



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE DE GLÁNDULAS SALIVALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JENIFER NATALYE SERNA MOHAR

TUTOR: C.D. FERNANDO TENORIO ROCHA

ASESORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO



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.

*A la Universidad Nacional Autónoma de México,
Facultad de Odontología,
por abrirme sus puertas y
permitirme ser parte de ella.*

*A mis profesores, que a lo largo de la carrera
me brindaron todos sus conocimientos para
ser una buena profesionista.*

*A mi tutor Dr. Fernando
a mi asesora Dra. Ma. Elena,
y a la Dra. Luz
por su orientación, comprensión y tiempo
para la realización de este trabajo.*

*A Dios, por el simple hecho de dejarme existir,
y por estar en todo lo que hago.*

*A mis padres y hermanos,
por todo su apoyo y amor brindado a lo largo de toda mi vida,
por permitirme ver uno de mis más grandes sueños realizado,
a pesar de lo difícil que fue lograrlo y por ser parte de él.*

*En especial a ti mamá,
por todos tus desvelos, tus sacrificios y esfuerzos,
por hacerme una mujer de provecho
por ser mi base, mi mejor guía, mi consejera,
porque por tí, soy lo que soy,
y no me alcanzaría la vida para agradecerte
todo lo que has hecho por mí.
TE AMO*

*A ti Amor,
por tu comprensión, apoyo, amor,
y palabras de aliento cuando me sentía derrotada
y más lo necesité.*

*A ti mi pequeña hermosa,
por ser el motor de mi vida,
y que espero en unos años,
esto sea una guía para tí.
LOS AMO*

*A todos mis amigos sin mencionar nombres
para no omitir a ninguno, por todos los ratos buenos,
y malos durante la carrera,
por estar allí, cuando más lo necesité.*

ÍNDICE

Introducción

1. Antecedentes históricos.....	6
2. Glándulas salivales.....	7
2.1 Embriología.....	7
2.2 Glándula parótida.....	10
2.3 Glándula submandibular.....	12
2.4 Glándula sublingual.....	13
2.5 Glándulas menores.....	14
2.6 Saliva.....	14
3. Carcinoma Mucoepidermoide.....	15
3.1 Etiología.....	16
3.2 Epidemiología.....	17
3.3 Factores de riesgo.....	19
3.4 Manifestaciones clínicas.....	20
3.5 Histopatología.....	21
3.6 Métodos de diagnóstico.....	24
3.7 Diagnóstico diferencial.....	33
3.8 Tratamiento.....	34
3.9 Pronóstico.....	39
3.10 Complicaciones.....	41
Conclusiones.....	43
Referencias bibliográficas.....	44

Introducción

A partir de este siglo, la ciencia ha avanzado a pasos agigantados, y consecuentemente, las neoplasias (tanto benignas como malignas) de glándulas salivales han sido detectadas más tempranamente, aumentando así la longevidad y la calidad de vida de la población.

Las glándulas salivales son órganos altamente especializados en la producción y secreción de saliva la cual, teniendo ésta última un papel importante en el campo de la Medicina, y se puede utilizar en los métodos auxiliares de diagnóstico de algunas enfermedades.

El carcinoma mucoepidermoide es la neoplasia maligna de las glándulas salivales, que impacta directamente en el estado de salud del paciente, así como su calidad de vida. Dicha neoplasia presenta diversos grados de agresividad que son importantes para el tratamiento siendo su diagnóstico oportuno importante en el campo de la Odontología; así mismo, revelan su predilección por la glándula parótida dentro de las glándulas mayores, y el paladar dentro de las glándulas menores.

El cirujano dentista juega un papel de suma importancia en la detección oportuna de diversas alteraciones entre ellas el carcinoma mucoepidermoide, cuando realiza la exploración adecuada y minuciosa en la cavidad bucal, así como en cabeza y cuello.

1. Antecedentes históricos.

El carcinoma mucoepidermoide fue descrito por primera vez por Stewart, Foote y Becker en 1945, quienes reportaron 45 de 700 tumores originados en las glándulas salivales mayores y menores^{4, 33}. Estos investigadores señalaron que en 1895 hubo informes que contenían referencias de este tipo de neoplasia.⁵

Lo clasificaron en dos variedades: benigno y maligno, basados en la naturaleza clínica y sus características histopatológicas.⁴

En este mismo año, Stewart introdujo el término carcinoma mucoepidermoide para definir una neoplasia de glándulas salivales caracterizada por un patrón mixto integrado por dos tipos de células principales: epidermoides y productoras de moco o mucosecretoras.⁶

Masson y Berger, denominaron esta lesión como epitelioma de metaplasia doble, finalmente dentro de la taxonomía aplicada a esta lesión, De y Tribedi le llamaron carcinoma epidermoide mezclado mucosecretor, y como refiere su nombre es una neoplasia compuesta por células mucosas y células epidermoides en grado de variabilidad.⁴

Bhaskar y Bernier, reportaron 144 casos de carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales mayores y menores. En ese estudio señalan la posibilidad de una forma benigna de la enfermedad, pero el tránsito de una forma a otra puede ser tan sutil en los cambios, que sería muy difícil separar formas benignas y malignas del tumor.⁴

Fue reportado por Alexander en 1974 describiendo neoplasias específicas de glándulas salivales.^{7, 8}

2. Glándulas salivales

Las glándulas salivales son órganos exocrinos responsables de la producción y la secreción de saliva. Ellas comprenden los tres pares de glándulas principales, la parótida, submandibular y sublingual y las glándulas menores. Estas últimas son numerosas y se distribuyen ampliamente en todas partes de la boca y orofaringe y glándulas similares están presentes en la parte superior respiratoria, extensiones sinusales y los senos paranasales.^{1, 3}

2.1. Embriología.

Las glándulas salivales comienzan a formarse entre la sexta y la octava semanas del periodo embrionario. En primer lugar, se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo, en el sitio del futuro ostium en el que la glándula verterá su secreción a la boca.³

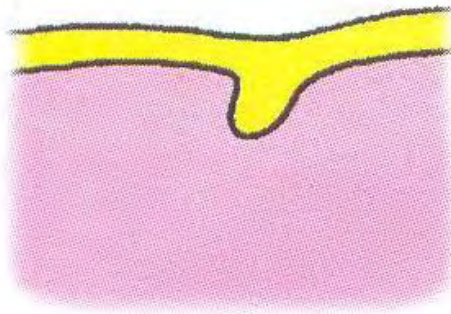


Figura 1. Invaginación del brote epitelial.³

Después el brote epitelial se elonga, originando un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesénquima subyacente y más tarde se ramifica en dos a partir de su extremo distal como.³

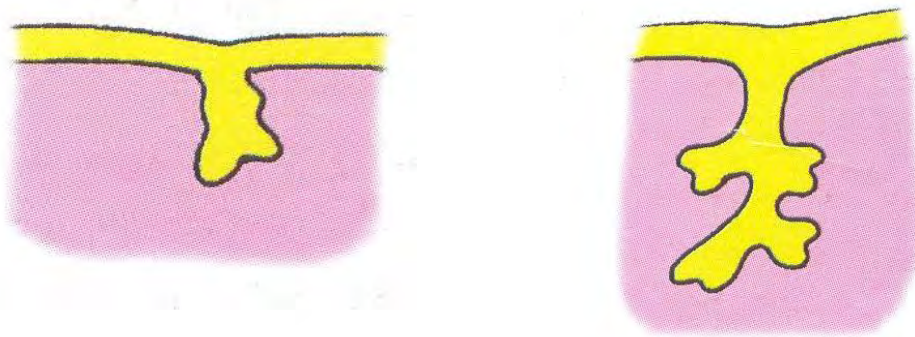


Figura 2. Crecimiento y bifurcación terminal.³

Cada una de las ramas hijas continúa creciendo y ramificándose repentinamente. Este proceso conduce a la formación de una estructura arboriforme de cordones epiteliales sólidos, con extremos redondeados engrosados.³

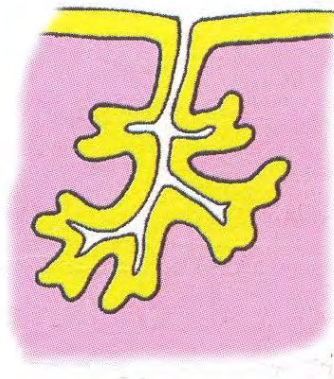


Figura 3. Formación de una luz central.³

En una segunda fase, los cordones desarrollan una luz en su interior, transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se diferencian en acinos o unidades secretorias. Progresivamente se producen las diferenciaciones citológicas a nivel de las diferentes porciones ductales y de las unidades secretoras terminales, originándose los distintos tipos

celulares de acuerdo con las funciones que habrá de cumplir cada uno de ellos.³

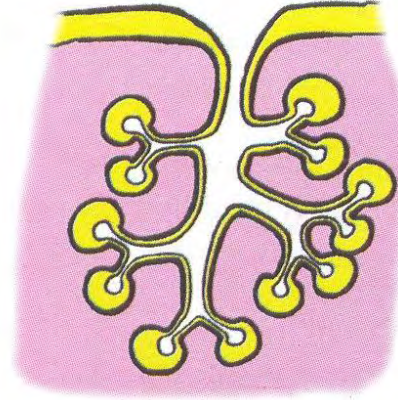


Figura 4. Diferenciación de conductos acinosos.³

Simultáneamente con la diferenciación morfológica del epitelio que va a constituir el parénquima glandular, el ectomesénquima que rodea al mismo da origen al tejido conectivo del estroma, que subdivide la glándula en lóbulos y lobulillos.³

