la única forma de recompensar todo
lo que hiciste por mí creo que es ésta.

A César, lo que tú significas
para mí no cabe ni en mil hojas,
sabes cuan importante eres en mi
vida. Te amo.



*A mis amigos, que sin ellos los cinco
años de la carrera no hubieran sido tan agrada-
dables, divertidos y sobre todo muy especiales.
Nayibe, Miriam, Vanessa, Ivonne, Alberto, Oscar
y Gabriel.*

*A ti Marthita, por ser una gran
persona y amiga, que aunque
pasamos por momentos difíciles por
fin lo logramos, felicidades.*



ÍNDICE

Introducción	Página
Antecedentes	1
Planteamiento del problema	2
Justificación	3
Objetivo general	4
Objetivos específicos	4
Métodos	5
Tipo de estudio	5
Capítulo I – Embriología e Histología	
1.1 Embriología	6
1.1.1 Glándula parótida	7
1.1.2 Glándula submandibular	8
1.1.3 Glándula sublingual	9
1.2 Histología	9
1.2.1 Glándula parótida	15
1.2.2 Glándula submandibular	16
1.2.3 Glándula sublingual	17
Capítulo II – Anatomía	
2.1 Glándula parótida	18
2.1.1 Límites	18
2.1.2 Descripción	22
2.1.3 Relaciones extrínsecas	24
2.1.4 Relaciones intrínsecas	27
2.1.5 Irrigación	35
2.1.6 Retorno venoso	35



2.1.7 Inervación	35
2.1.8 Drenaje linfático	35
2.2 Glándula submandibular	35
2.2.1 Localización	35
2.2.2 Descripción	36
2.2.3 Relaciones	37
2.2.4 Irrigación	39
2.2.5 Retorno venoso	40
2.2.6 Inervación	40
2.2.7 Drenaje linfático	41
2.3 Glándula sublingual	41
2.3.1 Localización	41
2.3.2 Descripción	42
2.3.3 Relaciones	42
2.3.4 Irrigación	43
2.3.5 Retorno venoso	43
2.3.6 Inervación	43
2.3.7 Drenaje linfático	44

Capítulo III – Fisiología

3.1 Composición de la saliva	45
3.2 Secreción de iones por la saliva	46
3.3 Función salival	46
3.4 Regulación nerviosa de la secreción salival	47

Capítulo IV – Patología (Adenoma pleomorfo)

4.1 Introducción	50
4.2 Adenoma Pleomorfo	56
4.2.1 Características Clínicas	57
4.2.2 Histopatología	59



4.2.3 Pronóstico y tratamiento	63
4.3 Diagnósticos diferenciales del Adenoma Pleomorfo	64
4.3.1 Adenoma Monomorfo	64
4.3.1.1 Adenoma de cs. Basales	65
4.3.1.2 Adenoma Canalicular	69
4.3.1.3 Oncocitoma	72
4.3.1.4 Mioepitelioma	75
4.3.2 Tumores Malignos	78
4.3.2.1 Carcinoma Adenoideo Quístico	78
4.3.2.2 Carcinoma de cs. Acinares	83
4.3.2.3 Adenocarcinoma Polimorfo de. B.G	87
4.3.2.4 Carcinoma Ex – A. Pleomorfo	90
4.3.3 Neoplasias Mesenquimatosas	94
4.3.3.1 Lipoma	94
4.3.3.2 Mixoma	96
4.3.3.3 Neurofibroma	97
Capítulo V – Métodos de Diagnóstico	
5.1 Historia Clínica	100
5.2 Diagnóstico por imagen	103
5.3 Diagnóstico Histopatológico	108
Capítulo VI – Técnica Quirúrgica	
6.1 Lobectomía externa o superficial de la G.P	111
6.1.1 Introducción	111
6.1.2 Preoperatorio	114
6.1.3 Transoperatorio	115
6.1.4 Postoperatorio	120
6.1.5 Complicaciones	120



6.2 Lobectomía interna o profunda de la G.P	122
Conclusiones	125
Referencias Bibliográficas	127



ADENOMA PLEOMORFO EN LA GLÁNDULA PARÓTIDA

INTRODUCCIÓN.

El objetivo de esta tesina es proporcionar información básica sobre el comportamiento del adenoma pleomorfo a profesionales y estudiantes de salud bucal; para familiarizar al lector con su contenido y valor clínico se proporcionaron aspectos que van de lo general (embriología, histología, anatomía y fisiología) a lo específico (patología -adenoma pleomorfo-, diagnósticos diferenciales, métodos de diagnóstico y tratamiento).

A sí mismo se incluyen referencias para quienes deseen aumentar o profundizar más en dichos temas específicos.

DEFINICIÓN. Glándula (del latín glandula, dim. de glans, - andis, bellota). Órgano blando cuya función es elaborar diversas sustancias que necesita el organismo, como jugos digestivos, enzimas, hormonas, etc., o bien excretar material de desecho, como la orina y el sudor.

Las glándulas del cuerpo se clasifican en exocrinas y endocrinas.

Las glándulas salivales son órganos glandulares anexos a la cavidad bucal (1) Las glándulas salivales son glándulas exocrinas, merocrinas, tubuloacinares y compuestas.

Exocrinas describe a la glándula cuya secreción se vierte hacia la superficie por medio de un conducto.

Merocrinas, por la forma en que sale el producto de la célula, en éste caso el producto elaborado nada mas es lo excretado, no se pierde citoplasma celular.



Tubuloacinar, hace referencia a la morfología de las células secretoras; y el término Compuestas se refiere al hecho de que una glándula salival tiene más de un túbulo que acaba en el conducto principal.

Estas glándulas se pueden clasificar según su tamaño (mayores y menores) y según su secreción (mucosa, serosa y mixta). Los tres pares de glándulas mayores son: las parótidas, las submandibulares y sublinguales. Las numerosas glándulas menores se encuentran dispersas en toda la mucosa bucal, distribuyéndose como glándulas labiales, bucales, palatolinguales, palatinas y linguales. (2)



ANTECEDENTES.

El tumor "mixto" benigno, término que introdujo Broca en 1866 se ha enmascarado bajo una gran variedad de nombres a través de los años (por ejemplo, enclavoma, branquima, endotelioma, encondroma, mixocondrocarcinoma, mixocondrosarcoma), pero el término de "adenoma pleomórfico", que fue sugerido por Willis en 1948, caracteriza con más exactitud el patrón histológico poco usual que presenta la lesión. Según Willis, el único elemento neoplásico es el tejido epitelial y el resto de los cambios representa una metaplasia del estroma.

En la literatura actual se sugiere el uso de este término, posiblemente por ser el más común en los Estados Unidos, considerando también que los patólogos de Europa, Canadá y Asia lo usan debido a la clasificación establecida por la OMS.

La primera clasificación histológica que realizó la OMS se publicó en 1972. La nomenclatura propuesta se adoptó ampliamente y uniformó con gran facilidad. Los avances realizados durante las décadas de los setenta y los ochenta crearon la necesidad de conjuntar un nuevo grupo internacional, a través de la OMS, para que efectuara una reaparición de la clasificación; ello sucedió en 1987.

La última clasificación, en 1991, se basa en las características histológicas que se observan con el microscopio de luz.



1.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a la frecuencia del Adenoma pleomorfo como tumor de las glándulas salivales y a la dificultad para diagnosticarlo oportunamente dentro del área odontológica, se dice que es importante realizar la diferenciación por medio de la historia clínica y la histopatología, ya que, como se observa, las patologías que se mencionan en este trabajo son indistinguibles clínicamente, así por estos medios se hará un diagnóstico acertado y por lo tanto un tratamiento adecuado.

Frecuentemente se llevan a cabo tratamientos conservadores que provocan una recidiva, mostrando la mayoría de las veces rasgos de malignidad que conllevan a un tratamiento radical más agresivo con un pronóstico menos favorable.



2.- JUSTIFICACIÓN

Se afirma a menudo que la experiencia proporciona muchos de los conocimientos, por eso, se considera importante prepararse para dirigir estos adecuadamente.

El motivo de la elección de este tema, es porque no siempre se da la importancia al aplicar adecuadamente los conocimientos para la atención de los pacientes. Por experiencia y relatos de cirujanos dentistas se evidencia que no se acostumbra a observar con detalle a los pacientes y, además, cuando se llega a identificar una lesión, la mayoría de las veces no se sabe dar un diagnóstico. Por esto, es interesante desarrollar el tema de neoplasias de las glándulas salivales mayores, en especial el Adenoma Pleomorfo en la glándula parótida, ya que es el más frecuente dentro de estos tumores. Así como la importancia del tratamiento quirúrgico.



3.- OBJETIVO GENERAL

Establecer la importancia en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico del Adenoma Pleomorfo en la glándula parótida.

4.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

4.1 Aplicar los conocimientos adquiridos para la identificación del Adenoma Pleomorfo según los signos, síntomas y métodos de diagnóstico.

4.2 Reconocer y diferenciar cada una de las neoplasias presentes en las glándulas salivales mayores para un buen diagnóstico y tratamiento oportuno.



3.- OBJETIVO GENERAL

Establecer la importancia en el diagnóstico y tratamiento quirúrgico del Adenoma Pleomorfo en la glándula parótida.

4.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

4.1 Aplicar los conocimientos adquiridos para la identificación del Adenoma Pleomorfo según los signos, síntomas y métodos de diagnóstico.

4.2 Reconocer y diferenciar cada una de las neoplasias presentes en las glándulas salivales mayores para un buen diagnóstico y tratamiento oportuno.



5.- MÉTODOS

Revisión bibliográfica y de artículos.

6.- TIPO DE ESTUDIO

Observacional.



CAPÍTULO I

EMBRIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

1.1 EMBRIOLOGÍA

Las glándulas salivales se forman mediante una proliferación de células epiteliales que se introducen en forma ordenada en el mesénquima subyacente del cual siempre están separadas por una membrana basal. Primero la invaginación epitelial es maciza, a manera de un tallo, en cuyo extremo se diferencian las células secretoras. Éstas ya están ubicadas en el sitio que será definitivo. Luego el tallo se transforma en un tubo por la desaparición, por apoptosis, de las células centrales.

Su origen es blastodérmico, se las considera ectodérmicos aunque no es posible asegurarlo terminantemente en el caso de la parótida y en las de von Ebner, que se encuentran en una ubicación aproximada a la ocupada por la membrana bucofaríngea. Además, existen glándulas salivales en la región de las fosas tonsilares, en las que no se puede negar un origen endodérmico. De todas maneras, tanto las endodérmicas como las ectodérmicas no presentan diferencias histológicas. (3,4)

Aparecen en el segundo mes embrionario, se presentan como un espaciamiento epitelial en el sitio que luego será la desembocadura del conducto excretor. El epitelio invade el mesénquima como una invaginación, extendiéndose hasta el lugar donde se ubicará en forma definitiva, donde se ramifica. El extremo terminal de cada división presenta un ensanchamiento semejante a un botón, formado por las células dispuestas en forma radial.



Este sistema, formado al comienzo por cordones macizos, se convierte en un sistema tubular, en cuyo extremo distal presenta los ácinos (unidades de secreción).

Al mismo tiempo que se produce la modificación epitelial para constituir al parénquima glandular, el mesénquima que lo rodea va a formar el estroma correspondiente, convirtiéndose en tejido conjuntivo. La porción interna de éste tabica la glándula en lóbulos, mientras que la porción periférica forma una envoltura fibrosa o cápsula.

Posteriormente se cumplen las diferenciaciones citológicas que darán a cada sector de los tubos una estructura de acuerdo con las funciones que cumplirán. Es decir, ácinos mucosos, serosos o mixtos.

Según se ha descrito, sería el epitelio el tejido que inicia el proceso de proliferación y el tejido conjuntivo como acompañante responde al criterio básico.

Sin embargo, últimamente se ha demostrado que la presencia de fibras nerviosas son precursoras del desarrollo glandular. Otros autores consideran que el mesénquima es el portador del mensaje genético. (3)

1.1.1 GLÁNDULAS PARÓTIDAS

Es el primer grupo de las glándulas salivales que hace su aparición. A mediados de la sexta semana se discierne el comienzo de una invaginación epitelial en la superficie interna de ambas mejillas, en una zona denominada bolsa masticatoria y que corresponde a la hendidura que separa a la mejilla de la encía. (3,4)

Esta invaginación se reconoce con claridad en los embriones de ocho semanas, ya que penetra en el mesénquima subyacente, se alarga con rapidez y crece hacia tras en dirección a la oreja.



Una vez que llega a la rama de la mandíbula, el conducto principal emite abundantes ramificaciones de los cordones de células primordiales que habrán de formar los conductos terminales. (4)

Los conductos son de tipo seroso puro. El conducto excretor, o conducto de Stenon, desemboca en la cavidad oral en el sitio donde se originó la glándula.

1.1.2 GLÁNDULAS SUBMANDIBULARES

Por lo común, las glándulas submandibulares empiezan a aparecer a partir de la sexta semana como unos cordones de células primordiales pares, se observa como un engrosamiento epitelial ántero-posterior en forma de surco, en el piso de la boca, en una hendidura que se forma entre la mandíbula y la lengua, surco perilingual (3,4)

Cada cordón, que representa el conducto principal de la glándula de ese lado se origina cerca de la línea media, debajo de la lengua. El conducto avanza hacia atrás siguiendo el piso de la boca, y cerca del ángulo de la mandíbula se encurva en dirección ventral, para después crecer hacia la superficie abriéndose paso por fuera del borde del músculo milohiideo, antes de empezar a ramificarse libremente. (5)

El conducto se dirige hacia atrás, pasando sobre el ganglio submaxilar del nervio lingual, donde se desarrolla. En la porción terminal da numerosas ramificaciones, constituyéndose así en una típica glándula en racimo.

Posteriormente, el cuerpo glandular quedará alojado en una fosa especial de la mandíbula. Los ácinos que constituyen la glándula son de tipo mixto con predominio seroso y el pedículo primario persiste como conducto submandibular o conducto de Wharton. (3)



1.1.3 GLÁNDULAS SUBLINGUALES

Aparecen un poco después que las submandibulares. Sus primordios suelen reconocerse al final de la séptima semana.

Las glándulas sublinguales son en realidad la reunión secundaria de una hilera de pequeñas glándulas de origen independiente. Las glándulas salivales se desarrollan muy próximas al lugar de origen.

Sus porciones secretantes se fusionan en mayor o menor grado dentro de una envoltura común de tejido conectivo, pero conservan sus conductos originales, de modo que cada una emite su secreción a través de unos 10 a 12 conductos que se abren en el piso de la boca, a ambos lados de la inserción de la lengua. (4)

El más importante se denomina conducto de Bartolino, que se abre al lado del conducto de Wharton y que, en algunos casos, puede asociarse con éste. (3)

Los ácinos que forman esta glándula son de tipo mixto con predominio mucoso.

1.2 HISTOLOGÍA

Las glándulas están compuestas de células epiteliales especializadas para sintetizar y secretar un producto específico.

Es típico clasificar las glándulas en dos grupos principales, de acuerdo a la forma de distribución de sus productos: glándulas exocrinas, que secretan sus productos a una superficie a través de conductos o túbulos; glándulas endocrinas, que carecen de sistema de conductos y secretan sus productos (hormonas) hacia el tejido conectivo, del cual pasan al torrente sanguíneo para alcanzar sus células blanco

Las glándulas exocrinas se clasifican en unicelulares y multicelulares.



Las glándulas unicelulares tienen la estructura más simple, el componente secretor consiste de células únicas distribuidas entre otras células que no son secretoras.

Las glándulas multicelulares se componen de más de una célula y presentan grados variables de complejidad. La organización de su estructura permite subclasificarlas de acuerdo con la disposición de las células secretoras (parénquima), y la presencia o ausencia de ramificaciones de los conductos excretores. Otras se caracterizan por formar invaginaciones tubulares desde la superficie. Las porciones terminales de la glándula contienen las células secretoras y la parte de la glándula que conecta las células secretoras con la superficie actúa como conducto excretor. Si el conducto no está ramificado, la glándula es simple, si está ramificado, la glándula es compuesta. Si la porción secretora tiene forma de tubo, la glándula es tubular, si es redondeada o piriforme, la glándula es alveolar o acinosa; si el tubo termina con una dilatación sacular, la glándula es tubuloalveolar. Las porciones secretoras tubulares pueden ser rectas, ramificadas o enrolladas, las porciones alveolares pueden ser simples o ramificadas. (6)

Las glándulas mucosas y serosas reciben su nombre del tipo de secreción que producen.

Las secreciones mucosas son viscosas, la naturaleza mucosa de esta secreción se debe a la gran glucosilación de las proteínas constitutivas con oligosacáridos aniónicos.

A diferencia de las células secretoras de mucosas, las células serosas producen secreciones proteicas poco glucosiladas o no glucosiladas. (7)



Casi a los cinco meses del desarrollo embrionario ya se ha establecido una estructura lobular característica de las glándulas salivales. A medida que continúa la ramificación morfogenética los elementos terminales tubulares se diferencian para formar células acinares.

Coincidiendo con la formación de gránulos acinares aparecen los primeros elementos celulares aplanados denominados células mioepiteliales que se forman entre las células acinares y lámina basal circundante. Estas células varían en su configuración, desde bandas hasta estrellas. Los elementos tubulares terminales se encargan de la formación de conductos intralobulares estriados y de los conductos intercalados, además de los ácinos y las células mioepiteliales.

Los conductos intralobulares e interlobulares del sistema excretor surgen de los restantes tallos progenitores de células. (1)

Las glándulas salivales principales están rodeadas por una cápsula de tejido conectivo poco denso, que emiten tabiques que dividen a la porción secretora de la glándula, adenómero, en lóbulos y lobulillos. Los tabiques contienen los principales vasos sanguíneos y los conductores excretores.

El tejido conectivo relacionado con los grupos de ácinos secretores se mezclan con el tejido conectivo laxo que lo rodea. No hay cápsula alrededor de las glándulas salivales accesorias.

Los ácinos de las glándulas salivales contienen células serosas (secretoras de proteínas), células mucosas (secretoras de mucina), u ambos tipos de células.

Ácinos mixtos.

Algunos ácinos mucosos tienen un casquete de células serosas que secretan su producto al espacio intercelular muy tortuoso que se



encuentran entre las células mucosas, por su aspecto en los cortes histológicos se denominan semilunas serosas. (7,8)

Células serosas.

Estas contienen gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso, ribosomas libres, un aparato de Golgi y abundantes gránulos de secreción que se encuentran en el citoplasma apical. La mayor parte de los demás organelos se ubican en el citoplasma basal o perinuclear.

La base de la célula serosa puede mostrar invaginaciones de la membrana plasmática y pliegues basales y laterales como prolongaciones que interdigitan con prolongaciones similares de las células vecinas.

Las células serosas están unidas cerca de la superficie apical mediante complejos de unión.

Una característica especial de los ácinos de las glándulas salivales es que la luz puede descender entre células vecinas como un canalículo angosto y tortuoso, que se extiende casi hasta la lámina basal. Sus núcleos son esféricos situados hacia la base y muestran basofilia citoplásmica infranuclear. (9)

Células mucosas.

Los ácinos salivales mucosos tienen actividad cíclica. Durante parte de este ciclo se sintetiza el mucus, que se almacena dentro de la célula, bajo la forma de gránulos de mucinógeno. Cuando se excreta el producto, después de un estímulo hormonal o neuronal, la célula vuelve a sintetizar mucus. Cuando la célula ha excretado la mayor parte o todos los gránulos de mucinógeno, es difícil distinguirla de una célula serosa inactiva. La mayoría de las células mucosas contienen gran cantidad de gránulos de mucinógeno en su citoplasma apical, el núcleo se encuentra en la porción basal de la célula y se caracteriza por estar aplastado contra la base de la célula.



La porción apical de la célula mucosa contiene abundantes gránulos de mucinógeno y un gran aparato de Golgi, donde se agrega gran cantidad de carbohidratos de carbono a la base proteica, para sintetizar la glucoproteína de la mucina.

Células mioepiteliales.

Son células contráctiles con numerosas prolongaciones. Se encuentran entre la membrana plasmática basal de las células epiteliales y la lámina basal del epitelio. Las células mioepiteliales también se localizan por debajo de las células de la porción proximal del sistema de conductos. En ambas localizaciones, las células mioepiteliales desempeñan un papel decisivo en el desplazamiento de los productos de secreción hacia los conductos interlobulillares. En cortes histológicos los núcleos se ven como elementos redondeados pequeños cercanos a la membrana basal, a los elementos contráctiles se les reconoce como una delgada banda.

Sistema de conductos

La luz de los ácinos salivales se continúa con la de un sistema de conductos que puede tener hasta tres segmentos, designados:

Conductos intercalares

Conductos estriados

Conductos excretores

De acuerdo con la naturaleza de la secreción del ácino, hay gran variación en el grado de desarrollo de los conductos intercalares y estriados. Las glándulas serosas tienen conductos intercalares y estriados muy desarrollados, que modifican la secreción serosa por absorción de componentes específicos y por secreción de componentes adicionales de la secreción, hasta formar el producto final.



El diámetro de los conductos estriados suele ser mayor que el de los ácinos secretores. Los conductos se localizan en el parénquima de la glándula (son conductos intralobulillares) pero pueden estar rodeados de pequeñas cantidades de tejido conectivo, por el cual pueden transcurrir vasos sanguíneos y nervios paralelos al conducto. (8,9,10)

Conductos excretores.

