



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

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:

KARLA GABRIELA LÓPEZ HERNÁNDEZ.

TUTOR: Dr. JAVIER PORTILLA ROBERTSON

MÉXICO, D.F.

2016



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 Dios por permitirme cumplir mi sueño, darme la sabiduría y entendimiento para poder ayudar a mis semejantes.

A mis Padres Juan Carlos y María del Rocío que son mis cimientos, por sus esfuerzos, sacrificios y por su amor incondicional.

A mis hermanos Sandra y Juan Carlos por ser mi fortaleza y mi apoyo

A mi tutor el Dr. Javier Portilla Robertson por su paciencia, dedicación y por ser un ejemplo a seguir.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	4
2. ANTECEDENTES	5
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
4. OBJETIVO	6
5. REVISIÓN DE LA LITERATURA	7
5.1 Etiología	8
5.2 Características clínicas	11
5.3 Características histopatológicas	12
5.4 Diagnósticos diferenciales	16
5.5 Métodos Diagnósticos	17
5.6 Inmunohistoquímica	18
5.7 Tratamiento	20
6. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO COMPARATIVO	21
6.1 Fase prequirúrgica	23
6.2 Fase quirúrgica	25
6.3 Fase postquirúrgica	25
7. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	29
7.1 Fase prequirúrgica	31
7.2 Fase postquirúrgica	32
8. RESULTADOS	35
9. DISCUSIÓN	36
10. CONCLUSIONES	39
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40



1. Introducción

La Sialometaplasia necrotizante (SN) es una lesión poco común, caracterizada como una reacción inflamatoria autolimitada y benigna que afecta los sitios que contienen tejido glandular salival, de tipo mucoso y seroso, principalmente el paladar duro,^{1,8} otras locaciones incluyen el paladar blando, labios, zona retromolar, lengua, surco vestibular, fosa amigdalina, glándula parótida, glándula sublingual y submandibular, también afecta el tracto aerodigestivo superior, cavidad nasal, canal incisivo, senos maxilares y laringe.^{3,9}

La condición aparece inicialmente como una inflamación progresando a nódulo firme eritematoso, inicialmente no ulcerado asociada con dolor y parestesia principalmente en el paladar duro, con necrosis progresiva (limitada) que en 2 o 3 semanas el tejido necrótico se desprende dejando una úlcera crateriforme con un rango de 1-3 cm. de diámetro.¹⁰

El dolor es un síntoma común en casi todos los pacientes, la parestesia en el área afectada puede presentarse siendo poco frecuente.¹¹

Cuando el desarrollo de la SN es debido al trauma por una cirugía, el tiempo de aparición de la lesión va de un rango de 6 a 53 días, la media es de 18 días,⁵ ejemplos de procedimientos quirúrgicos son la intubación endotraqueal, aplicación de la anestesia local.⁴



2. Antecedentes

La Sialometaplasia necrotizante (SN), es un termino histológico introducido por Abrahams en 1973.¹ Fue confirmado por Dunlap & Barker² como una lesión inflamatoria que afecta las glándulas salivales, es una condición causada por la isquemia y produce necrosis lobular y metaplasia escamosa de las glándulas.¹

La Sialometaplasia necrotizante es probablemente la misma lesión que Saunders describió en 1958 como una forma de estomatitis ulcerosa causada por nicotina.³

En 1974 Dunlop y colaboradores (citado por Libero) la describen como una lesión de glándulas salivales menores de paladar duro.⁴

En 1991 Brannon et al. Analizan los hallazgos clínicos patológicos de 69 casos y revisan la literatura de otros 115 de los cuales 8 estaban asociados a neoplasias malignas.⁵

En 1998 la SN del paladar duro se asocia también con el vómito crónico autoinducido que se provoca en la bulimia, presentándose en dos pacientes con este desorden reportados por Schoning⁶ (citado por Imai y por Carlson) y casos adicionales fueron reportados por Scully y Eveson en 2004.



3. Planteamiento del problema

La sialometaplasia necrotizante es una lesión autolimitante y benigna, la importancia radica en que comparte características clínicas e histopatológicas con carcinoma de células escamosas (COCE). que son los diagnósticos diferenciales siendo el carcinoma oral de células escamosas y el carcinoma mucoepidermoide los de mayor relevancia.

Un diagnóstico erróneo llevaría a tratamientos quirúrgicos mutilantes.

4. Objetivo

Describir las características clínicas e histopatológicas que presenta la (SN), los factores etiológicos, sus semejanzas con otras lesiones, métodos diagnósticos, opciones de tratamiento y posibles complicaciones.



5. Revisión de la literatura

Pulse C. en 2000 reporta un caso de SN después de una cirugía de excisión de mucocele en el labio inferior.⁽¹²⁾ Ahu Senem reporta SN ocurrida después de una cirugía de labio inferior en 2014.⁹

Ylikontiola en 2004¹³ reportó un caso de SN en una paciente femenina de 2 años, debida a una adenoidectomía; las características clínicas e histológicas de la SN en niños son muy diferentes a las de los adultos. Las observadas en la paciente pediátrica se describen como un nódulo firme no ulcerado, de superficie lisa, dolorosa, sin una franca necrosis, por lo que se considera que la necrosis no es característica en pacientes pediátricos.¹³

La presentación de SN en glándulas salivales mayores se presenta como una masa palpable dura, firme y dolorosa en la región glandular sin signos de inflamación, de aparición repentina que resuelve con cirugía.^{14,15,16}

Autores como Tomoko,¹⁷ Chaan-Woo,¹⁸ Balaji,¹⁹ y Brannon⁵ describen que la resolución de esta lesión se realiza en un promedio de 3-10 semanas aproximadamente.

Brannon en 1991⁵ reporta 3 casos de SN con resorción ósea del paladar. Fuji reporta un caso más en 2014,¹⁷ produciendo una concavidad en el hueso del paladar duro.

La SN se ha asociado a procesos de isquemia local como traumatismos, tromboangitis obliterante, prótesis dentales mal ajustadas, alcohol, tabaco, consumo de cocaína y en ciertas neoplasias tales como: linfomas, rhabdomiomas y tumor de Whartin.¹



Simone FM et al. En 2014²⁰ reporta asociación con lo que puede ser una manifestación de bulimia y anorexia en mujeres jóvenes, en 2013 Salomon²¹ reporta varios casos de SN debido a la bulimia, así como Janner et al. en 2014 y Lukasz reporta un caso de SN en una paciente anoréxica en 2014.²²

Existe un riesgo mayor de SN en fumadores aumentando cerca de un 10% las probabilidades de presentar esta lesión, debido a la lesión vascular endotelial que produce la isquemia del tabaco.⁵

En 2004 S. Sarioglu presenta el primer caso de SN que involucra múltiples nódulos linfáticos intraparotídeos.²³

La SN puede ocurrir también en la tráquea después de una intubación y en la laringe debido a una embolización atheromatosa. Ramagosa (citado por Dadfarnia) reporta 3 casos de SN en la tráquea.²⁴

Doong Jin Lee reporta un caso de SN en el paladar blando acompañado de carcinoma adenoideo quístico, haciendo notar la dificultad para decidir la extensión de la resección de un tumor maligno acompañado de una lesión benigna tal como lo es la SN.²⁵

5.1 Etiología

La causa de la SN es incierta muchos autores refieren que es el resultado de la isquemia del tejido salival que conduce a un infarto local y trombosis por factores físicos, químicos y biológicos.^{1,3,5}

Autores como Batsakis, Manning y Arguelles (citados por Brannon) refieren que se debe a una insuficiencia en la circulación sanguínea por varias causas secundarias: Cuadro 1



Etiología

Cuadro 1. Posibles factores etiológicos de la Sialometaplasia necrotizante ²⁰

Tipo de trauma	Etiología	Factor desencadenante
FÍSICO MECÁNICO	procedimiento quirúrgicos y/o dentales traumáticos	anestesia local (infiltración) inducción al reflujo gastroesofágico trauma accidental cirugía local espacio ocupado por una lesión adyacente intubación endotraqueal prótesis mal ajustados
FÍSICO TERMICO		quemaduras
FÍSICO RADIOACTIVO		radioterapia
QUÍMICO	vómito crónico (bulimia) reflujo gastroesofágico abuso de cocaína alcohol tabaquismo	
BIOLÓGICO	diabetes y arterioesclerosis vasculopatías (síndrome burgers, síndrome de wegeners y poliangitis granulomatosa) anemia de células falciformes, virus de inmunodeficiencia adquirida.	infección alergias de la vía aérea respiratoria superior



La Sialometaplasia necrotizante es una entidad rara que representa el 0.03% a 0.06% de todas las lesiones biopsiadas con predominio en la raza blanca,¹⁰ Brannon reportó una predilección de 5:1 en personas de raza blanca sobre afroamericanos.⁵ Existen alrededor de 300 casos reportados en la literatura mundial todos sin reporte de recidiva.