Con respecto al origen embriológico del parénquima glandular, las glándulas salivales no presentan particularidades histológicas que permitan diferenciar las que poseen parénquima de origen ectodérmico de aquellas otras cuyas formaciones epiteliales son endodérmicas. Prácticamente todas las glándulas salivales menores, así como las parótidas serían de origen ectodérmico, en cambio las glándulas linguales posteriores, junto con las submaxilares y sublinguales que se forman en el piso de boca, son de origen endodérmico.³

El desarrollo de las glándulas parótidas se inicia entre la quinta y sexta semanas, en forma de un brote epitelial que se invagina en la cara interna de cada mejilla y se ramifica cerca de la zona del oído.³

La formación de las glándulas submaxilares, en cambio, comienza al finalizar la sexta semana. Los primordios epiteliales de cada glándula se originan en el surco perilingual (hendidura entre la mandíbula y la lengua).³

Las glándulas sublinguales aparecen después de la séptima u octava semanas de desarrollo, iniciándose en forma de varios cordones epiteliales que se invaginan a partir de la cara anterior del surco perilingual.³

Durante el desarrollo de los tres pares de glándulas salivales mayores, aproximadamente entre el tercer y cuarto meses tiene lugar la formación de la luz en los conductos y la diferenciación de los acinos.³

Las glándulas salivales menores aparecen entre la octava y la 12ª semanas de vida intrauterina, en las diferentes localizaciones topográficas que más tarde ocupan la cavidad bucal. El desarrollo de las glándulas palatinas, no se inicia hasta después de que se complete la fusión del paladar secundario. Es entre la 12ª y la 14ª semanas, cuando aparecen en la mucosa palatina cordones epiteliales sólidos, que crecen y se ramifican.³

A partir de la semana 24, el parénquima glandular aparece estructuralmente bien diferenciado, con amplio predominio de acinos mucosos cuya secreción es fuertemente PAS⁺, lo que sugiere que dichos acinos producen un conjunto heterogéneo de mucosustancias, con predominio de sulfomucinas y glicoproteínas.³

2.2. Glándula parótida.

La glándula parótida es puramente serosa y su parénquima se divide en lobulillos por septos fibrosos. Hay abundante tejido adiposo intralobular y extralobular que aumenta en volumen relativo con la edad. La glándula parótida contiene agregados linfoides distribuidos aleatoriamente y ganglios

que van de uno a más de veinte en número. Con frecuencia los ganglios linfáticos contienen conductos de la glándula salival u ocasionalmente acinos (restos Nicholson/Nysa). Las glándulas sebáceas, individualmente o en pequeños grupos, se observan con frecuencia.^{1, 3}

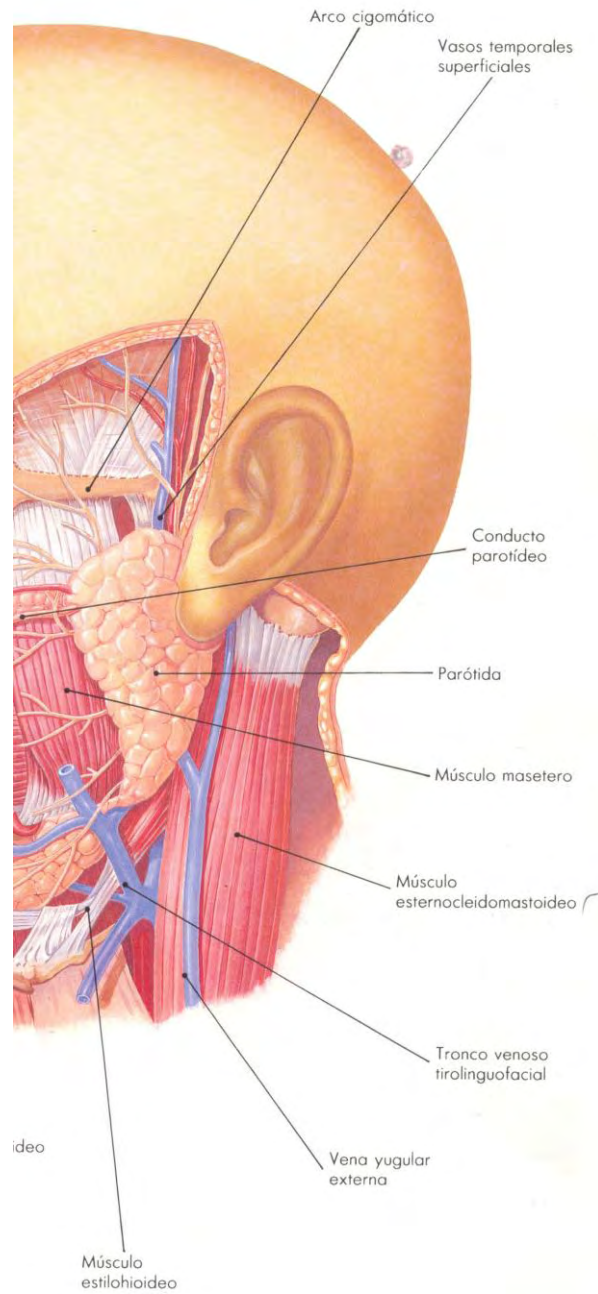


Figura 5. Glándula parótida.²⁷

El conducto excretor principal o conducto parotídeo (de Stenon) desemboca en el vestíbulo de la boca frente al segundo molar superior.^{1, 3}

2.3. Glándula submandibular.

La glándula es mixta, serosa y mucosa aunque predomina el elemento seroso (-90 %). En el acino mixto las células serosas forman tapas, o semilunar serosas, en la periferia de las células mucosas.^{1, 3}

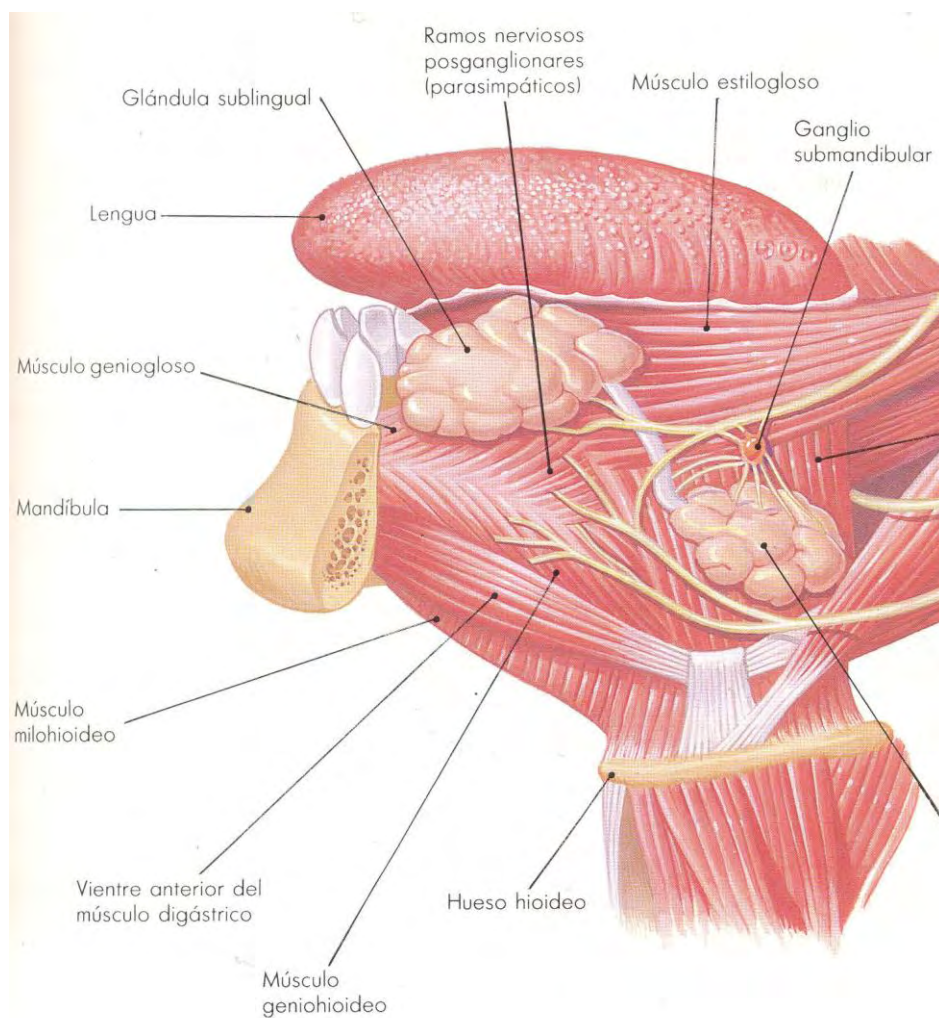


Figura 6. Glándula submandibular.²⁷

Los conductos incluso son más cortos y el conducto estriado más llamativo que los de la glándula parótida. El conducto excretor principal (de Wharton) se abre en el extremo de la carúncula sublingual del piso de la cavidad oral, cerca de la lengua.^{1, 3}