Atraviesan los tejidos conectivos interlobulillar e interlobular, son los más importantes de cada una de las glándulas principales. Desembocan, por último, en la cavidad oral. El epitelio es simple y cuboide; se transforma gradualmente en estratificado o pseudoestratificado cuboide. A medida que aumenta su diámetro, se comienza a ver epitelio estratificado cilíndrico, y cuando el conducto se acerca a la cavidad oral se puede encontrar epitelio estratificado plano. El conducto parotideo (de Stenon o Stensen) y el submandibular (de Wharton) transcurren por el tejido conectivo de la cara y el cuello, respectivamente, hasta cierta distancia de la glándula antes de atravesar la mucosa oral.

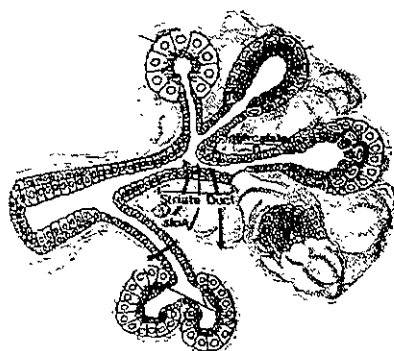


Fig. 1 Estructura glandular (11)



1.2.1 GLÁNDULA PARÓTIDA

La glándula se clasifica como tubuloalveolar compuesta, las unidades secretoras son serosas y rodean a abundantes conductos intercalares largos y estrechos.



Fig. 2 Corte histológico de la glándula parótida (12)

1.2.2 GLÁNDULA SUBMANDIBULARES

Son glándulas mixtas, tubuloacinar compuesta. Los ácinos secretores están formados principalmente por células epiteliales, que son las responsables de la secreción serosa, y son células redondeadas llenas de gránulos de zimógeno. (13,14) Suelen encontrarse algunos ácinos mucosos con casquetes de semilunas serosas entre los ácinos predominantemente serosos. (9)

Los conductos principales de las glándulas submaxilares a diferencia de las otras glándulas mayores, pueden poseer un epitelio ciliado (14)

Los conductos intercalares son más cortos que los de la glándula parótida. (9)



Fig. 3 Corte histológico (glándula submandibular)(12)

1.2.3 GLÁNDULA SUBLINGUAL

Son glándulas mixtas que, tubuloacinar compuesta, en su mayor parte, tienen secreción mucosa. Son las más pequeñas de las glándulas salivales mayores.

Sus múltiples y pequeños conductos sublinguales desembocan en el conducto submaxilar y también directamente en el piso de la boca. Algunos de los ácinos con predominio mucoso tienen semilunas serosas, pero rara vez se encuentran ácinos serosos puros.

Los conductos intercalares y estriados son difíciles de localizar o están ausentes.

Las unidades secretoras mucosas pueden ser más tubulares que acinosas puras.



CAPÍTULO II

ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

2.1 GLÁNDULA PARÓTIDA.

(Región Parotídea)

La glándula parótida ocupa y forma por si sola casi toda la región parotídea, por esta razón, para una mejor orientación clínica se describirá la región.

2.1.1 LÍMITES. Vista superficialmente, la región parotídea tiene la forma de un cuadrilátero irregular, mucho más extenso en sentido vertical que en sentido transversal. Está limitada: adelante, por el borde posterior de la rama de la mandíbula, atrás por el proceso mastoideo y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, arriba, por el conducto auditivo externo y por la parte más posterior del arco cigomático, abajo, por una línea horizontal, naturalmente muy corta, que va del ángulo de la mandíbula al borde anterior del esternocleidomastoideo.

En profundidad, la región parotídea se extiende hasta el proceso estiloideo y, por delante de este proceso, hasta las paredes laterales de la faringe, de la que está separada por la parte interna del espacio maxilofaríngeo.

Por lo tanto confina con regiones importantes, por arriba con la región temporal, por abajo con la región suprahiodea, por atrás con la región carotídea, por delante con las regiones masetérica y cigomática; por dentro, con la región faríngea.



Planos superficiales. Disecando la región parotídea de afuera adentro, encontramos primero, la piel y el tejido celular subcutáneo.

A.- Piel: es delgada y bastante movable.

B.- Tejido celular subcutáneo: es delgado y bastante adherente a la piel. Debajo de un panículo adiposo por lo regular poco desarrollado, pero susceptible sin embargo, de convertirse en punto de partida de lipomas superficiales, se observa una verdadera fascia superficial, cuya presencia asegura la movilidad de los tegumentos, entre las dos hojas de esta fascia superficial encontramos: 1. Algunos fascículos del cutáneo del cuello y del risorio; 2. Algunos vasos de pequeño calibre, por lo tanto de poca importancia; por último, cierto número de filetes nerviosos minúsculos, de dirección oblicuamente ascendente, precedentes del plexo cervical superficial y en especial de la rama auricular y de la rama cervical transversa (15)

Aponeurosis superficial. La aponeurosis parotídea superficial algunas veces gruesa y resistente (sobre todo en la parte latero inferior) y otras delgada y de apariencia celular, cubre la región en toda su extensión. (16)

Es una dependencia de la aponeurosis superficial cervical superficial o, mejor dicho, una simple porción de ésta.

Por detrás se continua con la hoja aponeurótica que reviste el músculo esternocleidomastoideo.

Por delante se inserta sucesivamente: 1. Por su parte inferior, en el ángulo de la mandíbula; 2. Por su parte superior, en el borde posterior del maxilar y en el borde inferior del cigoma; 3. Por su parte media, en la aponeurosis meseterina con la cual se confunde.



Planos profundos, aponeurosis profunda y compartimiento parotídeo. Por debajo de la aponeurosis parotídea superficial se encuentra la parótida, el órgano principal de la región. Esta glándula está situada en una excavación profunda que se designa con el nombre de compartimiento parotídeo. El compartimiento parotídeo cerrado superficialmente por la aponeurosis superficial, está circunscrito en su parte profunda por una capa de tejido celular, en general muy delgada pero que adquiere en ciertos puntos como láminas aponeuróticas (15)

Según una concepción clásica antigua, menciona que si tomamos esta aponeurosis cervical superficial en su parte posterior en el momento en que abandona el borde anterior del esternocleidomastoideo y la seguimos desde aquí hacia la cara, vemos que se desdobra y forma así dos hojas, una superficial y una profunda (17)

A. Aponeurosis parotídea profunda. Como se había mencionado es una dependencia de la superficial, una vez que se desprende a nivel del borde anterior del esternocleidomastoideo se hunde inmediatamente hacia la faringe. Reviste sucesivamente en esta primera parte de su trayecto: 1º el vientre posterior del digástrico; 2º el proceso estiloideo y el ligamento estiloideo, a los cuales está adherida íntimamente; 3º los tres músculos que nacen del proceso estiloideo (estilofaríngeo, estilogloso y estilogloideo) y que, con el nombre de ramillete de Riolo, desciende de este proceso hacia la faringe, la lengua y el hueso hioides.

En la faringe, la aponeurosis parotídea profunda se inclina hacia delante, cubre parte de la cara posterior del músculo pterigoideo interno y llega al borde posterior de la rama de la mandíbula, insertándose en ella y fusionándose bien por medio de la aponeurosis maseterica.



Por debajo, a nivel del estrecho espacio que separa el esternocleidomastoideo del ángulo de la mandíbula, se junta de nuevo a la aponeurosis superficial, a la que se une formando una aponeurosis única, que desciende a la región suprahiodea y se desdobra otra vez, algunos milímetros por debajo, para envolver la glándula maxilar.(15)

Existe así, entre las dos celdas parotídea y submandibular, una especie o tabique fibroso que los separa una de la otra llamado aponeurosis interglandular.(17)

Por arriba a nivel de la base del cráneo, la aponeurosis parotídea profunda, después de haber tapizado, el lado anteroexterno de los músculos estiloideos, se aplica a la base del proceso estiloideo y se detiene allí, y en vez de encorvarse hacia fuera, como lo hace por abajo, para ir a encontrar la aponeurosis superficial, se inserta en la cara inferior del temporal, donde se confunde con el periostio de la base del cráneo. Por la tanto se hallan separadas por el intervalo comprendido entre la base del proceso estiloideo y el arco cigomático (15)

B. Compartimiento parotídeo. Su forma aunque es muy irregular puede considerarse para su estudio más completo como la de un prisma triangular, podemos así distinguir una pared externa, interna, anterior y posterior, una base y un vértice o pared inferior (18)

La pared externa, plana está formada por la aponeurosis parotídea superficial; corresponde a los tegumentos. Las paredes anterior, interna y posterior están todas ellas formadas por la aponeurosis profunda. La anterior, casi transversal, corresponde al borde posterior de la rama mandibular y, por dentro de este hueso, al músculo pterigoideo interno. La posterior, sumamente oblicua presenta sucesivamente, yendo de fuera adentro, el esternocleidomastoideo, el vientre posterior del digástrico, la yugular interna, la carótida interna, el proceso estiloideo y finalmente, los



músculos estiloideos. La pared interna muy concava hacia fuera, corresponde a las paredes laterales de la faringe.

La pared inferior o vértice, relativamente estrecha, está formada por la aponeurosis parotídea profunda, en el sitio en que va a fusionarse con la superficial.

La pared superior o base, por último, corresponde a la base del cráneo y esta representada por la parte no articular de la cavidad glenoidea, la porción fibrocartilaginosa del conducto auditivo externo y una parte solamente de la porción ósea de este mismo conducto.

Debemos añadir que no esta enteramente cerrado, sino que en su parte más profunda presenta un orificio que mira hacia la pared lateral de la faringe y que da paso a una prolongación de la parótida. Nos presenta, además en su parte antero-inferior, un segundo orificio para el paso de la carótida externa.

Por último en su parte inferior se ve un tercer orificio para la yugular externa (15)

Contenido del compartimiento parotídeo.

Parótida.

Es la más voluminosa de las glándulas salivales; esta situada en la región parotidomastectoria, detrás y lateral a la rama de la mandíbula (rama ascendente del maxilar inferior) delante del proceso mastoideo y de los músculos estileos, lateral a la pared faringea. Se halla en una encrucijada cervicocraneofacial. La saliva que segrega es drenada a la cavidad bucal por el conducto parotídeo (Stenon).(18)

2.1.2 DESCRIPCIÓN.

Forma. La glándula parótida llena el compartimiento parotídeo y se amolda a sus paredes por lo tanto adopta la forma de este compartimiento, bastando decir que es muy irregular, difícilmente



comparable a una forma geométrica determinada aunque es comparada con un prisma triangular con su eje mayor vertical, una de cuyas caras mirase hacia fuera, siendo las otras dos anterior y posterior. Sin embargo muy a menudo rebasa estos límites y se extiende.

Coloración. La glándula parótida tiene un color gris amarillento, que casi se confunde con el tejido adiposo circunvecino, no obstante se distingue de la grasa en que presenta un tinte más gris, es más consistente y más regularmente lobulada.

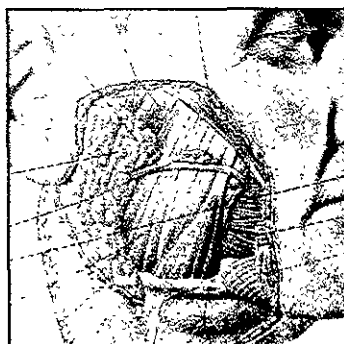


Fig. 4 Descripción (límites superficiales) (19)

Volumen y peso. De los tres diámetros de la glándula, el diámetro vertical, el más considerable de los tres, se extiende desde la base del proceso estiloideo hasta 10 o 15mm por debajo del ángulo de la mandíbula.

En anchura la parótida ocupa el intervalo comprendido entre la rama ascendente de la mandíbula y el esternocleidomastoideo. En profundidad se extiende desde la aponeurosis superficial hasta los lados de la faringe. El peso medio de la parótida es de 25 a 30gr.



2.1.3 RELACIONES EXTRÍNSECAS.

La parótida como hemos dicho antes, tiene la forma de un prisma triangular. Podemos pues considerar tres caras y dos extremos o bases y una arista.

Cara externa. Ligeramente convexa, está cubierta por los tegumentos. La piel, el tejido celular subcutáneo, debajo de este panículo adiposo se encuentra una fascia superficial, por debajo se encuentra una hoja fibrosa que unos refieren como hemos dicho ya, a la aponeurosis cervical superficial, y otros a la cápsula propia de la glándula.

Cara posterior o mastoidea, extremadamente irregular, esta cara está sucesivamente en relación con las partes constitutivas de la pared posterior del compartimiento, es decir, yendo de la superficie a la profundidad: 1° con la punta del mastoideo envainada por el esternocleidomastoideo; 2° con este músculo, en cuya vaina aponeurótica se adhiere íntimamente; esta adherencia está constituida por tejido conjuntivo compacto, denso tupido, masa fibrosa retroparotídea, difícil de disecar, sin plano de despegamiento; 3° con el vientre posterior del digástrico; 4° con el proceso estiloides y el ramillete Riolo. La parótida envía a veces una prolongación posterior que se insinúa entre el esternocleidomastoideo y el digástrico.

Cara anterior. se excava en un canal vertical que se amolda a la convexidad del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula. Este borde grueso y redondeado, contorneando en S itálica alargada en otros, se dirige de arriba abajo y ligeramente de atrás adelante.

Entre el hueso y la glándula se interpone tejido conectivo laxo, especie de bolsa serosa rudimentaria creada mecánicamente por los deslizamientos del hueso sobre la masa glandular durante la masticación.



La mandíbula, presta inserción a dos músculos, el masetero por afuera y el pterigoideo interno por dentro se puede ver que la masa glandular envía aquí una prolongación pterigoidea, es bastante rara, y cuando existe es siempre muy corta. Esta relación con los maxilares internos que pasan de la región parotídea a la región pterigomaxilar atravesando el ojal retrocondíleo de Juvara. En este espacio se insinúa la prolongación pterigoidea de la parótida cuando existe. Por el contrario, en la mayoría de los casos, la cara anterior de la glándula envía a la cara externa del masetero un prolongación voluminosa genina o maseterina, denominada también prolongación anterior. Aparece en forma de una masa aplastada, cónica, cuya base forma cuerpo con la glándula y cuyo vértice está situado algo por detrás del borde anterior de masetero. Esta invasión glandular de la región geniana acompaña al conducto de Stenon y oculta su origen.



Fig 5 Visión del lecho parotídeo

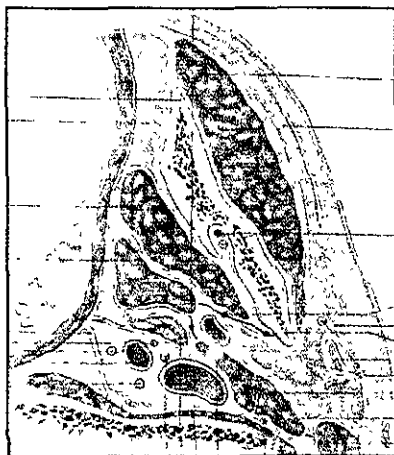


fig 6 Relaciones intrínsecas y extrínsecas de la Parótida(20)



Cara superior. Las relaciones más importantes de esta cara se establecen con la articulación temporomaxilar y el conducto auditivo externo. La glándula cubre una gran parte de la cápsula de la articulación y se adhiere a esta cápsula.

La base inferior o extremo inferior. Confina con el compartimiento submaxilar y la región carotídea. Este acompaña a los grandes vasos, carótida externa y yugular externa, que abandonando la región corotídea, penetran en la parótida.

Cara interna o borde interno. Situado en la excavación parotídea y mira a la faringe, está en relación con una parte con el espacio maxilofaríngeo o espacio subglandular anterior, y, por otra parte, con el espacio subglandular posterior. La faringe esta constituida en este punto por el músculo constrictor superior. La parótida envía una prolongación siempre desarrollada, la prolongación interna o faríngea, que establece contacto o casi con la faringe pasando por delante del proceso estiloideo. Es frecuente esta prolongación.

El espacio subparotídeo anterior tiene la forma de un triángulo limitado por detrás por la aleta estilofaríngea, por fuera por los pterigoideos y, por dentro, por la pared lateral de la faringe que corresponde a la amígdala.

Este espacio está lleno de tejido celular laxo por el circulan la arteria palatina ascendente y la faríngea ascendente. Inclinado sobre la base del cráneo en la que se apoya la trompa de Eustaquio, toca por arriba, por fuera y por delante, el espacio que está encima del borde superior del pterigoideo interno y en el que, más o menos ocultos por el peristafilino exteno, se encuentran el ganglio ótico y los nervios que de él salen. Por medio de la aleta estilofaríngea, débil barrera, la parte profunda de la parótida está en relación con el espacio subparotídeo posterior,



por el que se desliza el paquete vasculonervioso del cuello: carótida interna, yugular interna, vago, glosofaríngeo, espinal, hipogloso mayor, nervio laríngeo superior, y en el que encontramos también el ganglio cervical superior del simpático y la arteria faríngea ascendente.



Fig. 7 Estructuras profundas con respecto al lecho parotídeo (carótida y yugular interna) (20)

2.1.4 RELACIONES INTRÍNSECAS.

Además de la parótida el compartimiento parotídeo contiene arterias, venas, linfáticos, y nervios, que se relacionan íntimamente con la masa glandular.

-Arterias. La principal de las arterias que atraviesan la región parotídea es la carótida externa.

Esta penetra en el compartimiento por su parte antero-interna, en la unión de su cuarto inferior, cuando la arteria acaba de pasar por los músculos estilohioideo y estilogloso.



Al inicio corre algún tiempo entre la aponeurosis en la parte media de la glándula se introduce y llega así en pleno tejido glandular, al cuello del cóndilo. Durante su trayecto intraparotídeo, la carótida externa emite la auricular posterior, esta contenida en su origen en el espesor de la parótida.

Lo mismo puede decirse de la temporal superficial y de la maxilar interna, las dos ramas terminales de la carótida, que, como es sabido, nacen a nivel del cuello del cóndilo, para desde allí dirigirse, la primera a la región temporal y la segunda a la fosa pterigomaxilar. No hay despegamiento posible entre la arteria y la glándula en el curso de la exéresis parotídea. De modo que el sacrificio de la arteria no ofrece ningún peligro y su ligadura constituye uno de los tiempos esenciales e ineludibles de la operación.

-Venas. Un poco por fuera de la carótida externa, y en un plano más anterior, se encuentra la vena yugular externa, que nace a nivel o algo por debajo del cuello del cóndilo, resultando de la unión de la temporal superficial y la maxilar interna.

Se dirige hacia abajo por el espesor de la parótida, hasta el nivel del ángulo de la mandíbula. Aquí se desprende primero de la glándula, luego del compartimiento aponeurótico y haciéndose superficial, va a la cara externa del esternocleidomastoideo.

En su trayecto intraparotídeo, la yugular externa recibe algunos afluentes la transversal de la cara y la auricular posterior.

Con frecuencia la vena yugular externa, un poco antes de desprenderse de la glándula, envía una anastomosis, algunas veces muy voluminosa, y a la vena facial, y a la yugular interna.

Esta anastomosis unas veces horizontal y otras veces en dirección oblicua descendente, atraviesa el espesor de la glándula parótida.



Fig 8 Región cervical. Se ha extirpado el m Esternocleidomastoid (Carotida y yugular externa) (20)

-Linfáticos. Casi todos son muy voluminosos que proceden del cráneo o de la cara, van a parar a numerosos ganglios llamados intraparotídeos, que dividiremos en superficiales y profundos.

a) Superficiales. Corresponde a la cara externa de la parótida, están situados debajo de la aponeurosis y cubiertos en parte o en su totalidad por tejido glandular, se distinguen tres grupos: 1º superior que comprende dos o tres pequeños ganglios, que ocupan el tercio superior de la glándula y son el punto de reunión de los linfáticos temporales. 2º un grupo anterior, formado por ganglios muy pequeños que están un poco por debajo y delante de los precedentes, reciben los linfáticos de la ceja, de la parte externa de los párpados y los tegumentos de la mejilla; 3º un grupo posterior que comprende dos o tres ganglios,



que se disponen a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo; a este grupo proceden linfáticos de la mitad posterior del pabellón del oído. Los ganglios superficiales del compartimiento parotídeo reciben como aferentes cierto número de linfáticos que proceden especialmente de la cara o del cráneo: los de la piel, de la raíz de la nariz, de los párpados y las regiones frontal y temporal; los de la cara externa de la oreja; los del conducto auditivo externo y de la caja del tímpano.

b) Profundos. Son muy pequeños adosados a la carótida externa y yugular externa. Según Poulsen, se encontraría siempre uno en la parte inferior de la cavidad parotídea, junto al ángulo de la mandíbula, a estos mismos ganglios profundos van a para los linfáticos que proceden no sólo del conducto auditivo externo, sino también del velo del paladar y de la parte posterior de las fosas nasales. Los eferentes de los ganglios intraparotídeos terminan: en parte en uno o dos ganglios situados al lado de la yugular externa, en el punto en que se separa de la cavidad parotídea, y en parte en los ganglios situados por debajo del esternocleidomastoideo.

-Nervios. Dos nervios importantes se abren paso a través de la parótida: el facial y el auriculotemporal.(17)

Nervio Facial. El VII par craneal, es un nervio motor, sale del cráneo por el agujero o foramen estilomastoideo, cruza la cara lateral de la base del proceso estiloideo y penetra en la aponeurosis pasando lateral al músculo estilohioideo al que inerva, así como también al vientre posterior del músculo digástrico. Luego de un corto trayecto retroglandular por la aponeurosis, penetra en la parte posterior de la glándula y se dirige de arriba hacia abajo, de atrás hacia delante y de medial a lateral.