La gran mayoría (80%) de los casos se localiza en la parte posterior del paladar duro⁴ el segundo sitio más frecuente es en la unión del paladar duro con el paladar blando.⁴

La media de edad en los hombres es de 46 años⁴ y en las mujeres es de aproximadamente a los 35 años siendo más frecuente en hombres 2:1 aunque Kaplan reporta un ligero aumento en la incidencia en mujeres.

El caso más joven es el de una paciente pediátrica de 2 años apareciendo después de una adenoidectomía y este fue reportado por Ylikontiola en 2007.¹³

Dos tercios de las lesiones palatinas suelen ser unilaterales sin embargo también se han reportado lesiones bilaterales.⁵

Se sabe que la lesión se puede presentar en sitios adicionales tales como pulmones, mama y piel, si la lesión se produce en otros sitios ajenos a las glándulas salivales están se denominaran como Adenometaplasia y cuando la piel se ve afectada se le conoce como Siringometaplasia.⁷

La SN reportada en la glándula parótida tiene una incidencia de 10%. Brannon reportó 3 casos sugiriendo que ésta es la glándula salival mayor que más se afecta con esta patología.¹³



5.2 Características clínicas

En los estadios iniciales puede presentarse como una inflamación desencadenando una tumoración y/o nódulo principalmente en el paladar duro que evoluciona a una úlcera con aspecto crateriforme de bordes indurados y bien delimitados, el eritema en la periferia de las lesiones es un hallazgo frecuente, en los siguientes estadios se presenta como una úlcera con bordes irregulares ligeramente elevados y lecho necrótico amarillo – grisáceo principalmente localizado en la unión del paladar duro y blando, puede ser uni o bilateral y también localizados en la línea media con un diámetro aproximado de 0.7-5.0 cm. la media es aproximadamente 1.8 cm.²⁶

Los primeros síntomas varían y pueden manifestarse como fiebre, malestar general y en algunos casos puede presentarse parestesia del área afectada.

La cicatrización es por segunda intención, considerando la superficie expuesta y la necrosis de la submucosa.



5.3 Características histopatológicas

Anneroth and Hansen² la describen en varios estadios histopatológicos:

Se inicia con un cuadro de isquemia y necrosis, produciendo la isquemia por el daño vascular inducido por factores como trauma, arteroesclerosis y vasculítis localizada, se produce necrosis de los acinos glandulares, seguido por la formación de secuestros de los elementos tisulares, lo que produce ulceración de la mucosa, seguido de la fase de reparación que se hace evidente por la actividad fagocítica de los neutrófilos e histiocitos y la presencia de tejido de granulación;⁷ posteriormente se observa proliferación de epitelio suprayacente demostrando microscópicamente hiperplasia pseudoepiteliomatosa seguido de la cicatrización completa, donde se observa proliferación de epitelio que puede formar una cicatriz que desaparece en periodos variables². Figuras A,B,C,D.