2.4. Glándula sublingual.

Es una glándula tubuloacinososa y tubular también es mixta, pero es predominantemente de tipo mucosa por lo que también se le denomina mucoserosa. El acino mucoso forma túbulos alargados con semilunas periféricas serosas.^{1, 3}

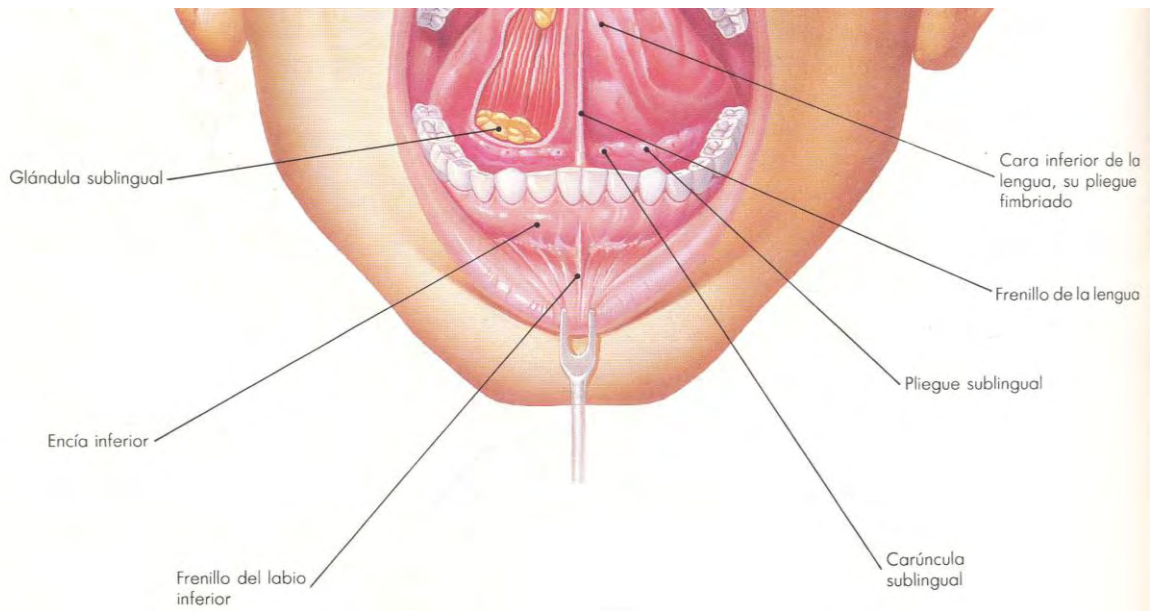


Figura 7. Glándula sublingual.²⁷

2.5. Glándulas menores.

Estas son más numerosas en el cruce del paladar duro y paladar blando, labios y mucosa bucal. Las glándulas menores de las caras laterales de la lengua, labios y mucosa bucal son seromucosas mientras que las de la lengua ventral, paladar, área glossofaríngea y cojinete retromolar son predominantemente mucosas. Las glándulas salivales relacionadas con las papilas circunvaladas (glándulas de von Ebner) son de tipo serosas. Las glándulas menores no son encapsuladas y especialmente las de la lengua y el labio pueden estar situadas profundamente en la musculatura.¹

2.6. Saliva.

La saliva es una solución de proteínas, glucoproteínas, hidratos de carbono y electrólitos, y contienen células epiteliales descamadas y leucocitos. El pH es de alrededor de 7, pero se acerca a 8 en las secreciones incrementadas. La saliva contiene las enzimas ptilina (una alfa amilasa), que escinde el almidón, y lipasa lingual (secretada por las glándulas de von Ebner), de importancia para la escisión de la grasa de la leche. El contenido de mucina, el mucus de la saliva, varía con las contribuciones de las distintas glándulas salivales a la saliva. También hay inmunoglobulina A (IgA) secretada por las células plasmáticas del tejido conectivo intersticial de las glándulas salivales. Además, la saliva contiene pequeñas cantidades de lisozima, de acción bactericida, y lactoferrina que fija hierro y así inhibe el desarrollo de las bacterias que requieren de este mineral. Por último, en la saliva se encuentra la glucoproteína haptocorrina, que fija la vitamina B₁₂.^{1,2}

Acinos secretores

La unidad funcional de las glándulas salivales es el acino secretor, los conductos intercalados y células mioepiteliales. El acino puede ser seroso, mucoso o mixto. El acino seroso forma las células secretoras en forma de cuña con núcleos basales. Rodean un lúmen que se convierte en el origen de un conducto intercalado. El citoplasma de células serosas contiene gránulos densos basófilos de cimógeno, que son normalmente positivos al ácido Schiff. Su secreción principal es la amilasa.^{1, 3}

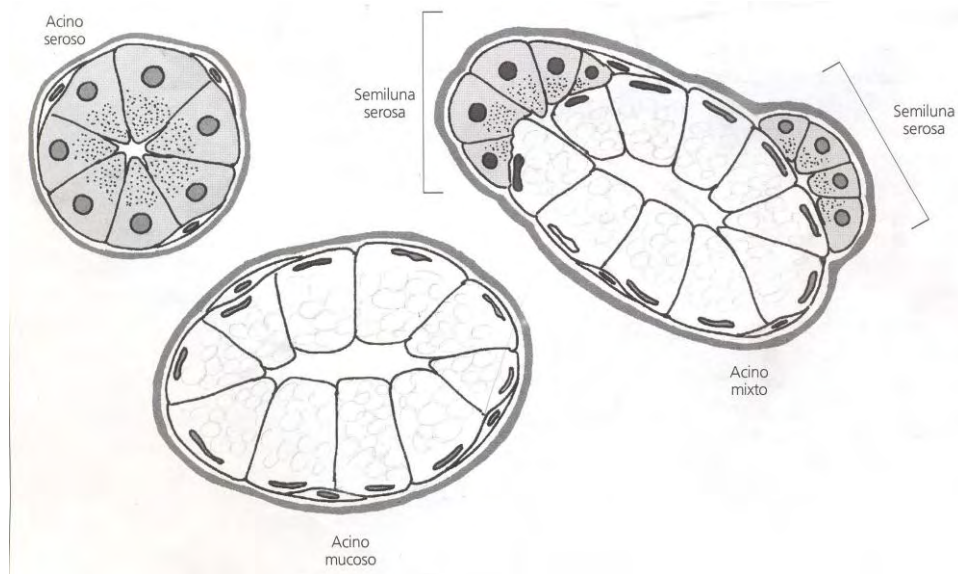


Figura 8. Diferentes tipos de acinos.³

3. Carcinoma mucoepidermoide.

El carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia maligna de glándulas salivales con grado de agresividad variable, formado por células epiteliales (epidermoides), planas estratificadas y secretoras de moco.

Se distingue de otras lesiones originadas en glándula salival por su comportamiento general y por presentar diversos comportamientos dentro de su propio espectro histopatológico.

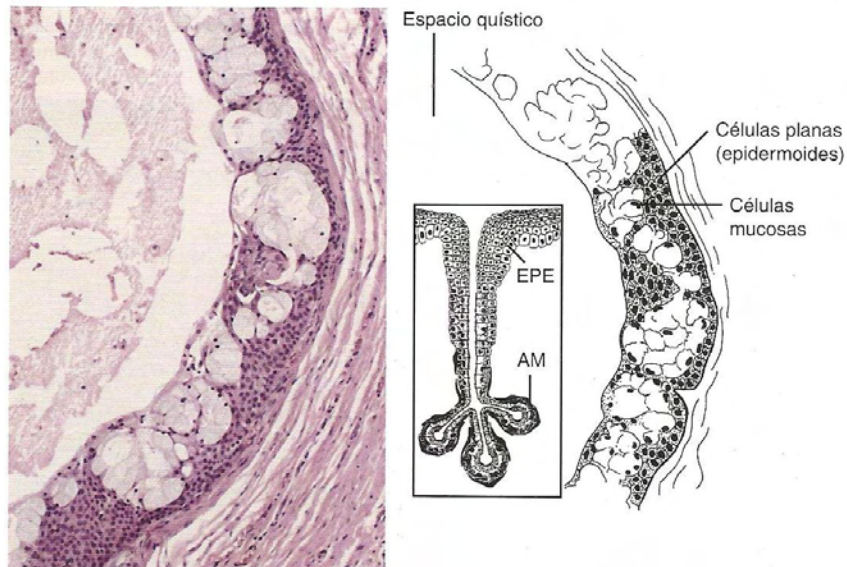


Figura 9 Carcinoma mucoepidermoide.¹⁷

3.1. Etiología.

Poco es lo que se conoce sobre la etiología de estas neoplasias. A diferencia de otras neoplasias de cabeza y cuello, el tabaco y el alcohol no se relacionan con el desarrollo de cáncer en glándulas salivales. Tampoco se les asocia con una historia de parotiditis, litiasis o traumatismos como factores predisponentes. En cambio, se destaca que la radioterapia en bajas dosis multiplica el riesgo de desarrollo de neoplasias malignas (carcinoma epidermoide y mucoepidermoide), con un intervalo de latencia de 10-20 años. También el tratamiento con yodo radiactivo (patología tiroidea), así como con el uso de radioterapia en el caso de múltiples recidivas de adenoma pleomorfo, ya que en ambos casos se multiplica la posibilidad de desarrollo de neoplasias malignas.^{9, 10, 11}

Otras posibles causas son:

