

51421  
13



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
ZARAGOZA**

**ADENOMA PLEOMORFO. REPORTE DE UN CASO  
CLINICO ATENDIDO EN EL HOSPITAL JUAREZ DE LA  
SECRETARIA DE SALUD, EN EL MES DE MAYO DEL 2002**

**AREA CLINICA BIOLOGICA**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A ,  
**GUADALUPE GONZALEZ LIGA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

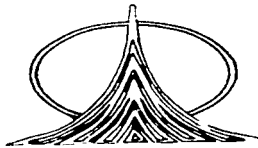
**DIRECTOR: C.D. YOLANDA L. GOMEZ GUTIERREZ**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico impreso el  
contenido de esta tesis de grado nacional.

México, D.F. Guadalupe González Liga, Julio del 2003

FECHA: 23 - junio - 2003

FIRMA: [Firma]





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi hija:

Porque es el regalo más perfecto y bello que Dios me pudo haber dado y cada sonrisa que me brinda, me alienta a superarme y ambicionar ser mejor cada día, para poderle darle lo mejor de mí.

A mis padres:

Por apoyarme siempre y en todo momento, porque sin importar sacrificios ni desvelos, han estado presentes en cada momento de mi vida, impulsándome a ser una persona de provecho.

A mis abuelitos:

Que siempre me motivaron para ser alguien en la vida y con amor, comprensión y consejos me han impulsado a superarme.

A mis hermanas:

Porque sin su ayuda y apoyo incondicional, no hubiera podido alcanzar este sueño, demostrándome así el gran cariño que me tienen.

A la Dra. Yolanda Gómez G.:

Por su excelencia en la docencia y calidad profesional en la transmisión del conocimiento, que me permite obtener un aprendizaje veraz y concreto, dándole un inmensurable valor al saber.

Al Dr. Carlos Licéaga E.:

Por confiar en esta tesis y permitirme trabajar a su lado para la obtención del caso clínico.

2

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# ÍNDICE

CONTENIDO	PAGINA
Introducción.....	1
Justificación.....	2
Planteamiento del problema.....	3
Marco Teórico.....	4
Glándulas salivales.....	4
Estructura de las glándulas salivales.....	8
Células serosas.....	10
Células mucosas.....	12
Células mioepiteliales.....	13
Fisiopatología de las glándulas salivales.....	15
Características de la saliva.....	16
Composición de la saliva.....	17
Mecanismo de secreción salival.....	20
Generalidades de las neoplasias de glándulas salivales.....	21
Adenoma pleomorfo.....	23
Caso clínico.....	35
Procedimiento quirúrgico.....	40
Objetivos.....	45
Diseño metodológico.....	46
Conclusiones.....	47
Referencias bibliográficas.....	48

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN

Las neoplasias salivales constituyen menos del 1% de todos los tumores del organismo humano y del 3 al 5% de las neoplasias de cabeza y cuello. A pesar de su baja frecuencia, esta patología tiene connotaciones particulares que le hacen especialmente atractiva, debido a que las neoplasias salivales tienen un comportamiento biológico particularmente variado de modo que junto a neoplasias benignas encontramos otras malignas muy agresivas, y otras de malignidad variable o intermedia e incluso neoplasias que pueden transformarse de benignas a malignas.

El adenoma pleomorfo es la neoplasia benigna más frecuente de las glándulas salivales y representa entre el 60 y el 80% del total de las neoplasias alcanzando el 65% de las neoplasias parotídeas, el 60% de las submandibulares y el 43% de las glándulas menores.

El adenoma pleomorfo es de crecimiento lento, habitualmente bien delimitado, superficialmente es liso y de consistencia variable, pero habitualmente es elástico. Generalmente es asintomático aunque algunos pacientes refieren sensación de presión, la cual expresan como dolor en el oído. Existe una ligera predilección por el sexo femenino y se presenta con mayor frecuencia en la tercera y la quinta década de la vida. La denominación de adenoma pleomorfo nos indica, por un lado su origen epitelial y, por otro lado, su diversidad histológica.

En este contexto se desarrolló una investigación descriptiva, la cual tuvo como propósito realizar la revisión de la información referente al tema así como la presentación de un caso clínico que fue detectado en el Hospital Juárez de la Secretaría de Salud. En este trabajo se presenta la embriogénesis de las glándulas salivales para poder conocer las diferentes teorías sobre esta neoplasia, anatomía de cabeza y cuello con énfasis en las glándulas salivales, histología de las glándulas salivales así como el diagnóstico diferencial, auxiliares de diagnóstico y tratamiento indicados para esta neoplasia.

1

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

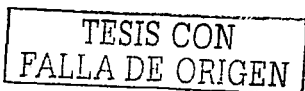
## JUSTIFICACIÓN

Dentro de las lesiones bucodentales que se presentan a un Cirujano Dentista de práctica general se encuentran las alteraciones de color, lesiones inflamatorias, quísticas tumores, neoplasias benignas, malignas, malignas primitivas, encontrando dentro de estos al adenoma pleomorfo, surgiendo de ahí la importancia de un correcto diagnóstico y tratamiento oportuno el cual puede ser confuso por la diversidad de diagnósticos diferenciales de esta patología.

También es importante destacar que en su fase inicial esta patología puede pasar desapercibida para los pacientes y que un tratamiento adecuado y oportuno evitaría complicaciones a futuro.

Cabe señalar que esta lesión es benigna pero tiene diagnósticos diferenciales con patologías malignas lo que un adecuado tratamiento o manejo de los pacientes evitaría una aceleración en los procesos malignos.

La importancia de esta investigación monográfica radica en que la lectura de este trabajo sirva de apoyo para actualizar o reafirmar los conocimientos respecto al adenoma pleomorfo, a las anteriores y actuales generaciones de odontólogos.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La falta de un diagnóstico y tratamiento oportuno en una de las lesiones más frecuentes de las glándulas salivales, obliga al Cirujano Dentista de práctica general a conocer más sobre la incidencia y prevalencia del adenoma pleomorfo, ya que en realidad no hay autores que manejen la técnica quirúrgica específica.

Por tal motivo es importante conocer más el adenoma pleomorfo, así como las entidades que nos dan el diagnóstico diferencial de esta, para poder actuar de la manera más adecuada en el tratamiento de estos pacientes.

Quedando como interrogante saber ¿Los Cirujanos Dentistas y pasantes contamos con el conocimiento suficiente para poder dar un buen diagnóstico y tratamiento oportuno al adenoma pleomorfo?

## MARCO TEÓRICO

### GLÁNDULAS SALIVALES

Existen tres glándulas salivares grandes y pares: la parótida, la glándula submandibular y la glándula sublingual.

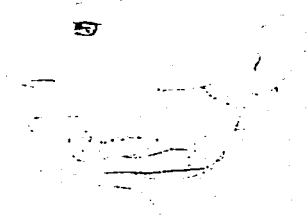


Fig. 1. Ubicación de las tres glándulas salivales <sup>1</sup>

La glándula parótida es la mayor de las tres pares de las glándulas salivares, se halla alojada entre la mandíbula y el músculo esternocleidomastoideo al que cubre parcialmente. Está situada cerca del oído externo, quedando enclavada entre la rama de la mandíbula y la apófisis mastoideas, se halla envuelta por una cápsula fibrosa que se continúa con la fascia profunda que reviste el cuello. Ocupa la parte lateral de la cara y se sitúa por delante y por debajo del oído externo.



La glándula es una masa irregular lobulillada y amarillenta que se relaciona íntimamente con la rama de la mandíbula, desarrollándose dentro de la fascia cervical, la glándula tiene forma triangular; su vértice es posterior al ángulo de la mandíbula y su base recorre el arco cigomático, cubre en parte, la porción posterior del músculo masetero. El conducto parotídeo mide aproximadamente 5 cm. de longitud y 5 mm de diámetro, sigue su trayecto horizontal, desde el borde anterior de la glándula. El conducto parotídeo efectúa un giro medial en el borde anterior del músculo masetero y atraviesa el músculo buccinador, dirigiéndose a la cavidad enfrente de la corona del segundo molar superior. El conducto se abre en la boca a través de una pequeña papila. La secreción serosa de las glándulas desemboca en el vestíbulo de la cavidad oral. Además de su función digestiva, lava las partículas de alimento dentro de la boca propiamente dicha.

La irrigación de la glándula parótida está dada por ramas de la arteria carótida externa. Las venas de la glándula parótida drenan a la vena retromandibular, que desemboca en la vena yugular externa. Su drenaje linfático, termina en los ganglios linfáticos superficial y profundo. Los nervios proceden del nervio auriculotemporal y de los sistemas simpático y parasimpático. Las fibras parasimpáticas derivan del nervio glossofaríngeo. La estimulación de estas fibras produce una salida acuosa y fina que fluye por el conducto parotídeo. Las fibras simpáticas proceden de un plexo de fibras de la arteria carótida externa derivado de los ganglios cervicales. La estimulación de las fibras simpáticas produce una saliva mucosa y espesa. El nervio facial atraviesa la glándula parotídea y transporta fibras parasimpáticas, pero no inerva a la glándula parótida.

Glándula submandibular, cada una de las glándulas con forma de U, está situada a lo largo del cuerpo mandibular, una parte por encima y otra por debajo de la mitad posterior de la base de la mandíbula así como superficial y profunda al músculo milohioideo. El conducto submandibular se origina en la porción de la glándula situada entre los músculos milohioideo e hioyoso, pasa primero en la profundidad y después en la superficie del nervio lingual y se abre por uno o tres orificios de una pequeña papila sublingual cerca del frenillo lingual. El orificio es fácil de visualizar, así como la saliva que emerge por él. Los ganglios linfáticos submandibulares se encuentran, en parte, incluidos dentro de la glándula submandibular y, en parte, entre ella y la mandíbula. La vascularización arterial de la glándula submandibular procede de la rama submentoniana de la arteria facial. Las venas acompañan a las arterias. La glándula submandibular está inervada por fibras parasimpáticas secretomotoras del ganglio submandibular.

Glándula sublingual; es la más pequeña de las tres glándulas salivares y la más profunda, tiene forma de almendra y se localiza en el suelo de la boca, entre la mandíbula y el músculo geniogloso. Esta glándula se une formando una masa glandular en herradura que rodea al frenillo lingual. La glándula se abre a través

de múltiples conductillos en el suelo de la boca. A veces una de estos conductos se abre en el conducto submandibular.