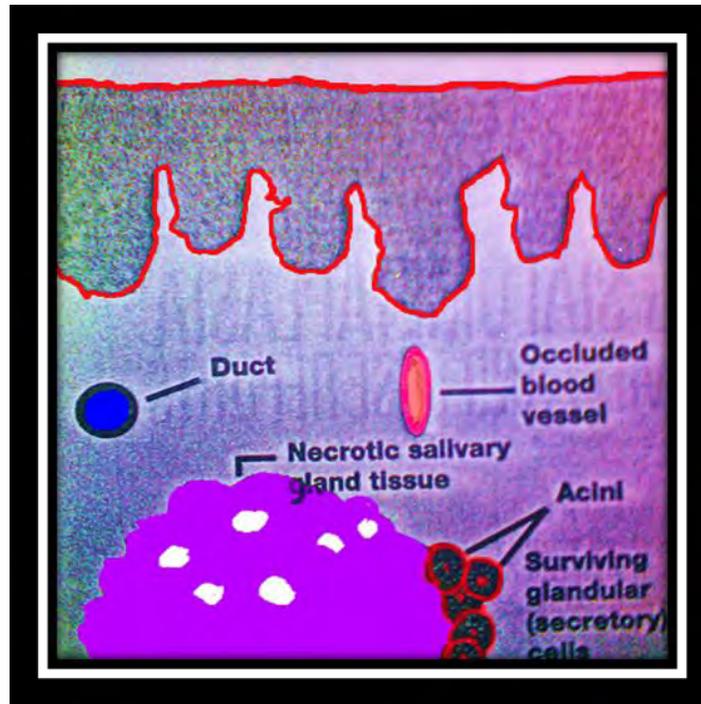


Figura A. estadio 1. Isquemia del tejido.³

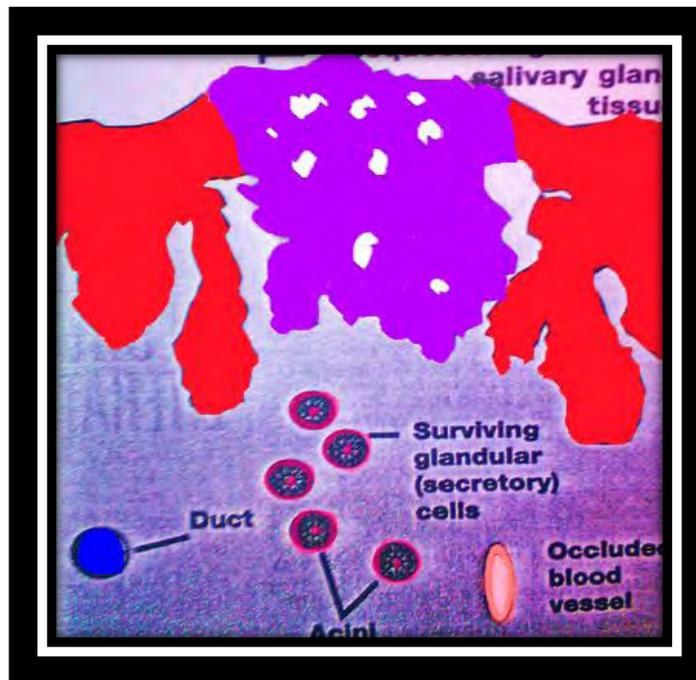


Figura B. estadio 2. Secuestro de los elementos tisulares.³

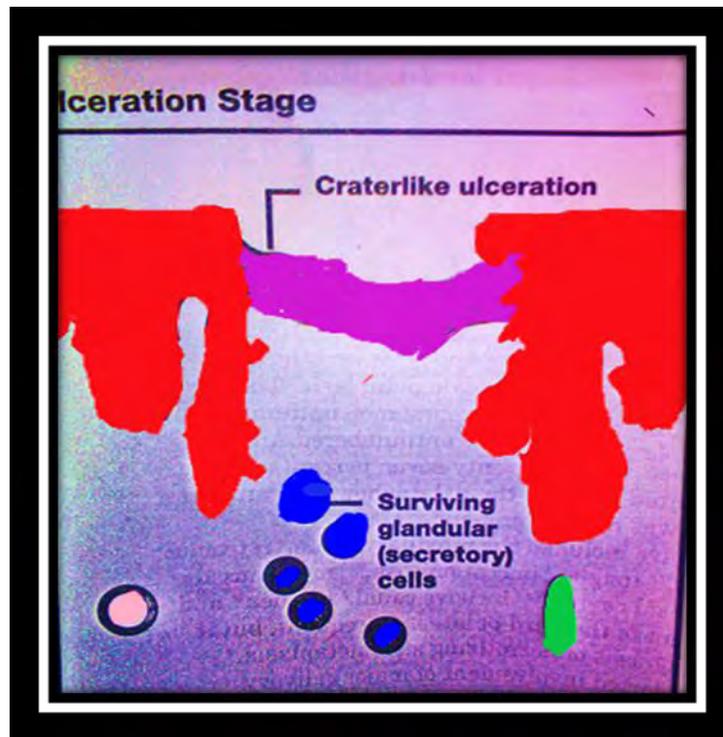


Figura C. estadio 3. Formación de la úlcera.³

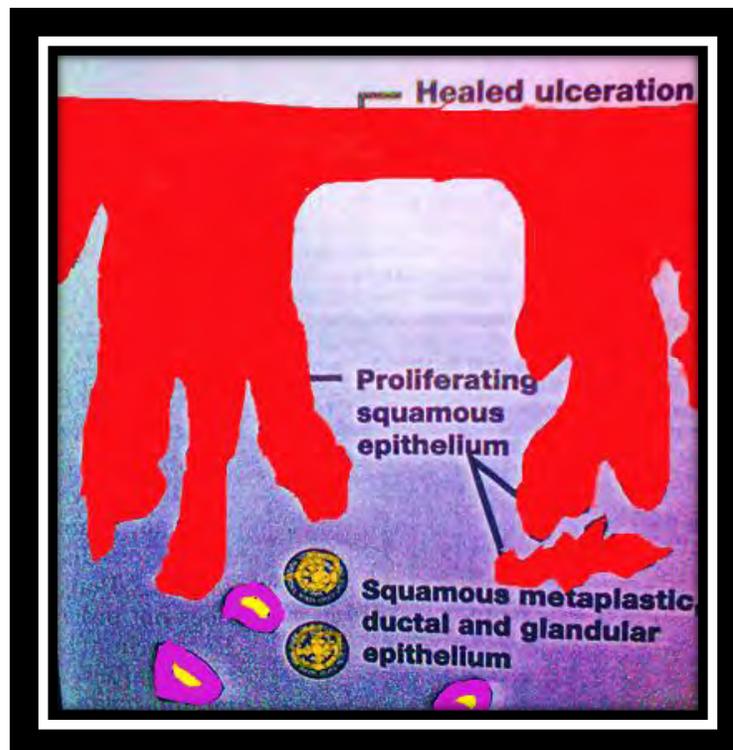


Figura D. estadio 4 Cicatrización.³



Abrahams¹ describe cinco características enfocadas al daño glandular que produce esta patología y son: ³

- 1.-Degeneración lobular con signos de isquemia y necrosis coagulativa del acino glandular.
- 2.- La morfología nuclear de las células escamosas no presenta cambios significativos.
- 3.-Metaplasia escamosa simultánea en ductos glandulares y acinos mucosos.
- 4.-Extravasación de la mucina asociada con la formación de tejido de granulación e infiltrado inflamatorio.
- 5.- Zonas de conservación de la morfología lobular a pesar del infiltrado inflamatorio y metaplasia que envuelve a más de un lóbulo.



5.4 Diagnósticos diferenciales

La importancia de esta lesión radica en que su aspecto clínico puede confundirse con neoplasias malignas de la mucosa bucal.

Los Diagnósticos diferenciales son:

Carcinoma oral de células escamosas.

Carcinoma mucoepidermoide.

Goma sifilítica.

Tuberculosis.

Sialoadenitis crónica subaguda.

Úlcera aftosa recurrente.

Infecciones micóticas profundas.

Perforación palatal por abuso de cocaína.

Enfermedad de Weneger.

Linfoma de células T angiocéntrico.



En la literatura se han descrito casos de SN asociada a otras lesiones benignas como malignas. cuadro 2

Cuadro 2 Sialometaplasia asociada a otras lesiones ⁵

Sitio	Lesión asociada
Cavidad nasal	Pólipo Nasal
Paladar duro	Tumor mixto
Paladar blando	Adenoma monomórfico Carcinoma adenoideo quístico
Maxilar anterior	Quiste del canal incisivo
Parótida	Cistadenoma Papilar Linfomatoso (Tumor de Whartin)
Fosa amigdalina	Rabdomiosarcoma
Orofaringe	Linfoma angiocéntrico de células T

5.5 Métodos diagnósticos

La Biopsia que puede ser incisional o excisional, con una historia clínica detallada, es la mejor manera de tener un diagnóstico.

Autores como Kim,¹⁴ Tsuji,¹⁵ Soumalainen²⁸ han descrito hallazgos de SN en tomografía, resonancia magnética, citología exfoliativa y el uso de radiografías. Sin embargo no son estrictamente necesarias dada la naturaleza de la lesión.



5.6 Inmunohistoquímica

El uso de inmunohistoquímica en casos histológicamente dudosos ayuda a diferenciar la SN de carcinomas orales.

Rizkalla y Toner investigan el uso de la Inmunohistoquímica para poder distinguir la SN de neoplasia malignas como carcinoma oral de células escamosas y el carcinoma mucoepidermoide identificando células mioepiteliales y expresión de las citoquetinas.²⁹

Dadfarnia demuestra que tanto p53 y Ki-67 pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de SN del carcinoma oral de células escamosas.²⁴

El uso de varios marcadores como la Calponina, S100, Actina musculo liso (SMA), p63, citoqueratinas 7(CK7), 5(CK5), 6(CK6), y CAM5.2 donde identifican a las células residuales mioepiteliales localizadas en la periferia de las islas epiteliales en el caso de la SN en contraste con el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma de células escamosas.

Allon en 2014 hace un estudio sobre la expresión del factor alfa inducido por la hipoxia(HIF-1 a) factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor receptor de crecimiento epitelial (EGFR).³⁰

El rol de la hipoxia en la patogénesis de la SN (HIFa) como regulador de hipoxia se expresa en la infartación de la glándulas salivales, EGFR en el epitelio metaplásico y VEGF en los capilares estromales estos 3 componentes son clave en los factores que inducen a la hipoxia.³⁰ Fig.5