- Atrapamiento de primordios de glándulas mucosas retromolares en la mandíbula.
- Epitelio del seno del maxilar.
- Atrapamiento iatrogénico de glándula salival menor en el caso lesiones centrales.
- Remanentes de la lámina dental.
- Remanentes de tejido de glándula salival en la mandíbula.
- Transformación neoplásica de células mucosecretoras en el epitelio de revestimiento de quistes odontogénicos.^{9, 10, 11}

3.2. Epidemiología.

El carcinoma mucoepidermoide es la neoplasia maligna más frecuente de las glándulas salivales. Aunque representa menos del 10% de todas las neoplasias del área de cabeza y cuello, constituye alrededor del 30% de todas las neoplasias malignas de las glándulas salivales. Aproximadamente la mitad ocurre en las glándulas salivales mayores, 80% se origina en la glándula parótida, 8 a 13% en la submandibular y 2 a 4% en la sublingual.^{4, 6, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 16, 21}

En las glándulas salivales menores, el carcinoma mucoepidermoide es más frecuente en el paladar duro, seguido del trígono retromolar, piso de boca, mucosa oral, labio y lengua. Es más frecuente entre los 35 y 65 años de edad. Es el tumor maligno más común de glándulas salivales en niños y adolescentes menores de 20 años.⁶

El carcinoma mucoepidermoide de bajo grado de las glándulas salivales mayores presenta una mayor tendencia a desarrollar metastasis en los ganglios linfáticos regionales que tumores de grado similar de las glándulas salivales menores. Las metástasis a distancia de los tumores de bajo grado son extraordinariamente raras. Por el contrario, los tumores de alto grado, sea cual sea su lugar de origen, son agresivos, con tasas de recidiva cercanas al 75%, dando metástasis a distancia en pulmones, cerebro y huesos. La tasa de supervivencia inicial a los 5 años para los tumores de alto grado es mayor del 70%; sin embargo, desciende a menos del 50% a los 10 años y al 33% a los 15 años. La muerte por tumores de bajo grado es rara.¹⁷

Su incidencia anual (incluyendo neoplasias benignas y malignas) oscila entre 0.4 – 13.5 casos por 100 000.

La relación hombre-mujer es de 1:1.5 a 2.^{11, 12, 16,17 18, 19, 20} Los tumores de glándulas salivales son más frecuentes entre la 3ª y 7ª década de la vida con un pico de incidencia en el grupo de 40-49 años (5ª década).^{4, 6, 10, 19}

Tabla 1. Localización, género y frecuencia de las neoplasias de glándulas salivales.¹⁹

Localización	Hombres		Mujeres		Total
	Benigno	Maligno	Benigno	Maligno	
Paladar	7	5	12	6	30
Labios	6	0	3	1	10
Piso de boca	2	1	2	3	8
Retromolar	0	3	0	2	5
Mucosa bucal	0	1	4	0	5
Glándula submandibular	1	0	3	0	4
Glándula sublingual	1	0	0	0	1
Vestíbulo	0	1	0	0	1
No registrado	0	0	2	0	3
Total	17	11	26	12	67

3.3. Factores de riesgo.

La inhalación de asbesto, plomo y derivados del caucho aumentan el riesgo de desarrollar esta neoplasia.¹

Se ha demostrado que los trabajadores en una variedad de industrias tienen una mayor incidencia de carcinomas de la glándula salival. Estas incluyen fabricación de goma, la exposición a metal en los compuestos de industria y el níquel de plomería, carpintería en la industria del automóvil y el empleo en

la peluquería y tiendas de belleza. Se informó de un mayor riesgo de cáncer de la glándula salival en personas que viven en algunos condados de Quebec, donde se extrae el asbesto, y el riesgo era inversamente proporcional a la distancia de las minas.¹

Hay pruebas de que la exposición a radiografías dentales de rutina está asociada con un mayor riesgo de carcinomas de glándula salival. También se ha implicado exposición a la radiación ultravioleta. Parece no haber ningún riesgo en aquellas personas expuestas a radón, o las microondas de teléfonos celulares.¹

La exposición a polvo de sílice y queroseno como un líquido de cocina aumentó el riesgo de desarrollar malignidad salival en una población de China, y un mayor nivel de riesgo de carcinomas parotídeos se asoció con la exposición al polvo de níquel, cromo y cemento de asbesto en un estudio europeo. Un mayor nivel de riesgo se ha postulado en aquellos con una ingesta de colesterol alto.¹

3.4. Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones del carcinoma mucoepidermoide dependen en gran medida de su grado de malignidad. Las neoplasias de bajo grado presentan un periodo prolongado de crecimiento asintomático.¹¹



Figura 10. Carcinoma mucoepidermoide en paladar blando.¹²

Las neoplasias de alto grado de malignidad, por otra parte, crecen con rapidez y muchas veces se acompañan de dolor y ulceración mucosa. En las glándulas salivales mayores, las neoplasias de alto grado pueden presentarse con evidencia de afectación del nervio facial o signos obstructivos. En la mandíbula o maxila el carcinoma mucoepidermoide se origina en circunstancias poco habituales y casi siempre se detectan como anomalías radiotransparentes expansibles situadas en las regiones molar o premolar.¹¹

3.5. Histopatología.

Histológicamente el carcinoma mucoepidermoide ha sido clasificado como bajo, intermedio y alto grado, de acuerdo con sus características citológicas, patrones de invasión y tipo celular.⁶

El carcinoma mucoepidermoide presenta tres tipos celulares predominantes: células mucosas, epiteliales e intermedias. Estos elementos celulares se

disponen en nidos y capas difusas que pueden circundar espacios quísticos. Generalmente, carecen de cápsula verdadera, aunque en algunas regiones suele estar bien marcado el borde de avance del agrandamiento.¹⁷

En los tumores de bajo grado de malignidad están presentes los tres tipos de células, aunque las predominantes son las mucosas. Presentan un potencial metastático limitado. Los múltiples espacios quísticos están revestidos por células en anillo de sello, secretoras de moco y células ductales cilíndricas, con nidos focales de células planas, que generalmente no forman perlas de queratina. Los islotes tumorales y las estructuras quísticas están separados entre sí por un estroma fibroso maligno. El tejido marginal está habitualmente infiltrado por linfocitos con algunos centros germinales. Estos focos linfoides parecen ser una reacción frente al tumor y no deben confundirse con metástasis en un ganglio linfático.^{4, 11, 17}

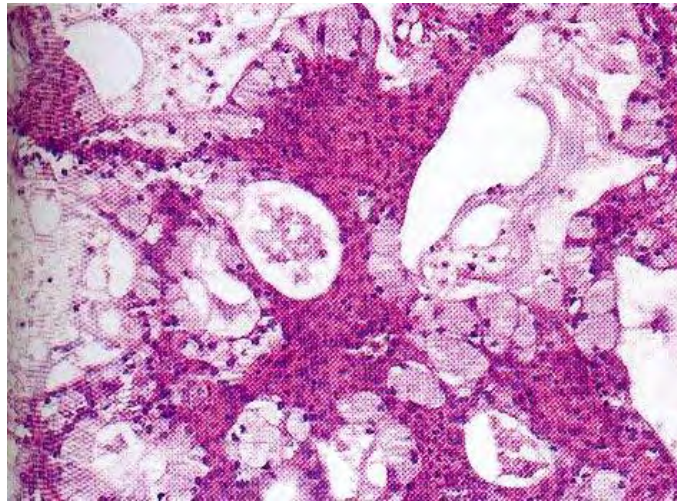


Figura 11. Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.¹

Los tumores de grado intermedio muestran características que caen en las neoplasias de bajo grado. La formación de espacios quísticos está presente pero son menos prominentes que en los tumores de bajo grado, hay predominio de células intermedias y se puede o no observar la atipia celular.

Las llamadas células intermedias, poligonales pero sin verdadera diferenciación epidermoide, suelen disponerse en láminas difusas entre las células ductales, mucosas y planas.^{4, 17}

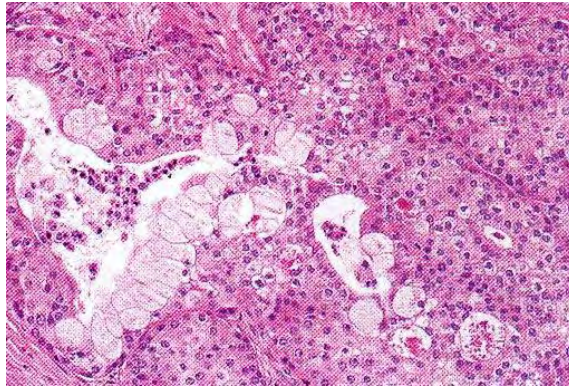


Figura 12. Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio.¹

Los tumores de alto grado de malignidad consisten en islas sólidas de células escamosas e intermedias que pueden mostrar un considerable pleomorfismo y actividad mitótica, las células secretoras de moco son escasas. Predominan las células planas proliferativas, se observan pocos espacios quísticos y solo algunos nidos de células secretoras de moco.^{4, 17}