Las arterias que irrigan a las glándulas sublinguales son la sublingual y submentoniana, ramas de la arteria lingual y facial. Los nervios acompañan a los de la glándula submandibular y proceden del nervio lingual, cuerda del tímpano y nervios simpáticos. Las fibras parasimpáticas secretomotoras derivan del ganglio submandibular. Además de las glándulas salivares principales ya descritas, existen pequeñas glándulas salivares accesorias dispersas en el paladar, labios, mejillas, amígdalas y lengua.<sup>1,2</sup>

Por lo que es importante mencionar que las glándulas salivales son glándulas exocrinas cuyas secreciones fluyen en la cavidad bucal. Existen tres pares de glándulas de gran tamaño, localizadas extraoralmente, conocidas como glándulas salivales mayores y numerosas glándulas pequeñas, ampliamente distribuidas en la mucosa y submucosa de la cavidad bucal, conocidas como glándulas salivales menores.

Ambos tipos de glándulas están compuestos por elementos parenquimatosos cubiertos y sostenidos por tejido conectivo. Los elementos parenquimatosos derivan del epitelio bucal y están constituidos por unidades secretoras terminales, que llevan hacia conductos que eventualmente desembocan en la cavidad bucal. El tejido conectivo forma una cápsula alrededor de la glándula y se extiende hasta su interior, dividiendo dos grupos de unidades secretoras y conductos en lóbulos y lobulillos. Dentro del tejido conectivo se encuentran los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios que surten a la glándula. La función más importante de las glándulas salivales es la producción de la saliva. La saliva contiene diversas sustancias orgánicas e inorgánicas, provee de protección primaria natural para los dientes y tejidos blandos de la cavidad oral, y ayuda a la masticación, deglución y digestión del alimento.<sup>3</sup>

Todas las glándulas salivales se desarrollan de la misma manera. Su formación comienza con la proliferación de un cordón sólido celular desde el epitelio del estomodeo, dentro del ectomesénquima subyacente. Este cordón celular se extiende profundamente dentro del ectomesénquima y se ramifica profusamente. Estos cordones celulares se canalizan mediante la degeneración de sus células centrales para formar el sistema ductal y las piezas secretoras terminales.

Todos los elementos formados de tal crecimiento epitelial constituyen el parénquima de la glándula salival. El ectomesénquima relacionado con el crecimiento epitelial se diferencia para formar el componente de tejido conectivo de la glándula salival, el que soporta al parénquima y consta de una cápsula fibrosa y tabiques que dividen la glándula en lóbulos y lobulillos. Las evidencias aportadas por experimentos en los que se separa el epitelio y el ectomesénquima

tienen que jugar un papel esencial en la diferenciación de las glándulas salivales dado que es necesario para la diferenciación del epitelio glandular. El epitelio de las glándulas salivales no se diferenciará si se asocia con ectomesénquima de cualquier otra fuente.

La glándula parótida comienza a desarrollarse a las cuatro semanas de vida embrionaria, la submaxilar a las seis semanas y la sublingual así como las glándulas salivales menores a las ocho o doce semanas. Las ramas de los nervios simpáticos y parasimpáticos migran a la glándula, como lo hacen las arterias, y se forman las venas colectoras. Debido a que la cápsula es el último componente que se diferencia de la glándula, no es infrecuente hallar tejido salival ectópico atrapado dentro de los huesos faciales, si se produce una excesiva proliferación epitelial.



Fig. 2. Drenaje linfático de cabeza y cuello <sup>1</sup>

# ESTRUCTURA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La descripción del desarrollo de la glándula salival hace que sea fácil apreciar que el parénquima de la glándula consta de una serie de conductos que finalizan en piezas secretoras terminales, muy parecidas a un racimo de uvas, siendo las uvas las piezas secretoras terminales y los tallos el sistema de conductos. De esta manera, siguiendo el patrón fijado por el desarrollo, el conducto secretorio principal de la glándula salival se ramifica en una serie de conductos progresivamente más pequeños, que se abren en fondo de saco ciego en las piezas secretoras terminales.<sup>4</sup>

Las unidades secretoras terminales están compuestas por células serosas, mucosas y mioepiteliales organizadas en acinos o túbulos secretoras. Las secreciones de estas unidades son reunidas por los conductos intercalados los cuales se vacían dentro de los conductos estriados. La estructura y función de cada uno de estos componentes, será considerado en detalle.<sup>3</sup>

Las piezas secretoras terminales muestran gran diversidad en cuanto a tamaño forma y número de células cuando se las ve en un corte histológico. La forma de las piezas terminales varía de contornos circulares simples y contornos tubulares a polígonos multilobulares. Consta de una colección de células, poligonales al corte, apoyadas en una lámina basal, que rodea un espacio central, la luz, técnicamente son el comienzo del sistema de conductos. En las glándulas serosas este grupo de células tienden a estar dispuestas en forma groseramente esférica. En glándulas más mucinosas, el grupo terminal de células tiende a estar dispuesto en configuración tubular. Pueden hallarse tres tipos celulares en una pieza secretoria terminal: células mucosas, y células mioepiteliales. El número y distribución de cada tipo de células varía de glándula y de pieza secretoria terminal a pieza secretoria terminal.

La lámina basal es continua alrededor de la pieza terminal y los conductos. Forma un complejo andamiaje tubular dentro del cual se disponen las células epiteliales y probablemente influyen en el mantenimiento de la arquitectura glandular normal. La pieza secretoria terminal también se conoce con el nombre de acino. Ha sido costumbre llamar a las piezas esféricas de tipo seroso como un acino y al componente secretor de mucosa como la pieza secretoria terminal tubular. Sin

embargo, cuando una pieza terminal tubular se corta oblicua o transversalmente se crea el aspecto de un acino y por lo tanto acino se ha hecho sinónimo de pieza secretoria terminal.<sup>4</sup>



Fig. 3. Diagrama del sistema ductal de una glándula salival<sup>4</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CÉLULAS SEROSAS

Las células serosas están especializadas para la síntesis, almacenamiento y secreción de proteínas. La típica célula serosa tiene forma piramidal, con su base ancha descansando sobre una delgada lámina basal, y su angosto ápice bordeando el lumen. El núcleo esférico está localizado en la región basal de la célula; ocasionalmente se observan células binucleadas.

Las características más sobresalientes de la célula serosa es la acumulación de gránulos secretores en el citoplasma apical. Estos gránulos tienen un diámetro aproximado de 1 micrón y, con el microscopio electrónico, se observa que tiene una membrana limitante definida y un contenido denso.

En algunas glándulas salivales, incluyendo las humanas los gránulos serosos pueden contener un centro denso o una estructura enrollada como madeja dentro de una matriz más clara. Los gránulos pueden hallarse en íntima aposición entre sí, con la membrana plasmática, o con otros organelos, pero en células no estimuladas mantienen su carácter individual y no se fusionan con otras estructuras.<sup>3,4</sup>

En preparaciones histológicas de rutina, los gránulos serosos usualmente no están bien definidos debido al grosor del corte y las condiciones de la fijación, y la porción apical de la célula puede ser como una masa acidófila. La porción basal del citoplasma está llena con retículo endoplasmático (rugoso) tapizado con ribosomas (RER), un sistema cerrado de sacos o cisternas membranosas

Los ribosomas, constituidos por ácido ribonucleico (ARN) y proteínas, son las unidades básicas de la síntesis proteica. Actuando bajo la dirección del RNA mensajero del núcleo, los ribosomas traducen el mensaje codificado, agregando los aminoácidos adecuados en sus secuencias apropiadas a la proteína que se está sintetizando.<sup>4</sup>

Las proteínas destinadas a la secreción son sintetizadas como preproteínas, con una extensión NH<sub>2</sub>-terminal de entre 16 a 30 aminoácidos, llamada secuencia señal. Cuando la secuencia señal sale del ribosoma, es reconocida por proteínas específicas en la membrana RER las cuales dirigen la adhesión del ribosoma de la membrana. La secuencia señal también interviene en el transporte de la cadena polipeptídica en crecimiento a través de la membrana del RER. Cuando la proteína recién sintetizada alcanza el espacio cisternal del RER, la secuencia señal es

removida por una enzima proteolítica llamada peptidasa de señal, y la proteína asume entonces su estructura tridimensional característica.

En células que producen grandes cantidades de proteínas para la secreción de RER está bien desarrollado y dispuesto en pilas paralelas, por lo general basal y lateral al núcleo. Un segundo sistema de cisterna membranosa, el aparato de Golgi, se halla apical o lateral al núcleo. El aparato de Golgi consiste de varias pilas de cuatro a seis sáculos de superficie lisa, ligeramente curvos o en forma de copa, con la cara cóncava o trasn-orientada generalmente hacia la superficie secretora de la célula. El aparato de Golgi está interconectado funcionalmente con el RER a través de las vesículas que emergen de los extremos de la cisterna del RER que se acercan a la periferia del aparato de Golgi. Aún cuando no se ha establecido con seguridad la ruta exacta que sigue las proteínas secretoras, se cree que la mayoría de las células las vesículas derivadas del RER se fusionan con el sáculo de Golgi, volcando en el su contenido, posteriormente se desplaza hacia la cara posterior del aparato de Golgi donde son empacadas en vacuolas de tamaño y densidad variables.<sup>3</sup>

Actualmente se sabe que la así llamada célula serosa de la glándula salival humana también segrega cantidades demostrables de polisacáridos, por lo tanto estas células son llamadas, más adecuadamente, células seromucosas.

Estas células muestran todas las características de una célula especializada para la síntesis, el almacenamiento y la secreción de proteínas. También el citoplasma apical está lleno de gránulos secretorios, cada uno de ellos rodeado por una unidad de membrana. Todos los organoides citoplasmáticos se hallan relacionados funcionalmente. Las proteínas se sintetizan en los ribosomas del retículo endoplasmático rugoso y pasan a sus cisternas. Cuando se lo requieren estos gránulos secretorios son evacuados mediante un proceso conocido como exocitosis. Esta descarga se produce cuando los gránulos se mueven hacia la porción apical de la célula, donde la membrana limitante del gránulo se fusiona con la membrana plasmática de la célula seromucosa que limita la cavidad central.

La superficie de la célula seromucosa que bordea la luz central y los canalículos forma delicadas microvellosidades que se extienden dentro del espacio luminal y canalicular. En virtud de las abundantes cantidades del retículo endoplasmático rugoso, complejos de Golgi y gránulos secretores se sintetizan las proteínas que incluyen a la amilasa salival los complejos plegamientos de las superficies celulares son reflejo de la función que implica transportar líquido y electrolitos desde el suero hasta la saliva. De esta manera, las células seromucosa están estructuralmente adaptadas para llenar sus variadas funciones.