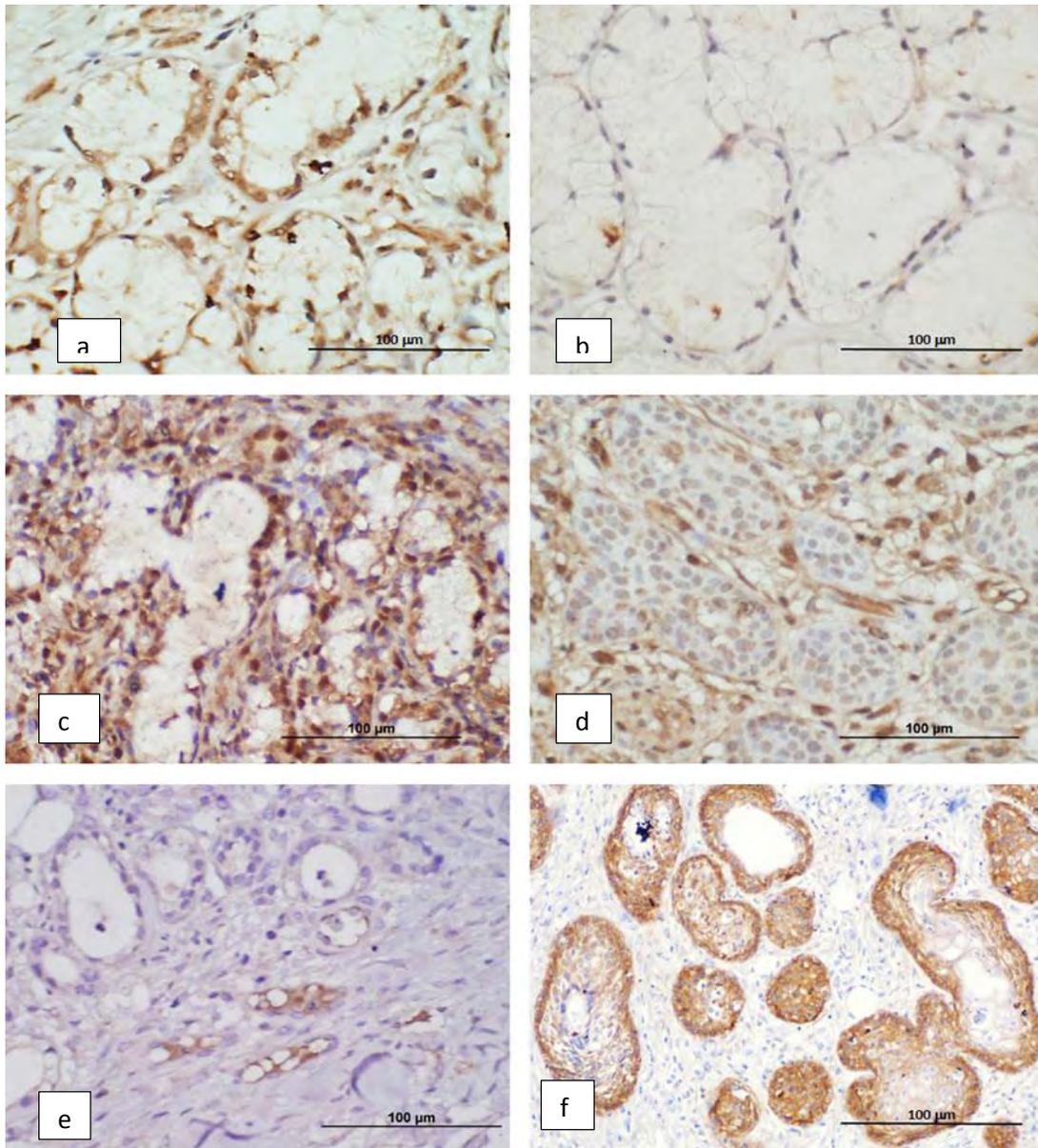


Figura 5. a.- factor alfa inducible a hipoxia núcleo positivo(HIF-1alfa) b.- glándula control. c.- HIF-1alfa es positivo en infiltrado inflamatorio ocasionalmente en células del estroma y endotelio capilar d.- islas de metaplasia escamosa meramente HIF1a positivas débilmente e.- los capilares recién formados en el estroma son VEGF(+) f.-factor de crecimiento epitelial EGFR (+) islas metaplásicas.³⁰



5.7 Tratamiento

Autores como Femopase⁴ y Solomon²¹ sugieren la irrigación con solución salina diario durante una semana para reducir la inflamación, el eritema y reducción del tamaño de la ulcera.

Se menciona el desbridamiento quirúrgico como una opción de tratamiento proporcionando mejores condiciones para la cicatrización cuando la lesión es muy extensa.

La SN que se presenta en las glándulas salivales mayores requiere tratamiento quirúrgico. ^{14,15,16}



6. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO COMPARATIVO

Nombre del paciente: **M. H. M. E.**

Edad: 61 años

Género: Femenino

Lugar de nacimiento: Distrito Federal.

Lugar de residencia. Edo de México.

Padecimiento actual:” Fuego en paladar.”

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Fue interrogada y negó cualquier padecimiento sistémico.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre: Hepatitis (finada).

Padre: Finado.

Abuela materna: Embolia.

ANTECEDENTES PERSONALES PATÓLOGICOS

Alérgicos: Penicilina.

Adicciones: Alcohol social

ANTECEDENTES GINECO OBSTÉTRICOS

Ritmo: Irregular.



Embarazos: 3 parto natural. Abortos:1

Menopausia: No la sintió regla una vez al año, en algunas ocasiones 2 veces al año.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Habitación: Cuenta con todos los servicios.

Alimentación: Variada.

Higiene: Diaria, aseo bucal diario.

Inmunizaciones: Refiere todas.

Deportes: No realiza.

EXAMENES TERAPEÚTICA Y DIAGNÓSTICO PREVIOS

Estudios: No refiere.

Fármacos que emplea actualmente: No refiere.

Auxiliares diagnósticos: No refiere.

EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Ganglios palpables móviles en cuello.

EXPLORACIÓN INTRAORAL

Aumento de volumen ulcerado de 2 cm de diámetro, bordes irregulares , eritematoso con sangrado al cepillado, doloroso a la palpación en zona posterior localizado en el paladar a la altura de OD 16-17 con bordes indurados aproximadamente con 3 meses de evolución (refiere el inicio aproximadamente el 16 de junio de 2015).



Foto 1. Fotografía proporcionada por F.O.UNAM. Úlcera en paladar duro de aproximadamente 2cm.

ESTUDIOS DE LABORATORIO, RADIOGRAFÍAS Y MÉTODOS AUXILIARES

Dentoalveolar: sin datos patológicos.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Sialometaplasia necrotizante vs Carcinoma oral de células escamosas.

6.1 Fase prequirúrgica

Solicitud de Biopsia: Sí

Tipo de Biopsia : Incisional



Foto2. Fotografía proporcionada por F.O.UNAM. Úlcera eritematosa con bordes irregulares.

Toma de biopsia

Se realiza la toma de la biopsia de tejido blando del paladar duro en la zona de OD16-17, se anestesia por infiltración con lidocaína sin vasoconstrictor utilizándose 2 cartuchos. La zona anestesiada es perilesional se realiza la incisión con bisturí de hoja del número 15, se realiza biopsia incisional tomando un fragmento de tejido sano y parte de la lesión, se realiza hemostasia para posteriormente colocar un apósito quirúrgico.

6.2 Fase quirúrgica



Foto3. Fotografía proporcionada por F.O.UNAM. biopsia incisional.

6.3 Fase postquirúrgica

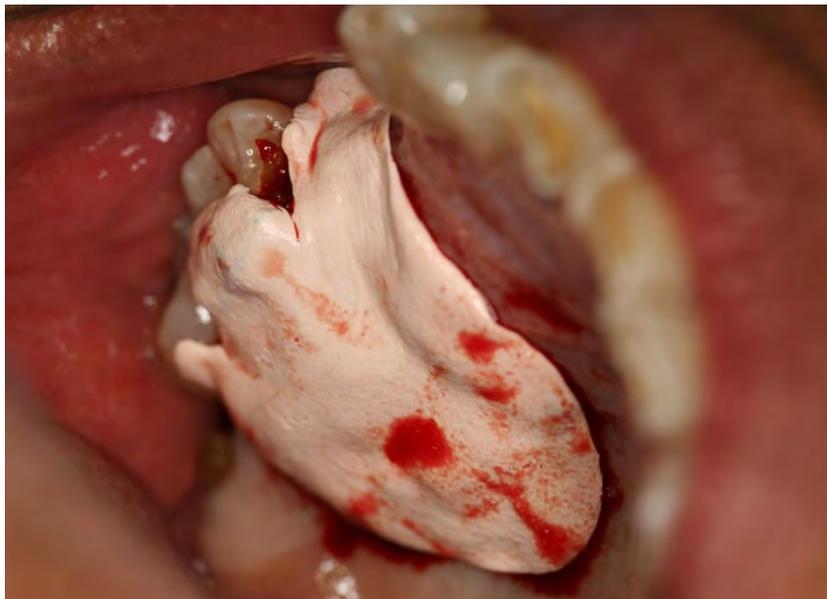


Foto 4.fotografía proporcionada por F.O.U.N.A.M. apósito quirúrgico de la biopsia.