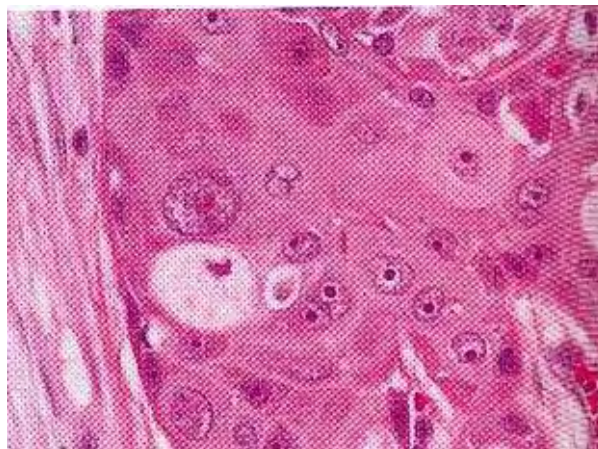


Figura 13. Carcinoma mucoepidermoide de alto grado.¹

En el tumor se pueden observar capas o nidos de células epiteliales y/o células mucosas dispuestas en estructuras glandulares y a veces formando

microquistes, estos pueden romperse y liberar el contenido mucoso que se puede acumular en el tejido conjuntivo y producir irritación con la consecuente reacción inflamatoria.⁴

3.6. Métodos de diagnóstico.

Los datos contenidos en la anamnesis son extremadamente valiosos para realizar la investigación sobre las alteraciones de las glándulas salivales. Una vez obtenido el relato del paciente, se debe recolectar información dirigida hacia la patología glandular específica como la queja principal: saber que motivó al paciente a acudir a consulta, si hay o no dolor, si éste es reciente o antiguo.²²



Figura14. Historia clínica.³⁸

En el examen físico extrabucal se debe observar si hay aumentos uni o bilaterales comprometiendo uno o más pares de glándulas salivales.²²

En la inspección de las regiones parotideas se pueden observar eventuales asimetrías y signos característicos, como el lóbulo del pabellón auditivo elevado, pudiendo indicar aumento de la parótida.²²



Figura 15. Palpación.³⁹

En cuanto a la palpación se debe presionar y palpar la glándula contra una superficie rígida, como lo es la mandíbula, de esta manera se pueden detectar nódulos en medio de la masa glandular. Es importante resaltar que debido a su naturaleza blanda, la parótida se hace muy difícil de palpar lo que dificulta la localización de nódulos, y saber si es extra o intraglandular.²²

El examen intrabucal permite evaluar la fisiología de las glándulas mayores así como alguna obstrucción de los conductos secretores. Las glándulas salivales menores se pueden observar en el labio inferior cuando está estirado, bajo la forma de múltiples pápulas submucosas o también cuando el paciente permanece cierto tiempo con la boca abierta, haciéndose visibles las gotitas que emergen de los conductos excretores de las glándulas salivales menores localizadas en el labio o en el paladar duro o blando.²²

Biopsia: La palabra biopsia es compuesta y procede del griego bios, vida, y opsia, ver. Extracción y examen, ordinariamente microscópico, de tejidos u otras materias procedentes del organismo vivo, con fines diagnósticos.^{23, 34}

Biopsia incisional: Es la biopsia en la que se corta o se extirpa quirúrgicamente sólo un trozo de tejido, y se intenta incluir la mayor parte del diámetro transversal, para reducir al mínimo los errores de muestreo. Este tipo de biopsia se utiliza más a menudo en los neoplasias de tejidos blandos para distinguir patología benigna de la maligna, porque estos órganos no se pueden extirpar, o porque la lesión es muy grande o difusa.^{23, 34}



Figura 16. Biopsia incisional para diagnóstico de carcinoma.²⁸

Biopsia escisional: Es la biopsia en la que se retira quirúrgicamente toda la lesión o tejido dañado con un pequeño margen de tejido normal en torno a él. Este tipo de biopsia se emplea en lesiones pequeñas y bien delimitadas.^{23, 34}

Biopsia por congelación: determina la presencia de lesión en los bordes de resección quirúrgica, particularmente en neoplasias benignas con tendencia a recidivar o en neoplasias malignas en los que se desea hacer cirugía curativa.^{23, 34}

Biopsia por punch: También se llama *core biopsia* o **tru-cut** que se realiza mediante la obtención de biopsia con pistolas automáticas, que reduce las molestias en el paciente.^{23, 34}



Figura 17. Pinzas como material auxiliar en la biopsia.²⁸

Una vez que se coloca la aguja en posición de predisparo, guiada por palpación o prueba de imagen, se presiona el disparador y la parte interior de la aguja, que es la que succiona el tejido, se proyecta atravesando la lesión y saliendo de ella con la muestra muy rápidamente. Precisa de anestesia local.^{23, 34}



Figura 18. Biopsia por punch.²⁸

Aspiración: Es la biopsia obtenida mediante la punción con una aguja de escaso calibre conectada a una jeringa y la realización de una aspiración enérgica. Se obtiene generalmente células aisladas que se extienden sobre una laminilla. Más que una biopsia es una citología. La punción aspiración con aguja fina suele utilizarse para obtener muestras de órganos profundos, guiadas por tomografía axial computarizada o ecografía. El inconveniente de la citología es que no es un diagnóstico de certeza.²³

El examen de imagenología es de fundamental importancia en el diagnóstico de las lesiones de glándulas salivales, desde radiografías convencionales, periapicales, oclusales hasta lo más sofisticado, utilizando contrastes radiográficos, isótopos radioactivos, etc.²²

Tomografía computarizada: Permite evaluar la estructura interna glandular y las zonas adyacentes a las glándulas salivales. Puede distinguir tejidos duros y blandos así como diferencias mínimas en las densidades de los tejidos blandos. El tejido glandular se suele distinguir fácilmente de la grasa y músculos de los alrededores. La glándula parótida es más radiopaca que la grasa que la circunda pero menos que los músculos adyacentes.²⁴

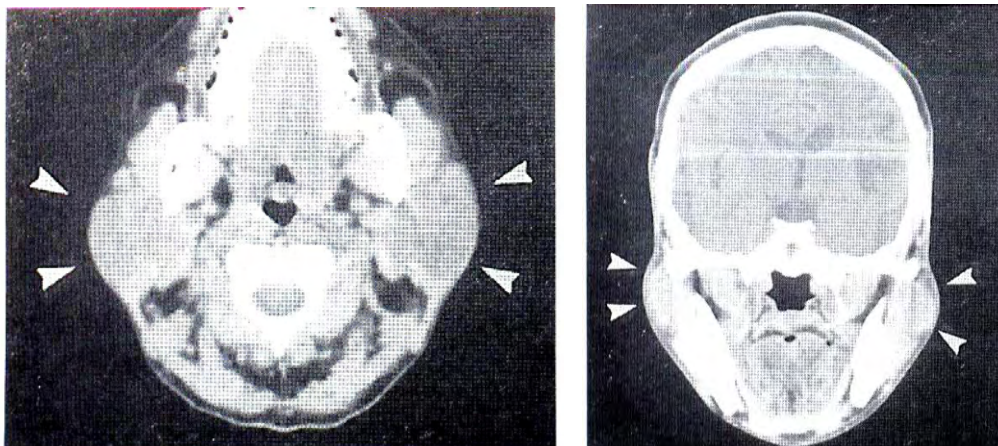


Figura 19. Tomografía computarizada.²⁴

A pesar de que las glándulas sublinguales y submandibulares tienen una densidad parecida a la de los músculos, se pueden distinguir fácilmente debido a su forma y localización. Estas se pueden identificar con la técnica de adquisición directa de los cortes coronales de tomografía computarizada con aumento de contraste. La tomografía computarizada permite comprobar los procesos inflamatorios agudos, abscesos, quistes y neoplasias.²⁴

Resonancia magnética: Ésta ofrece mejores imágenes del tejido blando que la tomografía computarizada y también tiene menos problemas con los artefactos en forma de bandas brillantes producido por los materiales metálicos utilizados para la restauración de los dientes.²⁴

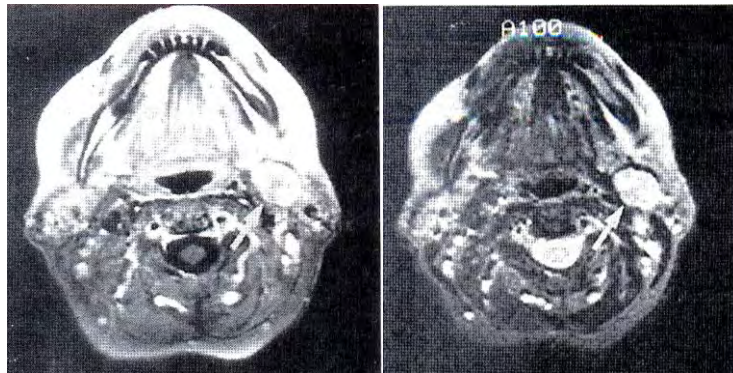


Figura 20. Resonancia magnética.²⁴

La resonancia magnética sirve para visualizar con la misma calidad o incluso mejor que la resonancia magnética, los márgenes de las masas de las glándulas salivales, la estructura interna y la extensión regional de las lesiones dentro de los tejidos o espacios adyacentes. También identifica los grandes vasos como zonas sin señal (oscuras) sin necesidad de utilizar medios de contraste.²⁴

Sialografía: Consiste en introducir un agente de contraste radiopaco en el sistema ductal de las glándulas salivales antes de la realización de las técnicas radiológicas bidimensionales. Permite visualizar el sistema de conductos. Las glándulas submandibulares y parótida son más accesibles al estudio mediante esta técnica que las glándulas sublinguales. A pesar de que en las glándulas sublinguales es difícil introducir el medio de contraste de forma intencionada, éstas pueden opacificarse accidentalmente cuando se introduce el medio de contraste en el conducto de Wharton para el estudio de la glándula submandibular.²⁴