En realidad, los gránulos de la célula seromucosa en las glándulas parótida, submaxilar y sublingual son todos diferentes, mostrando variaciones electrodensas.<sup>4</sup>

## CÉLULAS MUCOSAS

La célula mucosa está también bien delimitada, adaptándose así a la producción almacenamiento y secreción de material proteico. Su producto secretorio difiere del de la célula seromucosa en que tiene un menor componente enzimático y sus proteínas están unidas a mayores cantidades de hidrato de carbono formando mucinas. Estas diferencias se reflejan en la estructura de la célula.<sup>4</sup>

El núcleo de la célula mucosa es oval o aplanado y está localizado inmediatamente por arriba de la membrana plasmática basal. El RER está limitado a una angosta banda de citoplasma a lo largo de la base y bordes laterales de la célula y a una ocasional placa de citoplasma entre las gotitas mucosas. Las mitocondrias y otros organelos están principalmente circunscritos a esta banda de citoplasma basal y lateral. El aparato de Golgi es grande y esta formado por varias pilas de 10 a 12 sáculos superpuestos entre el RER basal y las gotitas mucosas.

El aparato de Golgi desempeña un importante papel en estas células debido a la gran cantidad de carbohidratos que agrega a los productos secretores. La secreción de gotitas mucosas se produce por un mecanismo algo diferente al proceso exocitótico que se observa en las células. Cuando es descargada una gotita única su membrana limitante se fusiona con la membrana plasmática apical produciendo una membrana única que separará a la gotita de la luz. Esta membrana divisoria se puede entonces fragmentar perdiéndose con la descarga de moco, o la gotita puede ser descargada con la membrana intacta rodeándola. Durante la rápida descarga de las gotitas el citoplasma apical puede no sellarse así mismo y toda la masa de mucosa es derramada en la luz.<sup>3</sup>



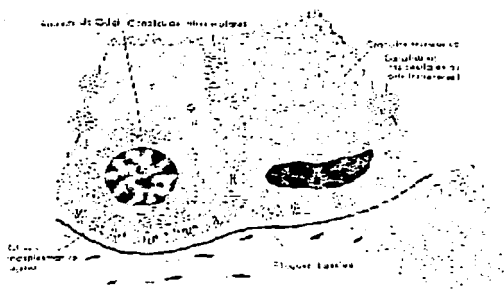


Fig.4. Dos células mucosas en corte de diferentes estadios de su ciclo secretor <sup>4</sup>

## CÉLULAS MIOEPITELIALES

Las células mioepiteliales se hallan en relación con la pieza secretoria terminal y los conductos intercalados ocupando el espacio entre la lámina basal y la membrana plasmática de la base de las células epiteliales secretorias hay habitualmente una célula por cada secretoria terminal, pero dos o tres de tales células por unidad no son infrecuentes. Estos no son visibles en cortes ordinarios teñidos con hematoxilina-eosina para microscopía óptica pero pueden ser demostradas a veces si los cortes son coloreados especialmente para mostrar la actividad de la fosfatasa alcalina. Tal actividad, no obstante es una característica universal de las células mioepiteliales y tal reacción no revela las células de las glándulas humanas, pero la reacción para la adenosina fosfatasa si lo hace. La morfología de las células mioepiteliales va a depender de su localización.

Cada célula consta de un cuerpo central donde se sitúa el núcleo. De este núcleo central se irradian de cuatro a ocho procesos que siguen el eje mayor de la unidad secretoria y de los cuales se ramifican otras prolongaciones. <sup>4</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Las prolongaciones están llenas de finos filamentos de orientación longitudinal, de un espesor aproximado de 6 nm (60 Å). Con frecuencia entre los filamentos delgados se encuentran pequeños "cuerpos densos" estos también aparecen en células de músculo liso donde parecen formar una red citoesquelética en asociación con filamentos de 10 nm de diámetro. Los organelos citoplasmáticos habitualmente están restringidos al citoplasma perinuclear. El cuerpo de la célula que contiene al núcleo se encuentra a menudo en el espacio donde se reúnen las regiones basales de dos o tres células parenquimatosas. La membrana plasmática de la célula mioepitelial es casi paralela a la membrana basal de las células parenquimatosas, y las dos están unidas por desmosomas ocasionales. Numerosas vesículas micropinocitóticas o "caveolas" se hallan localizadas sobre la membrana plasmática de la célula mioepitelial.

Se considera que las células mioepiteliales tienen una función contráctil, ayudando a expulsar las secreciones de la luz de las unidades secretoras y conductos. Aún cuando faltan pruebas directas en cuanto a las glándulas salivales las siguientes observaciones sugieren que éstos pueden ser: 1) la estructura del mioepitelio es similar al del músculo liso, 2) los estudios inmunofluorescentes indican la presencia de actina, miosina y proteínas relacionadas en células mioepiteliales, 3) las mediciones de la presión en los conductos luego de una estimulación apropiada sugiere un proceso contráctil y 4) la cinemicrografía de unidades secretoras individuales estimuladas para secretar in vitro, revela un movimiento pulsátil regular de toda la unidad. Los estudios de glándulas sudoríparas y mamarias, donde son abundantes las células mioepiteliales, también apoyan la función contráctil.<sup>3</sup>



Fig. 5. Diagrama esquemático de una glándula salival típica <sup>4</sup>

# FISIOPATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las funciones que ejercen las glándulas salivales son en gran parte muy conocidas desde hace tiempo, pero hay otros aspectos que son desconocidos, desde el punto de vista evolutivo es la más antigua de sus funciones. Proporciona un húmedo y limpio ambiente dentro de la boca, facilitando la articulación de la palabra y la sensación del gusto por medio de los corpúsculos gustativos.

En segundo lugar, secretan enzimas que desempeñan un importante papel en la digestión de los alimentos, como amilasa, proteasa, incluidas calicreínas, y lipasa en la glándula de Von Ebner de la rata.

En tercer lugar, secretan hormonas y otros componentes como la parotina, un estimulante del crecimiento de las células ganglionares (factor de crecimiento nervioso), un factor de crecimiento epitelial que controla la queratinización epidérmica y la erupción dentaria, un factor controlador de la producción de linfocitos tímicos, factores de crecimiento mesodérmico y en algunos animales de renina. Incluso existen indicios de que las glándulas salivales pueden tener en su estructura células del sistema neuroendócrino difuso.

Por último en algunos animales como el gato, el perro y la rata las glándulas salivales tienen la función de control de la temperatura corporal que en el hombre tiene el sudor. En otros animales tiene la función de defensa o ataque mediante la producción de sustancias tóxicas.

Todo ello hace, que se deba de considerar la fisiopatología de las glándulas salivales como uno de los campos más interesantes, no obstante, en el área de la odontología es algo poco conocido, pero con una gran trascendencia en procesos normales como patológicos que se pueden producir en la cavidad oral.<sup>5</sup>

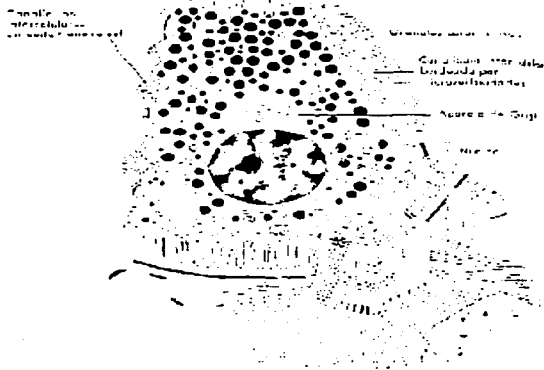


Fig. 6. Célula seromucosa <sup>4</sup>

## CARACTERÍSTICAS DE LA SALIVA

Se acepta que es la cantidad de saliva que se segrega en un día 1-1,5 L., pero ésta es una cantidad sujeta a muchas variaciones, la densidad varía entre 1.000 y 1.010 y se incrementa con el aumento del flujo, la viscosidad depende de la proporción de células mucosas de cada glándula. La parótida, que es serosa, tiene un líquido fluido; de la submaxilar es una saliva mixta y la de la sublingual es de predominio

mucoso. Las glándulas salivales menores contribuyen en un 30-50% al volumen total de la saliva mixta.

El componente principal de la saliva es el agua, que viene a ser el 99% del total. El gran interés de la saliva estriba en su propiedad hipotónica con respecto a otros líquidos del organismo. La saliva de la parótida tiene unos 60mo smol/Kg., mientras que la del plasma es de 290 mo smol/Kg. Esencialmente toda la osmolaridad de la saliva se deriva de cuatro iones: sodio, potasio, cloruro y bicarbonato.

## COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

### Componentes inorgánicos

**Sodio.** El sodio es un catión cuya concentración en la saliva mixta es de 15mg/100ml. Si examinamos la saliva parotídea, su concentración es mucho mayor que la que existe en la glándula submaxilar.

El sodio es un ión que difunde pasivamente desde el plasma de los capilares sanguíneos a la célula acinar. De aquí es secretado activamente a la luz del acino, la concentración de sodio en la saliva del ácino tiene los mismos valores que el plasma sanguíneo, pero es modificada a su paso por los conductos secretores. El sodio es absorbido activamente, mediante un mecanismo que requiere aporte energético a nivel del conducto estriado. Aunque también es secretado en pequeñas cantidades de una manera pasiva, la concentración de este ión es menor en la saliva definitiva que la inicialmente formada en el acino.

**Potasio.** En un catión cuya concentración en la saliva mixta es de 80mg/100ml. Estos valores son ligeramente superiores a los que presenta el plasma sanguíneo. Al igual que ocurre con el sodio, la concentración es mayor en la saliva producida por la parótida que en la producida por la submaxilar.

El potasio es un ión que es secretado activamente por la célula acinar y, al igual que el sodio sufre variaciones a su paso por los conductos excretores. En el conducto estriado es secretado activamente, aumentando su concentración este transporte activo está regulado por una enzima magnesio-dependiente que se provee de energía por medio del ATP.

Bicarbonato. Es un ión cuyos valores en la saliva de las glándulas del hombre son superior a las del plasma. En la saliva parotídea su concentración es de 6mg/100ml y en la saliva submaxilar es de 13mg/100ml.

Se sintetiza a partir de anhídrido carbónico cuya existencia se ha demostrado en, las glándulas salivales. Es secretado activamente por la célula acinar y también en el conducto estriado.