Estudio Histopatológico

Descripción macroscópica

Se reciben 2 fragmentos de tejido blando que en conjunto miden 0.9x0.8x0.3 cm. de forma y superficie irregular, color blanco, consistencia firme que se incluyen en su totalidad en cápsula FO-766-15 para procesar.

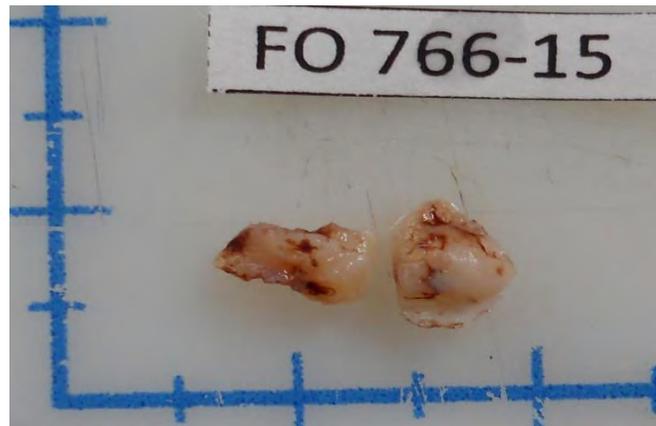
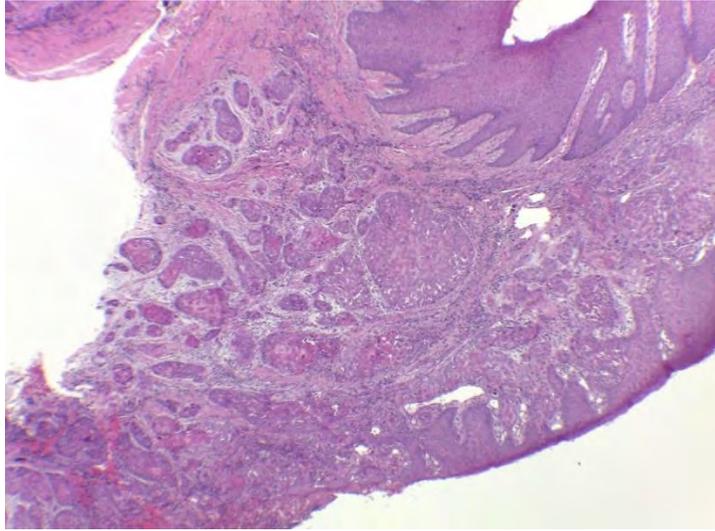


Foto 5. Fotografía proporcionada por F.O.UNAM. Fragmentos de la lesión.

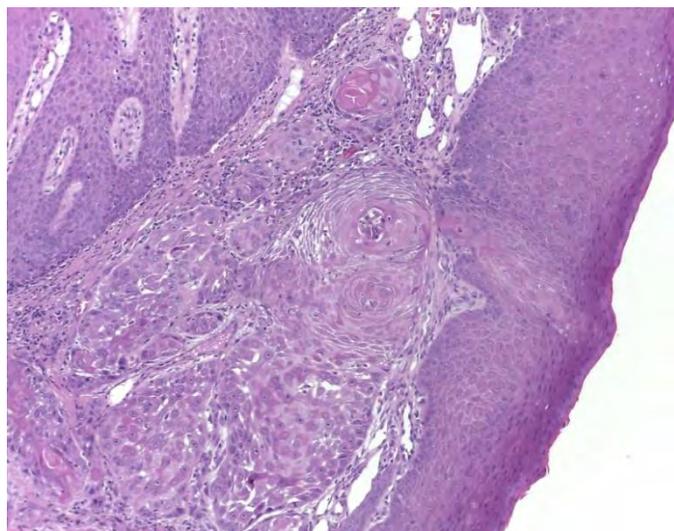
Descripción microscópica

En los cortes histológicos examinados se observa una proliferación de células neoplásicas de estirpe epitelial que están dispuestas en islas. Las células presentan pleomorfismo celular y nuclear, núcleos hipercromáticos con nucléolos evidentes, queratinizaciones individuales y grupales, mitosis aumentadas sobre un estroma de tejido conectivo fibroso denso con zonas laxas bien vascularizado, con infiltrado inflamatorio crónico leve y zonas de hemorragia reciente.

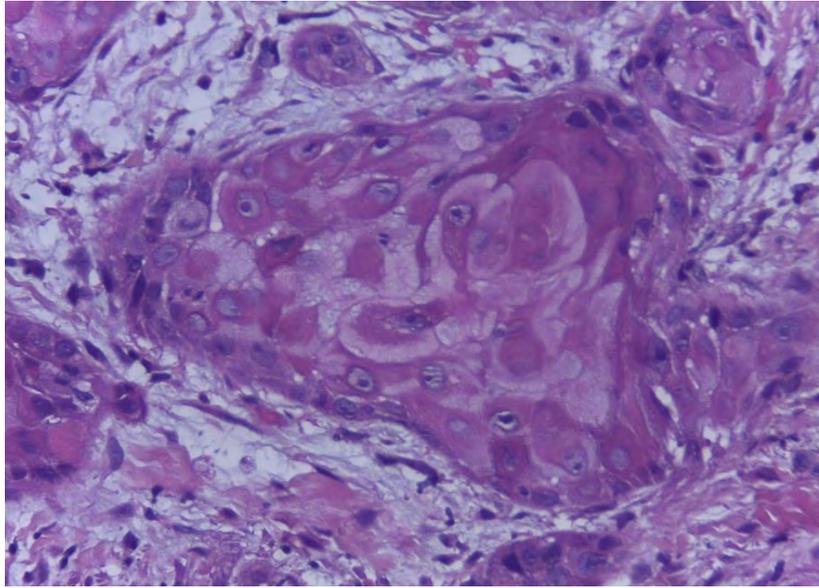
Diagnóstico: Carcinoma oral de células escamosas bien diferenciado.



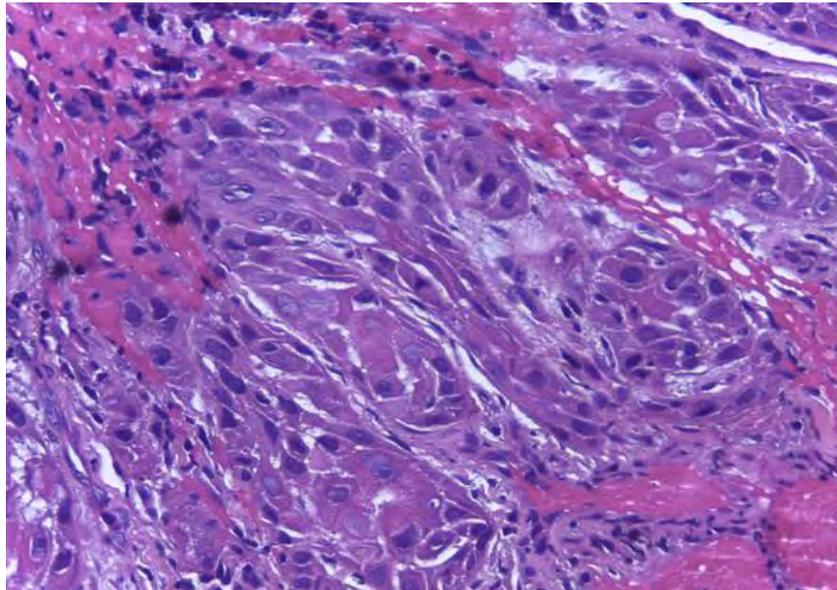
Microfotografía proporcionada por F.O.UNAM. 1.- Islas de células neoplásicas invadiendo el estroma de tejido conectivo fibroso denso. H&E 40x.