Se bifurca en sus dos ramas terminales: temporofacial y cervicofacial, esta última casi vertical. En la parótida, el facial transcurre en un plano celuloso que para Gregoire divide la glándula en dos planos o lobulos, superficial y profundo, entre los cuales transcurren las ramas del nervio facial. Las diversas ramas emergen de la glándula por su periferia, arriba, adelante y abajo.(18)

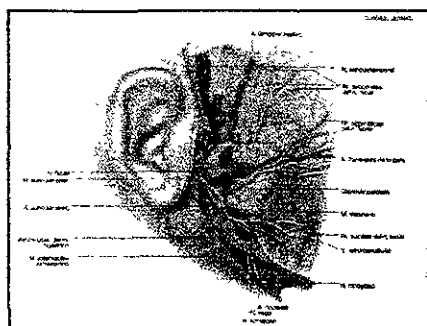


Fig 9 Lobulo superficial y profundo de la parótida divididos por el VII par craneal (20)

Importancia del VII par craneal. Es evidente que toda exéresis de la parótida debe tener en cuenta el nervio facial. Por mucho tiempo su sacrificio ha parecido tan ineludible como el de la arteria carótida externa siempre que se ha tratado de extirpar la glándula por completo. Desde que la necesidad de una eliminación total se ha impuesto a los cirujanos ante la mayoría de los tumores parotídeos, aun de aquellos cuya apariencia es de las más benignas, el objetivo esencial ha sido la conservación del facial, cuya sección trae desastrosas consecuencias estéticas y funcionales. Se ha intentado, pues utilizar el plano de despegamiento de Gregoire, pero esto no es posible sino en las exéresis limitadas al lóbulo superficial de la glándula.



Unicamente la disección completa del nervio, de atrás adelante, permite una conservación satisfactoria.

Duval y Rendon han descrito técnicas de disección partiendo del tronco mismo del nervio, después de su salida del agujero estilomastoideo.

Las tentativas quirúrgicas han demostrado:

1° Que el tronco del nervio mide por lo menos 2 cm. Entre la salida del cráneo y su bifurcación.

2° Que desde el primer momento era casi intraparotídeo y que era preciso, por consiguiente, liberar parcialmente la glándula antes de ir en busca del nervio.

3° Que los modos de división intraparotídea del facial son muy variables y que la disección debe ser muy minuciosa para cada rama, variando su conducta en cada caso.

4° Que el facial goza de una sensibilidad extrema y que aun la disección más cuidadosa ocasiona casi siempre una parálisis transitoria de los músculos por él inervados (17)

Nervio auriculotemporal. Rama del nervio mandibular del V par craneal (trigémino). Llega a la aponeurosis parotídea y a la glándula por el foramen (ojal) recondileo, (de Juvara), se dirige hacia arriba y atrás acompañando a la arteria y a la vena temporal superficial. "Es el nervio secretor de la glándula".(18)

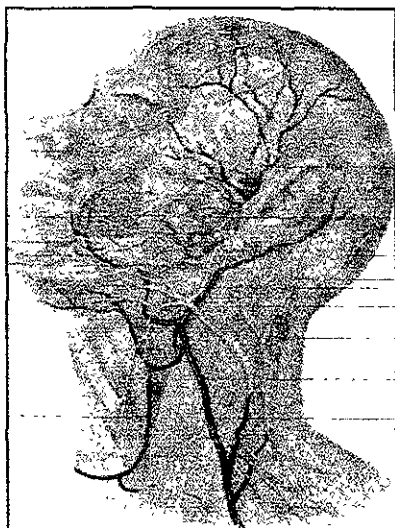


Fig 10 Ramificaciones del nervio facial (20)

Conducto de STENON. Punto de reunión común de todos los conductos interlobulares, conducto excretorio propiamente dicho de la párotida. Su función es transportar la saliva parotídea a la cavidad bucal.

A) Origen. Nace en la cara antero interna de la glándula, en el borde parotídeo, en la unión del tercio inferior con sus dos tercios superiores. El modo de ramificación intraparotídea del conducto de Stenon es muy variable: unas veces se divide en dos casi iguales, que se separan uno del otro formando un ángulo agudo; otras veces sin bifurcarse, se dirige oblicuamente hacia abajo y atrás hasta la parte postero inferior de la glándula, recibiendo durante su trayecto, por su borde superior y su borde inferior, conductos colaterales, cuyo número puede variar de seis a catorce.



b) Trayecto. Al salir de la glándula, se dirige oblicuamente hacia arriba y adelante, hasta 15 o 20mm por debajo del arco cigomático. Desviándose hacia delante recorriendo horizontalmente sobre la cara externa del masetero, junto con la arteria transversa de la cara. Al llegar al borde anterior de masetero, rodea este borde a la vez que la bola adiposa de Bichat subyacente al músculo, y llega al buccinador, lo perfora oblicuamente y llega entonces a la mucosa bucal; se desliza por debajo de esta mucosa en una extensión de 5 o 6mm la perfora a su vez, y, finalmente, se abre en el vestíbulo de la boca por un estrecho orificio en forma de hendidura, que se halla situado un poco por delante del cuello del segundo molar superior. La longitud total del conducto, es de 35 a 40mm; su diámetro es de 3mm.

c) Relaciones. En su porción inicial, está cubierto por la prolongación anterior de la parótida. Pero a partir del punto en que se separa de esta prolongación hasta el ojal que se labra a través de los fascículos del músculo buccinador, corre constantemente por el tejido celular subcutáneo.(17)

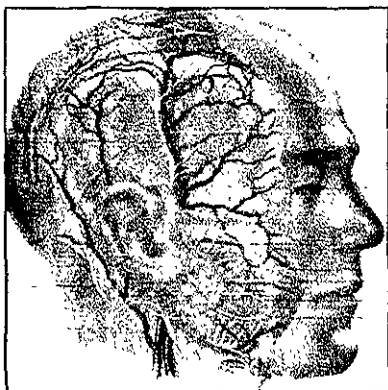


Fig 11 Conducto de Stenon (20)



2.1.5 IRRIGACIÓN.

Proviene de las arterias auriculares, anterior y posterior, de la facial transversa de la cara y directamente de la carótida externa.

2.1.6 RETORNO VENOSO.

Siguen un trayecto inverso al de las arterias y en general son drenadas por la vena yugular externa o sus afluentes (18)

2.1.7 INERVACIÓN

El nervio secretor de la glándula como se ha visto, es el nervio auriculotemporal. Nervios sensitivos parotídeos provienen del plexo cervical superficial. Nervios simpáticos, constituidos en plexos periarteriales, acompañan a la arteria carótida externa.

2.1.8 DRENAJE LINFÁTICO.

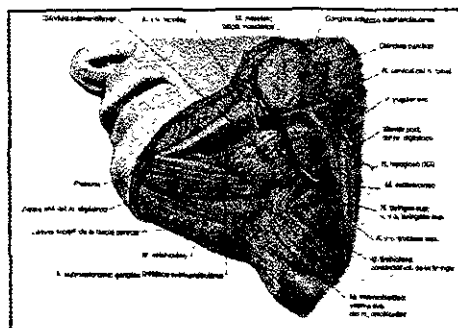
Los linfáticos de la parótida están representados por gruesos capilares, irregularmente calibrados, más o menos anastomosados entre sí, que circulan por el tejido conectivo intersticial. Finalmente, los linfáticos de la glándula parótida van a parar a los ganglios parotídeos que han sido descritos anteriormente, ya en la superficie de la glándula, y en su profundidad. A su vez los ganglios parotídeos envían sus eferentes, en parte a los ganglios yugulares externos y en parte a los ganglios cervicales profundos o subesternomastoideos.(17)

2.2 GLÁNDULA SUBMANDIBULAR.

2.2.1 LOCALIZACIÓN.

Está situada medial y debajo del cuerpo de la mandíbula, espaciomandibulolingual (maxilolingual), en una parte lateral que aloja la prolongación extramilohioidea de la glándula y,

La región submandibular corresponde a la parte posterior y lateral de la región suprahioidea.



2.2.2 DESCRIPCIÓN.

Una cara lateral: convexa de atrás hacia delante:

Prolongación anterior: o extramilohioidea que se aplica en forma variable contra la cara lateral del milohioideo.

Un borde inferior, redondeado, excede al hueso hioides hacia abajo y se relaciona con la parte superior de los m.infrahioideos a este nivel;



Entre la mucosa alveolingual y la glándula pasa el nervio lingual. El ganglio submandibular se sitúa sobre la glándula

El borde inferior. Convexo hacia abajo, desborda frecuentemente el hueso hioides.

La extremidad anterior de la glándula, situada un poco por detrás del vientre anterior del digástrico, sigue la línea de unión de la aponeurosis superficial con la hoja de revestimiento del milohioideo.

La extremidad posterior se relaciona con el tabique intermaxiloparotídeo.

La glándula submandibular se relaciona también en el interior de la celda submandibular: con la vena facial, que cruza su cara externa, con los ganglios submandibulares dispuestos a lo largo del borde inferior de la mandíbula y con la arteria facial, que rodea la glándula.

Prolongación anterior. De la cara profunda de la glándula se desprende por detrás del músculo milohioideo una prolongación glandular que se introduce por encima de éste músculo y se abraza a la cara interna de la extremidad posterior de la glándula sublingual.

La disposición de esta prolongación glandular es de tal manera que podemos decir que la submandibular se divide por delante en dos prolongaciones que pasan una por dentro y otra por fuera del milohioideo; ahora bien, esta última es más voluminosa que la precedente y debe considerarse como parte del cuerpo del mismo de la glándula.(21)

Conducto de WHARTON.

Este conducto de 2 a 3mm de diámetro está formado por la convergencia de los canalículos intraglandulares. Conduce la saliva de la glándula submandibular a la cavidad oral. Su trayecto, de 4 a 5cm de largo, emerge de la parte media de la cara medial de la glándula.

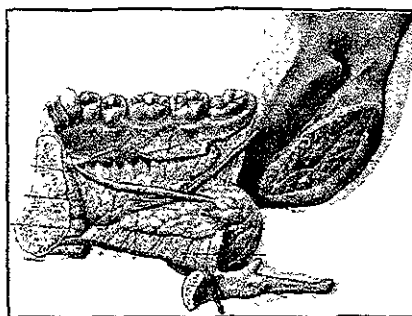


Fig. 14 Localización de la glándula sublingual. (19)

2.3.2 DESCRIPCIÓN.

Su peso no sobrepasa los 3g. Tiene forma de una oliva aplastada orientada de atrás hacia adelante y de lateral a medial. La glándula sublingual no es una glándula única sino que resulta de la unión de una serie de glándulas; de ello surge que no posee un conducto excretor solamente sino de 15 a 30, uno por cada glándula; entre estos conductos hay uno más desarrollado, por fusión de algunas glándulas; es el conducto sublingual mayor (de Rivinnus o de Bartolin). Estos conductos emergen de la parte media de la glándula acompañando al conducto submandibular, para desembocar lateral a éste sobre la carúncula sublingual. Los otros conductos, pequeños o cortos, son los canales sublinguales menores (Walther); éstos se abren lateralmente al precedente por foraminúculas excavadas a través de la mucosa del piso de la boca.

2.3.3 RELACIONES.

Pared superior. Corresponde al piso de la boca al que se designa, a este nivel, triángulo de la sublingual. Su base está formada por el borde anterior de la parte fija de la lengua; su vértice llega atrás de los incisivos inferiores; lateralmente, llega a los arcos gingivodentarios.



En la línea mediana se levanta por el frenillo de la lengua a cada lado, del cual se observa el ostio de desembocadura del conducto submandibular; lateralmente y por detrás del ostio umbilical existe un grupo de forámenes, ostios pequeños y difíciles de ver, que corresponden a los canales excretores de la glándula sublingual.

Pared inferior. Formada por la cara superior del músculo milohioideo, esta pared puede presentar intersticios por los que se insinúan lóbulos de la glándula sublingual. (ránulas suprahioides).

Pared anterolateral. Formada por la cara medial del cuerpo de la mandíbula, por encima de la línea oblicua milohioidea; oblicua hacia arriba y atrás. Más adelante se le considera excavada en su porción anterior fosa sublingual de la mandíbula.

Pared posterior. No existe como tal; la fosa sublingual se comunica ampliamente con la fosa submandibular por el espacio que queda entre el músculo hiogloso, vertical y el músculo milohioideo, oblicuo hacia arriba y lateralmente. Ambos músculos convergen en el hueso hioides.

Pared medial. La pared medial corresponde está formada por los músculos de la lengua, geniogloso y geniohiodeo. El músculo hiogloso participa solamente en la parte posterior. De arriba hacia abajo, la glándula sublingual está separada de estos músculos por el nervio lingual, el conducto submandibular, la vena profunda de la lengua (ranina) y el nervio hipogloso (mayor).

2.3.4 IRRIGACIÓN.

Proviene de la arteria lingual y de la submentoniana.

2.3.5 RETORNO VENOSO.

Van de la vena profunda de la lengua (ranina), tributaria de la vena lingual.

2.3.6 INERVACIÓN.

Proviene del ganglio submandibular, conectado al nervio lingual.

2.3.7 DRENAJE LINFÁTICO.

Son drenados hacia los nodos linfáticos de la logia submandibular (18)

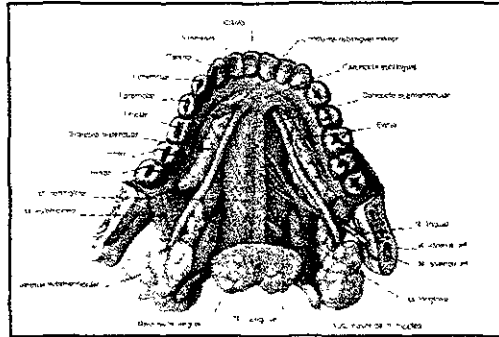


Fig 15 Glándula sublingual (relaciones) (19)



CAPÍTULO III

FISIOLOGÍA

La saliva es un líquido secretado de forma continua en la boca. Normalmente, se secreta la cantidad suficiente de saliva para mantener húmedas las membranas mucosas de la boca y la faringe.

3.1 COMPOSICIÓN DE LA SALIVA.

Desde el punto de vista químico, la saliva es un 99.5% de agua y un 0.5% de solutos. Entre los solutos existen iones, tales como sodio, potasio, cloruro, bicarbonato y fosfatos. También están presentes algunos gases disueltos y diversas sustancias orgánicas como urea y ácido úrico, globulina y albúmina sérica, mucina, la enzima bacteriolítica lisozima y la enzima digestiva amilasa salival. El agua presente en la saliva proporciona un medio para la disolución de los alimentos, de forma que puedan ser saboreados, y para el inicio de las reacciones digestivas. Los iones de cloruro presentes en la saliva activan la amilasa salival. Los iones bicarbonato y fosfato neutralizan los alimentos ácidos que entran en la boca (22)

La secreción diaria normal de saliva oscila entre 800 y 1500ml. La saliva contiene dos tipos de secreción proteica: 1) una secreción serosa rica en ptialina (una alfa-amilasa), que es una enzima que interviene en la digestión de los almidones, y 2) una secreción mucosa que contiene mucina que cumple funciones de lubricación y protección de la superficie. Las glándulas parótidas secretan exclusivamente saliva serosa, mientras que las submandibulares y sublinguales secretan ambos tipos.

Las glándulas bucales solo secretan moco. El pH de la saliva es de 6.0 a 7.0, límites favorables para la acción digestiva de la ptialina.



3.2 SECRECIÓN DE IONES POR LA SALIVA.

La saliva contiene, como se mencionó anteriormente, sobre todo grandes cantidades de iones de potasio y bicarbonato. Por otra parte, las concentraciones de iones de sodio y cloro son varias veces menores en ella que en el plasma.

La secreción salival se produce en dos fases: en la primera intervienen los ácinos y en la segunda, los conductos. Los ácinos producen una secreción primaria que contienen ptialina, moco, o ambas sustancias en una solución de iones a una concentración no muy distinta de la del líquido extracelular. Cuando la secreción primaria fluye por los conductos, se desarrollan dos procesos de transporte activo que modifican de manera importante la composición iónica de la saliva.

El resultado neto de estos procesos de transporte es que, en condiciones de reposo, las concentraciones salivales de iones de sodio y cloro son sólo de alrededor de 15mEq/litro, alrededor de dos a tres veces la del plasma.

Por tanto, cuando se secretan cantidades copiosas de saliva, la concentración de cloruro sódico en ella aumenta hasta alrededor de la mitad o dos terceras partes de la que se encuentra en el plasma, mientras que la concentración de potasio desciende a tan sólo cuatro veces la del plasma.

3.3 FUNCIONES DE LA SALIVA EN RELACIÓN CON LA HIGIENE BUCAL.

En condiciones basales y en todo momento, salvo durante el sueño, cuando la secreción es muy escasa, cada minuto se secretan alrededor de 0.5ml de saliva, casi toda ella de tipo mucoso. Esta secreción desempeña un papel importante en el mantenimiento de los tejidos bucales (23)

Facilita la deglución, conserva la boca húmeda, sirve como solvente para las moléculas que estimulan los botones gustativos, ayuda



al lenguaje facilitando los movimientos de los labios y la lengua, y conserva la boca y los dientes limpios, los pacientes con salivación deficiente (xerostomía) tienen una frecuencia mayor de la normal de caries dentaria.(24) La boca contiene grandes cantidades de bacterias patógenas que pueden destruir fácilmente sus tejidos y provocar caries dental.

La saliva ayuda a evitar este deterioro de varias maneras. En primer lugar, el propio flujo de la saliva ayuda a lavar y arrastrar los gérmenes patógenos y las partículas alimenticias que les proporciona el sostén metabólico.

En segundo lugar, la saliva contiene varios factores que destruyen las bacterias, entre ellos los iones tiocianato y distintas enzimas proteolíticas (de las que la más importante es la lisozima) que: 1) atacan las bacterias; 2) favorecen la penetración de los iones tiocianato en ellas para que puedan ejercer su acción bactericida; y 3) digieren las partículas alimenticias, contribuyendo así a la eliminación del sustrato metabólico utilizado por la flora bucal.

Por último, en tercer lugar, la saliva suele contener cantidades significativas de anticuerpos proteícos capaces de destruir las bacterias bucales, incluidas las causantes de la caries dental.

Por tanto, en ausencia de salivación, los tejidos bucales se ulceran y se infectan y se produce un desarrollo desmedido de caries dental.

3.4 REGULACIÓN NERVIOSA DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

Demostrando que las glándulas salivales están controladas fundamentalmente por señales nerviosas parasimpáticas procedentes de los núcleos salivales superior e inferior del tronco encefálico. Estos núcleos se encuentran situados aproximadamente en la unión entre el bulbo y la protuberancia y son excitados tanto por los estímulos gustativos como por los estímulos táctiles procedentes de la lengua y otras zonas de



la boca y la faringe. Muchos estímulos gustativos, especialmente los amargos, desencadenan una copiosa secreción de saliva, a veces hasta 8 a 20 veces superior a la basal. Además, determinados estímulos táctiles como la presencia de objetos lisos en la boca (un cigarro, por ejemplo), provocan una salivación notable, mientras que los objetos rugosos provocan estímulos mucho menores, llegando a veces incluso a inhibir la secreción de saliva.

La señales nerviosas que llegan a los núcleos salivales desde centros superiores del sistema nervioso central también pueden estimular o inhibir la salivación. Por ejemplo, cuando una persona huele o come sus alimentos favoritos, la salivación es mayor que cuando huele o come alimentos que le disgustan. El área del apetito del encéfalo, que regula en parte estos efectos, se encuentran en la proximidad de los centros parasimpáticos del hipotálamo anterior y, en gran medida, funciona respondiendo a las señales procedentes de las áreas del gusto y el olfato de la corteza cerebral y de la amígdala.

La salivación también puede producirse como respuesta a los reflejos que se originan en el estómago y la parte superior del intestino, sobre todo cuando se degluten alimentos irritantes, o cuando la persona siente náuseas debidas a alguna alteración gastrointestinal.

Es probable que la saliva deglutida ayuda a eliminar el factor irritativo del aparato gastrointestinal, diluyendo o neutralizando las sustancias irritantes.

La estimulación simpática también puede aumentar la salivación en cantidad moderada aunque mucho menos de lo que lo hace la estimulación parasimpática. Los nervios simpáticos se originan en los ganglios cervicales superiores, desde donde viajan acompañado a los vasos sanguíneos hasta las glándulas salivales.



Un segundo factor que también afecta a la secreción es la irrigación de las glándulas, ya que la secreción requiere siempre una nutrición adecuada. Las señales nerviosas parasimpáticas que inducen una salivación copiosa dilatan, al mismo tiempo, los vasos sanguíneos. Además la salivación produce, por si misma una dilatación vascular, facilitando así el aporte nutritivo necesario. Parte de este efecto vasodilatador adicional se debe a la calicreína secretada por las células salivales activadas que, a su vez, actúa como una enzima, dividiendo a una de las proteínas sanguíneas, una alfa2-globulina, para que se forme bradicinina, una sustancia intensamente vasodilatadora.(23)

La transmisión de una excitación nerviosa a una célula acinosa y la respuesta de la célula, es llamado acoplamiento estímulo-secreción. En las glándulas salivales, la secreción de electrolitos y agua se estimula especialmente por sustancias adrenérgicas y acetilcolina mientras que la secreción de enzimas aumenta sobre todo bajo la estimulación B-adrenérgica.