Cloruro. En la saliva no estimulada la concentración de cloro es de 50mg/100ml. La fuente de este ión procede del compartimiento extracelular (plasma). La secreción se parece enormemente a la del sodio, y difunde pasivamente desde los capilares a la luz del acino. Sin embargo, la cantidad total de cloro depende de la cantidad de bicarbonato secretado. La transferencia total de iones positivos a través del epitelio puede ser equilibrada fácilmente por el bicarbonato, al compensar cargas con el cloruro mediante la simple tendencia al equilibrio entre las transferencias catiónicas y aniónicas.

Calcio y Fosfato. El calcio es un ión secretado activamente por la célula acinar; su concentración no experimenta variaciones al paso por los conductos secretores, pues no es reabsorbido ni secretado. Es un elemento con escasas influencias sobre los valores de la presión osmótica salival. La concentración del calcio salival esta en un valor medio de 5.8mg/100ml, oscilando sus valores extremos entre 2.2 y 11.3 mg%.

La concentración del fosfato es de 16,8 mg/100ml oscilando sus valores entre 6,1 y 71mg%. Estos valores no son siempre constantes, pues pueden variar a causa de diversos factores. Por ejemplo, se sabe que si aumenta la velocidad de flujo salival disminuye la concentración del calcio y fosfato en saliva, y viceversa al disminuir el flujo aumenta la concentración. Pero, cuando comprobamos la cantidad que se segrega por hora se observa que con flujo bajo es menor que con flujo elevado. Pero no sólo varia por estos factores, sino que depende de la glándula que se trata. Así la concentración de calcio y fosfato es mayor en la saliva de la glándula submaxilar que en la de la parótida.

Otros. En la saliva se han encontrado otros productos inorgánicos, pero tienen menor trascendencia debido a su poca influencia sobre la presión osmótica y a su baja concentración. Se ha descrito la existencia de magnesio, yodo, bromo, hierro, cinc, cobre, cromo, flúor y toacianato. El toacianato se relaciona con el hábito tabáquico pues aumenta en los fumadores. La importancia del flúor estriba en la influencia que puede tener en la cariogénesis, aunque su concentración en la saliva se baja.

## Componentes orgánicos

Proteínas. La concentración de la proteína en la saliva es de unos 300mg/100ml es mayor en la saliva parotídea que en la de la glándula submaxilar. Estos valores varían mucho dependiendo de los distintos autores. Es menor que en el plasma sanguíneo aunque examinamos los valores de algún tipo en específico como la amilasa, los valores pueden ser superiores.

Existe un grupo de proteínas que se encuentran tanto en la saliva parotídea como submaxilar. Estas son: amilasa, muy abundante en la parótida; lisozima, muy abundante en la submaxilar; glucoproteínas; inmunoglobulina A, y algunas proteínas séricas. Estudios hechos con inmunofluorescencia demuestran que la amilasa la produce el acino; la lisozima, el conducto estriado, y la IgA, las células plasmáticas que se encuentran entre los conductos. Otro grupo de proteínas existen en menor concentración como la IgG, IgM, transferrina y las lipoproteínas.

Las glucoproteínas son el grupo más importante, se conocen también con el nombre de mucinas y son resistentes en las enzimas proteolíticas. En la parótida representan el 8-12% del peso en seco de la glándula, y sus componentes son principalmente aminoácidos: prolina, glicina, ácido glutámico, e hidratos de carbono: N-acetilglucosamina, manosa, galactosa, y fructosa. Dentro de las proteínas es importante destacar un grupo de ellas que tiene una gran afinidad por la hidroxipatita y que desempeña un importante papel en la formación de la placa bacteriana. Hay varios tipos: una proteína ácida de bajo peso molecular sin hidratos de carbono en su estructura, otra que si los presenta y tiene un alto peso molecular sin hidratos de carbono en su estructura, otra que constituye el 10-20% de las proteínas de las glándulas submaxilar conteniendo fosfato en su estructura y precipita con el calcio.

Otros componentes. Se han encontrado aminoácidos libres en una cantidad aproximada a los 4% mg, urea, creatinina y ácido úrico; la glucosa se da en valores mínimos y guarda relación directa con la concentración de este producto en la sangre; citrato; lactato; en un 80% de la población se encuentran aglutinógenos A, B y O de la sangre, vitaminas, lípidos, corticosteroides en relación directa con su concentración en el plasma, enzimas como la aldosa, esterasa y peroxidasa entre otras. Existe un grupo que se ha demostrado que ejerce una gran influencia sobre los procesos biológicos específicos, algunas de estas sustancias son: la parotina, el factor de crecimiento epitelial que controla la queratinización y la erupción dentaria, un factor de crecimiento mesodérmico y un factor estimulante del crecimiento de células ganglionares entre las más importantes.<sup>5</sup>

## MECANISMO DE SECRECIÓN SALIVAL

La secreción de productos inorgánicos (agua y electrólitos) provienen del plasma sanguíneo y la de los orgánicos en su mayor parte de su proceso de secreción intracelular de las células acinares.

Secreción de productos inorgánicos. La formación del flujo salival inicial se forma en el acino. Los capilares sanguíneos pierden por difusión agua y distintos iones, que, atravesando la membrana basal, pasan al interior de la célula y de aquí a la luz acinar. El resultado es una saliva primaria ligeramente hipotónica con respecto al plasma, con una concentración alta en sodio y baja en potasio. La composición depende de la velocidad del flujo o de la estimulación simpática o parasimpática. Está saliva no es la misma que llega a la cavidad oral, pues es modificada al atravesar los conductos excretores. En las glándulas no estimuladas la concentración de sodio y cloro se reduce, mientras que la del potasio y bicarbonato aumentan. Esto implica una actividad intensa de los acinos, con extensa exocitosis y contracciones de las células mioepiteliales, y secreción del agua y electrólitos debido al incremento de la presión vascular capilar.

Secreción de productos orgánicos. Las proteínas son el grupo principal en la saliva y son producidas directamente por las glándulas salivales, por lo que la síntesis de proteínas en las glándula salival se hace preferentemente a partir de aminoácidos extracelulares más que intracelulares.

La síntesis ocurre en los ribosomas del retículo endoplásmico rugoso. Los polipéptidos formados pasan al interior de la luz cisternal y desde aquí al aparato de Golgi, donde se produce la condensación del material, la adición de iones y la elaboración metabólica final del producto. Una vez que pasa a los gránulos de secreción, se almacena, posteriormente se produce la descarga del contenido al espacio extracelular, existiendo una aproximación de los gránulos a la membrana plasmática, en la cual se cree que intervienen los microtúbulos y microfilamentos del citoplasma y el propio gránulo emitiendo pseudópodos. Después ocurre la exocitosis, para lo cual tiene que existir un contacto de la membrana del gránulo con la membrana celular y la aparición de un poro por donde se expulsa el material.

En el gránulo seroso la membrana pasa a formar parte de la membrana celular y se recupera posteriormente por un mecanismo de pinocitosis, siendo degradadas por los lisosomas del citoplasma. El gránulo mucoso descarga su contenido y pierde su membrana en la luz del acino, donde a veces se observan algunos



restos. En todo el proceso de síntesis proteica intervienen como reguladores el CAMP, conocido como mensajero intracelular, y de calcio.<sup>5</sup>

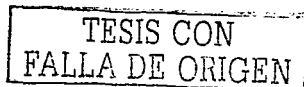
## **GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES**

Una parte importante de la odontología es el estudio de las neoplasias de la cavidad bucal y de las estructuras adyacentes, ya que el dentista desempeña un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Aunque las neoplasias sólo constituyen una minoría de las entidades patológicas que el odontólogo ve, son de gran importancia porque poseen una potente capacidad de poner en peligro la salud y la longevidad del paciente. Rara vez el dentista encuentra muchas neoplasias; sin embargo, es indispensable que se familiarice con ellos, de manera que al tropezarse con alguna sea capaz de instituir el tratamiento adecuado o de referir al paciente con el especialista.

Ahora bien, por definición un tumor es simplemente un abultamiento de tejido; en sentido estricto, la palabra no implica un proceso neoplásico. La neoplasia es un fenómeno biológico mal entendido, en ocasiones no se puede diferenciar claramente de otros procesos o reacciones tumorales. Aunque no hay una definición precisa de neoplasia, sin excepción, con frecuencia se le considera como un crecimiento nuevo de tejido independiente, no coordinado, el cual potencialmente es capaz de proliferar sin limitaciones y no retrocede una vez que desaparece el estímulo que produjo la lesión.

Dentro de esto tenemos a las neoplasias de las glándulas salivales las cuales forman un grupo heterogéneo de lesiones con gran variedad morfológica; los diversos tipos de neoplasias de glándulas salivales se distinguen mejor por sus patrones histológicos. La formación clínica de las diversas lesiones puede basarse, como en casi todas las neoplasias, en el tipo de neoplasia así como en el tratamiento utilizado.

Es importante reconocer que las neoplasias pueden originarse no sólo de las glándulas salivales mayores, aunque las neoplasias de la glándula sublingual son extremadamente raras, sino que también de cualquiera de las numerosas glándulas salivales accesorias intrabucales difusas. De este modo, pueden



encontrarse neoplasias que se originan en las glándulas accesorias localizadas en el labio, paladar, lengua, mucosa bucal, piso de boca y área retromolar. Cuando se localizan en el paladar son más comunes en el duro que en el blando, tal vez porque es mayor el número de agregados glandulares en el primero que en el segundo. Con algunas excepciones, cualquier tipo de neoplasia de la glándula salival mayor también puede originarse en una glándula accesoria intrabucal. <sup>6</sup>

Las enfermedades neoplásicas, aunque son muy variadas en sus patrones histológicos específicos, por lo general son constantes en su presentación clínica. A nivel histológico, hay varias clasificaciones de neoplasias para identificar un gran número de entidades diversas. Sin embargo estas lesiones tienen poca o ninguna diferencia clínica. Los tumores de las glándulas salivales principales y accesorias, se manifiestan en términos clínicos como masas asintomáticas o úlceras crónicas; sin embargo, presentan diferencias en relación con la frecuencia, tasa de malignidad y tratamiento.

Cuando las lesiones son benignas tienen las características de ser indoloras, libremente móviles, de formación lenta y cubiertas por tegumento normal.

Cuando las lesiones son malignas se presentan con un crecimiento rápido, frecuentemente dolorosas, fijas, con ulceraciones superficiales y parálisis nerviosa.