Figura 21. Sialografía en parótida.³⁶

Escintigrafía o centellografía: Realiza el estudio funcional de las glándulas salivales, sacando provecho de la concentración selectiva de un radiofármaco específico en el interior de las glándulas. Cuando el TC^{99m} - pertecnetato se inyecta por vía intravenosa se concentra y excreta por las estructuras glandulares. El radioisótopo aparece en los conductos de las glándulas salivales en cuestión de minutos y alcanza su mayor concentración entre los 30-45 minutos, se administra un sialogogo para evaluar la capacidad secretora. Permite estudiar todas las glándulas salivales a la vez. Se aplica, sobre todo, cuando la sialografía está contraindicada en pacientes cuyos conductos glandulares no son permeables. A pesar de que esta

técnica tiene una alta sensibilidad diagnóstica, carece de especificidad apenas muestra la morfología.²⁴

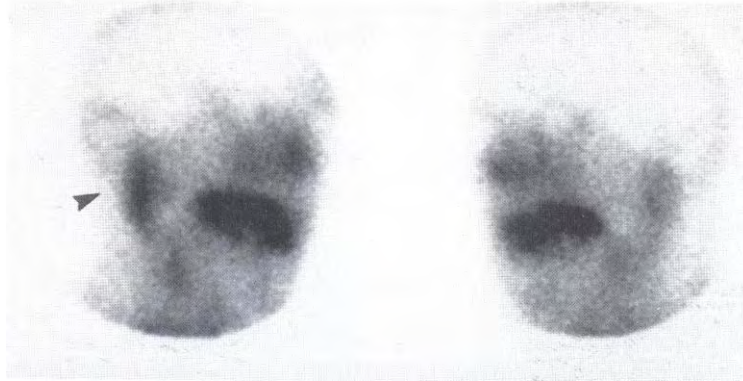


Figura 22. Escintigrafía de glándula parótida.²⁴

PET: La tomografía por emisión de positrones es un estudio no invasivo, que estudia el cuerpo entero o por regiones que utiliza, principalmente, la fluorodeoxiglucosa marcada con Flúor-18 (FDG) para evaluar el metabolismo celular. Este trazador es captado y luego fosforilado por la hexoquinasa pero, a diferencia de la glucosa, no es metabolizada por la vía glicolítica quedando atrapado en la célula.²⁵

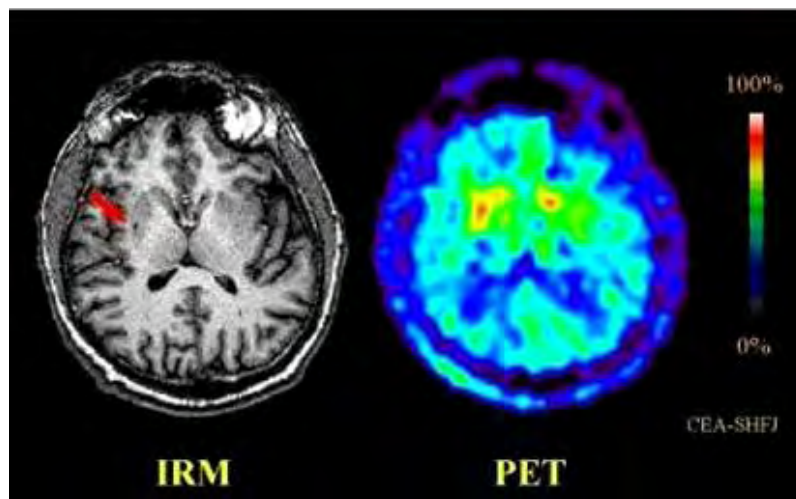


Figura 23. Tomografía por emisión de positrones.³⁷

Su principal indicación es en el campo de la oncología, debido a que células tumorales de diversos orígenes utilizan una marcada mayor proporción de glucosa respecto a las células normales. Se ha demostrado gran utilidad entre otros: en estadiaje y evaluación terapéutica de cáncer pulmonar, mamario, linfomas, melanomas, cabeza y cuello, etc. Otras indicaciones corresponden a cardiología en la evaluación de viabilidad miocárdica post-infarto y en neurología para epilepsias (determinación del foco epileptógeno con eventual indicación quirúrgica) y demencias, especialmente, enfermedad de Alzheimer.²⁵

Ultrasonografía: Tiene como ventajas que es relativamente barata, tiene una gran disponibilidad, no es dolorosa, es fácil de realizar y no es invasiva. Su aplicación fundamental, es distinguir las masas sólidas de los quistes.²⁴



Figura 24. Imagen ultrasónica de glándula parótida.²⁴

Habitualmente, las neoplasias se manifiestan como un aumento de volumen de características inespecíficas, la localización en el paladar, en el caso de las glándulas salivales menores, es donde se encuentran las neoplasias con mayor frecuencia.²⁴

Un crecimiento expansivo rápido sugiere una neoplasia maligna, aunque se debe tomar en cuenta que la mayoría de las neoplasias malignas de bajo grado presentan un crecimiento lento inicial.²⁴

La consistencia dura, la superficie polinodular y la incapacidad para desplazar la neoplasia respecto a planos profundos, sugieren que sea maligna.^{6, 10}

La invasión cutánea, la presencia de parálisis facial o metástasis cervicales son signos clínicos inequívocos de malignidad.^{6, 10}

La presencia de adenopatías positivas en el momento del diagnóstico se suelen asociar a lesiones de alto grado y/o gran tamaño tumoral.^{6, 10}

3.7. Diagnóstico diferencial.

Las neoplasias de alto grado se asemejan en cierta medida al carcinoma epidermoide, aunque generalmente no presentan formación de perlas de queratina, ni las graves atipias citológicas de esa lesión. En estos casos se recomienda la utilización de coloraciones especiales que pongan de manifiesto la mucina producida por las glándulas salivales, tales como el mucicarmín o la tinción de PAS.^{4, 17}

La reacción de PAS se emplea para determinar la presencia de macromoléculas ricas en hidratos de carbono como el glucógeno y las glucoproteínas.^{4, 17}

El principio del método de PAS se basa en que el ácido peryódico (HIO_4) oxida primero los grupos hidroxilo libres de dos átomos de carbono adyacentes, por lo que se transforman en grupos aldehídos. Al mismo tiempo se escinde la unión entre los átomos de carbono, por lo que se detiene la oxidación. Los grupos aldehídos neoformados reaccionan entonces con el

reactivo de Schiff, para dar lugar a la aparición del color rojo magenta característico.²

Las lesiones de bajo grado, formadas a menudo por múltiples estructuras quísticas que contienen mucina, pueden dar un tinte azulado a la mucosa que la recubre, pudiendo confundirse fácilmente con mucocelos o fenómeno de extravasación mucosa.^{4, 17}



Figura 25. Mucocele.²⁹

3.8. Tratamiento.

El tratamiento del carcinoma mucoepidermoide debe adaptarse al estado clínico del aumento de volumen, su localización y el grado de malignidad.^{4, 11, 17}

Kaplan y Johns, en 1986, publicaron una guía genérica del tratamiento de neoplasias malignas válida en la actualidad. Se dividieron las neoplasias en 4 grupos, condicionando el tratamiento al grado de diferenciación histológica y al tamaño:¹⁰

- Estadio I

Las neoplasias de grado bajo en etapa I de la glándula salival son curables con cirugía. Las neoplasias de grado alto en etapa I de la glándula salival que están limitadas a la glándula en la que se originaron, pueden ser curadas con cirugía. La radioterapia posoperatoria podría proveer control local y un aumento en el beneficio de la supervivencia en aquellos pacientes con neoplasias de alto grado, márgenes quirúrgicos positivos o invasión perineural.¹⁰

- Estadio II

Las neoplasias de grado bajo en etapa II de la glándula salival pueden curarse con cirugía. Si la neoplasia es de alto grado (T1, T2) la cirugía local radical se asocia a vencimiento de la primera cadena ganglionar y radioterapia postoperatoria.¹⁰

- Estadio III

Se recomienda cirugía radical local asociada a disección radical cervical modificada. La radioterapia adyuvante para las neoplasias de alto grado puede reducir la tasa de recidiva.¹⁰

- Estadio IV

Cirugía radical local con exéresis de las estructuras adyacentes (piel, músculo, hueso).¹⁰

Vaciamiento ganglionar cervical y radioterapia posoperatoria.