Sin estímulo, las glándulas salivales segregan aproximadamente 0.5ml/min. La deshidratación, el miedo, el estrés hacen disminuir aún más el volumen de secreción; en el sueño y en la anestesia la secreción salival sesa la producción casi completamente. La masticación multiplica la secreción, los estímulos olorosos (ejem.nitrito de amilo), el aumento de tamaño del bolo alimenticio y con estímulos gustativos. 0.5mol. de ácido cítrico produce, por ejemplo una secreción salival de 7.4ml/min.

Las distintas glándulas participan en el volumen total de secreción salival de la manera siguiente: glándula submandibular 71%, glándula parotídea 25% y la glándula sublingual 4%, tras estimulación en la siguiente secuencia: 63%, 34% y 3%.(25)



CAPÍTULO IV.

PATOLOGÍA

4.1 INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades que afectan a las glándulas salivales mayores y menores de las estructuras orofaciales afectan también a las glándulas submucosas de las vías aéreas superiores, incluidas las glándulas secretoras de moco de la nariz, los senos paranasales y la laringe.

Los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias. Las lesiones infecciosas y obstructivas son habitualmente dolorosas, mientras que los trastornos inmunológicos y neoplásicos suelen caracterizarse por una tumefacción indolora.

La mayoría de las enfermedades de las glándulas salivales afectan a los componentes ductal y secretor, y la mayor parte de las enfermedades neoplásicas derivan de los distintos tipos celulares (26)

El adenoma pleomorfo pertenece al grupo de procesos patológicos neoplásicos, por lo tanto en este capítulo nos enfocaremos a los procesos neoplásicos que se puedan confundir con el adenoma pleomorfo, es decir los diagnósticos diferenciales de esta lesión.

NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Los tumores de las glándulas salivales forman un grupo heterogéneo de las lesiones con gran variación morfológica y, por esta razón, presentan muchas dificultades para su clasificación.(27)

Los tumores de las glándulas salivales son relativamente raros, constituyen cerca del 1 al 4% de las neoplasias de la cabeza y el cuello



Abundan las clasificaciones de los tumores de las glándulas salivales, puesto que no existe un acuerdo universal sobre cuál es la célula originaria ni siquiera en cuanto al comportamiento de varias de las entidades (2)

Eversole propuso una clasificación histogénetica de los tumores de las glándulas salivales, que mencionaban dos tipos celulares como los posibles agentes causales: la célula intercalada del conducto y las células de reserva o basales del conducto excretor. Los distintos tipos de tumores se distinguen mejor por sus patrones histológicos (27)

Deben diferenciarse tres tipos de tumores en la región de las glándulas salivales: 1) sialadenoma (sialoma), tumor del parénquima glandular salival; 2) sinsialadenoma (sinsialoma), tumor que se origina en el interior de la cápsula de la glándula salival a partir de los vasos sanguíneos o linfáticos o de nervios y 3) parasialadenoma (parasialoma), neoplasia de tejido circundante que puede simular un tumor de la glándula salival (2)

A) Sialadenoma

1. Adenoma monomorfo
 - a) Adenoma de cs. basales.
 - b) Adenoma oxífilo (oncocitoma)
 - c) Cistadenoma
 - d) Linfadenoma sebáceo y adenoma sebáceo
 - e) Adenolinfoma (cistadenolinfoma papilar)
2. Adenoma pleomorfo (tumor mixto)
3. Sialocarcinoma
 - a) Carcinoma mucoepidermoide
 - b) Adenocarcinoma



c) Carcinoma de cs. escamosas

d) Carcinoma de cs. sebáceas

e) Tumor maligno mixto (carcinoma que se desarrolla sobre un adenoma pleomorfo)

B) Sinsialadenoma

1. Neurinoma y neurofibroma
2. Angioma (linfangioma y hemangioma)
3. Lipoma
4. Linfoma
5. Sarcoma
6. Tumores malignos diversos

C) Parasiadenoma (parasialoma).

Los tumores de las glándulas salivales pueden derivar del epitelio salival (parenquimatosos) o del estroma conjuntivo (mesenquimales), (concepción más actual). Los tumores estromales afectan generalmente a los niños y son, en su mayoría, neoplasias benignas de origen vascular o fibrohistiocitario. Los tumores parenquimatosos pueden afectar ocasionalmente a los niños, aunque son más frecuentes durante la vida adulta. Los tumores de las glándulas salivales afectan a 1-3 individuos por cada 100,000, excepto en poblaciones nórdicas, que presentan un riesgo entre cinco y diez veces mayor.

En conjunto los tumores parenquimatosos benignos son adenomas, mientras que los tumores malignos de las glándulas salivales se clasifican como adenocarcinomas, estos tumores pueden aparecer a cualquier edad; la mayoría se desarrollan entre la 5ª y 6ª década de la vida, y afectan con mayor frecuencia a mujeres que a hombres.



Los tumores salivales pueden derivar de cualquiera de los componentes celulares del árbol glandular, como células ductales basales o de reserva, conductos estriados, intercalados, ácinos y células mioepiteliales. Las diversas neoplasias se denominan según la diferenciación de las células tumorales.

Algunos tumores elaboran una amplia variedad de células secretoras, ductales y mioepiteliales, mientras que otros son más monomorfos, formados únicamente por células ductales o acinares. Los patrones histopatológicos mostrados por estos tumores salivales reflejan su vía de diferenciación y no deben mal interpretarse como indicativo de la célula original. Todos los tumores salivales derivan del epitelio salival, aunque difieren según la línea de diferenciación en que sigue la población celular

A diferencia de los carcinomas de otras localizaciones (por ej. Carcinoma de células planas), los adenocarcinomas salivales no suelen presentar anaplasia citológica significativa ni atipias. Hay que subrayar que la mayoría de los adenomas benignos son bien delimitados, no infiltrantes y encapsulados y presentan generalmente signos de invasión del tejido conjuntivo adyacente. El diagnóstico se realiza a partir del patrón de crecimiento y de los signos de diferenciación. En conjunto los adenocarcinomas salivales pueden compararse agresivamente a nivel local, con tendencia a recidivar tras el tratamiento, y pueden metastatizar por vía linfática y/o hematógena.

Entre los tumores benignos el más frecuente es el adenoma pleomorfo.

Características diferenciales entre los tumores benignos y malignos de las glándulas salivales (26)



	Benignos	Malignos
Características clínicas	Superficie lisa y uniforme Coloración superficial normal Morfología redondeada Desplazable Asintomático	Superficie nodular Telangiectasias sup. Morfología irregular Fijo e indurado Transtornos neurológicos ocasionales
Características Microscópicas	Cápsula lisa y uniforme Uniformidad celular Estructuras tisulares como las normales Cs. neoplásicas desplazan los nervios Estroma normal Sin áreas necróticas	Carece de cápsula Cs. de morfología y tamaño irregular patrones tisulares alterados Cs. neoplásicas invaden los nervios Carece de estroma suficiente Áreas necróticas

De acuerdo a las características mencionadas anteriormente tenemos otra clasificación más actual que agrupa a los tumores de las glándulas salivales en neoplasias benignas y neoplasias malignas

A.) Neoplasias benignas.

1. Adenoma pleomorfo
2. Adenoma monomorfo
 - a) tumor de Warthin
 - b) oncocitoma o adenoma oxifílico
 - c) adenoma de cs basales



- d) adenoma canalicular
- e) mioepitelioma
- 3. Papiloma ductal
 - a) sialadenoma papilar
 - b) papiloma intraductal
 - c) papiloma intraductal invertido
 - d) hemangioma tipo capilar

B. Neoplasias malignas

- 1. Carcinoma mucoepidermoide
- 2. Adenocarcinoma de cs. acinares
- 3. Carcinoma quístico adenoide
- 4. Tumores mixtos malignos
 - a) adenocarcinoma ex pleomorfo
 - b) tumor mixto maligno o carcinosarcoma
- 5. Adenocarcinoma, no específico
- 6. Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado
- 7. Carcinoma de células mioepiteliales y epiteliales
- 8. Adenocarcinoma de cs. basales
- 9. Carcinoma primario de cs. escamosas
- 10. Carcinoma del ducto salival
- 11. Carcinoma sebáceo. (28)

Aproximadamente el 80% de los tumores de las glándulas salivales se originan en la parótida, sólo el 10% en la glándula submandibular, el 0.5 en la glándula sublingual y el 9% en las glándulas salivales menores (paladar 5%, labio superior 2%, mejilla 0.5%, piso de boca 0.5%, nasofarínge 1%).



La mayoría de los tumores parotídeos son superficiales con respecto al nervio facial y el conducto parotídeo, originándose sólo el 20% en el lóbulo profundo (2)

La cifra total relacionada con la incidencia de malignidad en la glándula parótida es de 25%, en la glándula submandibular 50%, y de 60 a 75% en las glándulas salivales menores. Los tumores de las glándulas sublinguales son muy raros pero cuando se presentan suelen ser malignos. (1)

4.2 ADENOMA PLEOMORFO

(Tumor "mixto")

Existe un acuerdo casi universal de que este tumor no es un tumor "mixto" en el sentido verdadero de que fuese teratomatoso o que se derivase de más de un tejido primario. Su complejidad morfológica es el resultado de la diferenciación de las células tumorales, y las áreas fibrosas, hialinizadas, mixoides, condroides e incluso óseas son el resultado de la metaplasia (27)

El tumor mixto benigno, es el más común de las glándulas salivales mayores y menores (1)

Representa del 60 a 80% de los tumores de la glándula parótida, el 50% de los tumores de la glándula submandibular y sólo el 25% de las neoplasias de la glándula sublingual.

El 50% de los tumores de las glándulas menores bucales son tumores mixtos, de los cuales un 55% se localizan en el paladar, un 25% en el labio (sobre todo el labio superior), un 10% en la mucosa bucal y un 10% en el resto de zonas orales y orofaríngeas.



El frecuente término tumor mixto implica una amplia mezcla de diferentes tipos tisulares en un solo tumor.

El término se empleó inicialmente porque se creía que el crecimiento neoplásico procedía de capas germinales que daban origen a los componentes epitelial y mesenquimal de tejido salival. Actualmente se ha documentado que no ocurre así, sino que los diversos elementos celulares derivan de la célula epitelial y/o mioepitelial.

La célula mioepitelial se halla localizaciones periductales y posee capacidad de diferenciarse en estructuras epiteliales o conjuntivas (26,29)

4.2.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los tumores mixtos surgen a cualquier edad, muestran ligera predilección por mujeres y tienen mayor prevalencia del cuarto al sexto decenios de la vida.(1)

Al igual que otros tumores benignos, el adenoma pleomorfo es de crecimiento lento, a veces intermitente y bien delimitado, es blando o ligeramente firme a la palpación y libremente desplazable en las glándulas salivales mayores.

En la glándula parótida el tumor es generalmente esférico, indoloro, y suele afectar al lóbulo superficial, en forma de una masa evidente delante del lóbulo de la oreja y encima del ángulo de la mandíbula (27)

Algunos están surcados por la extensión posterior de la rama mandibular y las lesiones antiguas pueden ocasionar atrofia por la compresión de este hueso.

Cuando están situados en el polo inferior o en la cola de la parótida, las tumoraciones aparecen por debajo del ángulo de la mandíbula y adelante del músculo esternocleidomastoideo (1)

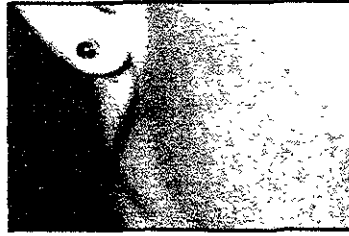


Fig 16 Adenoma pleomorfo en glándula parótida (26)

Los tumores del lóbulo profundo no siempre se manifiestan por una masa facial, ya que pueden protuir hacia la pared lateral de la orofarínge (26)

Como se menciona anteriormente, no existe dolor al principio, aunque en la mitad de los pacientes existe a veces una sensación de presión expresada como dolor de oído (2)

El tamaño de los tumores mixtos varía desde unos cuantos milímetros hasta varios centímetros de diámetro y alcanzan proporciones gigantes en las glándulas salivales mayores, en particular en la parótida.

El tumor típico es lobulado y encerrado en una cápsula de tejido conectivo cuyo espesor es variable. En áreas donde la cápsula presenta un defecto, el tejido neoplásico puede estar en contacto directo con el tejido salival adyacente.(26)

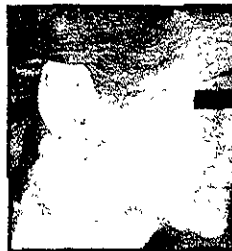


Fig 17 Adenoma pleomorfo (etapa avanzada)(30)



En ocasiones, tumores existentes desde hace muchos años se hacen lobulados o multinodulares, característica compartida con los tumores recidivantes tras una extirpación quirúrgica incompleta, en las glándulas menores bucales, la presentación más frecuente es una tumefacción blanda o ligeramente indurada en el paladar blando o duro, con ulceración y telangiectasias en la mucosa que la recubre. Aunque es raro, algunos adenomas pleomorfos palatinos se ulceran. En la mucosa bucal y el labio, los adenomas pleomorfos son encapsulados, bien delimitados y desplazables a la palpación. La mucosa que los recubre se halla generalmente intacta (26)

4.2.2 HISTOPATOLOGÍA.

En el examen microscópico, los tumores mixtos muestran una amplia gama de características histológicas. Los patrones pleomórficos en neoplasias individuales dan lugar al término sinónimo de adenoma pleomórfico (1)

El hallazgo más constante en el adenoma pleomorfo es la presencia de una marcada cápsula fibrosa, se trata de un rasgo histológico extraordinariamente importante para distinguir entre tumores salivales benignos y malignos.

Algunas lesiones de larga evolución pueden ser multinodulares o multifocales; sin embargo, cada nódulo o foco está envuelto por su propia cápsula fibrosa.

Aunque las células tumorales pueden variar ampliamente, existen generalmente dos patrones de diferenciación predominantes: ductal y mioepitelial. Muchos adenomas pleomorfos contendrán capas difusas (patrón medular) de células epiteliales monomorfas; otros presentan cordones entrelazados (patrón trabecular). Casi todos poseen elementos túbulo-ductales formados por células cúbicas dispuestas alrededor de una luz con células mioepiteliales fusiformes asociadas, que parecen



derivadas de los elementos ductales. En algunos tumores las células fusiformes mioepiteliales están incluidas en un estroma mixomatoso, que puede ser el principal constituyente.



Fig 18 Estructuras ductales revestidas por células cúbicas (26)

Raramente se observa diferenciación epidermoide con producción de queratina y células secretoras de moco; estos tipos celulares no son nunca mayoritarios.

En muchos tumores las capas de células mioepiteliales pierden su aspecto fusiforme típico, haciéndose poligonales (26)

Casi una tercera parte de estas malformaciones posee una proporción casi igual de elementos epiteliales y mesenquimatosos. El componente epitelial puede configurarse en un gran número de patrones, incluyendo a aquellos que forman glándulas, túbulos, bandas y láminas sólidas. Un dato ocasional es la presencia de una transformación del epitelio metaplásico en elementos escamosos, sebáceos, u oncocíticos. A la complejidad histológica se añaden mezclas estromales de tejido mixoide, condroide, hialino y raras veces tejidos adiposo y óseo (1). Se han reportado casos en donde se encuentran quistes centrales en el tumor, aparentemente formados a partir del adenoma pleomorfo (31)



Como mencionamos, las células mioepiteliales también se añaden al complejo patrón observado en los tumores mixtos benignos, y puede ser de dos tipos morfológicos, células plasmacitoides y células fusiformes.(1) Las células mioepiteliales poligonales suelen presentar núcleos excéntricos con citoplasmas hialinizados y se conocen como células plasmocitoides. El estroma fibroso suele fundirse con el componente mioepitelial fusiforme.

En algunos tumores, el estroma se hace densamente hialinizado y, en otros, se observa elementos estromales, condroides, adiposos e incluso óseos.(26) Artículos recientes comprueban la aparición de glucosaminoglucanos GAG, factor de crecimiento 1 y 2 y proteína morfogenética tipo 2 y colagena tipo II (32,33,34)

La gran variabilidad parece deberse a señales bioquímicas inductoras producidas por las células tumorales epiteliales y mioepiteliales.

Cabe destacar que aunque los adenomas pleomorfos se hallan bien encapsulados, no es raro que algunos nidos de células neoplásicas

perforen la cápsula, creando nuevos focos tumorales. Esto origina una multinodularidad observada a veces en estos tumores (26)



Fig 19 *Infiltración intracapsular* (35)

El exámen de tejido conectivo fibroso comprimido y limitante o de la pseudocápsula que rodea al tumor puede revelar islotes de tejido en su interior, a veces extendidos a través de la misma. Estos islotes tienen el aspecto de nódulos satélites alejados a una distancia variable de la masa



tumoral principal. Los cortes en serie demuestran por lo regular que estos satélites son en realidad prolongaciones hacia el exterior o pseudópodos continuos con la masa principal del tumor. En algunos casos el aspecto histológico del tumor mixto es similar al del adenoma monomórfico; en otros se puede observar un patrón semejante al del carcinoma quístico adenoide (1)

"Variantes histológicas del adenoma pleomorfo" (35)



Fig 20 Cápsula discreta

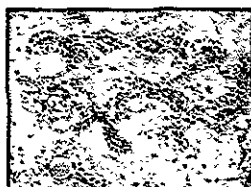


Fig 21 Cs mioepiteliales

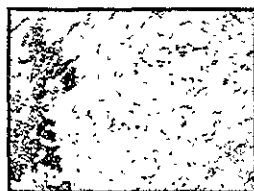


Fig 22 Estroma mixtoide



Fig 23 Abundante área cartilaginosa

Los signos clínicos de malignización en el adenoma pleomorfo son: 1) la aceleración brusca del crecimiento que puede iniciarse al cabo de 10 a 30 años de duración, 2) la irregularidad de la superficie del tumor y su adherencia a la piel, 3) la aparición de alteraciones vasculares superficiales, a veces con telangiectasias o necrosis y 4) la sensación de tensión y presión se convierte en dolor.(4) Histológicamente las características que sugieren posibilidad maligna incluyen presencia de áreas focales de necrosis, invasión, mitosis atípica y hialinización extensa (1)



Estas lesiones recurrentes pueden distribuirse ampliamente en el área de intervención previa y a veces en el trayecto de la cicatriz quirúrgica. El principal determinante para que no recurran es el tratamiento quirúrgico adecuado, en la fase inicial. En la mayor parte de los casos, el tumor recurrente mantiene su anomalía original; sin embargo, en cada recurrencia hay una mayor posibilidad de transformación maligna. Además, casi el 25% de los tumores mixtos benignos sufren transformación maligna si las lesiones no reciben Tx durante mucho tiempo. La posibilidad de la transformación maligna también aumenta si el área ha sido tratada previamente con resección o radioterapia. (1) Los adenomas pleomorfos que han presentado múltiples recidivas, se malignizan, estos tumores se denominan carcinoma sobre adenoma pleomorfo.(26)

4.3 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DEL ADENOMA PLEOMORFO

4.3.1 ADENOMA MONOMORFO

El término "adenoma monomórfico" lo propusieron por primera vez Thackray y Sobin en la monografía acerca de los tumores salivales de la Organización Mundial de la Salud. (27)

El adenoma monomorfo, es un grupo de tumores benignos de las glándulas salivales formados por una proliferación de un único tipo de células epiteliales, con un patrón arquitectónico típico, y rodeados de una cápsula fibrosa bien definida. Los dos tipos más frecuentes son el adenoma de células basales y el adenoma canalicular (26)

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud subdivide a los adenomas monomorfos en tres grupos. 1) adenolinforma o tumor de Whartin, 2) adenoma oxifílico u oncocitoma, y 3) otros, incluyendo al



adenoma de células basales, adenoma canalicular, el mioepitelioma, y el adenoma de cs. claras (26,38)

Estos adenomas carecen de la diversidad celular observada en los adenomas pleomorfos. Están formados por un único tipo celular y se clasifican como adenomas monomorfos. Aunque estos adenomas son de crecimiento lento y están encapsulados al igual que el adenoma pleomorfo, se diferencian por su menor tendencia a las recidivas. Existen dentro de este grupo dos entidades con características clinicopatológicas diferenciadas: el adenoma de cs. basales, localizado generalmente en parótida, y el adenoma canalicular, localizado típicamente en la submucosa del labio superior (26,38)

4.3.1.1 ADENOMA DE CÉLULAS BASALES

En 1967, Kleinsasser y Klein descubrieron por primera vez a dicho adenoma como una entidad distinta. En 1972, Batsakis se acreditó haber publicado el primer caso en la literatura norteamericana y sugirió que la célula intercalada del conducto o de reserva es el origen histogenético del adenoma de células basales.(27)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El adenoma de cs. basales se localiza en la glándula parótida en el 75% de los casos. Menos del 20% de estos tumores aparecen en la cavidad oral; los que surgen en glándulas menores intraorales suelen situarse en el labio superior y la mucosa bucal. El tumor aparece en adultos y su máxima incidencia se sitúa entre la sexta y séptima década de la vida;(26,39) afecta con mayor frecuencia a hombres que a mujeres,(1,27) aunque hay estudios realizados donde la incidencia es igual o con una predilección hacia las mujeres (26)

En la glándula parótida estas neoplasias son clínicamente indistinguibles del adenoma pleomorfo, puesto que también tiende a



afectar al lóbulo superficial, están bien encapsuladas y son desplazables. A la palpación, los adenomas de células basales son más firmes que los tumores mixtos. La mayoría son tumores pequeños, de menos de 3cm de diámetro (26)

Son generalmente indolores y de crecimiento lento. Las malformaciones pueden distinguirse a la palpación en el examen clínico, aunque muchas veces son multifocales y multinodulares. La variante adenoma membranoso (tumor dérmico análogo) aparece en la glándula parótida en más del 90% de los casos, (no hay publicaciones de tumoraciones en las glándulas menores intrabucales). Estas anomalías varían de 1 a 5cm en su mayor dimensión y en general se presentan como tumefacciones asintomáticas. Varios pacientes con esta lesión particular en la glándula parótida evidencian tumores cutáneos anexos sincrónicos o metacrónicos, incluyendo cilindroma dérmico, ticoepitelioma y espiadenoma ecrino.