El desarrollo embrionario de todas las glándulas salivales es básicamente similar, dando así la similitud en los diagnósticos entre una y otra patología. <sup>7</sup>

Dentro de las lesiones benignas en donde se encuentra incluido el adenoma pleomorfo tenemos a

- Adenomas monomórficos
- Adenomas de células basales
- Adenoma de conductos
- Mioepitelioma
- Adenoma sebáceo
- Oncocitoma
- Cistadenoma papilar linfomatoso
- Papiloma de conductos
- Saladenoma papilífero
- Pápiloma ductal invertido
- Papiloma intraconducto

Por último es importante mencionar que las enfermedades de las glándulas salivales no neoplásicas. Constituyen un reto para el médico en cuanto al diagnóstico y conocimiento terapéutico ya que, lesiones de etiología reactiva, metabólica, inmunológica, infecciosa o iatrógena produce cuadros clínicos similares. El examen físico de paciente, los antecedentes clínicos y las pruebas de laboratorio son procedimientos diagnósticos de importancia para establecer el diagnóstico ya que cada uno de ellos por si solos pueden ser insuficientes. Por lo que el número y complejidad en las pruebas de laboratorio varían según el diagnóstico clínico diferencial.

## ADENOMA PLEOMORFO

Muchos autores definen al adenoma pleomorfo de diferentes maneras, pero finalmente todos llegan a la misma conclusión: tumor mixto o adenoma pleomórfico. El término "tumor mixto", lo utilizó por primera vez Broca en 1866, para poder describir esta lesión, posteriormente lo popularizó Minssen en 1874, en épocas recientes se le denomina adenoma pleomorfo.<sup>8</sup>

Es decir que es el tumor más frecuente de las glándulas salivales mayores y menores, particularmente de la parótida, en menor grado de la submandibular y sublingual; pudiendo incluso desarrollarse en glándulas salivales ectópicas.<sup>7,8</sup>

Dentro de las neoplasias salivales constituyen menos del 1% de todos los tumores del organismo humano y del 3 al 5% de los tumores de cabeza y cuello.<sup>9</sup>

A pesar de su baja frecuencia, esta patología tiene unas connotaciones particulares que la hacen especialmente atractiva, siendo que las neoplasias salivales tienen un comportamiento biológico particularmente variado, de modo que junto a neoplasias totalmente benignas encontramos otras malignas agresivas, y otras de malignidad variable o intermedia e incluso neoplasias que pueden transformarse de benignas a malignas.<sup>10</sup>

De ahí que el manejo de las lesiones inflamatorias, tumores benignos, tumores malignos primitivos y metastásicos de las glándulas salivales varía considerablemente.<sup>11</sup>

## ETIOLOGÍA

El adenoma pleomorfo tiene una embriogénesis incierta y se relaciona con la localización anatómica en que se ubica.<sup>12</sup>

Antiguamente se pensaba que el tumor era de origen epitelial y conectivo, actualmente por el cultivo de células se ha demostrado la génesis puramente epitelial.<sup>3</sup>

Otra teoría ha propuesto que su etiopatogenia este dada por posibles restos embrionarios del órgano vomeronasal de Jacobson, células epiteliales ectodérmicas embrionarias aberrantes y tejido glandular salivar que, en algún caso podría sufrir transformación neoplásica, inducido por un palyoma virus.<sup>13</sup>

## INCIDENCIA

Esta patología tiene como incidencia una mayor predilección por la glándula parótida, si bien muchos autores mencionan diferentes porcentajes la mayoría concluye que se presenta en un 8.4% en glándula parótida, 8% en la glándula submaxilar, 6.5% en glándulas salivares menores, 1% en paladar, labios, lengua, mejillas y piso de boca y por último 0.5% en la glándula sublingual.<sup>7, 14, 15</sup>

## FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO

La frecuencia en que presenta el adenoma pleomorfo con respecto a la edad y el sexo refiere que existe una ligera predilección por el sexo femenino en todas sus localizaciones excepto en la faringe, aunque algunos autores marquen que hay una mayor proporción en hombres. Son más prevalentes a partir de la 3ra a la 6ta década de la vida, aunque no se descarta la aparición del adenoma pleomorfo en otras edades; hay reportes de clínicas pediátricas que han mencionado una incidencia que varía de 4.8 a 5%, afectando considerablemente a la glándula parótida, así como la aparición de esta patología fuera de las edades ya mencionadas.<sup>7, 8, 14, 15, 16</sup>

## CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Los patrones histológicos son variables dentro de cada tumor, por tal motivo se denomina "adenoma pleomórfico". Alrededor de 30% de los tumores muestran una proporción igual de células epiteliales y mesenquimatosas, además de zonas que semejan a cartilago hialino, es decir una matriz basófila homogénea en la cual se observan numerosas células. Aunque estas zonas se parecen a cartilago representan en realidad un material mucoso que incluye células epiteliales tumorales.

Aunque dos tipos de células determinen su estructura pleomórfica: las primeras son una hilera interna de células, que contienen todas las formas de crecimiento de las células epiteliales y las otras son una capa externa delgada de células mioepiteliales cuya histogénesis es epitelial. A veces puede que el tumor sea de origen conjuntivo, ya que sus espacios intercelulares pueden estar rellenos de sustancia intercelular y de seudomucina del tejido conectivo que en algunos casos puede llegar a calcificarse.

Los componentes epiteliales se organizan en patrones diversos, que incluyen los que forman glándulas, túbulos, cintas y láminas sólidas, las lesiones vistas al microscopio (microglándulas) son lesiones benignas en nidos o en zonas de color rosado con luz central, careciendo de criterios de malignidad (mitosis, displasias).

El patrón mixido se corresponde con tejido mesenquimal laxo, de color rosa-azulado, rodeado de cordones de células epiteliales que pueden semejar tejido cartilaginoso. En ocasiones es posible encontrar alteraciones epiteliales metaplásicas de los elementos escamosos, oncocíticos o sebáceos, dando así un cuadro histológico más complejo. Por lo que microscópicamente podemos encontrar una lesión encapsulada, de apariencia heterogénea con un componente epitelial entremezclado con abundante estroma.

Por último las células mioepiteliales complican los patrones histológicos de los tumores mixtos benignos. El componente mioepitelial es de dos tipos morfológicos: células plasmacitoides y fusiformes, con frecuencia las células plasmacitoides forman agregados y las células fusiformes se agrupan paralelamente.

El examen de tejido conectivo fibroso o seudocapsula que delimita el tumor puede mostrar islas de tejido en su interior o que se extienden y en algunos casos aparecen como nódulos satélites a distancia variable de la masa tumoral principal, cortes de este tejido, demuestran que estos satélites son proyecciones o seudópodos que continúan con el tumor principal.

Quedando así demostrado el carácter insidioso del adenoma pleomorfo por

1. Su malignización ocasional. La valoración de la misma varía según la población o la localización geográfica.

2. El crecimiento infiltrativo que rebasa la cápsula sin invadir los órganos vecinos y a menudo se difunde por los canales linfáticos intraglandulares, con lo que parece que existieran focos múltiples. Las características que sugieren la posibilidad del cambio maligno incluyen la presencia de áreas focales de necrosis, invasión, mitosis atípica y hialinización extensa.

El diagnóstico histológico de malignidad en los tumores de glándulas salivales debe basarse en los parámetros de delimitación, presencia e invasión de la cápsula, tamaño del tumor, tipo de invasión, necrosis y número de mitosis, entre otros factores. Dejando así un porcentaje de recidiva que se atribuye a las inadecuadas técnicas quirúrgicas.

Es importante mencionar que el patrón histológico en el niño no difiere del que se ha encontrado en el adulto. Pero aún no existe evidencia de que las neoplasias de las glándulas salivales tengan un comportamiento diferente en niños que en adultos. <sup>8, 11, 17, 18, 19, 20</sup>



Fig. 7. Corte histológico de un adenoma pleomorfo <sup>18</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Es la neoplasia más común de las glándulas salivales y en general presentan una localización relacionada con alguna glándula. Es de crecimiento lento y macroscópicamente se presenta como una masa sólida, lobulada y bien circunscrita, con un tamaño aproximado de 2 a 5 cm. pero puede alcanzar proporciones enormes, su consistencia es variable pero habitualmente elástica.

Se encuentra superficialmente y tiene forma redondeada y lisa, son móviles, excepto cuando aparecen en el paladar duro, es de consistencia firme, indoloro y en la mayor parte de los casos no produce ulceraciones, de la mucosa que los recubre, afecta la piel que lo cubre pero no produce parálisis, por ello resulta fácilmente extirpable, en los casos del paladar no tienen una cápsula definida.<sup>5, 7, 9, 20, 21, 24</sup>

En la etapa inicial de crecimiento es imposible distinguirlos de los tumores malignos de las glándulas salivales y puede ser difícil diferenciarlos de los nódulos linfáticos cuando se presentan cerca del triángulo submaxilar. Es diagnosticado tardíamente por la falta de síntomas, pero cuando ya la lesión es muy grande y marcada puede producir disfagia o voz opacada. Al hacer una sección podemos observar áreas blanquecinas junto a otras translúcidas que suelen corresponder a focos condroides.<sup>10, 14, 15, 16, 22, 23</sup>

## AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Exploración física. Es utilizada como el primer auxiliar para la mayoría de las lesiones, no es necesario la utilización de aparatos e instrumentos por lo que es la base principal para un diagnóstico.

Radiografías. Aunque rara vez brinda más información que la obtenida en el examen físico; nos es de gran importancia si hay compromiso óseo por parte de la lesión.

Ecografía. Es de gran utilidad ya que en las formas benignas muestra límites netos y a veces lobulaciones en los adenomas pleomorfos y en las malignas generalmente se ve heteroecogenicidad sin bordes precisos.

Tomografía axial. Esta muestra heterogenicidad cuando los tumores son malignos.

Resonancia magnética. Ofrece una mayor definición de los tejidos blandos, pero no es útil para determinar el compromiso óseo.

Punción con aguja fina. Por este medio no se obtienen células malignas, por lo que no varía la indicación quirúrgica, pero si es positiva nos servirá para planificar la cirugía o completar con una tomografía axial, para así valorar la extensión locorregional de la lesiones.<sup>25</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales que se plantearon en el Hospital fueron.

Adenoma Pleomórfico Maligno. Tumor maligno "mixto"; adenoma carcinoma ex\_ pleomórfico.

Desde el punto de vista histológico los tumores de las glándulas salivales son benignas, y aún así producen metástasis que asemejan al adenoma pleomórfico benigno, pero con áreas citológicamente malignas, dichas lesiones son raras pero deben clasificarse como adenomas pleomórficos malignos.