Microfotografía proporcionada por F.O.UNAM. 2. Perlas de queratina dentro de nidos de células neoplásicas. H&E100x.



Microfotografía proporcionada por F.O.UNAM. 3. Nidos de células malignas con queratinizaciones individuales. H&E 400x.



Microfotografía proporcionada por F.O.UNAM. 4. Nidos de células escamosas neoplásicas. H&E400x.



7. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Nombre del paciente : **S. B. A.**

Edad : 46

Género: Masculino

Lugar de nacimiento: Distrito federal

Padecimiento actual: Úlcera en paladar

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Fue interrogado y negó cualquier padecimiento sistémico.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

No refiere.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Alérgicos: Penicilina.

Adicciones: Alcohol y cigarro.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Habitación: Casa de concreto con todos los servicios básicos.

Alimentación: Poco balanceada.

Higiene: Diario, aseo bucal diario 3 veces al día.



EXAMENES TERAPEÚTICA Y DIAGNÓSTICOS PREVIOS

Estudios: No refiere.

Fármacos que emplea actualmente: Complejos multivitamínicos

Auxiliares diagnósticos: No refiere.

EXPLORACIÓN EXTRAORAL

Ganglios palpables móviles

EXPLORACIÓN INTRAORAL

Lesión ulcerosa en paladar duro de 3 cm. aproximadamente, asintomático refiere 2 meses de evolución con asociación a traumatismo.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO:

Úlcera inespecífica vs Sialometaplasia necrotizante

Biopsia: Sí Tipo: Incisional

7.1 Fase prequirúrgica



Foto 6. Fotografía proporcionada por F.O.UNAM. Lesión crateriforme en el paladar duro.

Estudio macroscópico:

Se recibe fragmento único de tejido blando que mide aproximadamente 1.2x 0.2 x 0.5 cm de forma y superficie irregular color blanco de consistencia firme que se incluyen en su totalidad en cápsula FO-322-12 para procesar.

7.2 Fase postquirúrgica

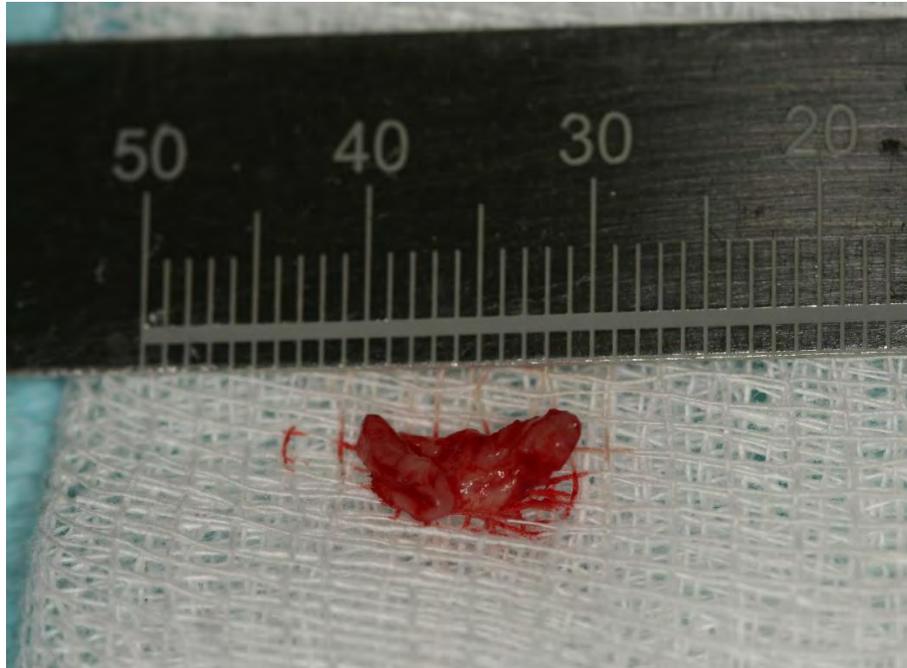
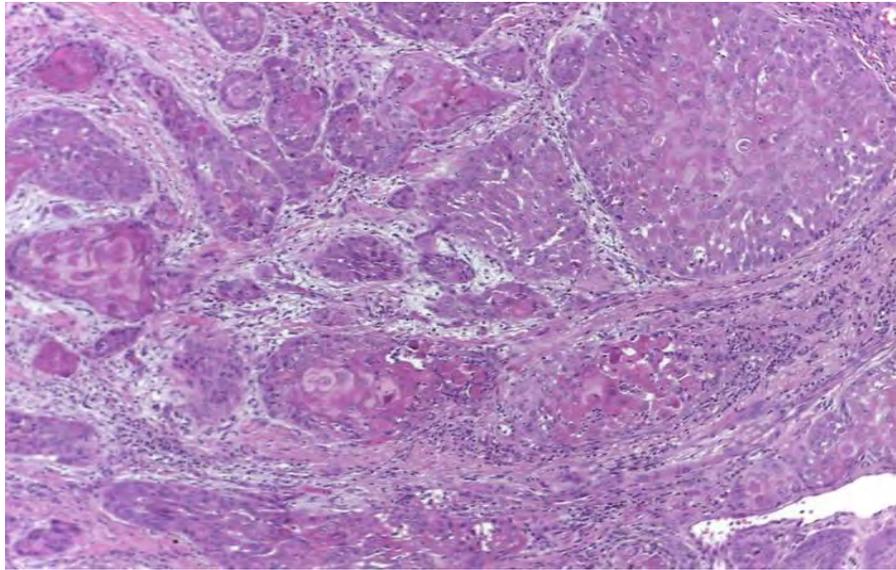


Foto 7. Fotografía proporcionada por F.O.UNAM. Fragmento de tejido blando para estudio histopatológico.

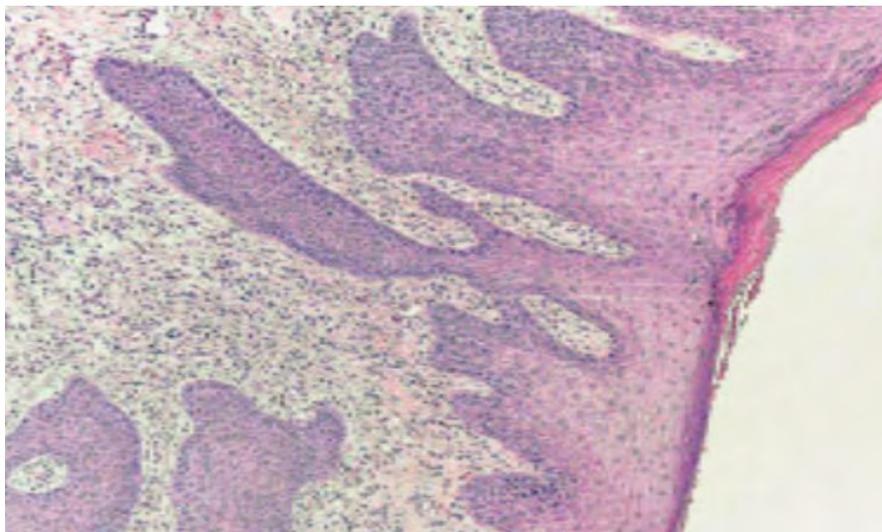
Estudio microscópico

En los cortes histológicos examinados se observa un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, con presencia de células con núcleos hiper cromáticos y pleomórficos; así como edema intercelular y exocitosis. Además se observa metaplasia escamosa en conductos de glándulas salivales con escasos acinos residuales en un estroma de tejido conectivo fibroso denso vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo y difuso con presencia de eosinófilos.