Fig 25 Adenoma de cs basales en la glándula parótida (26)

HISTOPATOLOGÍA.

El patrón isomórfico y la ausencia de metaplasia condroide y mucoide en el estroma mixtoide ayudan con frecuencia a diferenciar estas lesiones del tumor mixto benigno (1)



Está rodeado por una cápsula fibrosa. Dentro del tumor, las células se agrupan en nidos ovalados, separados por un estroma fibroso maduro. Las células de la capa más externa de las que rodean a cada nido celular suelen ser cúbicas y las células de localización más central, dentro de los nidos, son uniformes y recuerdan a la células basales del epitelio plano estratificado (26)

El adenoma de células basales se clasifican según la histomorfología que presentan las células en, sólido, tubular-trabecular y membranoso.(39)

En la variedad sólida, los islotes o láminas de células basaloideas muestran a menudo emplazamiento periférico y en la periferia las células individuales poseen un perfil cuboidal a columnar bajo, las mitosis no son notables. Los núcleos tienen forma regular, son uniformemente basofílicos y la cantidad de citoplasma suele ser mínima (1) Las perlas de queratina puede verse como una expansión terminal de las islas epiteliales (28)



Fig 26 Adenoma de cs basales (variante sólida)(26)

La forma trabecular-tubular, del adenoma de células basales tiene un aspecto morfológico distintivo. Las trabéculas o cordones sólidos de células epiteliales alternan con elementos ductales o tubulares compuestos de dos tipos diferentes de células. La superficie luminal de los pequeños conductos formados está revestida por células cuboidales con



una cantidad mínima de citoplasma. Una capa de células basales cuboidales separa los elementos de revestimiento epitelial del estroma y el contorno de las trabéculas está limitado por una membrana basal prominente o engrosada.(1)



Fig 27 Variante trabecular



Fig 28 Variante tubular (35)

El adenoma membranoso, en ocasiones presentan islotes de células tumorales rodeados por una prominente lámina basal hialinizada, el cual se asemeja al cilindroma ecrino dérmico; de ahí la denominación tumor análogo dérmico. En un mismo paciente pueden aparecer tumores salivales y cutáneos (26)

Habitualmente es multilobular y encapsulado en casi el 50% de los casos. El tumor crece en forma nodular y los nódulos individuales están separados con frecuencia por tejido normal de la glándula salival. Los islotes de tejido tumoral de tamaño variable se hallan integrados a una gruesa membrana o envoltura hialina eosinofílica positiva a ácido peryódico de Schiff (PAS), que los separa entre sí. También se reconoce un material similar, si no idéntico, a la sustancia hialina eosinofílica en forma de gotitas en las áreas intercelulares de los islotes tumorales (1)

Los estudios con microscopio electrónico sugieren que las células tumorales guardan una similitud con las células secretoras del conducto intercalado. La mayor parte de los estudios ultraestructurales han fracasado, al intentar demostrar la presencia de células mioepiteliales



aunque, Jao y sus colaboradores encontraron células mioepiteliales ocasionales en la periferia de las masas de células tumorales.(27)

Un artículo reciente revela un estudio en el cual comprueban la estrecha relación del adenoma pleomorfo con el adenoma de células basales por la presencia de células mioepiteliales que muchos autores en años atrás habían descartado. Sin embargo por medio de marcadores (anticuerpos monoclonales), que reconocen el fenotipo del músculo liso, demuestran la sensibilidad a la diferenciación mioepitelial. Se comprobó la aparición de estas células en todos los adenomas de células basales - de su muestra- siendo más prominentes en las variantes tubular-trabecular.

Por lo tanto el adenoma pleomorfo y el adenoma de células basales difieren en el tipo y la cantidad de matriz extracelular, producidos por sus células mioepiteliales.

En el adenoma pleomorfo la matriz extracelular es predominantemente proteoglicanos de condroitin sulfato, en cambio la matriz extracelular del adenoma de células basales es hialinizada (40)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

Los adenomas monomórficos son benignos y rara vez recurren. Sin embargo, la forma membranosa del adenoma basal muestra una tasa significativa de recurrencia debido a su patrón de crecimiento y naturaleza multifocal. El tratamiento preferido es la excisión quirúrgica conservadora que incluya un reborde o margen de tejido normal no afectado.

4.3.1.2 ADENOMA CANALICULAR

Es una forma distinta de adenoma monomorfos, es diferente del adenoma de células basales porque aparece casi de manera exclusiva en la cavidad bucal y posee características clínicas e histológicas distintas. Sin embargo, su conducta biológica es similar.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Esta lesión se origina principalmente en las glándulas salivales menores, y en gran parte de los casos, se presenta en el labio superior (73.5%), mas del 12% ocurre en mucosa bucal y sólo dos tumores de este tipo en la glándula parótida (39)

Sin embargo, se encontraron casos donde se localiza en el paladar y en el labio inferior (27). Los pacientes con adenoma canalicular se encuentran en un intervalo de edad muy estrecho. Prácticamente todos los individuos tienden a ser mayores de 50 años y por lo general mujeres. (1)

Son tumores aislados de menos de 2cm de diametro, son libremente desplazables y encapsulados, la mucosa que los recubre es lisa, intacta y generalmente de coloración normal, aunque puede presentar un matiz azulado (26)

Algunos adenomas canaliculares tienen la apariencia clínica de un mucocelo, por lo tanto la diferencia clínica más común incluye el quiste sebáceo, el quiste nasolabial, lipoma y tumor mixto

Las lesiones raramente muestran necrosis o ulceración de la mucosa (39,28)

HISTOPATOLOGÍA.

Se compone de largas tiras o cordones de células epiteliales, que casi en forma invariable están ordenadas en una doble fila, en ocasiones se encuentran encerrados por estos cordones, espacios quísticos de tamaño variable.

Dichos espacios suelen contener un coágulo eosinófilo. El estroma de soporte es flojo y fibrilar con una vascularidad delicada.

A veces el tumor se ha confundido con un carcinoma adenoide quístico y debe tenerse cuidado de impedir este error.

Como Mader y Nelson señalaron, el carcinoma adenoide quístico rara vez se presenta en el labio superior y no se mueve con libertad (27)



La distinción del carcinoma adenoide quístico a veces puede ser difícil, los dos están compuestos de células basaloideas, sin embargo Neville señalo dos rasgos importantes de distinción: 1. La circunscripción del adenoma canalicular en comparación con el modelo invasivo del carcinoma adenoide quístico. Y 2. La falta de vascularización en algunas áreas del carcinoma adenoide quístico en contraste con el adenoma canalicular.(39)

Se caracteriza por la presencia de una cápsula que rodea a una capa de células ductales cúbicas y/o cilíndricas, monomorfas y proliferativas, organizadas en largos cordones interconectados. Los núcleos son ovalados o alargados y monomorfos. Las luces ductales suelen ser llamativas, con los núcleos polarizados hacia la membrana basal. El estroma es típicamente mixomatosos y está formado por una matriz mucoide hipocelular y eosinófila, surcada por capilares muy dilatados. La extensa red de conductos interconectados, de células cúbicas y cilíndricas, da la impresión de múltiples canales interconectados; de ahí el nombre canalicular.

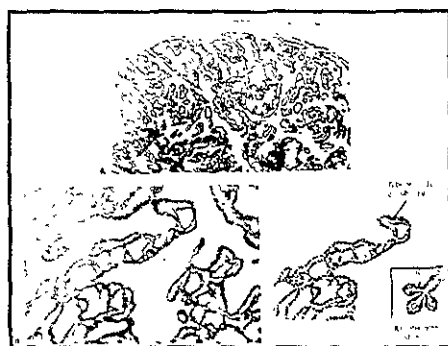


Fig 29 Adenoma canalicular (histología) (26)



TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

La terapéutica preferida para el adenoma canalicular es la excisión quirúrgica que incluya un fragmento de tejido clínicamente normal. Algunos recurrencias son explicables porque en más del 20% las tumoraciones son multifocales.

4.3.1.3 ONCOCITOMA

Tumor benigno de la glándula salival que afecta fundamentalmente a la parótida y está formado por cúmulos de células granulares eosinófilas (oncocitos) con abundantes mitocondrias, ordenados según un patrón organoide y rodeados por una cápsula fibrosa intacta.(26)

Oncocito deriva de la palabra onkousthai (griego) que significa hinchado o agrandado, se describió inicialmente en 1897 por Scahaffer (39)

Un oncocito es un célula normal con citoplasma marcadamente eosinófilo y granular. En muchas otras glándulas se hallan oncocitos aislados; sin embargo, cuando constituyen la población celular principal de un proceso neoplásico, éste recibe el nombre de oncocitoma. En los conductos salivales normales de pacientes de edad avanzada se observan habitualmente oncocitos, semejantes a células del conducto estrinado, de tamaño superior al normal. Los llamativos gránulos eosinófilos citoplasmáticos son mitocondrias. Un oncocito es, básicamente, una célula epitelial con proliferación excesiva de mitocondrias. La mayoría de los oncocitomas surgen en la glándula parótida; sólo el 10% se localizan en otras glándulas salivales mayores (26) Aunque también se encuentran en vías respiratorias, los senos, la tiroides, el páncreas, la paratiroides, la hipófisis, los testículos, las trompas de Falopio, el hígado y el estómago (27,39)



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Presenta una predilección por el sexo femenino y tiende a afectar pacientes ancianos; la mayoría se manifiestan en la octava década de la vida, con un rango de de 65 a 80 años (2,26,27,) La lesión puede localizarse por delante de la oreja o sobre la rama de la mandíbula. Puede ser multinodular, pero habitualmente es única. A la palpación se trata de una masa nodular libremente desplazable, (2,26) al examen clínico tiende a ser una anomalía sólida, redonda u ovoide, encapsulada y a menudo de 5cm de diámetro cuando aparece en las glándulas salivales mayores. Raras veces se presenta en la boca. En algunos casos es bilateral. (1)

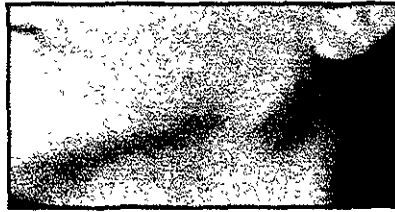


Fig. 30 Oncocitoma (en la glándula parótida) (35)

HISTOPATOLOGÍA.

Posee una cápsula nítida y puede presentar un patrón unilobulillar o multilobulillar. Sus células son poligonales o cúbicas y suelen organizarse en un patrón organoide o acinar.

Aunque las luces ductales no son llamativas, algunos oncocitomas poseen cúmulos de células organoides que forman cordones o configuraciones circulares en forma de "rosquillas". Dichos cúmulos celulares se caracterizan por una intensa eosinofilia (26)



Cada célula posee un abundante citoplasma granular, hinchado o aumentado de tamaño y un núcleo central, generalmente pequeño y picnótico, aunque a veces es vesiculoso. Los oncocitomas carecen típicamente de estroma fibroso. Las células tumorales se hallan agrupadas y cada grupo está rodeado por finos tabiques vasculares. Un examen cuidadoso de las mitocondrias, muestra que son abundantes, anormales, con contornos raros o atípicos y muchas crestas.(1,26)

A veces se observa en las glándulas salivales intrabucuales una variante del adenoma oxifílico, en particular en la mucosa bucal y en el labio superior. A ésta se le ha denominado cistadenoma oncocítico porque es un nódulo parecido a un tumor que está compuesto principalmente de numerosas estructuras dilatadas parecidas al conducto o parecidas a un quiste que están revestidas con oncocitos (27)

Existe una variedad de oncocitoma de células claras que carece del típico citoplasma granular eosinófilo. Las células del oncocitoma de células claras son vacuoladas, con pequeños restos de citosol. El resto de la arquitectura tumoral es idéntica a la de la forma habitual del oncocitoma.(26)



Fig 31 Oncocitoma (histología)(26)



TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

Debido a su curso invariablemente benigno y a la tasa de crecimiento lento, el tratamiento es conservador, con parotidectomía superficial o lobectomía con conservación del nervio facial como terapéutica de elección para lesiones en la parótida. La enucleación simple, sin extirpación de todo el lóbulo, resulta incompleta y se asocia a recidiva en el 10% de los casos.

En las glándulas salivales menores la eliminación del tumor con un borde de tejido normal se considera adecuada. Raras veces hay recurrencia.

El tumor oncocítico maligno también llamado oncocitoma maligno es inusual. El diagnóstico se basa en transformaciones nucleares atípicas junto con las características celulares oncocíticas generales. La transformación maligna puede originarse de nuevo u ocurrir en oncocitomas previamente benignos (1,26)

4.3.1.4 MIOEPITELIOMA

Pertenece al grupo de los tumores benignos de glándulas salivales se componen por completo de células mioepiteliales y se conocen como mioepiteliomas. Aunque de origen epitelial, la expresión fenotípica de las células del tumor guarda relación más estrecha con músculo liso. Un reflejo de esto es la tinción inmunohistoquímica de las células del mioepitelioma con anticuerpos a actina, citoqueratina y proteína S-100.

La mayor parte de los mioepiteliomas se origina en la glándula parótida y, menos a menudo, en la glándula submandibular y glándulas salivales menores intrabucales (1,41)



Muchos autores incluyendo Batsakis, consideran al mioepitelioma como una variante de un lado que se encuentra en el extremo opuesto del espectro proveniente del adenoma pleomórfico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No existen aspectos clínicos que puedan servir para separar al mioepitelioma de adenoma pleomórfico más común.

Los sitios más comunes donde se presenta el mioepitelioma es en la parótida y en el paladar aunque Sciubba y Brannon señalaron la presencia de lesiones en las glándulas retromolares y el labio superior (27) En el examen clínico, se presentan como masas circunscritas e indoloras dentro de la glándula afectada. La incidencia observada es igual entre ambos sexos. Hace su aparición desde el tercero hasta el noveno decenios de la vida con un promedio de 53 años de edad.



Fig. 32 Mioepitelioma (en la glándula parótida)(30)

HISTOPATOLOGÍA

En el examen microscópico estas anomalías están constituidas por grupos de células plasmacitoides o fusiformes. Casi 70% de los casos contiene células fusiformes y alrededor del 20% se compone de células plasmacitoides.



En un estudio se detectó que el 13% de los mioepiteliomas contiene ambas formas celulares en cantidad casi idéntica. Los patrones de crecimiento son variables, desde lesiones predominantemente sólidas con poco estroma de fondo hasta anormalidades con concentración significativa de elementos mucoides o mixoides interpuestos entre las células mioepiteliales. Estudios ultraestructurales revelan una delgada lámina basal entre las células del tumor y el estroma de apoyo.

Pueden advertirse hemidesmosomas ocasionales y vesículas picnocíticas a lo largo del borde estromal de la membrana plasmática. En la periferia del citoplasma se observa glucógeno acumulado o disperso. El material filamentososo o fibrilar situado en el centro de las células fusiformes se dispone en dirección paralela al eje mayor de la célula, confiriendo un aspecto total parecido a células del músculo liso. En las células mioepiteliales de tipo plamacitoide los filamentos tienden a dispersarse al azar (1,42)

El diagnóstico definitivo se basa en la identificación ultraestructural de las células mioepiteliales. Muestran una lámina basal y miofilamentos intracitoplásmicos finos. Se encuentran desmosomas entre las células adyacentes.



Fig 33 Mioepitelioma (histología)(35)



TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de esta lesión benigna es idéntico al de los tumores mixtos benignos. Se recomienda la resección conservadora de anomalías originadas en glándulas salivales menores que incluya un delgado borde de tejido circundante normal. Cuando las malformaciones se encuentran en la glándula parótida, está indicada la parotidectomía superficial. El pronóstico es excelente e improbables las recurrencias (27)

4.3.2 TUMORES MALIGNOS

4.3.2.1 CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO

DEFINICIÓN

El carcinoma adenoide quístico es un tumor maligno de las glándulas salivales, formado por células cúbicas que forman un patrón sólido, cribiforme (aspecto de "queso suizo") o tubular, con tendencia a la invasión de los espacios linfáticos perineurales.

El carcinoma adenoide quístico es un tumor salival maligno que puede desarrollarse a partir de las glándulas salivales mayores o menores. Casi 50 a 70 % de todos los casos comunicados aparece en glándulas salivales menores de cabeza y cuello.

En las glándulas salivares mayores, la glándula parótida es la afectada más a menudo, representa el 5% de todas las neoplasias de ésta glándula, le sigue la submandibular. (1) Debido a su aspecto microscópico con frecuencia corresponde a múltiples estructuras tubulares (cilindros) seccionadas, se conocía antiguamente como "cilindroma".

Las células tumorales son semejantes a las de los conductos intercalados de las glándulas normales. Este tumor tiende a recidivar tras la cirugía.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aunque el carcinoma adenoide quístico puede aparecer en personas de cualquier edad, la incidencia máxima se da entre la quinta y sexta década de la vida, con una ligera predilección por el sexo femenino.

Clínicamente, el carcinoma adenoide quístico es más frecuente en la glándula parótida y suele detectarse típicamente como una masa subcutánea situada por delante y debajo del oído. En la glándula submandibular puede hacerse muy grande antes de que el paciente se percate de su presencia. A pesar de su naturaleza maligna su crecimiento es lento. Con el tiempo la masa se hace indura y fija.

Presenta gran tendencia a rodear los troncos nerviosos, por lo que en la parótida es muy frecuente la afectación del nervio facial. Esta afectación se manifiesta clínicamente por debilidad o parálisis de los músculos faciales, hiperestesia y en ocasiones algo de dolor. Con frecuencia hay invasión a hueso, al principio sin cambios radiográficos por que la infiltración ocurre a través de cavidad medular del hueso. Resulta de interés que el tumor tienda a invadir espacios perineurales y que se encuentre con frecuencia mucho más allá del sitio de la enfermedad clínica. Una característica frecuente de las anomalías intrabucales, en especial las que aparecen en el paladar, es la ulceración de la mucosa superficial, dato que se emplea a menudo para distinguir en la clínica esta lesión del adenoma pleomorfo, que es más común. (1,26)

Aunque los tumores son tan frecuentes en las glándulas salivales menores como en la parótida y la submandibular, su localización intraoral más frecuente es el paladar

Las glándulas salivales menores de la lengua, la mucosa bucal, los labios y el piso de la boca también pueden desarrollar el tumor.

ESTAMPADO NO SALE
DE LA INSTITUCIÓN



TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de esta lesión benigna es idéntico al de los tumores mixtos benignos. Se recomienda la resección conservadora de anomalías originadas en glándulas salivales menores que incluya un delgado borde de tejido circundante normal. Cuando las malformaciones se encuentran en la glándula parótida, está indicada la parotidectomía superficial. El pronóstico es excelente e improbables las recurrencias.(27)

4.3.2 TUMORES MALIGNOS

4.3.2.1 CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO

DEFINICIÓN

El carcinoma adenoide quístico es un tumor maligno de las glándulas salivales, formado por células cúbicas que forman un patrón sólido, cribiforme (aspecto de "queso suizo") o tubular, con tendencia a la invasión de los espacios linfáticos perineurales.

El carcinoma adenoide quístico es un tumor salival maligno que puede desarrollarse a partir de las glándulas salivales mayores o menores. Casi 50 a 70 % de todos los casos comunicados aparece en glándulas salivales menores de cabeza y cuello.

En las glándulas salivares mayores, la glándula parótida es la afectada más a menudo, representa el 5% de todas las neoplasias de ésta glándula, le sigue la submandibular. (1) Debido a su aspecto microscópico con frecuencia corresponde a múltiples estructuras tubulares (cilindros) seccionadas, se conocía antiguamente como "cilindroma".

Las células tumorales son semejantes a las de los conductos intercalados de las glándulas normales. Este tumor tiende a recidivar tras la cirugía.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Aunque el carcinoma adenoide quístico puede aparecer en personas de cualquier edad, la incidencia máxima se da entre la quinta y sexta década de la vida, con una ligera predilección por el sexo femenino.

Clínicamente, el carcinoma adenoide quístico es más frecuente en la glándula parótida y suele detectarse típicamente como una masa subcutánea situada por delante y debajo del oído. En la glándula submandibular puede hacerse muy grande antes de que el paciente se percate de su presencia. A pesar de su naturaleza maligna su crecimiento es lento. Con el tiempo la masa se hace indura y fija.