Etiología. Es incierto si estos tumores representan lesiones previamente benignas, las cuales han sufrido una transformación maligna, o son lesiones que fueron malignas desde el principio.

Características clínicas. No existe gran diferencia clínica entre los benignos y los malignos, pero con frecuencia la lesión maligna se fija a la estructura subyacente, así como a la piel o la mucosa que lo cubre, al igual que sucede en las lesiones malignas de las glándulas salivales, y también esta en forma variable, la ulceración



de la superficie. El dolor es una característica más frecuente en el adenoma pleomórfico maligno.

Histopatología. El componente maligno parece ser un sobrecrecimiento en la lesión, de tal manera que las áreas histológicamente benignas son difíciles de demostrar.

No se han establecido por completo los criterios específicos para reconocer un tumor maligno "mixto", no obstante deben incluirse los cambios nucleares que, por lo regular se mantienen como indicativos de malignidad (hipercromatismo nuclear y pleomorfismo, aumento o mitosis anormales y disminución de la porción núcleo citoplasma); invasión de vasos sanguíneos, linfáticos o nerviosos; necrosis focal, y una infiltración periférica obvia, además de la destrucción de tejido normal.

El patrón celular maligno de la transformación parece estar dentro del carcinoma epidermoide o dentro del adenocarcinoma, y algunos tumores malignos muestran ambos tipos de células; presentando también una transformación de células fusiformes y de las gigantes.

Tratamiento y pronóstico. Es esencialmente quirúrgico, aunque a veces las lesiones muestran tendencias a la recurrencia local, por lo que el tratamiento va acompañado con radioterapia.

Estas neoplasias malignas muestran una alta tasa de recurrencia después de la extirpación quirúrgica, así como una elevada frecuencia de ganglios linfáticos regionales afectados. A menudo desarrollan metástasis distantes hacia los pulmones, huesos, vísceras y cerebro.<sup>6, 7, 9, 14</sup>

## Mucocele. Fenómeno de extravasación mucosa

Con frecuencia se denomina mucocele, se diferencia de los quistes por retención mucosa en la patogenia, hallazgos microscópicos y características clínicas.

Etiología y patogenia.-Se considera que la etiología de este fenómeno guarda relación con el traumatismo mecánico de los conductos de las glándulas salivales accesorias que produce sección o rotura del mismo lo que causa derrame o extravasación de moco al estroma del tejido conectivo circundante. La extravasación de moco produce, de manera secundaria, reacción inflamatoria en el tejido conectivo, migración de neutrófilos y gran cantidad de macrófagos hacia esta zona. Después, produce tejido de granulación, el cual forma una barrera alrededor de la mucina que salió y le confiere la apariencia de pseudoquiste. Las glándulas salivales accesorias adyacentes sufren inflamación secundaria a la

retención del moco. Con el tiempo, se nota cambios permanentes dentro del tejido del parénquima salival, con disminución correspondiente en o ausencia de la actividad secretora de la glándula.

Una variante del mucocèle de tipo extravasación es la que hace poco se definió como mucocèle superficial; en lugar de surgir por la rotura traumática de un conducto, esta forma de mucocèle parece que surge como resultado del aumento en la presión del componente del conducto que se sitúa dentro del epitelio superficial. La acumulación de moco más un cambio epitelial escamoso dentro de la porción del conducto se cree que es responsable del aumento de la presión antes de la rotura. El sitio real de la sección es la unión de la porción escamosa y cuboidal del conducto.

Características clínicas. El fenómeno de extravasación ocurre con mayor frecuencia en el labio inferior, pero puede presentarse en mucosa bucal, superficie ventral de la lengua, piso de la boca y región retromolar; no es frecuente en otras regiones en las que también se encuentran glándulas salivales. Es probable que esta se deba a que dichas zonas no sufren traumatismos frecuentes.

La lesión se localiza fuera de la línea media, en la porción mucosa del labio, a menudo entre la línea media y la comisura bucal, es dolorosa, de superficie lisa; si es superficial, se observa translúcida o de tono azulado y varía de pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Cuando es más profunda se aprecia como una tumoración difusa, menos moderada, no translúcida, ni presenta tono azul. Afecta con mayor frecuencia a niños y adolescentes; cerca del 50% de las lesiones ocurren antes de los 21 años de edad y más del 25% entre los 11 y 20 años de edad.

Después de iniciado el evento traumático, la inflamación clínica disminuye de tamaño, debido a la resorción de la mucina que se almacenó. Además de que a menudo continúa la producción de mucina, esto permite la fluctuación en el tamaño de la lesión, el tamaño máximo casi siempre se alcanza en varios días después de la lesión y se encuentra un material viscoso si se intenta la aspiración. En los mucocèles superficiales se observa, una acumulación local subepitelial de mucina. Estas lesiones son asintomáticas y múltiples, se presentan con frecuencia en el área retromolar, paladar blando y parte posterior de la mucosa bucal. El cuadro clínico sugiere una enfermedad vesiculobulosa, pero el daño persiste largo tiempo.

Histopatología. El fenómeno de extravasación de moco presenta, por lo general, una cavidad circunscrita que contiene mucina. El epitelio que lo recubre se adelgaza y separa de la mucina por una delgada pared de tejido de granulación comprimido. La mucina se rodea por tejido de granulación y fibroso comprimido con infiltración de gran número de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y, en

ocasiones, plasmocitos. Esta inflamación se extiende hacia el estroma, pero disminuye a medida que se aleja de la mucina.

El parénquima de las glándulas salivales adyacentes, en especial de aquellas que se relacionan con el conducto, tienen alteraciones del mismo y degeneración acínica; también pueden observarse en las lesiones crónicas o recurrentes combinación de fibrosis intersticial e infiltrado inflamatorio.

El mucocele superficial tiene forma de cúpula y es diferente en sentido anatómico de su variante profunda más compleja. La acumulación de moco es subepitelial con separación, que se presenta en la unión de tejido epitelial-conectivo, el techo de la vesícula es de epitelio bucal y el piso de lámina propia. El tejido subyacente contiene infiltrado inflamatorio no específico con poco o nada de moco.

Diagnóstico diferencial. Aunque la historia de un evento traumático al que sigue un desarrollo rápido de una translucidez azul del labio inferior es característico de el fenómeno de extravasación de moco, es necesario considerar otras lesiones cuando están ausentes los antecedentes típicos. Estos incluyen neoplasias de glándulas salivales, malformación vascular, varices venosas y neoplasias de tejido blando como neutrofibroma o lipoma.

Tratamiento. El tratamiento ideal para el fenómeno de extravasación de moco es la excisión quirúrgica. La aspiración de líquido a menudo no proporciona un beneficio clínico duradero, aunque ayuda en la interpretación clínica. En la preparación citológica del contenido, los neutrófilos y células fagocíticas son dominantes, lo que ayuda a caracterizar el proceso como inflamatorio y no neoplásico. Para evitar la recurrencia es necesaria la eliminación de las glándulas salivales menores que se relacionan junto con el moco almacenado. Mientras que no es necesario ningún tratamiento para el mucocele superficial.<sup>9, 14, 15</sup>

### Carcinoma adenoideo quístico.

Este tipo de carcinoma es uno de los tumores biológicamente más engañosos y frustrantes de todos los que se presentan en la región de cabeza y cuello. Esta forma de adenocarcinoma es característica y debe separarse de los tipos de neoplasia glandular por su apariencia microscópica, evolución característica y su alta tasa de recurrencia local y diseminación sistémica. Se cree que este carcinoma se deriva de las células de reserva de los conductos intercalados o del complejo tubular terminal que se diferencia hacia la línea celular de los conductos intercalados.

Características clínicas. Esta lesión corresponde al 23% de los carcinomas de las glándulas salivales. Alrededor de 50 a 70% de los casos de carcinoma adenocístico de cabeza y cuello se localizan en las glándulas salivales accesorias, entre las que se incluyen las glándulas del aparato senonasal; de las glándulas salivales principales la que más se afecta es la parótida.

Este trastorno afecta con mayor frecuencia individuos entre los 50 y 70 años de edad y no presenta predilección por ningún sexo, aunque se observa un ligero predominio en mujeres cuando se origina en la glándula submaxilar.

En las glándulas principales se manifiesta, como una masa unilobular, de consistencia firme a la palpación que puede relacionarse con dolor o sensibilidad a la presión o el contacto. En general, se caracteriza por crecimiento lento, por lo que evoluciona varios años antes de que los pacientes soliciten tratamiento. La debilidad del nervio facial o parálisis puede ser en ocasiones el síntoma inicial, en especial en las lesiones en una etapa tardía.

La invasión ósea ocurre con gran frecuencia y en la fase inicial no hay alteraciones radiológicas, ya que se produce infiltración a través de los espacios modulares. Las metástasis pulmonares son más comunes que las ganglionares regionales. Además, el tumor tiende a invadir los espacios perineurales y extenderse más allá de la localización clínica del tumor. Una característica de los tumores intrabucales, en particular de los ubicados en el paladar, es la ulceración de la mucosa que lo cubre. Esto es útil para distinguir dicha lesión del tumor mixto benigno.

Histopatología. El hallazgo microscópico típico que se acepta es la manifestación de un patrón histológico cribiforme o cilindromatoso, trabeculotubular, sólido basaloide o una combinación de éstos. Hay algo de controversia con respecto al pronóstico relativo a estas variantes histológicas, pero parece que el patrón basaloide sólido se asocia con un resultado total más deficiente. Las áreas de necrosis central dentro de los racimos sólidos de células indica una forma más agresiva de la enfermedad. Los factores más importantes con respecto a la predicción de la conducta incluyen tamaño de la lesión primaria, localización anatómica, presencia o ausencia de enfermedad metastásica al momento del diagnóstico y afección del nervio facial.

Las células que constituyen el tumor son pequeñas y cuboidales y presentan un núcleo isomórfico muy grande. No se aprecia o es mínima atipia nuclear, así como tampoco aparece actividad mitótica. La agregación cromatina es densa y se observan los contornos nucleares.

La morfología característica tiene que ver con la formación de espacios pseudoquisticos que contienen una gran variedad de sustancias acelulares. Este material consta, en forma principal, de mucopolisacáridos que se caracterizan en la

ultraestructura por múltiples capas o replicaciones de material de la lámina basal. Un pequeño porcentaje de los componentes celulares de este carcinoma corresponde a células mioepiteliales y, en ocasiones, tanto éstas como las de los conductos pueden configurarse de manera similar a la de los conductos normales en los que se encuentra una capa interna de células cuboidales pequeñas, a las que rodean células mioepiteliales más grandes.