La terapia estándar para las neoplasias que se han diseminado a sitios distantes no es curativa. Estos pacientes pueden responder parcialmente a combinaciones agresivas de quimioterapia y radiación.¹⁰

En la glándula parótida el tratamiento del carcinoma mucoepidermoide es la lobectomía, con la extirpación de los ganglios cervicales si existen ganglios regionales palpables.^{4, 6, 17}

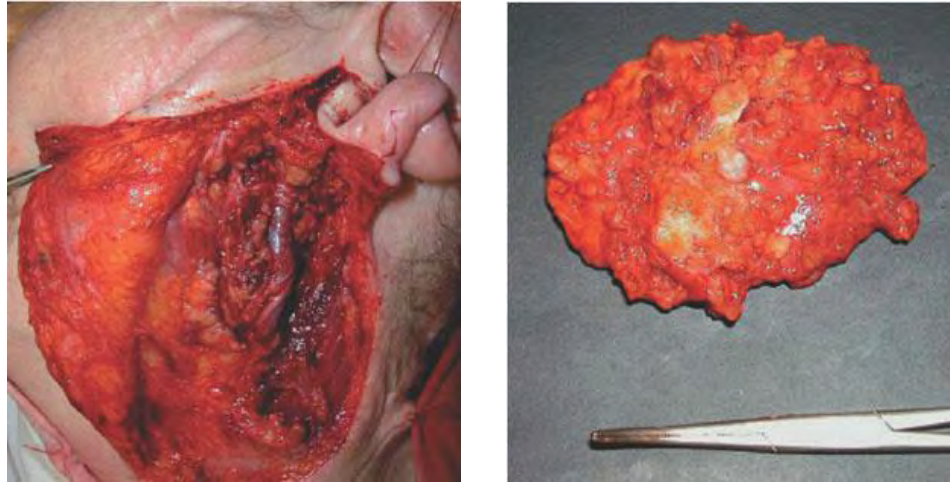


Figura 26. Lobectomía.³⁶

En los tumores de alto grado se ha propuesto la extirpación de los ganglios regionales en ausencia de afectación palpable.^{4, 6, 17imagen}

La radioterapia posoperatoria se suele recomendar en los tumores de alto grado, pudiendo servir para controlar tumores que no se pueden extirpar adecuadamente.^{4, 6, 17}

En el paladar, los tumores de bajo grado pueden tratarse mediante extirpación local incluyendo el hueso palatino, pero los carcinomas de alto grado requieren procedimientos más radicales como la palatomectomía o la maxilectomía parcial.^{4, 6, 17}



Figura 27. Maxilectomía.⁴⁰

De todas las localizaciones intraorales del carcinoma mucoepidermoide la de peor pronóstico es la lengua. Está indicada la hemiglosectomía con disección ganglionar cervical.^{4, 6, 17}

Los carcinomas centrales de los maxilares generalmente de bajo grado, deben tratarse mediante extirpación en bloque, asegurando bordes óseos libre de neoplasia.^{4, 6, 17}

La cirugía es quizá el medio más eficaz para tratar las neoplasias cancerígenas, en la actualidad, cerca del 40% de los pacientes se curan mediante cirugía. Por desgracia, el 60% restante presenta metástasis por lo que no hace posible la extirpación.³⁵

La cirugía y la radioterapia son las armas terapéuticas clásicas empleadas en el tratamiento de las neoplasias de cabeza y cuello. En neoplasias pequeñas ambas modalidades de tratamiento pueden considerarse igual de eficaces optándose por una u otra en función de diferentes factores.²⁶

En neoplasias de mayor volumen, por el contrario, suele ser necesario el empleo combinado de ambas modalidades.²⁶

El vaciamiento ganglionar cervical permite eliminar las áreas de drenaje linfático, éste puede ser radical o funcional. El radical que se emplea en los casos en que existen metástasis ganglionares constatadas y en aquellas neoplasias en las que tras un tratamiento neoadyuvante se consigue remisión completa del tumor primario con persistencia de enfermedad a nivel ganglionar. Se extirpan todos los ganglios regionales, la vena yugular y el esternocleidomastoideo.²⁶

Y el funcional en el que se extirpan únicamente las cadenas ganglionares, se reserve para los casos en los que no existe evidencia de afectación ganglionar en el momento del diagnóstico, o tras una remisión completa clínica ganglionar tras el tratamiento neoadyuvante.²⁶

En cuanto a la radioterapia, ésta se emplea sobre el tumor primario y las cadenas de drenaje linfático.²⁶

Tratamiento primario inicial:

Radioterapia complementaria: se emplea tras la remoción quirúrgica de la neoplasia, generalmente en lesiones avanzadas con el fin de eliminar la enfermedad residual a nivel local.²⁶

Radioterapia paliativa: se administra con la finalidad de controlar síntomas refractarios a otros tratamientos, como puede ocurrir con el dolor provocado por adenopatías voluminosas, radioterapia analgésica, lesiones con riesgo de sangrado, compromiso de la vía aérea, etc.²⁶

Quimioterapia: los fármacos más activos en el tratamiento son el cisplatino, cinco-flúoruracilo, doce-taxel, paclitaxel, bleomicina, ciclofosfamida, ifosfamida, binorelbina y mitomicina-C.²⁶

Quimioterapia paliativa: como tratamiento en la enfermedad metastásica y recidivada no susceptible de tratamiento.²⁶

Quimioterapia complementaria: se administra después de un tratamiento local en asociación con radioterapia como tratamiento adyuvante es superior a la radioterapia sola.²⁶

Quimioterapia neoadyuvante o de inducción: tratamiento precoz de las posibles micrometástasis a distancia, tratamiento precoz del tumor primario sin alteraciones en su estructura y microcirculación que provocan los tratamientos locales.²⁶

Quimioterapia concomitante: el empleo de la quimioterapia de forma simultánea con la radioterapia, aumenta la efectividad del tratamiento no obstante a expensas de una mayor toxicidad.²⁶

3.9. Pronóstico.

El pronóstico depende de la histopatología, grado de malignidad, la glándula o glándulas que se encuentran afectadas, el involucro a fibras nerviosas, si tiene fijación a la piel o estructuras profundas o se ha diseminado a ganglios linfáticos regionales o sitios distantes en relación a la clasificación TNM.¹⁰

La tasa de recurrencia general del carcinoma mucoepidermoide es de alrededor del 25 por ciento, pero el valor de esta cifra es relativamente insignificante cuando se consideran las diferencias por grado de malignidad.^{4,}

10

Tabla 2. Clasificación TNM¹

T-	Tumor primario	N3	Metástasis en nódulos linfáticos mayores de 6cm de dimensión		
TX-	Tumor primario que no puede evaluarse	M-	Metástasis distante		
T0	No hay evidencia de tumor primario	MX	Metastasis distante que no puede evaluarse		
T1	Tumor de 2cm o menos de dimensión sin extensión parenquimal	M0	No hay metástasis distante		
T2	Tumor mayor de 2cm pero no más de 4cm de dimensión, sin extensión parenquimal.	M1	Metástasis distante		
T3	Tumor mayor de 4cm y/o tumor con extensión parenquimal	Agrupación de etapas			
T4a	Invasión del tumor de piel, mandíbula, canal auricular o nervio facial	Etapa I	T1	N0	M0
T4b	Invasión del tumor de la base de cráneo, pterigoideos o a la arteria carótida.	Etapa II	T2	N0	M0
		Etapa III	T3	N0	M0
N-	Nódulos linfáticos regionales	T1,T2,T3		N1	M0
NX	Nódulos linfáticos que no pueden evaluarse	Etapa IVa	T1,T2,T3	N2	M0
N0	No hay metástasis en nódulos linfáticos regionales	T4a		N0,N1,N2	M0
N1	Metastasis en nódulos linfáticos unilaterales regionales, 3cm o menos de dimensión	Etapa IVb	T4b	Cualquier N	M0
			Cualquier T	N3	M0
N2	Metástasis en N2a, 2b, 2c especificadas a continuación.	Etapa IVc	Cualquier T	Cualquier N	M1
N2a	Metástasis en nódulos linfáticos unilaterales , mayor de 3cm pero no mayor de 6cm de dimensión				
N2b	Metástasis en nódulos linfáticos unilaterales múltiples, ninguno mayor de 6cm de dimensión.				
N2c	Metástasis en nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6cm de dimensión.				

Aunque la frecuencia en población pediátrica es muy baja el pronóstico es mejor en niños que en adultos. Es más favorable cuando la neoplasia se encuentra en glándulas salivales mayores, particularmente en la parótida, menos favorable cuando se localiza en la glándula submaxilar y aún menos favorable cuando se encuentra en la glándula sublingual o en una glándula salival menor. ^{4, 10}

3.10. Complicaciones.

Se puede presentar déficit neuromotor local por compromiso del ramo marginal del VII par. ¹³

El tratamiento quirúrgico en el carcinoma mucoepidermoide puede ser complicado, debido a que establecer márgenes quirúrgicos seguros es complejo debido al sitio anatómico donde se origina y las estructuras vecinas. Además esta neoplasia se define por la presencia de islas o nidos microscópicos de neoplasia que pueden extenderse más allá del borde tumoral clínicamente aparente. ⁶

La biopsia incisional o excisional aumenta el riesgo de contaminación y, secundariamente, la recurrencia. ¹²

Presencia de metástasis en ganglios cervicales. ¹²

Durante el procedimiento quirúrgico puede haber ruptura de la cápsula tumoral con siembra local. ¹²

La hiposecreción o hiposialia como consecuencia de la cirugía, favorecen a las infecciones oportunistas como la candidiasis y la caries dental. ³

Tabla 3.NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES¹

Tumores epiteliales malignos	Tumores epiteliales benignos
Carcinoma de células acinosas	Adenoma pleomorfo
Carcinoma mucoepidermoide	Mioepitelioma
Carcinoma adenoideo quístico	Adenoma de células basales
Adenocarcinoma polimórfico de bajo grado	Tumor de Warthin
Carcinoma epitelial y mioepitelial	Oncocitoma
Carcinoma de células claras, no específico	Adenoma canalicular
Adenocarcinoma de células basales	Adenoma sebáceo
Carcinoma sebáceo	Linfadenoma
Linfadenocarcinoma sebáceo	Sebáceo
Cistadenocarcinoma	No sebáceo
Cistadenocarcinoma cribiforme de bajo grado	Papiloma canalicular
Adenocarcinoma mucinoso	Papiloma canalicular invertido
Carcinoma oncocítico	Papiloma intracanalicular
Carcinoma de conductos salivales	Cistadenoma
Adenocarcinoma, no específico	Tumores de tejidos blandos
Carcinoma mioepitelial	Hemangioma
Carcinoma ex adenomapleomorfo	Tumores hematolinfoides
Carcinosarcoma	Linfoma de Hodgkin
Adenoma pleomorfo metastatizante	Linfoma difuso de células grandes B
Carcinoma de células escamosas	Linfoma extranodal de células B en zona marginal
Carcinoma de células pequeñas	Tumores secundarios
Carcinoma de células grandes	
Carcinoma linfoepitelial	
Sialoblastoma	

Conclusiones.