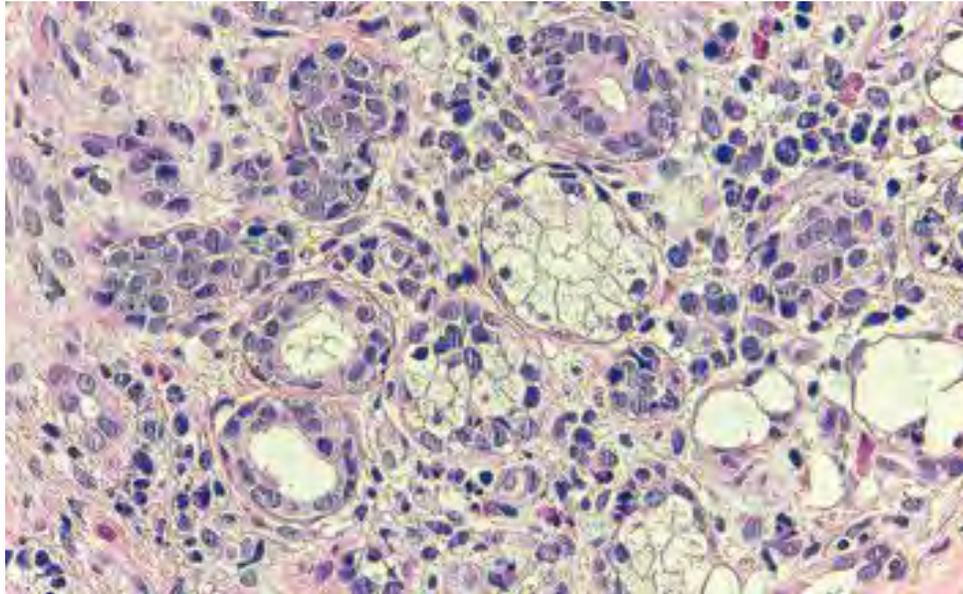
Diagnóstico: Sialometaplasia necrotizante.



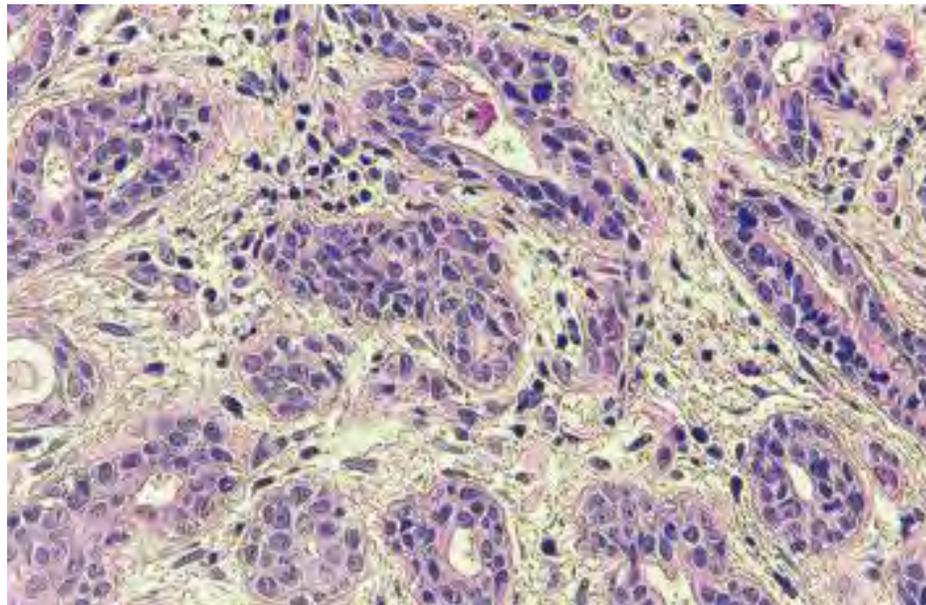
Microfotografía proporcionada por F.O.UNAM. 5.- Se observan islas de epitelio escamoso metaplasico y perlas de queratina.H&E 100x.



Microfotografía 6.-Hiperplasia epitelial escamosa con acantosis y paraqueratosis y área no queratinizada se observa. En el subepitelio hay infiltrado inflamatorio crónico. H&E 200x ³¹



Microfotografía 7.- Se observa tejido glandular necrótico. H&E 200x³¹



Microfotografía 8. Se muestra islas de epitelio escamoso metaplásico. Claramente se notan los ductos con metaplasia escamosa H&E 200x.³¹



8. Resultados

Se realizó biopsia incisional a los 2 casos presentados para su posterior estudio histopatológico y los resultados obtenidos fueron que el caso comparativo paciente femenina de 61 años que presentaba una úlcera en el paladar duro fue una neoplasia maligna de estirpe epitelial COCE.

Mientras que el caso clínico paciente masculino de 46 años que presentaba una úlcera crateriforme en el paladar duro resulto en Sialometaplasia necrotizante una lesión benigna autolimitada.

Estas 2 lesiones tienen características clínicas e histopatológicas en común por lo que se recomienda un estudio detallado tanto clínico como histopatológico para no conducir a tratamientos quirúrgicos mutilantes.



9. Discusión

La Sialometaplasia necrotizante es una enfermedad benigna que afecta principalmente a las glándulas salivales del paladar duro; la relación es de 2:1 afectando más al sexo masculino y la edad promedio es de 46 años. Por lo que concordamos con la revisión literaria siendo el caso reportado en un masculino de 46 años presentando una úlcera unilateral. De acuerdo con Anneroth & Hansen se observan las etapas de isquemia del tejido debido a la lesión endotelial, secuestro del tejido glandular y submucoso, ulceración de la mucosa con presencia de exudado inflamatorio y la etapa de cicatrización.

Su etiopatogenia permanece desconocida la teoría más aceptada es una alteración en la circulación sanguínea produciendo isquemia de las glándulas salivales. El caso referido el paciente sufrió un traumatismo durante la alimentación en el paladar duro de aproximadamente 3 semanas de evolución.

De acuerdo con la literatura no hay presencia de recurrencia de SN como el paciente y relata la cicatrización fue por segunda intención.

En el caso clínico comparativo la presentación es de una lesión ulcerosa con pérdida de la continuidad con bordes irregulares y lecho necrótico, dolorosa y con sangrado estos datos clínicos condujeron a 2 diagnósticos diferenciales, Sialometaplasia necrotizante vs Carcinoma oral de células escamosas. Su estudio histopatológico de la paciente corroboró el diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas.



La presentación del caso clínico es una úlcera de aproximadamente 3 cm sin presencia de tejido necrótico y límites bien definidos, sin sangrado, es dolorosa, localizada en el paladar duro.

El diagnóstico diferencial de una úlcera en el paladar generalmente incluye traumatismos y procesos infecciosos como la sífilis, tuberculosis y neoplasias malignas tales como carcinoma oral de células escamosas y el carcinoma mucoepidermoide.

La SN histopatológicamente se diferencia por presentar las 5 características mencionadas por Abrahams: la metaplasia escamosa de ductos y acinos mucosos, mantenimiento de la arquitectura lobular y marcada hiperplasia pseudoepiteliomatosa, no se hallaron mitosis aberrantes ni aumentadas.

Autores como Brannon y Fuji indican que se puede presentar destrucción de hueso palatino. En ambos casos no hubo destrucción o aplanamiento del paladar duro.

El tratamiento de la SN es paliativo indicando la irrigación con solución salina y en caso de dolor un analgésico dado que cicatriza en lapso de 6-10 semanas.

En cuanto a la histopatología en el carcinoma oral de células escamosas se presenta una displasia epitelial severa con presencia de pleomorfismo celular, mitosis incrementadas y anormales, nucléolos prominentes, queratinización individual, perlas de queratina y pérdida de la estratificación.



Las características clínicas e histopatológicas de ambas lesiones tienen semejanzas singulares tales como metaplasia escamosa e hiperplasia pseudoepiteliomatosa

La necrosis lobular y la preservación de la arquitectura lobular son las pautas para distinguir la SN de un carcinoma oral de células escamosas.