Presenta gran tendencia a rodear los troncos nerviosos, por lo que en la parótida es muy frecuente la afectación del nervio facial. Esta afectación se manifiesta clínicamente por debilidad o parálisis de los músculos faciales, hiperestesia y en ocasiones algo de dolor. Con frecuencia hay invasión a hueso, al principio sin cambios radiográficos por que la infiltración ocurre a través de cavidad medular del hueso. Resulta de interés que el tumor tienda a invadir espacios perineurales y que se encuentre con frecuencia mucho más allá del sitio de la enfermedad clínica. Una característica frecuente de las anomalías intrabucales, en especial las que aparecen en el paladar, es la ulceración de la mucosa superficial, dato que se emplea a menudo para distinguir en la clínica esta lesión del adenoma pleomorfo, que es más común. (1,26)

Aunque los tumores son tan frecuentes en las glándulas salivales menores como en la parótida y la submandibular, su localización intraoral más frecuente es el paladar.

Las glándulas salivales menores de la lengua, la mucosa bucal, los labios y el piso de la boca también pueden desarrollar el tumor.

ESPECIALIDAD SALUD
DE LA RESIDENTE



En el paladar, el carcinoma adenoide quístico se manifiesta como un nódulo excéntrico, generalmente ulcerado. Puede producir parestesias palatinas, debido a la afección de la rama palatina mayor del nervio trigémino.

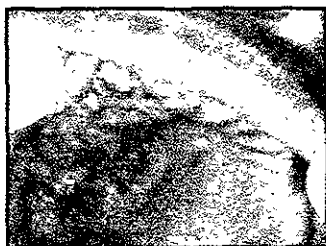


Fig. 34 Carcinoma adenoideo quístico (en el paladar)(26)

HISTOPATOLOGÍA

La mayoría de los carcinomas adenoides quísticos presentan una imagen microscópica clásica, que permite su diagnóstico inmediato. Sin embargo, el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado comparte muchas de las características del carcinoma adenoide quístico; a veces, la distinción entre ambos puede ser problemática.

Se cree que se origina en las células de reserva intercaladas en los conductos o en el complejo de túbulos terminales. La diferenciación puede ocurrir a lo largo de la línea de células ductales intercaladas (1,27)

El carcinoma adenoide quístico típico está formado por nidos ovalados de células epiteliales cúbicas o poligonales con núcleos hipercromáticos. Son raras las figuras mitóticas. Existen tres patrones de crecimiento, que pueden coincidir en un mismo tumor, aunque generalmente predomina uno de ellos.



El patrón cribiforme es el clásico. Los islotes tumorales están salpicados de múltiples espacios microquísticos llamativos, que dividen los lobulillos en numerosos cilindros y le confieren un aspecto de queso suizo o panal. Estos espacios cilíndricos contienen productos de secreción basófilos que reaccionan positivamente con tinciones para mucina. Las células situadas alrededor de los microquistes no se han diferenciado en células ductales verdaderas. El estroma es maduro y, a menudo, está hialinizado.

El tumor puede estar dominado por un patrón tubular, con algunos focos de elementos cribiformes. Predominan pequeños elementos ductales, tapizados generalmente por 1 a 3 capas de células basaloideas. Estas formaciones tubuloductales se identifican en cortes transversales y longitudinales, rodeadas por un estroma hialinizado.

El patrón basaloide consiste en nidos sólidos de células basales que recubren a las del carcinoma basocelular o adenoma basocelular (1,2,43). Los núcleos, sin embargo, presentan signos de atípia, como hiperchromía y pleomorfismo, y aumento de la actividad mitótica. La mayor parte de los cilindromas basaloideos contendrán focos de configuración cribiforme o tubular. Con inmunomarcadores se descubre la presencia de citoqueratinas y actina muscular, indicando diferenciación ductal y mioepitelial.



Fig 35 Carcinoma adenoideo quístico (histología)(26)



La tendencia a invadir el perineuro es común a todas las formas de carcinoma adenoide quístico. Las células tumorales forman capas tubulares concéntricas alrededor del perineuro de las células nerviosas, invadiendo los vasos linfáticos perineurales. Este neurotropismo es característico, pero no patognomónico.



Fig. 36 Neurotropismo (histología)(35)

Explica la alta tasa de recurrencia posquirúrgica local, ya que las células tumorales pueden diseminarse a lo largo de los troncos nerviosos a considerable distancia de la masa tumoral principal.

El pronóstico relativo de tales variantes es motivo de cierta controversia, pero se cree que el patrón basaloide sólido se relaciona con peores resultados. Las áreas de necrosis central entre grupos sólidos de células pueden indicar una forma más agresiva de la enfermedad. Los factores más importantes para pronosticar la evolución del tumor incluyen tamaño de la lesión, localización anatómica, presencia o ausencia de enfermedad metastática en el momento del diagnóstico y afección del nervio facial. (1)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El carcinoma adenoide quístico es un adenocarcinoma de crecimiento lento con tendencia a la afección neural, fenómeno que



contribuye en gran medida a su capacidad para recidivar muchos años después de la extirpación inicial. Habitualmente la supervivencia a los 5 años es buena; no obstante, las recidivas son frecuentes después de 10 o 15 años. Presenta tendencia a la diseminación regional y hematógena, y casi el 40% de los pacientes desarrollan metástasis. La extensión metastásica a pulmones y hueso es más frecuente que la afectación ganglionar. A pesar de ello, la consecuencia más preocupante del carcinoma adenoide quístico es su persistencia y tendencia a las recidivas locales. En las glándulas principales, el tratamiento de elección es la sialodectomía total, debiendo realizarse un estudio intraoperatorio de cortes congelados de los haces nerviosos cercanos, para descartar la existencia de invasión perineural. Deben examinarse los nervios afectados hasta que no se identifiquen células tumorales.

Los carcinomas adenoides quísticos palatinos pueden extenderse al espacio pterigomaxilar a través del nervio palatino mayor. La maxilectomía parcial es su tratamiento de elección. No es frecuente la presencia de metástasis ganglionar en el momento de diagnóstico inicial; si se detecta clínicamente o con técnicas de imagen especiales, puede estar indicada la disección ganglionar. Suele aconsejarse la radioterapia posoperatoria, ya que el tumor es radiosensible y de este modo pueden eliminarse focos tumorales que hayan pasado inadvertidos.

Los factores que influyen de manera negativa en el pronóstico incluyen presencia del tumor en la línea de excisión quirúrgica, tumor mayor de 4 cm y más de 30% de un patrón sólido en el tumor. (1)

4.3.2.2 CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES

DEFINICIÓN.

Tumor maligno de glándulas salivales, fundamentalmente de las parótidas, formado por células acinares claras que describen generalmente un patrón sólido o folicular, con escaso estroma visible



El carcinoma de células acinares suele afectar a la glándula parótida, siendo raro en otras glándulas mayores y en las glándulas salivales menores. Después del carcinoma mucoepidermoide, se trata del tumor salival maligno más frecuente de la glándula parótida (26). Las células tumorales son serosas o acinares mucosas, con pocos elementos celulares ductales o mioepiteliales. El tumor es una neoplasia maligna de bajo grado y crecimiento lento; sin embargo, y al igual que el carcinoma adenoide quístico, tiende a recidivar localmente mucho después del tratamiento inicial.

El supuesto origen es la célula de reserva de los conductos intercalados, aunque hay razones para creer que la célula acinar tiene por sí misma el potencial de transformación neoplásica. Los elementos neoplásicos se pueden organizar en una forma que simula la unidad acinar del conducto intercalado. (1, 27)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La glándula parótida es el lugar de origen de más del 80% de los carcinomas de células acinares; el 15% son de localización intraoral. A diferencia de la mayoría de los tumores salivales orales, que tienden a desarrollarse en el paladar, los escasos carcinomas de células acinares derivados de las glándulas menores orales se localizan generalmente en la mucosa bucal y los labios.

Un signo poco habitual es la frecuencia con que afecta ambas glándulas parótidas, cerca de 3% de los casos. La mayor parte de las veces se desarrolla en el lóbulo superficial y el polo inferior de la glándula. Aunque no es un indicador pronóstico, el dolor es un síntoma inicial frecuente. (1)

Afecta con mayor frecuencia a mujeres, sin predilección por ninguna edad. El tumor se da con la misma frecuencia desde la segunda hasta la séptima décadas; raras veces afecta a niños pequeños.



La mayoría de los carcinomas de células acinares están bien delimitados y son desplazables. En la glándula parótida algunos presentan fluctuación, ya que pueden contener espacios quísticos. La piel y mucosa que lo recubre permanece intacta. En el momento de la exploración inicial la mayoría de los tumores son menores de 3 cm de diámetro y raramente producen compresión del nervio facial o parálisis.



Fig 37 Carcinoma de cs acinares (en el paladar)(26)

HISTOPATOLOGÍA

Las células del carcinoma de células acinares se parecen a las unidades secretoras del tejido salival y pueden ser mucosas, serosas o seromucosas. El microscopio muestra células ricas en citoplasma, de contenido ligeramente basófilo o anfófilo.

En las formas más frecuentes de carcinoma de células acinares son raros los gránulos de zimógeno. Las células elaboran un material más seromucoso, no granular.

Las células acinares se disponen en diversos patrones de crecimiento, que pueden describirse como sólido, microquístico, quístico papilar y folicular. Estos patrones no poseen significado pronóstico. En el tipo sólido existen finos tabiques capilares que dividen las láminas de células acinares en lobulillos poco definidos. Este mismo patrón se observa en la variante microquística, aunque con microquistes diseminados, de tamaño variable.



En la forma quística papilar se observan varios espacios quísticos y grandes proyecciones papilares de configuración quística y microquística acinar, protruyendo en los espacios quísticos. El estroma es muy escaso. El borde externo del tumor es lobulado, está relativamente bien delimitado y, a veces, puede estar parcialmente encapsulado. A menudo se observa tejido linfóide parotídeo residual o una reacción linfóide frente al propio tumor.

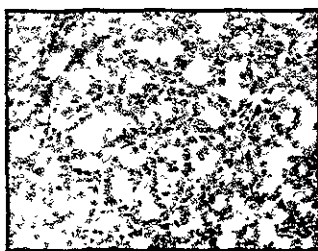


Fig. 38 Carcinoma de cs. acinares (histología)(26)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

A corto plazo, el carcinoma de células acinares simula un tumor benigno, ya que no da problemas en los primeros años tras su extirpación quirúrgica.

El seguimiento a largo plazo, sin embargo, revela que un 30% puede recidivar y un 15% metastatizan. La supervivencia a los 5 años tras la cirugía es superior al 80%, pero desciende por debajo del 65% a los 10 años. Los tumores localizados en los lóbulos superficiales de la glándula parótida pueden tratarse mediante lobectomía, mientras que para neoplasias del lóbulo profundo se aconseja la parotidectomía total. La disección ganglionar cervical sólo está indicada si existe evidencia de metástasis regional. El tumor es radiorresistente.



Los signos desfavorables para el pronóstico incluyen dolor o fijación al tejido circundante, invasión microscópica del tumor al tejido adyacente y características microscópicas de desmoplasia, atipia celular y mayor actividad mitótica. (1,27)

4.3.2.3 ADENOCARCINOMA POLIMORFO DE BAJO GRADO

DEFINICIÓN.

Es un tumor maligno de la glándula salival con predilección por las glándulas menores, formado por una amplia variedad de patrones lobulillares y cribiformes en las áreas centrales y por un patrón tubular en capas monocelulares en la periferia, y cuyo potencial metastático es bajo.

El adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, no fue reconocido como una entidad distinta hasta 1983, a menudo era diagnosticado como carcinoma adenoide quístico o como adenoma pleomorfo. (28) Este tumor suele desarrollarse en las glándulas salivales menores de la cavidad oral y sólo rara vez en las glándulas salivales mayores. Algunos adenocarcinomas desarrollados sobre un adenoma pleomorfo preexistente presentarán patrones de crecimiento llamativamente similares o idénticos al adenocarcinoma polimorfo de bajo grado.

La población de células tumorales es muy variada, observándose numerosos patrones de crecimiento; de ahí el término de polimorfo. La mayoría de las células se asemejan a las de los conductos intercalados o terminales; por lo que se cree se origina en la porción más proximal del conducto salival.

En algunos casos puede producirse confusión con el carcinoma adenoide quístico, puesto que ambos tumores presentan algunas configuraciones celulares comunes, que pueden observarse al microscopio.



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El adenocarcinoma polimorfo de bajo grado presenta una predilección por el sexo femenino. La mayoría de los tumores se desarrollan en pacientes de edad entre la sexta y la octava décadas de la vida. El tumor se localiza en el paladar en un 60% de los casos, en los labios y mucosa oral en un 35% y sólo unos pocos tumores aparecen en otras partes de la mucosa oral. Son masas indoloras, firmes a la palpación, cuando aparecen en el paladar, fijas. Raramente presentan ulceración superficial. La mayoría de los tumores son menores de 3 cm de diámetro y su crecimiento es lento, meses a años. No hay quejas de síntomas neurológicos relacionados con este tumor. Tiene una proporción de 9% de metástasis. (28)



Fig. 39 Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (en el paladar)(26)

HISTOPATOLOGÍA.

El tumor suele estar bien delimitado, pero no encapsulado. Generalmente se observan nidos tumorales invasivos alrededor de la periferia, con extensión hacia lobulillos salivales menores o fibras musculares adyacentes, según su localización.

Se observan dos patrones principales de crecimiento. El patrón lobulillar está formado por nidos ovalados o redondeados de células basaloides con núcleos monomorfos. El estroma de tejido conjuntivo es escaso y maduro



El patrón cribiforme es similar al carcinoma adenoide quístico, con aspecto de queso suizo, ya que los lobulillos tumorales están repletos de microquistes. Quizá el rasgo más distintivo del adenocarcinoma polimorfo de bajo grado se localice alrededor de la periferia de la lesión. En esta región las células tumorales se disponen formando estructuras tubulares, alargadas, de una célula de grosor. Estas estructuras tubulares monoestratificadas están apiladas, produciendo un aspecto laminado o en piel de cebolla. Puede observarse también invasión perineural que, por tanto, no constituye un signo fiable para diferenciar entre este tumor y el carcinoma adenoide quístico.

Histología (35)



Fig. 40 Patrón lobulillar de cs. basaloideas

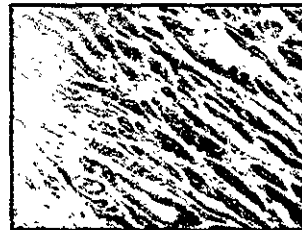


fig 41 cordones finos (perifera)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

Como su nombre indica, es una neoplasia maligna poco agresiva. Hasta ahora sólo se ha descrito una muerte secundaria a una recidiva local. Las recidivas suelen deberse a una extirpación incompleta. No origina metástasis hematológica a distancia. Su tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica agresiva, con bordes amplios. En el paladar se recomienda la maxilectomía parcial. La invasión maligna perineural no parece afectar el pronóstico. (26)



4.3.2.4 CARCINOMA ADENOMA PLEOMORFO (TUMOR MIXTO MALIGNO)

Este tumor incluye dos neoplasias malignas separadas:

- 1. Carcinoma exadenoma pleomorfo.**
- 2. Tumor mixto maligno verdadero o carcinosarcoma.**

Existe otra categoría que se incluye dentro de los tumores mixtos malignos, el tumor mixto maligno metastizante. (1, 27, 28)

CARCINOMA EXADENOMA PLEOMORFO DEFINICIÓN

Es una neoplasia maligna de glándulas salivales, pero con la peculiaridad de que contiene un carcinoma dentro de un adenoma pleomorfo preexistente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Representa aproximadamente el 7% de las neoplasias malignas de las glándulas salivales, del 4% a 6% de todos los tumores mixtos (benigno y maligno), y del 2% a 4% de todas las neoplasias de las glándulas salivales.

De las dos neoplasias que se incluyen bajo la designación de tumor mixto maligno, el carcinoma exadenoma pleomorfo representa el 90%. No existe predilección por sexo y se presenta con mayor frecuencia entre la sexta y séptima décadas de la vida (aproximadamente una década más que en los adenomas pleomorfos).

Se presenta con mayor frecuencia en la glándula parótida, y a continuación en la submandibular y las glándulas salivales menores (el paladar es el sitio más involucrado).

Puede cursar con dolor, parálisis del nervio facial y fijación de tejidos blandos.



La transformación maligna es menos frecuente. Puede ocurrir en ausencia de una historia previa de adenoma pleomorfo. (27)

El periodo de transformación maligna del adenoma pleomorfo, sea inicial o recurrente, puede ser a la edad de 60 años promedio, casi 20 años después de la edad en la que se reconoció por primera vez el tumor mixto benigno. (1) El riesgo de transformación maligna se incrementa con la duración del tumor. Las características que ponen en alerta para sospechar una neoplasia maligna son infiltración, hemorragia necrosis y cambios quístico. (27,28)

HISTOPATOLOGÍA.

Para determinar si es un carcinoma exadenoma pleomorfo, se debe observar histológicamente la presencia residual de un adenoma pleomorfo.

El criterio para determinar el diagnóstico es la presencia de un patrón infiltrativo destructor.

El carcinoma es más frecuente en el adenocarcinoma de diferenciación variante, seguida en frecuencia por el carcinoma indiferenciado.

Se identifican con menos frecuencia en componentes carcinomatosos, entre ellos el carcinoma de células escamosas, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoideo quístico, carcinoma mioepitelial, adenocarcinoma de bajo grado y carcinoma de células acinares.

En ausencia de carcinoma o de sus características histológicas, se puede sustentar la transformación maligna por la presencia de micronecrosis, hemorragia, márgenes infiltrativos, hialinización excesiva, calcificación distrófica y osificación vascular e invasión neural y vascular. Presenta un pleomorfismo muy similar. Y, se le considera no invasivo.



histiocitosis fibrosa maligna y rara vez liposarcoma. Especialmente se puede observar material osteoide maligno.

TUMOR MIXTO MALIGNO METASTIZANTE

Es una neoplasia que histológicamente presenta todas las características de un adenoma pleomorfo pero que metastiza. Los focos de metástasis son muy similares al tumor primario y neoplasias recurrentes.

La neoplasia primaria se origina principalmente en la glándula parótida y, en segundo lugar, en la submandibular y en las glándulas seromucosas sinusales.

Se han observado múltiples tumores mixtos benignos dentro de áreas del tumor primario antes del desarrollo de metástasis (27,28)

La diseminación metastática puede ocurrir por vía linfática o hematogena; se observan metástasis en hueso (costilla, húmero, fémur, pelvis y columna vertebral), pulmón, riñón, retroperitoneo, piel y ganglios linfáticos. En 1996 se reporta un caso de una paciente que presentó metástasis en el maxilar causando inclinación de sus incisivos, esto debido a un adenoma pleomorfo recurrente.(44)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

La terapéutica es quirúrgica combinada con radioterapia, siendo necesario hacer la parotidectomía radical con sacrificio del nervio facial y la disección radical de ganglios linfáticos cervicales en caso de afección.

La recurrencia local es un problema en aproximadamente la mitad de los individuos con neoplasia primaria de parótida y en cerca de tres cuartas partes de los pacientes con tumores de las glándulas submandibulares y menores. Casi 10% de los casos se presentan con enfermedad linfática incontrolable.



La tasa de curación determinadas a 5, 10 y 15 años después del tratamiento es de 24 y 19%, respectivamente; y, en un 30% de los pacientes vigilados durante 10 años permaneció libre de enfermedad.

La recurrencia generalmente lleva a un pronóstico pobre, después del descubrimiento de la metástasis, la muerte se presenta normalmente en un año

4.3.3. NEOPLASIAS MESENQUIMATOSAS

Los tumores salivales no epiteliales no representan más del 5% del total de los tumores de las glándulas salivales y alrededor del 90% son benignas.

4.3.3.1 LIPOMA

El lipoma es la neoplasia mesenquimal más común en el cuerpo humano y puede presentarse en las glándulas salivales mayores. En la glándula parótida se presenta todos los tumores de las glándulas salivales en 1 a 4% y de 18.5 a 22.5% los tumores no epiteliales.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En una localización superficial, el lipoma se presenta normalmente como un nódulo asintomático, redondo u ovoide de una consistencia ligeramente firme, pastosa y movable. Raramente, se presenta dolor y puede ser un síntoma producido por la invasión de un nervio. Se presenta con más frecuencia en pacientes del sexo masculinos (aproximadamente 10:1), entre la tercera y quinta décadas de la vida.

El tamaño de la masa es de 1 a 8 centímetro de diámetro, y en promedio dura 6 meses



células inflamatorias crónicas, y un esparcimiento de células gigantes multinucleadas.

Las células gigantes característicamente rodean la periferia de múltiples núcleos hipercromáticos.

Como otras variantes de lipoma, el lipoma pleomórfico parece bien circunscrito.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

Estas neoplasias deben tratarse quirúrgicamente como cualquier tumor benigno de la glándula parótida, con la parotidectomía con preservación del nervio facial. Si en el momento de la cirugía, el tumor está fuera de la glándula parótida, la lobectomía superficial esta indicada.

4.3.3.2 MIXOMA

El mixoma de tejidos blandos es un tumor mesenquimal benigno que simula pulpa dental o tejido conectivo folicular. Aunque el mixoma en los tejidos blandos de cabeza y cuello es raro, se han encontrado casos en piel y tejido subcutáneo, fascia, laringe, amígdalas, oreja, y en la glándula parótida. Se han encontrado seis casos de mixoma en la glándula parótida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas se parecen a aquellas de otros tumores mesenquimales benignos. Consisten en una masa palpable sin dolor que puede ser firme, ligeramente movable o fluctuante. De los casos encontrados de mixoma en la región de la parótida, dos fueron asociados con dolor y uno causó parálisis facial. (39) Mide aproximadamente de 3 a 6.5 cm de diámetro. Se presenta entre los 10 y 50 años de edad, con una edad promedio de 30 No existe predilección por sexo (1) Comprende el 1.5% de los tumores mesenquimales benignos de la glándula parótida.