La información sobre el carcinoma mucoepidermoide en glándulas salivales en México comparada con otros países como lo es Estados Unidos o países de Europa es sumamente escasa ya que existen pocos registros de la casuística en los diferentes centros de referencia oncológica en nuestro país de los estudios realizados en esta neoplasia.

Desafortunadamente la educación para la salud bucal que recibe la población de nuestro país es muy pobre y trae como consecuencia que las neoplasias de glándulas salivales así como en cualquier parte del cuerpo no sean detectadas a tiempo y por lo tanto el tratamiento así como el pronóstico no sean tan buenos como si hubiesen sido tempranamente implementados.

Muchos cirujanos dentistas desconocen las manifestaciones clínicas con las que se manifiesta esta alteración teniendo una amplia gama de presentaciones clínicas desde el desarrollo de esta neoplasia confundiéndola con entidades de tipo inflamatorio o neoplásicas benignas, produciendo así un retraso en el diagnóstico y un adecuado tratamiento, poniendo al paciente a la amputación de grandes cantidades de tejido impactando en la calidad de vida del paciente.

Referencias bibliográficas.

1. Barnes L. et.al. **Pathology and genetics head and neck tumours.** World health organization classification of tumours. Lyon, 2005. págs. 209-215
2. Geneser F. **Histología sobre bases biomoleculares.** Médica Panamericana, Madrid 2000. págs. 39-42, 472-475
3. Gómez M., Campos A. **Histología y embriología bucodental.** Interamericana. Madrid España. 2004. págs.151-187
4. Troconis J., **Carcinoma Mucoepidermoide, Revisión de la Literatura.** Acta Odontológica Venezolana 2002; 40 No. 1 2002.
5. Ellis G., et.al. **Surgical Pathology of the salivary glands. Major problems in pathology.** United States of America. 1991 págs. 269-295
6. Villavicencio B., et.al., **Factores pronósticos en carcinoma mucoepidermoide de cabeza y cuello.** Cir. Ciruj. 2008; 76 (2):109-117.
7. Namin A. et.al. **Intraosseous mucoepidermoid carcinoma of the maxilla in a teenager: a case report and review of literature.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 Dec; 100(6):e93-6
8. Raut D., Khedkar S., **Primary intraosseous mucoepidermoid carcinoma of the maxilla: a case report and review of literatura.** Dentomaxillofacial Radiology (2009) 38, 163-168
9. Lazo A., Alfaro E., **Carcinoma mucoepidermoide central de la mandíbula, en un paciente con displasia fibrosa quística mandibular.** Acta Médica Costarricense. 2006;48(004):212-214

10. Duarte B. et. al. **Tumores malignos de las glándulas salivales menores y submaxilares.** Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía oral y Maxilofacial. 721-729
11. Regezi J. Sciubba J. **Patología bucal.** Interamericana. Mc GrawHill, México, 1991. págs. 272-280
12. García L., et.al. **Tumor mucoepidermoide de glándula salival menor.** ORL-DIPS 2004;31(2):100-102
13. Madrid M., et.al. **Tumores de la glándula submandibular: Experiencia del Instituto Nacional del Cáncer.** Rev. Chilena de Cirugía. 2005;57(1):19-25
14. Johnson B., Velez I. **Central mucoepidermoid carcinoma with an atypical radiographic appearance.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2008;106:e51-e53
15. Pérez D., et.al. **Juvenil intraoral mucoepidermoid carcinoma.** J Oral Maxillofac Surg. 2008 Feb;66(2):308-11
16. Perez D. et.al. **Sublingual salivary gland tumors: clinicopathologic study of six cases.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005 Oct; 100(4):449-53
17. Philip J. **Patología oral y maxilofacial contemporánea.** 2ª ed. Mosby. España. 2005. págs. 346-349
18. Jaber M. **Intraoral minor salivary gland tumors: a review of 75 cases in a Libyan population.** Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 Feb; 35(2):150-4
19. Ledesma C., Garcés M., **Tumores de glándulas salivales en México. Estudio retrospectivo.** Medicina Oral. 2002;7(5):324-330

20. Otoh E. et.al. **Salivary gland neoplasms in Maiduguri, north-eastern Nigeria.** 2005 Nov; 11(6): 386-91 Review
21. Toida M. et.al. **Intraoral minor salivary gland tumors: a clinicopathological study of 82 cases.** Int J Oral Maxillofac Surg. 2005 Jul; 34(5): 528-32
22. Boraks S. **Diagnostico bucal.** Artes médicas latinoamericana. Caracas Venezuela, 2004. Págs.227-231
23. Hamilton H., Bowen M., **Diagnostico clínico.** Interamericana, México, 1987. págs. 513-516
24. White S. **Radiología oral. Principios e interpretación.** España. Ediciones Harcourt. 2002; 604-612
25. Sierralta P. et.al. **PET tomografía por emisión de positrones, presentación de un caso clínico.** Rev. chil. radiol. 2003; 9(1)
26. Cruz J. **Oncología de cabeza y cuello.** Aran. 2007. págs. 56-58
27. Fuentes R. De Lara S. **Corpus, anatomía humana general.** Ed. Trillas. Vol. II. México, 1997. págs. 876-886
28. Seoane J. **La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral.** Av Odontoestomatol v.24 n.1 Madrid ene.-feb. 2008
29. Neville B. **Color atlas of clinical oral pathology.** Lea and febiger. Hong Kong. 1991 pág. 299
30. Do Prado R. et.al. **Calcifications in a clear cell mucoepidermoid carcinoma: a case report with histological and immunohistochemical findings.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007 nov; 104(5):e40-4 Review

31. De Mello-Filho F. et.al. **Central mucoepidermoid carcinoma: report of 2 cases.** Br J Oral Maxillofac Surg. 2008 Apr;46(3):239-41
32. Triantafillidou K. et.al. **Mucoepidermoid carcinoma of minor salivary glands: a clinical study of 16 cases and review of the literature.** Oral Dis. 2006 Jul; 12(4):364-70. Review
33. Otoh E. et.al. **Intra-oral carcinomas in Maiduguri, north-eastern Nigeria.** Oral Dis. 2005 Nov; 11(6):379-85 Review
34. Harrison T. **Principios de medicina interna.** McGrawHill. Chile, 2006. págs. 520-547
35. Ostrosky A. **Mioepitelioma benigno: presentación de un caso clínico.** Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac v.29 n.5 Madrid set.-oct. 2007
36. http://www.otorrinoweb.com/izquier/temas/79.1glsalv/7_tecnicas_imagen.htm
37. www.futura-sciences.com/.../cervau_irm_pet.jpg
38. www.intramed.net
39. escuela.med.puc.cl/.../ExFisicoBoca.html
40. www.odontologia.com.br/artigos.asp?id=692

Figuras.

Figura 1. Invaginación del brote epitelial.³

Figura 2. Crecimiento y bifurcación terminal.³

Figura 3. Formación de una luz central.³

Figura 4. Diferenciación de conductos acinos³

Figura 5. Glándula parótida.²⁷

Figura 6. Glándula submandibular.²⁷

Figura 7. Glándula sublingual²⁷

Figura 8. Diferentes tipos de acinos.³

Figura 9. Carcinoma mucoepidermoide.¹⁷

Figura 10. Carcinoma mucoepidermoide en paladar blando.¹²

Figura 11. Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.¹

Figura 12. Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio.¹

Figura 13. Carcinoma mucoepidermoide de alto grado.¹

Figura 14. Historia clínica.³⁸

Figura 15. Palpación.³⁹

Figura 16. Biopsia incisional para diagnóstico de carcinoma.²⁸

Figura 17. Pinzas como material auxiliar en la biopsia.²⁸

Figura 18. Biopsia por punch.²⁸

Figura 19. Tomografía computarizada.²⁴

Figura 20. Resonancia magnética.²⁴

Figura 21. Sialografía en parótida.³⁶

Figura 22. Escintigrafía de glándula parótida.²⁴

Figura 23. Tomografía por emisión de positrones.³⁷

Figura 24. Imagen ultrasónica de glándula parótida.²⁴

Figura 25. Mucocele.²⁹

Figura 26. Lobectomía.³⁵

Figura 27. Maxilectomía.⁴⁰

Tablas.

Tabla 1. Localización, género y frecuencia de las neoplasias de glándulas salivales.¹⁹

Tabla 2. Clasificación TNM¹

Tabla 3. Neoplasias de glándulas salivales¹