En diagnósticos dudosos es de gran utilidad el uso de la inmunohistoquímica utilizando los marcadores mioepiteliales (músculo liso, anticuerpos, p63 y calponina) marcadores de la membrana basal (laminina colágeno tipo IV)

E- caderina y varias citoqueratinas (ck5,ck6,ck7,CAM5.2) .



10. Conclusiones

1. La SN es una lesión benigna autolimitante que por sus características clínicas y algunas histopatológicas semejan a neoplasias malignas. Por lo que se debe hacer un diagnóstico diferencial. Así como un estudio histopatológico para poder dar un tratamiento.
2. Si el diagnóstico es dudoso se pueden emplear técnicas inmunohistoquímicas para corroborar el diagnóstico.
3. La lesión no requiere tratamiento ya que cicatriza en periodos variables, pero si se presenta en glándulas salivales mayores se requiere cirugía
4. Las características clínicas que se presentan en pacientes pediátricos son diferentes a las que aparecen en adultos.
5. La mayoría de los casos se presenta en el paladar duro.
6. las características histopatológicas que se presentan en esta lesión son: metaplasia escamosa de ductos y acinos e hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio mucoso.



11. Referencias bibliográficas

- 1.- Abrams A.M, Melrose RJ, Howell FV. Necrotizing Sialometaplasia :a disease simulating malignancy.Cancer 1973;32:130-5
- 2.-Anneroth G, Hansen L. Necrotizing sialometaplasia . The relationship of its pathogenesis ti its clinical characteristics. Int. J. Oral Surg. 1982;11:283-291
- 3.-Imbery T, Edwards P. Necrotizing sialometaplasia literature review and case reports. JADA vol 127, july 1996 .1087-1092
- 4.- Libero F, Hernández S, Gendelman H, Criscuolo M, López S. Sialometaplasia necrotizante: presentación de 5 casos. Oral medicine and Pathology 2004,9:304-8
- 5.- Brannon R, Fowler C, Hartman K, Necrotizing Sialometaplasia. A clínico pathologic study of sixty nine cases and review of the literature. Oral surg. Oral med Oral Pathol 1991;72:317-25
- 6.-Imai T. Michizawa M. Necrotizing sialometaplasia in a patient with an eating disorder: palatal ulcer accompanied by dental erosion due to binge –purging. J. Oral Maxillofac Surg 71:879-885 2013
- 7.-Carlson D. Necrotizing sialometaplasia. A practical approach to the diagnosis. Arch. Pathol. Lab. Med. vol. 133 may. 2009 692-698
- 8.- Batista Rodrigues Johann, Ferreira de Aguiar, Alves Mesquita R, Vieira do Carmo M. Necrotizing Sialometaplasia of the palate. Oral Oncology extra 2006 42,147-149
- 9.- Ahu Senem D. Demirkessen C. Arslan H. Necrotizing sialometaplasia report of after lower lip wedge resection. Cumhuriyet Med J. 2014 ;36 :397-3995



10.- Gaitán Cepeda L. Quezada D. Medicina y patología bucal guía diagnóstica de lesiones de la mucosa bucal 1era ed. México, Trillas 2015

11.-Oliveira Alves G. Kitakawa D. Rodarte Carvalho,Guimaraes Cabral L. Dias Almeida J Necrotizing sialometaplasia as a cause of a non ulcerated nodule in the hard palte : A case report. Journal of medical case reports 2011 5:406

12.- Pulse L, Lebovics R, Zegarelli D. Necrotizing sialometaplasia report of a case after lower lip mucocele excisión . J. Oral Maxillofac. Surg. 58:1419-1421, 2000

13.- Ylikontiola L. Siponen M, Salo T ,Sandor K.B. Sialometaplasia of the soft palate in a 2- year-old girl . www.cda-adc.ca/jcda May 2007 vol 73 num 4 333-336

14.- Kim Y, Joo Y, Oh J. A case of necrotizing sialometaplasia involving bilateral parotid glands. American Jour. of Otorrino. Surg. Head and Neck Medicine and Surg. 34 2012,163-165

15.- Tsuji T, Nishide Y, Nakano H, kida K ,Sato K imaging finding of necrotizing sialometaplasia of the parotid gland : case report and literatura review . Dentomaxillofac. Radiol 2014jul 43(6)20140127

16.- Aydin O, Yilmaz T, Ozer F, Sarac S, Sokmensuer C. Necrotizing sialometaplasia of parotid gland: a posible vasculitic cause. Inter. Jour. Of Pediatric Otorrino. 64(2002)171-174

17.-Fuji T, et al. A case of necrotizing sialometaplasia with bone resorption at the hard palate. Journal of Oral and Maxillofac. Surg. Med. and Pathol. 26(2014) 245-248



- 18.-Jeong C, Youn T, Kim H, Park K, Huh J. Contralateral recurrence of necrotizing sialometaplasia of the hard palate after five months : a case report. *JKorean Assoc Oral Maxillofac. Surg.* 2015;41 :338-341
- 19.-Balaji S. Balaji P. Surgical management of necrotizing sialometaplasia of palate. *Indian Journal of Dental Research.* 26(5) 2015
- 20.- Janner S, Suter V. Altermatt H. Reichart P. Bornstein M. Bilateral necrotizing sialometaplasia of the hard palate in a patient with bulimia :a case report and review of the literature . *Quintessence international oral medicine* vol. 45 núm. 5 may 2014, 431-436
- 21.-Solomon L., Merzianu M, Sullivan M, Rigual N. Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: A case report and literature review. *Oral Surg Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007 ;103:e39-e42
- 22.-Lukasz G. Wiench R. Polakiewicz-Gilowska A, Dwornicka K. Necrotizing sialometaplasia of the palatal mucosa in patient with history of anorexia: review and case report . *American Journal of Otolaryng. Head and Neck Med. and Surg.* 35 (2014) 400-401
- 23.-Sarioglu S. Pabuccuoglu U, Ecevit C, Ceryan K, Paksoy S, Ada E. Sialometaplasia arising in the ectopic salivary gland ductal inclusions of multiple intraparotid lymph nodes. *J. Clin. Pathol.* 2004;57:1335-1337.
- 24.-Dadfarnia T, Mohammed B. Eltorkey M. Significance of Ki-67 and p53 immunoeexpression in the differential diagnosis of oral necrotizing sialometaplasia and squamous cell carcinoma. *Annals of Diagnostic Pathology* 16(2012)171-176



- 25.-Lee D., Ahh K., Koh E., Rho Y., Chu H. Necrotizing sialometaplasia accompanied by adenoid cystic carcinoma on the soft palate. Clinical and experimental otorhinolaryngology vol. 2 n. 1:48-51, march 2009
- 26.-Neville A, Damm C. Oral and maxilofacial Pathology . Elsevier 4 ed. 2016
- 27.- Dominguez H, Mosqueda A, Cano A. Necrotizing sialometaplasia of the palate associated with angiocentric T-cell lymphoma. Annals of Diagnostic Pathology 13(2009) 60-64
- 28.-Soumalainen A, Tomwall J, Hagstrom J. CT findings of necrotizing sialometaplasia . Dentomaxillofac. Radiol.2012;41(6):529-532
- 29.-Rizkalla H. Toner M. necrotizing sialometaplasia versus invasive carcinoma of the head and neck: the use of myoepithelial markers and keratin subtypes as an adjunct to diagnosis. Histopathology 2007, 51,184-189
- 30.-Allon I, Kaplan I, Vered H, Shlomi B, Hirshberg A. HIF,VEGF and EGFR : Contributing factors in the pathogenesis of necrotizing sialometaplasia. Oral Diseases (2014)20, 440-445
- 31.-Ledesma Montes C.,Garcés .M, Salcido J ,Hernández F. Review of the literature on necrotizing sialometaplasia and case presentation .Quintessence International Oral Medicine 2014.