Una característica microscópica importante es la penetración perinuclear e intranuclear.

Tratamiento y pronóstico. Sin importar el sitio de la lesión primaria, el tratamiento de elección es quirúrgico. Cuando incluye la glándula parótida se recomienda la resección amplia a manera de parotidectomía superficial y lobectomía profunda. Con relación a esto, hay discusión sobre si debe o no respetarse el nervio facial, pero la mayor parte de los investigadores recomienda la resección solo si el tumor circundante invade el nervio.

Dentro de la boca, el tratamiento de elección es la excisión que incluye resección del hueso subyacente. Con frecuencia se practica un acto quirúrgico radical para obtener bordes quirúrgicos libres de tumor.

La radioterapia posquirúrgica ofrece resultados alentadores y tiene una función importante en el tratamiento de recurrencia de la lesión. En la actualidad, se considera que la quimioterapia es ineficaz en el tratamiento a largo plazo de las recurrencias; sin embargo muchos agentes quimioterápicos muestran resultados alentadores en la cura de la enfermedad metastásica. El pronóstico debe juzgarse en términos de supervivencia a 15 a 20 años y no a cinco, ya que, aunque la supervivencia a cinco años es de 70% a los 15 es de solo 10%. Los factores que influyen de manera negativa al pronóstico incluyen la presencia de tumor de la línea de escisión quirúrgica tamaño de tumor mayor a cuatro centímetros y la presencia de más de 30% de un patrón sólido dentro del tumor. Un tiempo de supervivencia prolongado se correlaciona de manera positiva con un mayor número de espacios que se parezcan a la glándula por milímetro cuadrado dentro del tumor. <sup>6, 7, 14, 26</sup>

## TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico de las enfermedades de las glándulas salivales en su forma básica es que: la lesión que ocupa espacio o el tumor, la lesión traumática o la malformación congénita, hacen inevitable el tratamiento quirúrgico. Los tumores benignos permiten la resección de tejido sano o su segura extirpación completa. En la mayoría de los casos, ésta estrategia va unida a la localización exacta del cuerpo glandular afectado. Esto sirve por regla general, también para la glándula parótida, aun cuando se trate de un tumor benigno como el adenoma pleomorfo. La presencia del nervio facial no es razón para modificar este principio. Por el contrario las intervenciones de recidivas que sean necesarias en la zona de la parótida están relacionadas con un nivel de lesión considerable de este nervio. La extirpación aislada del tumor benigno a menudo en los adenomas pleomorfos se denomina enucleación del tumor.<sup>26</sup>

## CASO CLÍNICO

### FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: M. R. C.

Sexo: Masculino

Edad: 52 años

Lugar de nacimiento y residencia: México D. F.

Escolaridad: Secundaria

Ocupación: Comerciante



### MOTIVO DE LA CONSULTA

Inflamación en el paladar del lado derecho, de curso asintomático, que no cedió al medicamento y que ha aumentado de tamaño.

## PADECIMIENTO ACTUAL

Paciente que refiere haber iniciado hace cinco meses con una inflamación de curso asintomático, la cual fue detectada por el mismo al tocarse el lado derecho del paladar con la lengua, por lo que acude a consulta particular al mes de haber iniciado su padecimiento, mismo que le prescribe antiinflamatorios los cuales no ayudaron a ceder la inflamación, posteriormente refiere haber cursado cuatro meses sin atención médica, y actualmente la lesión se reporta asintomática y con crecimiento lento.

## ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES FAMILIARES

Abuela materna: finada por diabetes mellitus tipo II no controlada.  
Abuelo materno: finado por cirrosis hepática.  
Abuela paterna: finada, aparentemente sano.  
Abuelo paterno: finado, aparentemente sano.  
Madre: vive de 70 años aparentemente sano.  
Padre: vive de 75 años aparentemente sano.  
Colaterales: Dos hermanos uno de ellos cardiópata controlado.

## ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Casa habitación con todos los servicios intradomiciliarios, higiene general buena y bucal suficiente.

## ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Refiere gastritis controlada con dieta el resto negado.

## INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

S. digestivo: Padece gastritis controlada, que le fue diagnosticada hace 5 años, misma que no necesita medicación, ya que solo la controla con dieta evitando comer alimentos irritantes.



## EXPLORACIÓN FÍSICA

Signos vitales:

Peso: 93 Kg.

Talla: 1.70 cm.

Frecuencia cardiaca: 75/ min

Frecuencia respiratoria: 19/ min.

T. A.: 130 / 85 mmHg.

Temperatura: 36.6 °C.

Se trata de un paciente masculino de 52 años, conciente, tranquilo y cooperador, bien orientado. Complexión robusta, tez moreno.

Dato relevante en cara: es el aumento de volumen en la zona parotídea del lado derecho la cual es ovoidal, de consistencia firme, no fluctuante de aproximadamente 4 X 3 cm. de superficie y temperatura semejante a la circundante, misma que se extiende intraoralmente en el paladar. Tórax: normilíneo con buenos movimientos de amplexión y amplexación con campos pulmonares limpios. Abdomen: depresible sin palpase visceromegalias con ruidos peristálticos presentes. Genitales: diferidos. Extremidades: integradas, simétricas y con buenos movimientos de arco, con buen llenado capilar y distal.

Cabeza: Cráneo normocéfalo, con buena implantación de cabello, de acuerdo a edad y sexo, con pabellones auriculares bien implantados. Cara: con adecuada coloración de tegumentos, cuadrada con ojos simétricos en línea media con pupilas isocóricas y normorrefléxicas que responden a estímulos luminosos, con nariz de ubicación central en línea media, base bien implantada, boca y labios regulares con adecuada coloración e hidratación, con apertura bucal normal, intraoralmente se aprecia entre el paladar duro y blando un aumento de volumen delimitado, el cual se extiende más ampliamente sobre el paladar duro del lado derecho, de aproximadamente 3 X 2.5 cm., de forma ovoidal, superficie lisa y color rojizo, misma que no obtiene movilidad ni sintomatología a la presión, lengua, orofaringe y piso de boca sin datos relevantes, con dentición permanente incompleta y desgaste de los dientes presentes.

Cuello: cilíndrico con traquea central desplazable.

## AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Biometría Hemática

Radiografías

Sialografía

Biopsia excisional postoperatoria

## BIOMETRIA HEMÁTICA

RESULTADOS BIOMETRIA HEMATICA	REFERENCIA
WBC 7.3 K/uL. (leucocitos).	4.1 - 10.9 K/uL
LYM 2.7 37.3%L (linfocitos).	0.6 - 4.1
MID 0.3 4.2%M (media).	0.0 - 1.8
GRAN 4.3 58.5%G (segmentados).	2.0 - 7.8
RBC 5.21 M/UL ( eritrocitos).	4.20 - 6.30 M/uL
HGB 13.28 g/dL (hemoglobina).	12.0 - 18.0 g/dL
HCT 42.8% (hematocrito).	37.0 - 51.0 %
MCV 82.1 fL (volumen corpuscular medio).	80.0 - 97.0 fL
MCH 26.5 pg (hemoglobina corpuscular media)	26.0 - 32.0 pg
MCHC 32.2 g/dL (hematocrito corpuscular med).	31.0 - 36.0 g/dL
PLT 245. K/uL. (plaquetas).	140. -440. K/UI

RESULTADOS DE QUIMICA SANGUINEA	
GLU 74 MG/DL	70/110 )
CREA 0.87 MG/DL	0.7 - 1.4)
UREA 15 mg/dl	10 - 50)
BUN 7.0 (albumina).	0.0 - 100.0)

No se encontró en la biometría hemática alguna alteración, los resultados obtenidos están dentro de las cifras normales.  
Las referencias fueron proporcionadas por el laboratorio.

## RADIOGRAFÍA PRE-OPERATORIA

Ortopantomografía. De forma radiolúcida se observan las fosas nasales, el seno maxilar, la ausencia de los dientes 15,16,17,18, 28,35,36,38 y 48, en la zona mandibular se alcanza a observar una zona radiolúcida que corresponde al agujero mentoniano, el resto sin datos relevantes para el caso, ya que no existe ningún compromiso óseo, por tal motivo no fue necesario solicitar radiografías periapicales.

## SIALOGRAFÍA

Muestra una zona radiolúcida y radiopaca que corresponde a la glándula parótida derecha en la cual se observa un crecimiento de aproximadamente 6 X 4.5 cm., de forma ovalada y que se encuentra bien delimitada por una línea radiopaca, el resto sin datos relevantes



## PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Nota anestesiológica. Masculino de 52 años con diagnóstico de adenoma pleomorfo en paladar. Programado para excisión quirúrgica, cuenta con antecedentes anestésicos locales, sin complicaciones, el resto negado y comentándole al paciente de la entubación orotraqueal al que será sometido.

Técnica anestésica AGB narcosis basal fentanil 200 mcg IV, relajante opancoronico 4mg IV, inducción tiopental 300mg IV, intubación al primer intento, bajo laringoscopia directa con tubo de Murphy calibre 7.5 mm, mantenimiento de oxígeno al 100% 3l/min. en fluorano a volúmenes variables. Signos vitales 100/60 mmHg, FC 80/min, FR controlada de 12/min perfusión con solución Harman 700ml, egresos totales 735ml, BHT 35 ml emersión por lisis, extubación previa aspiración de secreciones.



Imagen que muestra el crecimiento del lado derecho de la cara, en una vista sagital.

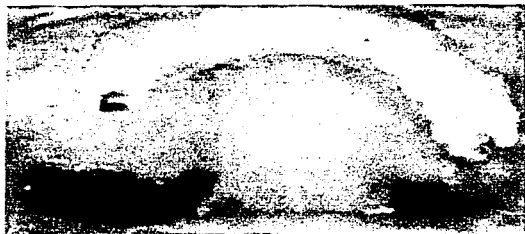


Imagen intrabucal que muestra el tamaño y la extensión de la lesión, así como las estructuras con las que esta directamente relacionada



Para la realización de la incisión es importante tomar en cuenta que hay que respetar la integridad de la lesión, de esta manera se evitará una diseminación si esta es maligna, en este caso se realizó una Newman modificada, la cual parte desde los dientes anteriores hasta posteriores del lado derecho, el levantamiento del colgajo es de adelante hacia atrás y la extensión del mismo es amplio para una mejor visibilidad.