HISTOPATOLOGÍA.

Se observa como una masa ovoide o globular de tejido, ligeramente firme, elástico, bien circunscrita y encapsulada. Con una exudación viscosa, material gelatinoso de la superficie en el tejido blanco o gris.

Microscópicamente, el mixoma está compuesto de un estroma mucoide abundante, las células con núcleos hipercromáticos pequeños, el citoplasma indistinto, y una malla delicada de fibras reticulares. Los núcleos pequeños presentan a menudo vacuolas pequeñas pero están desprovistas de figuras mitóticas.

Aunque no se observa cápsula fibrosa, si una condensación de fibras reticulares, a veces macrófagos y pueden verse fibroblastos en la periferia del tumor. Hay vasos sanguíneos esparcidos y, cuando presenta, son de pequeño calibre.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

El tratamiento es quirúrgico, se recomienda la parotidectomía superficial con preservación del nervio facial.

4.3.3.3 NEUROFIBROMA

Aunque el neurofibroma y neurilenoma son neoplasias estrechamente relacionados, existen diferencias importantes. El neurofibroma no es encapsulado, es difuso o múltiple, y puede asociarse con la enfermedad de von Recklinghausen. En el neurofibroma, los axones cruzan a través del volumen del tumor.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los neurofibromas representan el 14% de los tumores mesenquimales benignos las glándulas salivales. Los nervios periféricos en la glándula parótida son los sitios de origen para el 83% de los tumores, seguido del 17% en la glándula del submandibular. Tiene predilección por el sexo femenino.



La edad promedio de pacientes con el neurofibroma es de 10 meses a 74 años, con una media de 29 años. Se presenta como una lesión solitaria, de crecimiento lento, sin dolor, firme a la palpación.



Fig. 42 Neurofibroma (en mucosa yugal)(26)

HISTOPATOLOGÍA.

El tumor es de forma ovoide, redondo, o polilobulado, de tejido homogéneo y gris reluciente. Normalmente no se observan los cambios degenerativos que ocurren en el neurilenoma. La apariencia histopatológica del neurofibroma es bastante inconstante, depende de la naturaleza de su estroma y el grado de celularidad. Frecuentemente las células se encuentran elongadas con manchas oscuras en los núcleos que son uniformemente distribuidas a lo largo de un estroma que está compuesto de fibras de colágeno onduladas y cantidades moderadas de material mucoide.

En contraste al neurilenoma, a estos tumores les falta una cápsula, contienen la neuritis en la substancia del tumor, y no exhiben los cuerpos de Verocay. Los ejemplos mixomatoso y celular ocurren de vez en cuando.

El neurofibroma plexiforme se caracteriza microscópicamente por la presencia de manojos de fibras de múltiples nervios que se extienden y pobremente se demarcan y aparecen las mixomatosis



Se han informado de por lo menos seis casos de neurofibroma plexiforme en las glándulas salivales mayores en niños, la mayoría en la glándula parótida pero también en el submandibular y sublingual.

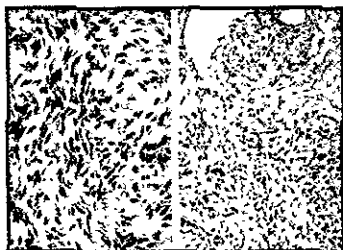


Fig 43 Neurofibroma (histología)



Fig 44 Neurofibroma (plexiforme)(35)

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

La extirpación quirúrgica debe ser cuidadosa, profundizando en la base de la implantación de la lesión para conseguir su eliminación completa y evitar así la posibilidad de recidiva. (39)



CAPÍTULO V

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO.

El manejo de los pacientes con trastornos de las glándulas salivales se fundamenta en, la historia clínica, la exploración clínica, diagnóstico por imagen y el dictamen histopatológico. La historia y la exploración clínica, orientarán hacia la categoría nosológica donde se debe encuadrar el problema. Las diferentes técnicas de diagnóstico por la imagen confirmarán la sospecha clínica y establecerán la localización exacta del problema. El dictamen histopatológico establecerá la certeza en el diagnóstico.

5.1. HISTORIA CLÍNICA.

Se basa en los siguientes signos y síntomas:

a) Tumefacción. El aumento de tamaño de las glándulas es la manifestación más frecuente de los trastornos de las glándulas salivales y la causa más frecuente de consulta por parte de los pacientes. Es la historia natural de esta tumefacción y los síntomas acompañantes lo que permitirá orientar el diagnóstico.

Los tumores benignos de las glándulas salivales suelen presentarse como masas únicas, bien delimitadas, no adheridas a piel ni a planos profundos, sin trastornos en la salivación, sin dolor ni parálisis facial

El tiempo de evolución es variable, aunque suele ser de meses o años.

En cambio, los tumores malignos tienen una evolución más rápida, aspecto lobulado e irregular, con adhesión e incluso ulceración de piel y planos profundos, con dolor espontáneo y, en algunas variedades parálisis facial total.



En glándulas salivales menores y en la glándula sublingual, la aparición de una masa ulcerada no indica necesariamente el diagnóstico de una neoplasia maligna; es posible que un adenoma pleomorfo se presente de esta forma. En cambio, la ulceración cutánea en un tumor de glándulas mayores es diagnóstico de un tumor maligno.

b) Dolor. La presencia de dolor es frecuente en la patología salival de origen infeccioso.

Los tumores benignos de las glándulas salivales no causan dolor. De hecho, también algunas variedades malignas pueden ser silentes en este aspecto. Sin embargo, el carcinoma adenoide quístico presenta dolor desde etapas muy iniciales. La mayor parte de tumores malignos, no obstante, en fases avanzadas muestran dolor.

c) Trastornos de la salivación. La xerostomía y el ptialismo (hipersalivación) son también motivo de consulta. En el interrogatorio del paciente es esencial para dilucidar la causa de la xerostomía; en nuestro medio se debe descartar la ingesta de fármacos, la radioterapia previa y el síndrome de Sjögren.

d) Parálisis facial. La parálisis facial en patología de las glándulas salivales es poco frecuente y su origen se puede atribuir a:

- Tumores malignos de glándula parótida o submandibular (rama marginal).
- Traumatismo directo sobre el nervio facial.
- Yatrogenia. (46)

EXPLORACIÓN CLÍNICA. La situación anatómica de las diferentes glándulas salivales demuestra inevitablemente la necesidad de una exploración extraoral e intraoral para el diagnóstico (45)



Glándula parótida. Es la glándula salival de mayor tamaño y se localiza entre el conducto auditivo externo y la rama ascendente de la mandíbula, apoyándose sobre el músculo masetero. La exploración se fundamenta en:

a) Inspección visual, en la que se debe observar su tamaño, localización, existencia de lobulación, características de la piel suprayacente (eritema), motilidad labial y ocular. Es necesaria la exploración de la fosa amigdalina, dado que existen casos de extensión parafaríngea de tumores del lóbulo profundo de la glándula parótida.

b) Palpación. La palpación es inicialmente extraoral. Se debe evaluar la consistencia glandular, las relaciones que establece con los tejidos profundos y con la piel que la cubre, la posibilidad de movilización y la respuesta dolorosa a la palpación.

Se debe determinar la existencia de nódulos intraglandulares o extraglandulares, no olvidando la extensión anterior de la glándula que acompaña al conducto parotídeo (Stenon). También se debe practicar una palpación bidigital intra/extraoral con el fin de detectar lesiones en el lóbulo accesorio de la parótida y cálculos en el conducto de Stenon (46) Aunque, en las glándulas pares no existe en la mayoría de los casos un cuadro clínico generalizado o simétrico, nos permite la comparación con el lado contralateral

En caso de desarrollo tumoral, se palpa con frecuencia una estructura aislada, que no es idéntica a la glándula. (45)

Glándula submandibular. Esta glándula se dispone en el triángulo homónimo enmarcada por el músculo digástrico, el cuerpo mandibular y los músculos del piso de la boca.

Presenta íntima relación con los vasos faciales y con el nervio marginal.



Saligrafías de la Glándula Parótida



Fig. 45 Normal



Fig. 46 Inflamación crónica



Fig. 47 Tumor benigno (37)

c) Tomografía computarizada (TC). La tomografía computarizada es la técnica diagnóstica que se utilizan diferentes direcciones de radiación (axial, coronal o sagital), con o sin medio de contraste, indica, según la diferente absorción de radiación, si las alteraciones del interior de las glándulas salivales son quísticas, tumorales o inflamatorias. (45)

Un computador realiza la medida de la absorción de la radiación por las estructuras examinadas. De esta forma, se obtiene un mapa de densidades del corte tomográfico elegido; los valores numéricos son representados en una pantalla de rayos catódicos (tipo TV) como distintos



tonos de grises en correspondencia con una escala numérica, aunque también puede hacerse en color, dando lugar por medio de ese procesamiento matemático de datos realizado por el computador a una imagen que representa la realidad anatómica del corte, según las diferencias de densidad.

Ofrece grandes ventajas diagnósticas, permite visualizar con mayor detalle estructuras que presentan pocas diferencias de densidad a los rayos X y, por tanto, en las radiografías convencionales aparecen isodensas; este aumento de sensibilidad es especialmente significativo para la mejor distinción entre los tejidos blandos. En cirugía maxilofacial, ofrece un mayor conocimiento anatómico de los procesos patológicos de etiología infecciosa, traumática o tumoral. Los tumores del tercio medio y superior de la cara se estudian en cuanto a su volumen, localización y extensión en profundidad.

Permite diferenciar entre tumores intrínsecos y extrínsecos, su relación con el nervio facial y, con frecuencia, puede ofrecer criterios diagnósticos de benignidad/malignidad. (46,47)

En ocasiones el diagnóstico puede verse favorecido mediante la combinación de una TC con una Sialografía retrógrada simultánea

d) Resonancia magnética (RM). Es una técnica de carácter no invasivo que tiene como base un principio distinto de la radiografía y las radiaciones ionizantes. El fenómeno de la RM se explica según la teoría cuántica, detectando pequeñas señales emitidas por el núcleo de los átomos de hidrógeno que se encuentran presentes en el agua y la grasa del cuerpo humano cuando es expuesto a un campo magnético. Estas señales son reconstruidas por un ordenador para producir imágenes de un corte del cuerpo, mostrando el contraste entre sus diferentes tejidos.

Sus ventajas son: no utiliza radiaciones ionizantes nocivas (son ondas electromagnéticas de energía muy baja en el campo de las



frecuencias de radio); proporciona mayor y mejor información de los tejidos dando imágenes en color que, aunque pueden parecer semejantes a las de TC, muestran parámetros muy diferentes. Tiene la capacidad para detectar y representar en la imagen los cambios bioquímicos o moleculares producidos en el organismo, la lesión se puede detectar cuando los núcleos se hacen resonantes. (47)

En la actualidad es la prueba de elección ante la sospecha de tumores malignos de origen salival con una posible diseminación cervical. (48)



Fig 48 RMN. Adenoma pleomorfo en el lóbulo profundo en la G.P (26)

e) Gammagrafía. La gammagrafía salival con pertecnetato de tecnecio 99m aporta información sobre el tamaño, posición y forma de las glándulas, además de informar sobre la captación y excreción del radionúclido. (46)

f) Ecografía. El ultrasonido es cualquier sonido con la frecuencia más alta a la del sonido audible para el hombre. El efecto piezoeléctrico o cambio de la distribución de cargas eléctricas de ciertos materiales cristalinos tras un impacto mecánico, es el efecto que constituye el principio físico fundamental de los ultrasonidos médicos. Sus ventajas son la ausencia de irradiación, bajo costo, la rapidez del examen, la ausencia de molestias para el paciente, así como la posibilidad de ser utilizada en pacientes gestantes (47)



Fig. 49 Adenoma pleomorfo (ecografía)(45)

La aplicación de los ultrasonidos en enfermedades de las glándulas salivales es en la actualidad un tanto limitada, dado que la información que aporta en comparación con otros métodos es escasa. (46)

5.3 DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Biopsia. La biopsia incisional en glándulas salivales mayores está contraindicada, dado que se puede acompañar de las siguientes complicaciones:

- Al ser un procedimiento que se efectúa a ciegas, es posible la lesión inadvertida de las estructuras nerviosas o vasculares que circulan por el interior o vecindad de las glándulas parótidas o submandibulares. También es posible tomar material sano, llevando a falsos negativos.
- En caso de patología tumoral, la manipulación puede favorecer la siembra de células tumorales, tanto en el seno de la propia glándula como en los tejidos vecinos.
- En caso de ser necesaria cirugía posterior, el tejido cicatrizal dificulta la intervención.
- Existe el riesgo de crear una lesión en el sistema canicular glandular que conduzca a la aparición de una fístula salival.



Así pues, en glándulas salivales mayores el procedimiento mínimo para llegar a un dictamen histológico es: parotidectomía superficial, submandibulectomía o sublingualectomía. (46)

Punción-aspiración con aguja fina. **(PAAF)** Este procedimiento se basa en el estudio del material obtenido aspirando en el interior de una lesión a través de una aguja fina. Permite realizar estudios citológicos en lesiones no superficiales sin recurrir a la apertura quirúrgica, de forma ambulatoria y generalmente sin anestesia. Es la técnica diagnóstica de elección en el estudio de masas salivales. El objetivo es diferenciar entre tumores benignos, malignos y lesiones inflamatorias. (47)

Se utiliza una pistola especial que carga una jeringa de 20 cc. La técnica consiste, tras la desinfección de la piel, en fijar con una mano la lesión objeto de estudio. Con la otra mano se maneja la pistola de aspiración con su aguja montada.

Se punciona la lesión y, una vez en el interior, se crea un vacío en la pistola accionando su mecanismo y se realizan varias reposiciones de la aguja sin suspender la presión negativa. Se suspende la aspiración y se extrae la aguja. El material recogido se extiende sobre un portaobjetos y se procede al secado y fijado de la muestra con etanol al 95% y se remite al citólogo para el diagnóstico. (46)

Entre las ventajas que se atribuyen a la PAAF figuran: su bajo costo, rapidez en el diagnóstico, comodidad y falta de complicaciones. No obstante, se trata de una prueba extremadamente sensible a la pericia del citólogo.

Tiene una elevada fiabilidad en el diagnóstico de los tumores de glándulas salivales (95%), aunque su eficacia es menor en el diagnóstico de enfermedades no tumorales.

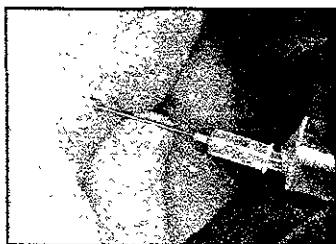


Fig. 50 PAAF



Fig. 51 Citología (37)

También se ha observado que es más precisa en el diagnóstico de tumores benignos que malignos. Puede practicarse de forma guiada con ecografía o tomografía computarizada.

Las complicaciones más frecuentes son el hematoma y la toma de un espécimen no diagnóstico. No se ha comunicado ningún caso de implantación tumoral tras una PAAF en neoplasias de cabeza y cuello.

Está contraindicada en diatésis hemorrágicas y en lesiones muy pequeñas, así como la falta de colaboración del paciente (46,47)



CAPÍTULO VI

TÉCNICA QUIRÚRGICA.

6.1 LOBECTOMÍA EXTERNA O SUPERFICIAL DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA (con conservación del nervio facial)

6.1.1 INTRODUCCIÓN.

La glándula parótida es considerada en realidad como un lóbulo único con un lóbulo accesorio situado a lo largo del conducto de Stensen. Las imágenes con TC con contraste y sin él son de ayuda significativa para delinear el plano de tejido fibroadiposo que normalmente está entre la cara interna del lóbulo profundo de la glándula parótida y el tejido blando que involucra la pared lateral orofaríngea. Si este tejido fibroadiposo faltase, podría haber una neoplasia maligna del lóbulo profundo o de la orofaringe.

La técnica que se describe posteriormente, está basada sobre la identificación del tronco principal del nervio facial cuando sale del agujero estilomastoideo (49)

Sin embargo hay dos procedimientos para realizar la Parotidectomía, la técnica tradicional consiste en disecar y separar el tronco principal del facial en el sitio donde entra en la glándula, y luego seguir su trayecto hacia fuera hasta la periferia. El otro método consiste en aislar las ramas nerviosas en la parte periférica y después seguir el trayecto hasta el tronco principal. En general, resulta más fácil identificar y seguir el trayecto de las ramas periféricas en dirección proximal hacia el tronco principal (50)



Básicamente hay cinco áreas en las que podemos efectuar la identificación del nervio facial, crucial para toda intervención sobre la parótida:

1. El tronco principal.
2. La rama mandibular a lo largo de la vena facial posterior.
3. Dentro de la misma glándula.
4. En el borde de la glándula.
5. En la trompa de Eustaquio.

Si la técnica de identificación se basa sobre la ubicación de la rama mandibular a lo largo de la vena facial posterior, deberá notarse que esta asociación es proximal más que distal ya que la rama mandibular va junto con la vena facial posterior proximalmente hasta que se aleja de la vena, cerca de la cola de la parótida. En esta zona que esta rama mandibular puede ser dañada muy fácilmente, en especial si la rama no es seguida desde su origen proximal hasta su procedencia distal. El movimiento alrededor de la cola de la parótida sin seguir al nervio -la así llamada maniobra de flanqueo- es la fuente más frecuente de lesión (49)

Indicaciones para realizar una lobectomía superficial.

- ❖ En tumores benignos.
- ❖ Cuando estén bien circunscritos y bien encapsulados.
- ❖ Cuando no hay afección del lobulo profundo.
- ❖ El tamaño y la ubicación del tumor determinan el procedimiento para su extirpación.(43,50,51)

CONSIDERACIONES.

- 1 La excisión de todo tipo de lesión dentro de la parótida requiere abordaje como para una parotidectomía total.



2. El primer paso consiste en ubicar el tronco principal del nervio facial en el lugar de su emergencia a través del agujero estilomastoideo. Si el tumor fuese extremadamente grande, puede superponerse al tronco principal y entonces será necesario identificar primero una o más de las ramas periféricas.

3. Diseque con esmero el nervio desde proximal hasta la porción distal. No omita ninguna zona, el recorrido de las ramas nerviosas es impredecible.

4. Nunca intente la enucleación de un tumor primitivo de parótida pues este procedimiento casi siempre asegura una recidiva. Hay evidencia de una incidencia significativa de tumores malignos en los sitios donde se resecaron previamente tumores benignos en forma inadecuada.

5. Los límites o puntos de referencia del nervio facial son:

a) Proceso o apófisis mastoides con la inserción del músculo esternocleidomastoideo

b) El cartílago del conducto auditivo externo. Una extensión triangular del cartílago apunta hacia abajo. Hacia el tronco principal del nervio facial.

c) La fascia temporoparotídea.

d) El vientre posterior del músculo digástrico.

e) El proceso o apófisis estiloides.

f) La cisura o escotadura timpanomastoidea.

6. El tronco principal del nervio facial es más caudal y superficial en lactantes y niños pequeños (49)

Otros recursos para la investigación del nervio son la utilización del microscopio quirúrgico o la lupa, excitador electrónico o estimulador nervioso y la administración de azul de metileno al 1% por el conducto de



Stensen, previa a la intervención: el nervio y sus ramas conservan su aspecto blanco rosado o grisáceo, contranstando con el tejido parotídeo impregnado de azul. El tejido patológico o tumoral no toma en absoluto la tinción. La disección también es facilitada por algunos instrumentos especiales como: la cánula espátular aspiradora de R. Finochietto, la pinza de Yoel acodada en ángulo recto para ligaduras, la pinza de Yoel esférica fenestrada para prehensión de tumores etc (52)

La separación del llamado lóbulo externo o superficial del lóbulo profundo es relativamente difícil a causa de la fibrosis que puede haber y puede ayudarse a la disección usando la técnica llamada de "pellizcado" con tijeras (Sachs y Conley, 1981). La utilización de una fina tijera curva para iris es ideal para esta técnica. Se usan libremente cortes por congelación para coadyuvar en el diagnóstico intraoperatorio (49)

6.1.2 PREOPERATORIO.

El paciente es intervenido bajo anestesia general con intubación orotraqueal. El tubo debe dirigirse hacia el lado contralateral de la glándula a intervenir.

La cabeza debe estar en hiperextensión y girada hacia el lado contralateral. En pacientes con abundante cabello es necesario rasurar la región preauricular.

El campo quirúrgico debe exponer la hemicara, incluyendo globo ocular, comisura labial y oreja homolaterales.

De esta forma se puede observar la respuesta de la musculatura de la mímica. El cuello debe dejarse expuesto.

Se introduce un tapón de gasa en el CAE (conducto auditivo externo) para evitar que la sangre entre al oído. Antisepsia de la cara, cuello y parte superior del toráx.



6.1.3 TRANSOPERATORIO

DIERESIS.

La incisión, utilizada en la parotidectomía comienza en la parte superior del trago, sigue todo el pabellón auricular. Al llegar al lóbulo se deflexiona en sentido posterior, para continuar en sentido cervical siguiendo uno de los pliegues cutáneos, a unos 2cm por debajo del ángulo mandibular, se le conoce como incisión en "S".(la incisión sólo abarca piel y tejido adiposo).(43,46,52)

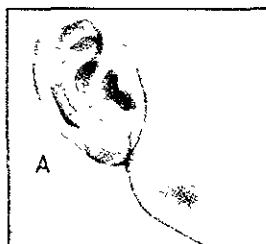


Fig. 52 Incisión (49)

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se forman colgajos de piel, anterior y posterior. La fuerte fascia que está sobre la parótida se deja "intacta". En la parte posterior se identifican el proceso mastoideo y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Este músculo sirve como excelente estructura de reparo para identificar inicialmente.

Con disección roma efectuada con un pequeña pinza curva, se separa la glándula del proceso mastoideo y el cartílago del conducto auditivo externo,(49) el conducto se visualiza de un color blanquecino, se penetra por debajo del polo inferior de la parótida para dejar bien visible el vientre posterior del músculo digástrico tercer punto de referencia, por



encima de este músculo aparece el tronco del nervio facial que se hace más patente al rechazar con separadores hacia delante la glándula, hacia la profundidad se puede palpar el proceso o apófisis estiloides (52) A menudo se produce cierta molesta hemorragia de alguna de las ramas de la arteria y la vena facial. Ocasionalmente, resulta necesaria una disección cortante para iniciar el plano de clivaje. No se puede producir daños si la disección se mantiene junto al periostio del proceso mastoideo. El electrocauterio se usa solamente para vasos bien alejados de todo posible recorrido del nervio facial.



Fig. 53 Facia anterior de la Parótida



fig. 54 m. Esternocleidomastoideo, n a uncular mayor
Y v Yugular ext (49)

Si es necesario se liga la yugular externa y se secciona el nervio auricular mayor. Todo ganglio linfático, especialmente de la región de la cola glandular, se envía para su estudio por congelación. Esto ayudará al cirujano a tomar una decisión con respecto a la extensión de la cirugía. La cola de la glándula se separa del músculo esternocleidomastoideo. En el fondo de este plan de clivaje puede verse el vientre posterior del digástrico.

Con una pinza muy pequeña tipo Mixer se levanta cuidadosamente la fascia temporoparotídea. Esta fascia va desde la cisura o escotadura timpanomastoidea hasta la glándula.



Esta es una referencia positiva para la identificación del Nervio facial, dado que directamente por debajo de esta fascia está el tronco principal del nervio. Se corta la fascia. La palpación ayuda también a ubicar el tronco principal del nervio. El borde inferior del cartílago del conducto auditivo externo está justo por encima de esta banda fascial y del tronco principal del nervio facial.



Fig. 55 Corte del n. Auricular m. Y v. Yugular ext.



Fig. 56 Fascia temporoparotídea(49)

Después de haber visualizado el tronco nervioso principal se exponen las divisiones cervicofacial (inferior) y cigomaticotemporal (superior).

Aunque usualmente no se identifican, hay tres pequeñas ramas del tronco nervioso principal; una va hacia el vientre posterior del digástrico, una al músculo estilohioideo y una al músculo auricular posterior. Se inserta una pequeña pinza a lo largo de la división cervicofacial y con disección cortantes se distinguen las fibras nerviosas a través de la glándula. Puede usarse un estimulador de nervios para seguir las ramas menores. Si surge alguna dificultad para seguir estas ramas del nervio, se preferirá la lupa o micorcopio quirúrgico.

Puede producirse parestesias como resultado de la utilización del estimulador de nervios.



La arteria auricular posterior o una de sus ramas puede cruzar el tronco nervioso principal y ser la causa de una hemorragia significativa.

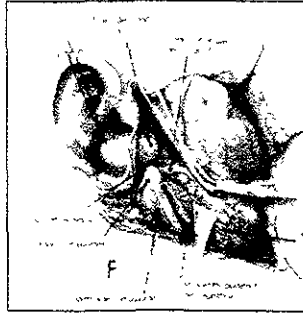


Fig 57 Tronco principal del nervio facial (49)

Se expone ahora las ramas mandibular, cervical y para el buccinador de la división cervicofacial. La porción liberada del lóbulo externo se lleva hacia delante, usando una pinza Allis, mientras que con una pinza curva se sigue la división cigomaticotemporal del nervio. El lóbulo profundo o interno será ahora más evidente, en profundidad con respecto a las fibras nerviosas cruzadas (pes anserinus, radiación terminal del nervio facial.)



Fig. 58 Lobulo profundo de la Parótida (49)



Se usa la misma técnica para completar la separación de los lóbulos externos e interno o profundo. No se debe sucumbir a la tentación de hacer una maniobra de flanqueo para acelerar el procedimiento, pues es muy probable que resulten lesionadas las ramas terminales del nervio. Siga siempre cada una de las ramas en continuidad. La omisión de áreas de una rama puede resultar desastrosa.

La rama mandibular acompaña casi siempre a la vena facial posterior. En consecuencia, actúa con cautela al pinzar ese vaso.

El conducto de Stensen se secciona y se liga, en el borde anterior de la herida. Los filamentos terminales de la rama para el buccinador del nervio facial podrán ser vistos cruzando el conducto. La última zona que se disecciona es el borde superior, donde se exponen las ramas cigomática y temporal

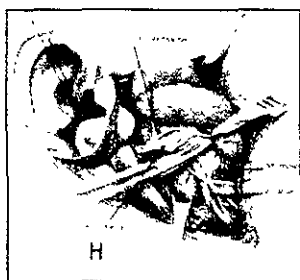


Fig 59 Div cigomáticotemporal y Div cervicofacial

Fig 60 Rama temporal y R Cigomática(49)

SINERESIS.

La herida se sutura por planos, con nailon 5-0, dejando un drenaje aspirativo durante 25hrs (46) Otros autores lo mencionan como un drenaje simple con lámina de goma que sale por la parte más inferior de la herida, o con un drenaje aspirativo que se saca por contraabertura (50,52)



Algunos recomiendan, un firme apósito elástico teniendo cuidado de no plegar hacia delante el pabellón auricular, se coloca una pequeña cantidad de algodón o gasa tras la oreja (49,52) Sin embargo otros indican que no son necesarios apósitos compresivos o vendajes.(50)

6.1.4 POSOPERATORIO.

1. Dieta: Durante las primeras 12hrs líquidos claros por vía oral, a las 24hrs dieta blanda.
2. Reposición de líquidos por vía intravenosa (solución mixta).
3. Medicamentos: antibiótico, analgésico, antiinflamatorio y antiemético.
4. Cuidados generales de enfermería:
 - vigilar sangrado
 - vigilar secreciones (vómito)
 - cambio de compresas y vendajes (cuando sea necesario)
 - posición del paciente (vías aéreas permeables)
 - cuidado de la herida
 - observar recuperación anestésica (las primeras 2hrs)

6.1.5 COMPLICACIONES.

1. Lesión nerviosa. A veces ocurre parálisis temporaria, probablemente a causa de la tracción o del edema, por lo general se reanuda al cabo de días a meses. Se justifica el uso de corticoides cuando el cirujano está seguro de que el nervio está intacto. Si una rama o el tronco principal estuviesen seccionados, se hará la reconstrucción inmediata con el nailon mas fino disponible.
- 2 Una o dos semanas después de la intervención quirúrgica, puede presentarse sialoceles y fístulas salivales, aunque los dos son muy raros. Los sialoceles requieren aspiración simple y un



vendaje compresivo. Las fistulas se resuelven con un vendaje compresivo y reducción de la estimulación salival mediante la eliminación de sialogogos de la dieta.

3. Sudoración y enrojecimiento de la mejilla al masticar (Síndrome de Frey), es una complicación tardía que a menudo se presenta un año o más, después de la parotidectomía.

Varía desde una leve congestión sobre la zona operada hasta sudores torrenciales que se presentan con la ingestión de cualquier alimento.

Se considera que se debe a una comunicación anómala entre las terminaciones nerviosas expuestas de las glándulas salivales que secretan acetilcolina y los receptores de las glándulas sudoríparas de la piel. Por fortuna, esto raras veces es molesto para el paciente. Se han propuesto innumerables tratamientos para el síndrome de Frey, como intervenciones quirúrgicas y aplicación local u oral de anticolinérgicos, ninguno de los cuales produce resultados uniformes hasta ahora.

4. Recidiva de tumores benignos. Esto se debe usualmente a una resección inadecuada.
5. Hemorragia posoperatoria de ramas de la arteria o la vena temporal superficial. Esto puede ocurrir a lo largo del tronco principal del nervio facial. En esta zona se debe tener mucho cuidado. (49,50)



6.2 LOBECTOMÍA PROFUNDA

(con conservación del nervio facial)

El lóbulo interno o profundo de la parótida usualmente puede ser resecado sin lesionar el nervio facial haciendo primero una lobectomía externa o superficial. La anatomía de la glándula parótida es tal que una vez que se ha resecado el lóbulo externo (mucho más grande), con corte del istmo glandular e identificación completa con preservación de las divisiones del nervio facial y de sus ramas principales, puede eliminarse el lóbulo interno retrayendo en forma suave y cuidadosa las ramas del nervio. Esto se hace solamente para tumores benignos. En los tumores de alto grado de malignidad (mixtos malignos), la operación de elección es una parotidectomía total, a menudo con sacrificio del nervio facial, con disección radical del cuello o sin ella.

Los tumores del lóbulo profundo pueden presentar una inflamación en el área tonsilar y en la pared externa de la orofaringe.

Las imágenes por TC son muy útiles para diferenciar tumores del lóbulo profundo de la parótida de los que surgen en la pared externa de la orofaringe. El límite normal entre la cara interna del lóbulo profundo y el tejido normal de la pared externa de la orofaringe es un plano de tejido fibroadiposo claramente diferenciable, el cual, puede obliterarse por un tumor maligno.

Por separación del nervio facial hacia arriba y a veces hacia abajo, puede disecarse el lóbulo profundo de la parótida, usando disección roma en su mayor parte. En profundidad con respecto al lóbulo interno se encuentran las ramas terminales de la arteria carótida externa y el origen de la vena facial posterior. Las ramas de la arteria carótida externa que se encuentran con más frecuencia son la arteria maxilar interna, que pasa en profundidad con respecto a la rama ascendente de la mandíbula y la



arteria temporal superficial. Este último vaso se reseca con la vena que lo acompaña. La vena facial posterior surge principalmente de la vena temporal superficial y del plexo venoso pterigoideo que acompaña a la arteria maxilar interna.

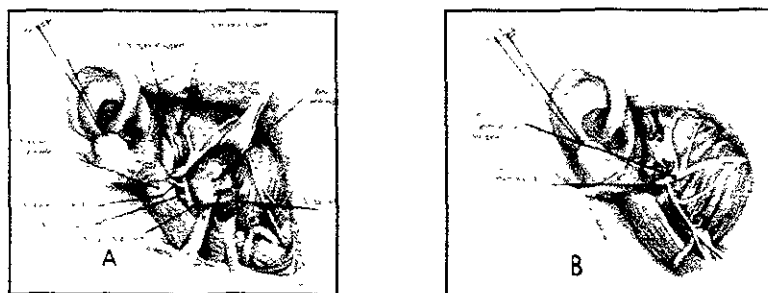


Fig. 61 Lobectomía profunda (49)

Si la disección se extiende inferiormente, serán halladas las arterias occipital y auricular posterior. Una disección más profunda por dentro y por debajo de la rama ascendente de la mandíbula podrá exponer a la arteria carótida interna y a la vena yugular interna junto con los nervios craneales IX, X, XI y XII.(49)

COMENTARIO.

Un artículo que se publicó en octubre de 1999 en The American Medical Association, (Archives Otolaryngology Head&neck surgery), causó gran controversia, pues el autor de este artículo, defiende su técnica conservadora contra la parotidectomía superficial en las lesiones benignas en la cola de la parótida. Consiste en extirpar la mitad inferior del lóbulo superficial de la parótida y la disección inferior del nervio facial como tratamiento suficiente en tumores benignos de no más de 3cm, incluyendo al adenoma pleomorfo.



Su hipótesis la apoya en su diagnóstico por medio de la evaluación preoperatoria (historia clínica y exámen clínico), la biopsia por punción, aspiración con aguja fina, haciendo incapie en la premisa que una vez que se logran los márgenes del tumor adecuado se concluye la intervención, el procedimiento lo lleva a cabo disecando de una manera retrógrada el *nervio facial hacia el tronco principal hasta que un margen adecuado fuera obtenido* y en ese momento amputa el tumor , con resultados exitosos apoyado en casos clínicos con seguimiento durante los ultimos 30 años, aparentemente con complicaciones menores y recidivas, menor tiempo en el hospital y menor deformidad cosmética.(53)



CONCLUSIONES

- ◆ Los tumores de las glándulas salivales afectan de 1 a 3 individuos por cada 100,000; dentro de estas la glándula parótida, es la más comúnmente afectada, participa más a menudo en neoplasias benignas y no en malignas. El adenoma pleomorfo representa del 60% al 80% de los tumores benignos de la glándula parótida.
- ◆ Los tres pares de glándulas salivales mayores, localizadas en la submucosa de la cavidad bucal, tienen capacidad para generar un amplio espectro de neoplasias. Casi todas las neoplasias salivales tienen origen epitelial y se consideran derivadas de los conductos y de los ácinos. Además de las neoplasias epiteliales, pueden surgir también lesiones benignas de los elementos de tejido conectivo intersticial salival, sobre todo en la glándula parótida.
- ◆ La mayoría de las neoplasias que se presentan en la glándula parótida, tienen un aspecto clínico similar, sin embargo con la realización de una historia clínica completa y con ayuda de los métodos de diagnóstico (PAAF, histopatología, TAC, Sialografía etc.) podemos llegar al diagnóstico definitivo y llevar a cabo un tratamiento oportuno y adecuado.
- ◆ El tratamiento del adenoma pleomorfo en la glándula parótida es la lobectomía superficial o profunda, según la extensión del tumor; aunque es válido realizar otras técnicas como la conservadora con el objetivo de una mejor calidad de vida al paciente, sin embargo debido al gran número de recidivas que se presentan y que además aparecen con rasgos de malignización, que ocasionan un segundo abordaje quirúrgico



más agresivo, muchos cirujanos rechazan esta técnica, creemos que es difícil determinar con tal seguridad la extensión del tumor, no dudamos que en algunos casos este indicada la técnica subtotal conservadora aunque depende mucho de la habilidad y experiencia del cirujano, nuestra opinión es, que es preferible asegurar una sola intervención quirúrgica con la parotidectomía parcial o total según sea el caso, que tener que hacer un tratamiento más radical posteriormente.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Regezzi. "Patología Bucal", 3ª ed. Ed. Mc Graw Hill. Philadelphia, 1999.
2. Thoma. "Patología Oral", Ed. Salvat. Barcelona, 1980.
3. Abramovich A. "Embriología de la Región Maxilofacial", 3ª ed. Ed. Panamericana. Buenos Aires Argentina, 1997.
4. Sadler T. W. "Embriología Humana Langman", 6ª ed. Ed. Panamericana. México, 1993.
5. Stevens A. "Histología Humana", 2ª ed. Ed. Mc Graw Hill. Madrid España, 1998.
6. Leeson C. Roland, Leeson Thomas S. "Histología". Editorial Interamericana. Madrid, 1978.
7. Moore K. L. "Embriología Clínica", 4ª ed. Ed Interamericana. México, 1989.
8. Leeson C. R. "Texto y Atlas de Histología". Ed. Interamericana. Madrid España, 1990.
9. Geneser F. "Histología", 3ª ed. Ed. Panamericana. Madrid España, 2000.
- 10 Ross / Romrell / Kaye. "Histología de Texto y Atlas a Color". Editorial Panamericana 3a edición. México, 1999.
11. Di Fiore, S.H. "Atlas of Human Histology". 4ª ed. Editorial Lea y Febiger. Philadelphia 1975.
12. Erlandsen, L. Stanley. "Color Atlas of Histology". Ed. Mosby, U.S.A, 1992.
13. Ham, Arthur W. "Tratado de Histología". Editorial Interamericana. México, 1984.



14. Junqueira L. C. "Histología Básica Texto y Atlas", 4ª ed. Ed. Masson. Barcelona España, 1996.
15. L. Testut y O. Jacob. "Tratado de Anatomía Topográfica", 8ª edición. Tomo I. Ed. Salvat.
16. Kerth L. Moore "Anatomía", 2ª edición. Ed. Panamericana, Madrid España 1985.
17. L. Testut y A. Latarjet. "Tratado de Anatomía Humana", 9ª edición. Tomo IV. Ed. Salvat 1982.
18. M. Latarjet y A. Ruiz Liard. "Anatomía Humana", 3ª edición. Tomo II. Ed. Panamericana 1998.
19. Sobotta. "Atlas de Anatomía Humana". 20ª ed. Tomo I. Editorial Panamericana. Madrid-España 1994.
20. Velayos, J. "Anatomía de la cabeza". 2ª ed. Editorial Panamericana. Madrid-España 1998.
21. H. Rouviere y A. Delmas. "Anatomía Humana Descriptiva Topográfica Y Funcional", 9ª edición. Tomo I. Ed. Masson 1991.
22. Tortora J. Gerard. "Principios de Anatomía y Fisiología" 7ª ed. Editorial Harcourt Brace. Madrid-España 1999.
23. Gayton, A. Hall, J. "Tratado de fisiología médica". 9ª ed. Editorial Interamericana. México 1997.
24. Ganong W. "Fisiología Médica". Ed. Manual Moderno. México, 1990.
25. Schmidt. "Fisiología Humana". 24ª ed. Editorial Interamericana Mc. Graw Hill. México 1993.
26. SAPP J. P. "Patología oral y maxilofacial contemporánea". Ed. Mosby. Madrid España, 2000.
27. Shafer "Patología Bucal " 2ª edición. Ed. Panamericana, Madrid España 1987.
28. Wenig. "Atlas of Head and Neck Pathology". Ed. WB Saunders company U S.A 1993



29. Are myoepithelial cells responsible for the widespread expression of inducible nitric oxide synthase in pleomorphic adenoma?
Immunohistochemical study. "Journal oral of pathology medicine" Vol.29 Nos. 4-6 del 2000.
30. Van der Vaal. "Oral Pathology" Ed. Quintessence books. Chicago 1988.
31. A Ciliated cyst as a component of pleomorphic adenoma of the parotid gland. "Journal Oral of Pathology and Medicine" Vol. 26. Nos. 7-10 1997.
32. Biosynthesis of glycosaminoglycans and aggrecan by tumor cells in salivary pleomorphic adenoma: ultrastructural evidence. "Journal Oral of Pathology and Medicine". Vol. 28 Nos. 6-10. 1999.
33. Immunohistochemical localization of fibroblast growth factor 1,2 and fibroblast growth factor receptor-1 in pleomorphic adenoma of the salivary glands. "Journal Oral of Pathology and Medicine" Vol. 26 nos. 1-3. 1997
34. Immunohistochemical demonstration of bone morphogenetic protein-2 and type II collagen in pleomorphic adenoma of salivary glands. "Journal Oral of Pathology and Medicine" Vol. 27 Nos. 6-10. 1998
35. Cawson, R. "Color Atlas of Oral Disease". 2ª ed. Editorial Wolfe London. 1994.
36. Recurrent Primary Pleomorphic Adenomas of Salivary Gland
Origin. "Cancer" Vol.82 Nos. 3-4. 1998.
37. Manfred Strassburg. "Diseases of the oral mucosa color atlas" 2ª ed.
Editorial Quintessence books.
38. Fernández L. Rocío G. Y Ochoa C. Francisco. "Neoplasias orales". Ed.
Depto. De diseño casa SUA UNAM. 1996.
39. Ellis et al. "Surgical Pathology of the Salivary Glands". Ed. WB Saunders
Company. Philadelphia, 1991
40. Salivary gland basal cell and canalicular adenomas:
Immunohistochemical demonstration of myoepithelial cell participation



- and morphogenetic. "Archives of pathology and laboratory medicine". Vol 124. Marzo 2000.
41. Immunohistochemical evaluation of the Ca²⁺-binding S-100 proteins S-100^{a1}, A2, A4, A6 and -S100A4, S-100^{a6} and S-100b in salivary gland tumors. "Journal Oral of pathology and medicine". Vol. 25. Nos. 10. Nov. 1996.
42. Young and Sedano. "Atlas of Oral Pathology" Editado en University of Minesota. U.S.A 1998.
43. Palacios G. "Técnica quirúrgica de cabeza y cuello". Ed. Interamericana. México 1967.
44. A case of benign metastasising pleomorphic adenoma. "Journal oral of pathology and medicine" Vol. 27 Nos. 6-10 1988.
45. Horch H. H. "Cirugía Oral y Maxilofacial". Editorial Masson. Tomo II. Barcelona España, 1996.
46. Raspall Guillermo. "Cirugía Maxilofacial". Editorial Médica Panamericana. Madrid España, 1997.
47. Donado Rodríguez M. "Cirugía Bucal Patológica y Técnica". Editorial Masson 2ª edición. Barcelona España, 1998.
48. López J. S. "Semiología Médica y Técnica Explorativa". Editorial Salvat, 6ª edición. Madrid España, 1991.
49. Lore M. J. "Cirugía de Cabeza y Cuello", 3ª ed. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1990.
50. Nora F. Paul. "Cirugía técnica y procedimientos" Ed. Interamericana. Pennsylvania, U.S.A 1990.
51. Waite E.D. "Tratado de Cirugía bucal practica" Ed. CECSA. México 1989.
52. Yoel J. "Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello", 2ª ed. Ed. Masson. Barcelona España, 1991.
53. Keith. "Atlas Oral y Maxilofacial Surgery". Editorial WB Saunders Company USA 1992.