Una vez que se tiene perfectamente localizada la lesión se realiza un lavado de la zona antes de extraerla, así podemos observar la amplitud de la misma; posteriormente será separada con una legra la cual deberá estar apoyada sobre hueso sano, realizando movimientos firmes pero no fuertes.

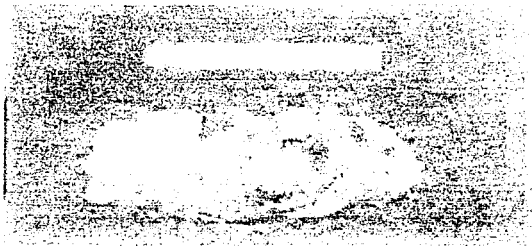


En esta imagen se observa la lesión cuando ya esta completamente a la vista y lavada, antes de su extracción.



Imagen que muestra la cavidad que dejo la extensión de la lesión, en la cual se observa un desplazamiento de las estructuras pero no la perforación de las mismas.

Una vez limpia la cavidad se verifica que no queden restos de la lesión y se lleva nuevamente el colgajo a su lugar, para posteriormente suturar con puntos aislados.



Esta imagen nos da una idea del tamaño de la lesión al ser comparada con un cartucho de anestesia.

## BIOPSIA EXCISIONAL POSTOPERATORIA

Nombre del paciente. M. R. C.

Edad. 52 años

Sexo. Masculino

Fecha. 21 de mayo del 02

Diagnóstico presuntivo. Adenoma pleomorfo Vs Carcinoma adenoideo quístico.

Estudio solicitado. Biopsia excisional postoperatoria

Lesión tomada. Zona intrabucal

Se realiza estudio: Obteniendo células epiteliales y mioepiteliales, que a la técnica de tinción se observan en zonas de color rosado con luz central, sin signos de metástasis.

Diagnóstico definitivo. Adenoma pleomorfo benigno.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



# O B J E T I V O S

## OBJETIVO GENERAL

Presentar el protocolo de diagnóstico y tratamiento de un caso clínico de Adenoma Pleomorfo en el paladar, el cual fue atendido en el Hospital Juárez de la Secretaría de Salud.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1) Explicar la embriogénesis de las glándulas salivales.
- 2) Explicar la fisiopatología de las glándulas salivales.
- 3) Mencionar la composición de la saliva y mecanismos de secreción de la misma.
- 4) Mencionar el concepto de adenoma pleomorfo.
- 5) Describir las características histológicas del adenoma pleomorfo.
- 6) Describir las manifestaciones clínicas del adenoma pleomorfo.
- 7) Determinar la importancia de diagnosticar el adenoma pleomorfo.
- 8) Explicar los auxiliares de diagnóstico que existen para el adenoma pleomorfo.
- 9) Explicar el tratamiento para los pacientes que presentan adenoma pleomorfo.

# DISEÑO METODOLÓGICO

## TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, modalidad caso clínico en donde  $n = 1$

## MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo se realizó a través de la revisión de información referente al tema de Adenoma Pleomorfo en el cual se incluyó desde la embriogénesis de las glándulas salivales, teorías sobre el desarrollo de esta patología, anatomía de cabeza y cuello con un énfasis en las glándulas salivales, además de el diagnóstico diferencial, auxiliares de diagnóstico y el tratamiento indicado para ésta patología.

## CONCLUSIONES

El adenoma pleomorfo es la entidad patológica más frecuente de las glándulas salivales que generalmente se presenta más en mujeres que en hombres, tendiendo a aparecer entre la tercera y la sexta década de la vida, sin embargo no se descarta la aparición en niños, es considerada una neoplasia benigna que antiguamente era llamado tumor mixto y cambio su nombre a adenoma pleomorfo por su gran diversidad histológica; está patología de no ser atendida a tiempo puede desencadenar un carcinoma adenoideo quístico, el cual tiene una gran posibilidad de malignizarse, trayendo consigo más complicaciones y un tratamiento prolongado que generalmente incluye radioterapia.

Como característica clínica el adenoma pleomorfo es asintomático, de crecimiento lento y no es tan agresivo ni invasivo como el carcinoma adenoideo quístico, ya que el adenoma en su inicio sólo desplaza las estructuras que lo rodean.

La atención de este tipo de pacientes, generalmente se realiza a nivel hospitalario y bajo anestesia general, sin embargo es importante señalar que un odontólogo de práctica general con amplia experiencia y conocimientos suficientes de esta entidad, podría ser capaz de intervenir a estos pacientes, en su fase inicial, sin necesidad de hospitalizarlo y bajo anestesia local.

Pero por otra parte, cabe mencionar que, no existe una técnica quirúrgica específica para este padecimiento, que el abordaje quirúrgico depende de la zona en donde se localice la lesión así como de las estructuras adyacentes a está.

Si bien el adenoma pleomorfo es considerada la neoplasia más frecuente de las glándulas salivales, sería importante mencionar que si la comparamos con la incidencia que existe con un diente retenido, las posibilidades de hallar un adenoma pleomorfo dentro de las instituciones educativas es bajo, posiblemente a esto se deba la dificultad para detectarlo y atenderlo en sus primeras manifestaciones.

Por lo que con el presente trabajo amplía el conocimiento sobre el adenoma pleomorfo y proporciona una marco general sobre el manejo y tratamiento para estos pacientes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore KL. Anatomía con orientación clínica. 3ra Ed. Argentina Editorial Panamericana; 1993. p 694-780
2. Quiroz GF. Anatomía humana tomo II. 6ta Ed. México. Editorial Porrua S.A; 1970. p 383
3. Bhaskar SN. Histología y embriología bucal de orban. 11va Ed. México Editorial Prado S.A. de C.V.; 1993. p 336-367
4. Ten Cate AR. Histología oral. desarrollo, estructura y función. 2nd Ed. Argentina Editorial Panamericana; 1991. p 368-397
5. Bagan JV, Ceballos SA, Bermejo FA, Aguirre JM, Peñarrocha DM. Medicina oral. España Editorial Masson; 1995. p 257-327
6. Shafer GW, Maynard HK. Tratado de patología bucal. 4ta Ed. México. Editorial Interamericana; 1988. p 86-233.
7. Regezi S. Patología bucal. 2da Ed. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1995. p 277-281
8. Hernández MVM, Toranzo FJM, Juárez GJJ. Adenoma pleomorfo parotídeo en el paciente pediátrico. ADM. 1996; julio-agosto 53(4)
9. Friedenthal M. Diccionario de odontología. 2da Ed. Argentina Editorial Panamericana; 1996. p 20
10. Armstrong JG, Harrison LB, Spiro RH, Fass EE, Strong EW, Fuks ZY. Malignant tumors of major salivary origin a watched pair analysis of the role of combined surgery and postoperative radiotherapy. Head Neck Surg. 1990; 116. p 290-293
11. Viguer MJ, Vicandi B, López FP, Jiménez HJ. Citología del adenoma pleomorfo. Hospital universitario de la paz. España. Disponible en: [www.medicinaoral.com/indices/v7n3.pdf](http://www.medicinaoral.com/indices/v7n3.pdf).
12. Rodríguez VJC, Vaquero AD. Adenoma pleomorfo desarrollado a partir de tejido glandular salival heterotópico. Medicina oral. 1997; 2 p. 301-8

13. Pinedo F. Adenoma pleomorfo (tumor mixto) del septum nasal. Fundación hospitalaria alarcón. España 2001. Disponible en:  
[www.casoclínico.com/otorrino27399tumor/mixto.htm](http://www.casoclínico.com/otorrino27399tumor/mixto.htm).
14. Bhaskar SN. Patología bucal. 3ra Ed. Argentina Editorial El Ateneo; 1979. p 430-435
15. Gorlin JR, Goldman MH. Patología oral de thoma. 2da reimp. España Editorial Salvat Editores; 1981. p 1114-21
16. Weber RS, Byers RM, Petit B, Wolf P, Angk LM. Submandibular glands tumors adverse histologic factors and therapeutic implications. Head Neck Surg. 1990; 116(9). P 1055-60
17. Adenoma pleomorfo o tumor mixto de parótida. Patología digestiva; 3-13 Disponible en : [www.ateneo\\_odontologia.org.ar/revista\\_2001\\_01.htm](http://www.ateneo_odontologia.org.ar/revista_2001_01.htm).
18. Adenoma pleomorfo. Hospital maría curie. Argentina 2000 Disponible en: [www.secpre.org/documentos%20manual%2036.htm](http://www.secpre.org/documentos%20manual%2036.htm).
19. González M C, Fernández CL, Meneses GC. Forma de crecimiento del tumor como base del diagnóstico de malignidad. Instituto nacional de cancerología. Disponible en: [www.inbiomed.com.mx/adm/odv.59n2/español/wod0022/03.htm](http://www.inbiomed.com.mx/adm/odv.59n2/español/wod0022/03.htm).
20. Jiménez HJA, Sanz E, Pérez F, Ortega P. Características citológicas del adenoma pleomorfo oncótico. Hospital de la zarzuela. España 1998 Disponible en: [www.svorl.org.ve/casosclínicos.htm](http://www.svorl.org.ve/casosclínicos.htm).
21. Clode AL, Fonseca I, Santos JR. Mucoepidermoid carcinoma of the salivary glands a reappraisal of the influence of tumor defferentiation on prognosis. Surg Oncol. 1991; 46(2) p 100-6
22. Gould RA. Epithelial-myoepithelial carcinoma arising in pleomorphic adenoma of the palate. Oral and maxillofacial pathology. 2000; 90-4
23. Levente Z, Bodak G, Jaimés V, Manziore JR. Medicina bucal evaluación y manejo del paciente. 1ra Ed. México Editorial Limusa; 1987. p 91
24. Vengo LM, Glinta GM, Mateos J. Adenoma pleomorfo de lóbulo profundo de parótida. Hospital universitario de la princesa. España 2000 Disponible en:

[www.cirugiacabezaycuello.org/publicaciones/revistadecirugia/adenoma%20pleomorfo%20d%20parotida.htm](http://www.cirugiacabezaycuello.org/publicaciones/revistadecirugia/adenoma%20pleomorfo%20d%20parotida.htm).

25. Yarrouge M, Altrudi R, Besada A, Echave J, Ianco J. Tumores de las glándulas salivales. ADM: 2002; 59(2) 58-62
26. Horch H H. Cirugía oral y maxilofacial tomo II. 1ra Ed. España Editorial Masson S.A.; 1996. p 210-257

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN