



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PARA ADENOMA
PLEOMORFO.

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:

CAROLINA ZARAGOZA MORALES

TUTOR: C.D. ÓSCAR HERMOSILLO MORALES

ASESOR: Esp. ALEJANDRO GALICIA PARTIDA

MÉXICO, Cd. Mx.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Primeramente gracias a Dios soberano que me acompañó en este camino, que sin él no podría estar aquí, gracias a él que me dio la vida, la fortaleza, el entendimiento y puso a las personas necesarias para que me guiaran y apoyaran en este camino, para poder concluir esta etapa, porque sin él nada soy.

Gracias a mis padres Jesús y Leslie, que siempre han sido un apoyo y ánimo para no rendirme, por aclarar mis dudas, por exigirme y educarme para llegar tan lejos, por los buenos consejos por todo lo que me han dado, por su amor y porque sin su apoyo no podría haber llegado hasta aquí, a tí mamá por ser la mejor dentista, que siempre has estado ahí, escuchándome, impulsándome, soy feliz de seguir tus pasos en esta carrera.

Muchas gracias mi hermano Jonatan que es un gran ejemplo en mi vida para seguir adelante, para superarme y que siempre ha estado para apoyarme de manera incondicional en los momentos que más lo he necesitado.

Al equipo de pescadores que me impulsaron a estudiar esta carrera, al equipo dental, Ariel, Diana, Víctor, que con paciencia y amor me ayudaron y enseñaron, así como me capacitaron para este camino, en especial a Víctor Zaragoza, por su apoyo incondicional por sus oraciones, por sus enseñanzas y por hacerme parte de este equipo genial, que es y siempre será parte fundamental de mi carrera.

A mis compañeros de carrera que me apoyaron, animaron e hicieron la carrera momentos inolvidables, y más relajados, así como ayudaron a estudiar y crecer en este camino. Especialmente a Charlotte por ser mi compañera en la carrera, por formar parte importante en mi crecimiento profesional y emocional, por su compañía, su locura, su ayuda en cada momento que lo necesite y amistad durante la carrera.

A Silvia Camacho por abrirme las puertas de su casa, por su apoyo, sus risas, sus enseñanzas y sus cuidados, que hicieron de este camino uno más ameno.

Gracias a mis amigos de la iglesia que siempre fueron de apoyo, ánimo o incluso pacientes, gracias David Moreno mi amigo y hermano, por tu amistad y compañía en aquellos días por la joya, por las risas, locuras, y por la confianza.

A Edgar Maciel, amigo compañero y confidente, por su apoyo y hacer de este camino uno más feliz, por las aventuras, por sacarme de apuros, por todos los buenos y divertidos momentos que pasamos.

A mi compañero Samuel Juan Máximo, que te has vuelto parte importante en mi vida y has sido mi motor para poder seguir adelante en momentos difíciles, mi ánimo y tranquilidad en momentos de estrés, por tu compañía y que me has impulsado a dar más de mí, pero sobre todo gracias por tu amor.

A los buenos profesores que encontré a lo largo de la carrera que me guiaron a un mejor estudio, que se preocupaban por mi aprendizaje y que me animaban a obtener lo mejor de mí.

Al Esp. Alejandro Galicia Partida que fue mi asesor y profesor, le agradezco por su apoyo y guía en esta tesis, así como por las enseñanzas impartidas en la facultad, ha sido de gran ayuda y parte importante de mi crecimiento profesional, agradezco su ayuda y disposición.

Al Dr. Óscar Hermosillo, por sus enseñanzas dentro de la facultad, por su apoyo y por su gran ejemplo.

A mis compañeros de seminario por su ayuda, conocimiento y locuras, por hacer de esta última etapa un recuerdo increíble y feliz, por volver este seminario algo especial.

Gracias a todas aquellas personas que me brindaron su ayuda, sus palabras, sus oraciones, y que estuvieron deseándome lo mejor.

Y gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme las puertas, darme las enseñanzas y recursos que necesitaba, el apoyo, pero sobre todo por hacerme parte de esta universidad, mi universidad.

Por mi raza hablará el espíritu.

Índice

Introducción	6
Objetivo	7
Capítulo 1. Generalidades de las Glándulas Salivales	8
1. Glándulas salivales.....	8
1.1. Generalidades.....	8
2. Glándulas mayores.....	9
2.1. Glándula parótida.....	9
2.1.1. Histología.....	10
2.1.2. Anatomía.....	10
2.2. Glándula submandibular.....	11
2.2.1. Histología.....	12
2.2.2. Anatomía.....	12
2.3. Glándula sublingual.....	13
2.3.1. Histología.....	14
2.3.2. Anatomía.....	14
3. Glándulas menores.....	15
3.1. Glándulas Labiales.....	16
3.2. Glándulas Genianas.....	16
3.3. Glándulas Palatinas.....	17
3.4. Glándulas Linguales.....	17
Capítulo 2. Fisiología de las Glándulas salivales	19
4. Generalidades.....	19
4.1. Formación salival.....	20
4.1.1. Formación de la saliva acinar o primaria.....	20
4.1.2. Formación de la saliva ductal.....	21
4.2. Composición de la saliva.....	21
4.2.1. Componentes orgánicos.....	21
4.2.2. Componentes inorgánicos.....	23
4.3. Función salival.....	23
4.3.1. Función digestiva.....	24
4.3.2. Función de lubricación y protección.....	24
4.3.3. Función antibacteriana.....	25
4.3.4. Función de buffer.....	25
4.3.5. Función de sensación de gusto.....	26
4.3.6. Función de limpieza de la cavidad oral.....	26
4.3.7. Función masticatoria.....	26
4.4. Control nervioso de la secreción salival.....	26
Capítulo 3. Tumores en las Glándulas salivales	27
5. Generalidades.....	27
5.1. Clasificación.....	27

6.	Adenoma pleomorfo.....	29
6.1.	Definición.....	29
6.2.	Etiología.....	30
6.3.	Histopatología.....	30
6.4.	Manifestación clínica.....	33
Capítulo 4.	Métodos de diagnóstico y tratamiento.....	36
7.	Métodos de diagnóstico.....	36
7.1.	Biopsia.....	36
7.2.	Resonancia Magnética.....	37
7.3.	Tomografía computarizada.....	37
7.4.	Ecografía.....	38
8.	Diagnóstico diferencial.....	39
8.1.	Tumor de Whartin.....	40
8.2.	Adenoma de células basales.....	40
8.3.	Mioepitelioma.....	41
8.4.	Adenoma canalicular.....	42
9.	Tratamiento.....	42
9.1.	Adenoma pleomorfo en parótida.....	42
9.1.1.	Parotidectomía superficial con disección del nervio facial.....	44
9.1.1.1.	Tratamiento postoperatorio.....	46
9.1.2.	Parotidectomía total con disección del nervio facial.....	47
9.1.2.1.	Tratamiento postoperatorio.....	47
9.1.3.	Parotidectomía radical.....	47
9.1.4.	Complicaciones.....	48
9.1.4.1.	Síndrome de Frey.....	49
9.1.5.	Reparación de la pérdida de la substancia.....	50
9.1.6.	Reparación del nervio facial.....	50
9.2.	Adenoma pleomorfo en paladar.....	51
9.3.	Adenoma pleomorfo en labio.....	52
10.	Recurrencia.....	54
11.	Transformación maligna.....	55
	Conclusiones.....	57
	Referencias bibliográficas.....	58

Introducción

Las glándulas salivales son órganos exócrinos responsables de la producción y secreción de la saliva. Se identifican tres glándulas mayores: parótida, submandibular y sublingual, y múltiples glándulas menores distribuidas ampliamente en la boca. La saliva tiene varias funciones dentro de la cavidad bucal, de importancia tanto para la digestión, lubricación y efecto bacteriano.¹

Las glándulas pueden ser objeto de inflamación o de desarrollo de neoplasias, tanto benignas como malignas, los tumores de las glándulas salivales representan de 2-3% de todos los tumores, y un 4% de los que afectan la cabeza y el cuello en la edad adulta.¹

Dentro de los tumores benignos se encuentra el adenoma pleomorfo, cuando nos referimos a éste, estamos hablando del tumor más común de las glándulas salivales mayores y menores, sin embargo la localización de afectación más frecuente del tumor, es la glándula parótida. Representa aproximadamente un 60% de las neoplasias de las glándulas salivales. Debido a que su crecimiento es lento y asintomático es difícil que sean tratados de forma temprana, lo que ocasiona que puedan alcanzar un gran tamaño.²

Una de sus principales características es que es un tumor con una encapsulación variable. A pesar de que el adenoma pleomorfo es un tumor benigno, puede ocasionar problemas debido a su tendencia a recurrir y el riesgo de transformación maligna. Se dice que el porcentaje de malignidad durante los primeros 5 años es de 1.5%, pero se incrementa a 9.5% después de los 15 años.²

Ya que suele ser asintomático se diagnostica mediante punción-aspiración con aguja fina o biopsia, TC, resonancia magnética, ecografía.³

Los adenomas pleomorfos derivados de las glándulas salivales, se tratan mediante procesos quirúrgicos, los cuales para el caso de la parótida, la paroticectomía (lobectomía) y en caso de las glándulas menores la escisión quirúrgica.²

Objetivos

- Conocer las características generales de las glándulas salivales.
- Describir las características clínicas e histológicas del adenoma pleomorfo.
- Conocer los recursos que se tienen para el diagnóstico del tumor.
- Explicar los tipos de tratamiento que hay, con respecto a la ubicación y tamaño del tumor.
- Conocer las posibles complicaciones de la intervención quirúrgica cuando el tumor se localiza en la glándula parótida.

Capítulo 1 Generalidades de las glándulas salivales

1. Glándulas salivales

1.1. Generalidades

En general las glándulas se clasifican en dos grupos principales: glándulas exocrinas, que secretan sus productos hacia una superficie de modo directo o a través de tubos o conducto epiteliales, y glándulas endocrinas que carecen de un sistema de conductos, y llevan su secreción al tejido conjuntivo, el producto de estas glándulas se llaman hormonas.⁴

Las glándulas salivales pertenecen al grupo de glándulas exocrinas, ya que éstas tienen conductos excretores que abocan a la cavidad oral y orofaríngea.⁴

Dentro de las generalidades histológicas, como todas las glándulas exocrinas estas compuestas por un estroma, un parénquima y un sistema ductal:

Cuando hablamos de estroma nos referimos al tejido conectivo ya sea laxo o denso que va a rodear la glándula, que es lo que llamaríamos cápsula, del cual emergen tabiques gruesos (tabique interlobulares) los que van a separar a la glándula en lo que llamamos lóbulos, de los cuales a su vez se desprenderán los tabiques interlobulillares, y estos dividen la glándula en lobulillos. El tejido de los lobulillos sirve como anclaje basal de para los adenómeros.⁵

El parénquima en este caso, está representado por adenómeros, los cuales están formados por células secretoras, (que pueden ser serosas o mucosas), y por células mioepiteliales, que tienen una capacidad de contracción.⁴

El sistema ductal es la porción de tejido epitelial que comunica al adenómero con la cavidad bucal. Se divide en tres porciones: la porción más cercana al adenómero se denomina conductos intercalares, que está formado por células cúbicas bajas rodeadas por elementos mioepiteliales fusiformes, con

un diámetro de 25um, el conducto secretor o estriado, formado por células prismáticas, núcleo esférico y central, además con estriaciones basales y por último tenemos el conducto excretor, que no siempre está presente al menos que haya una mayor cantidad de tejido conectivo peri-glandular, las células que lo conforman pueden ser prismáticas mono o pseudoestratificadas e incluso peuriestratificadas cerca de su desembocadura. A este mismo se puede ramificar en uno o más conductos excretores y a su vez varios conductos excretores pueden terminar en un conducto principal.⁵

Es importante conocer a detalle estas glándulas, ya que cualquier intervención o modificación de estas, alterará su función principal que es la producción de saliva, así como algún daño a las estructuras relacionadas con estas glándulas, este sistema está dividido por glándulas mayores: parótida, sublingual y submandibular, así como por múltiples glándulas menores distribuidas en toda la cavidad oral.⁶

2. Glándulas Mayores

2.1. Glándula Parótida

Las glándulas parótidas son las primeras que se forman (al principio de la sexta semana) y lo hacen a partir de las yemas que surgen del revestimiento ectodérmico, cerca de los ángulos del estomodeo, la cápsula y el tejido conjuntivo proceden de la mesénquima adyacente. El conducto de la glándula parotídea tiene un elongamiento junto con el crecimiento de la mandíbula, posteriormente cerca de la décima semana los conductos desarrollan luces y se convierten en conductos, y los extremos de los cordones se diferencian en ácinos.⁷

Dentro de las glándulas mayores, la glándula parótida es la de mayor tamaño, esta se encuentra de forma bilateral, con un peso aproximado de 15-30 gramos, es una glándula de secreción serosa. A pesar de que son las glándulas más grandes tan solo constituyen un 25% de la saliva total.⁸

2.1.1. Histología

La glándula parótida es completamente serosa, puesto que se encuentran sólo acinos de este tipo, salvo en recién nacidos en los que se ha descrito la presencia de un cierto número de túbulos mucosos de estas unidades secretoras, surge un conducto intercalar largo y estrecho, en este caso los conductos estriados son mayores. En la glándula parótida llegamos a encontrar con frecuencia, una gran cantidad de tejido adiposo; ésta es una de sus características distintivas así como en el tejido conjuntivo podemos encontrar muchas células plasmáticas y linfocitos.^{4,9}

La parótida tiene una cápsula que la rodea y una tabicación por lo que podemos decir que tiene una organización lóbulo-lobulillar. Dentro de la secreción de la glándula parótida podemos encontrar que es rica en amilasa y proteínas ricas en prolina, proteínas secretoras de leucina y poca cantidad de sialomucinas y sulfomucinas.⁶

2.1.2. Anatomía

De forma par se sitúan anterior y caudal a la mitad inferior de la oreja; superficial, posterior y profunda a la rama mandibular, se extiende hacia el borde inferior de la mandíbula y superiormente hasta el arco cigomático. Posteriormente cubre la parte anterior del músculo esternocleidomastoideo y anteriormente hasta la mitad del músculo masetero. El conducto parotídeo desemboca frente al segundo o primer molar superior (entre el arco cigomático y la comisura bucal) y este recibe el nombre de conducto de Stenon. La glándula tras cruzar el músculo masetero se introduce en la almohadilla de grasa del carrillo y atraviesa el músculo buccinador.¹⁰

Por su posición debemos tomar en cuenta las relaciones anatómicas de esta glándula ya que a través de ella pasan estructuras importantes, una de estas estructuras es el nervio facial, que se introduce en el espesor de la glándula

donde se divide en un tronco superior y otro inferior que se extienden y a su vez siguen ramificándose. De los bordes de la glándula (superior, anterior e inferior) se desprenden cinco ramos terminales del nervio facial: ramos temporales, cigomáticos, bucales, marginales de la mandíbula y cervicales. Otra estructura de gran importancia aquí implicada es la arteria carótida externa y sus ramas, esta atraviesa la glándula del extremo inferior de la mandíbula en dirección superior. La irrigación depende, principalmente por las arterias parotídeas que nacen directamente de la carótida externa, que penetran mediante dos troncos principales: arteria subfacial (la más importante) y la suprafacial.¹⁰

La vena retromandibular se forma en el parénquima de la glándula parótida, suele dividirse en una rama anterior y otra posterior por debajo del borde inferior de la misma. Por lo tanto la vascularización de esta glándula es dada por las ramas de la carótida externa y las venas drenaran a la vena yugular externa.⁶

La inervación sensitiva de la glándula parótida depende el nervio aurículo temporal (ramo del nervio mandibular), que a su vez también transporta fibras secretomotoras¹⁰.

Por último su drenado linfático es a través de los ganglios linfáticos intra y yuxtaparotídeos hacia los ganglios yugulares profundos a través de los ganglios submandibulares o directamente.⁶

2.2. Glándula submandibular

Esta es la segunda glándula mayor más importante, es la primera en madurar, estas se forman a partir de la sexta semana que surgen de las yemas ectodérmicas del estomodeo, por la parte posterior de la lengua que está en desarrollo crecen unas prolongaciones sólidas que posteriormente se van a ramificar y diferenciar, sin embargo los acinos de la glándula se

empiezan a desarrollar a partir de la semana 12 y empiezan a secretar hasta la semana 16. Después del nacimiento esta glándula sigue creciendo y empieza la formación de los ácinos mucosos. A los lados de la lengua se forma un surco lineal que se va a cerrar para dar lugar al conducto submandibular.^{6,7}

2.2.1. Histología

Cubierta por una cápsula bien conformada, es una glándula tubuloacinososa compuesta, en ella podemos encontrar tanto acinos mucosos como serosos, lo que la convierte en una glándula mixta, pero con un predominio de células serosas (90%), estas se diferencian con facilidad por su núcleo redondeado y citoplasma basófilo, en menor cantidad (10%) encontramos túbulos mucosos con semilunas serosas.⁹

En las células secretoras podemos encontrar extensas invaginaciones basales y laterales hacia el plexo vascular y aumenta la superficie para el transporte de iones, facilitando así el transporte de agua y electrolitos. Gracias a la invaginaciones los límites entre células es indistinto. Las células serosas son responsables de la actividad de la amilasa y las células que conforman las semilunas secretan la enzima lisozima. Algunas de las células acinares y de los conductos intercalares también secretan lactoferrina.⁹

2.2.2. Anatomía

La glándula submandibular tiene forma ovoide aplanada, con un peso aproximado de 10-15 gramos, que se encuentra de forma bilateral y que la podemos encontrar alojada en la fosa mandibular por debajo del músculo milohioideo, conformada por dos brazos, el brazo más largo esta hacia adelante del plano horizontal, limitada en la parte superior por el músculo pterigoideo interno por dentro y la rama mandibular por fuera, el brazo más pequeño (o parte profunda) da vuelta al borde posterior del músculo

milohioideo para entrar y colocarse dentro del suelo de la cavidad oral, lateral a la raíz de la lengua y sobre la parte lateral del músculo hiogloso.⁶

El conducto submandibular emerge de la parte media de la cara profunda de la glándula que da un recorrido hacia adelante para dirigirse a la cima de la papila sublingual (carúncula sublingual), a un lado de la base del frenillo lingual.¹⁰

Esta glándula está estrechamente relacionada con varias estructuras anatómicas importantes, como es el nervio lingual, que da la vuelta por debajo del conducto submandibular por sus caras externa e inferior, el nervio hipogloso que alcanza la raíz de la lengua entre el músculo hiogloso y milohioideo, el ramo marginal del nervio facial se extiende a lo largo del borde inferior de la mandíbula. Encima del músculo pterigoideo interno, el nervio lingual se anastomosa con el nervio cuerda del tímpano (rama del nervio facial), la cual esta anastomosis da lugar a fibras secretoras de las glándulas submaxilares y sublinguales. Con respecto a las estructuras vasculares relacionadas tenemos a los vasos faciales, tanto de la vena como de la arteria, la arteria facial se relaciona en profundidad con el polo inferior de la glándula, rodea la glándula por su cara profunda y continúa por encima dando dos ramas más (palatina ascendente y submentoniana). Los vasos arteriales de la glándula proceden de la arteria facial y submentoniana, las venas drenan hacia la vena facial y el drenaje linfático se realiza hacia los ganglios submandibulares y la cadena yugular interna.^{6,10}

2.3. Glándula sublingual

Esta glándula mayor es la más pequeña, aparece en la octava semana de desarrollo embrionario, estas a diferencia de las demás se originan de múltiples yemas epiteliales endodérmicas en el surco para lingual, estas yemas se ramifican y se recanalizan para poder formar 10 a 12 conductos que se abren en forma independiente en el suelo de la boca.⁷

2.3.1. Histología

A diferencia de las otras glándulas esta no es una glándula estrictamente, sino que es una glándula principal con varias unidades menores con un sistema de conductos independientes, la cápsula que la rodea es poco definida y con frecuencia envuelve también a la glándula submandibular. Esta también es una glándula tubuloacinososa compuesta, formada por células serosas y mucosas, pero en este caso las células mucosas son predominantes y las serosas aparecen exclusivamente conformando semilunas en el extremo de los túbulos mucosos estas secretan lisozimas.^{6,10}

2.3.2. Anatomía

Esta es la más pequeña de las glándulas menores con un tamaño de 3-4 centímetros aproximadamente y un peso de 1.5 a 2.5 gramos, de forma estrecha alargada muchas veces comparada con la forma de una almendra, como antes dicho pobremente encapsulada, se encuentra de forma bilateral y que la podemos ubicar por debajo de la mucosa de piso de boca, que forma un pliegue de mucosa llamado pliegue sublingual, que se va desde la cara posterolateral del suelo de la cavidad oral a la papila sublingual. Esta descansa sobre la parte media de la mandíbula, donde se forma un surco (fosa sublingual), superior al tercio anterior del músculo milohiideo, entre los músculos genioideo, geniogloso e hiogloso por una parte y por otro la parte media del cuerpo de la mandíbula tapizada por el piso de boca.^{6,10}

En esta glándula podemos observar dos porciones bien delimitadas, una más dorsolateral formada por glándulas salivales accesorias (15-20) que desembocan en múltiples conductos menores en la carúncula sublingual del pliegue y otra porción ventral que sería la glándula sublingual mayor, de la cual se extiende un conducto excretor mayor (de Rivinus), que va en sentido anterior y por arriba siguiendo la cara interna de la glándula y por debajo del

conducto de la glándula submandibular (Wharton) que generalmente termina en un conducto común (Bartholini), con menor frecuencia llega a desembocar en un conducto único a nivel de la papila sublingual.^{6,10}

Dentro de las estructuras relacionadas con esta glándula que debemos tomar en cuenta encontramos al nervio lingual, básicamente su cara superior, así como el conducto mandibular, dentro de las estructuras vasculares se encuentran los vasos linguales tanto arterias como venas.⁶

La irrigación depende de ramas de la arteria lingual como la facial, las venas drenan en las venas lingual y facial, los vasos linfáticos que drenan de esta glándula se dirigen principalmente a los nódulos cervicales profundos, especialmente en el nódulo yugulomohioideo. La inervación esta dada por el nervio lingual.⁶

3. Glándulas menores

Estas glándulas, también llamadas accesorias o secundarias, son muy numerosas ya que se habla de que se encuentran de 500 a 1000 glándulas menores, distribuidas en toda la cavidad oral, faringe, fosas nasales y mucosa traqueal. En la cavidad encontramos mayor cantidad en mucosa labial, yugal, velo de paladar, áreas gingivales y lengua, a pesar de eso podemos decir que sólo representan un 5-8% del volumen total de la saliva. Con respecto a la lengua se dividen en tres tipos posteriores, también llamadas Weber, laterales o de Von Ebner y glándulas de Nuhn-Blandin o anteroinferiores. En las regiones donde no encontramos glándulas menores es en la región anterior del paladar duro y encía adherida.⁶

Cuando hablamos de su secreción podemos decir que hay predominio mucoso, a excepción de las glándulas de Von Ebner (localizadas en las papillas circunvaladas de la lengua) que presentan una secreción serosa.

Son aproximadamente de un tamaño de 1-3mm, formadas por grupos de adenómeros.⁶

Dentro de las características generales a destacar podemos mencionar:

1. Solamente están rodeadas por un tejido conjuntivo que no llega a formar una cápsula y la constitución lobulillar es rudimentaria.
2. Su sistema ductal está poco desarrollado.
3. Aunque representan un bajo porcentaje del volumen total de la saliva, ellas elaboran más del 70% de las mucinas de la saliva y producen importantes cantidades de IgA, lisozima y fosfatasa ácida.
5. La inervación es predominantemente parasimpática.⁶

3.1. Glándulas Labiales

El número de glándulas y la variación del tipo de saliva que segregan es muy variable, se localizan en la cara interna de los labios, por lo superficial que están estas glándulas le confiere un aspecto granular, lo que hace que drenen por conductos muy cortos, los cuales generalmente son estriados, pero cuyas células presentan escasas estriaciones basales.⁶

Estas glándulas cobran relevancia ya que ellas secretan más de un tercio de IgA, y por la ubicación que tienen, se encargan de la acción anticariogénica de la parte vestibular de los dientes anteriores.⁶

3.2. Glándulas Genianas

También llamadas bucales o vestibulares, las podemos ubicar en dos tipos de glándulas menores:

1. Las que se encuentran en la zona postero superior cerca de donde desemboca el conducto parotídeo, llamadas retromolares.
2. Las genianas o yugales que las encontramos por toda la mucosa interna de las mejillas.

Los adenomas que encontramos en ellas son bastante variados, ya que encontramos desde mucosos, serosos y mixtos. En los conductos excretores podemos encontrar epitelio pseudoestratificado tapizando sus amplias luces.

Por la proximidad que tiene con los músculos de esta zona yugal generalmente están revestidas de tejido conjuntivo y no de una cápsula como tal.⁶

3.3. Glándulas Palatinas

Todas ellas ubicadas en la mucosa palatina podemos dividir las en tres tipos:

1. Las más abundantes que se encuentran en la parte más anterior y bordes laterales del paladar duro.
2. Las localizadas en la parte posterior a nivel del paladar blando y úvula.
3. Las denominadas glosopalatinas, ya que estas podemos encontrarlas en el pliegue anterior istmo de las fauces (pliegue glosopalatino)

Se tratan de células mixtas aunque con un predominio de túbulos mucosos, a diferencia de las anteriores, estas presentan un pliegue ductal bien desarrollado, en las que al nivel de los conductos intercalares podemos observar células aisladas entre las células cuboideas típicas de la pared. Dentro de los conductos de mayor tamaño tenemos dos variedades: los adenomeros más superficiales que evacúan por conductos cortos y rectos revestidos con un epitelio estratificado plano o cuboideo, y los conductos que podemos encontrarlos más profundo son largos y de recorrido tortuoso, a diferencia de los superficiales, estos se rodean de un epitelio cilíndrico y pseudoestratificado.⁶

3.4. Glándulas Linguales

Estas glándulas como ya lo habíamos mencionado tiene diferentes denominaciones según su ubicación, las glándulas anteriores o Blandin y Nuhn, las dorsoposteriores o de Weber y las glándulas serosas de Von Ebner.

1. Glándulas de Blandin y Nuhn: localizados en la cara ventral de la punta de la lengua como dos adenómeros, con frecuencia rodeado de adipocitos. Son de predominio mucoso, con pequeñas cantidades de unidades mixtas, e inclusive presencia de unos cuantos ácidos serosos. La mayoría de sus conductos son de tipo intercalar, y en poco número encontramos conductos estriados. Sus conductos desembocan en la cara ventral de la lengua, cerca del frenillo lingual con una luz tapizada de epitelio cúbico alto simple o puntualmente estratificado.⁶

La importancia de estas glándulas es que proveen mucinas a la saliva total, y la protección de la cara lingual de los dientes.⁶

2. Glándulas de Weber: Localizadas en la zona dorsoposteriores son acúmulos bilaterales de la raíz de la lengua. Con una secreción mucosa, sus conductos desembocan en el fondo de las criptas epiteliales de las amígdalas linguales. Su función es mecánica y defensiva, ya que evita el acumulo de restos celulares y proliferación de microorganismos en la zona.⁶

3. Glándulas de Von Ebner: Distribuidas en la zona del dorso lingual, básicamente en la zona posterior la que denominamos la V lingual, sus unidades secretoras son especialmente serosas, sus conductos excretores desembocan en el surco circunvalado de las papilas caliciformes y en el pliegue que separa cada papila foliada).⁶

Así mismo no solo tiene la aportación de IgA, lisozima, peroxidasa y lipasa, en ella también podemos encontrar proteínas de la familia de la lipocalinas que ayudan a la percepción del gusto y la gustativa, con la función del balance iónico el cual protege de apoptosis a las células receptoras del gusto que se encuentran relacionadas con estas glándulas.⁶

Capítulo 2. Fisiología de las glándulas salivales

4. Generalidades de la saliva

Hoy en día, podemos decir que las funciones de la saliva son totalmente indispensables, ya que juega un papel importante para la deglución, fonación, metabolismo, gusto, masticación, olfato y protección dental.

La saliva es secretada por las glándulas salivales, está formada gracias a un intercambio entre el plasma y las células secretoras, pero su composición dependerá del tipo de glándula y estímulo que estas reciban.

La composición salival es de un 99% agua y 1% de componentes orgánicos e inorgánicos (proteínas y sales), que siempre tendrá un producto final hipotónico con respecto al plasma.⁵

Para su secreción actúan varios reflejos en respuesta a la ingesta alimenticia, que incrementa el flujo salival. La secreción de saliva diaria varía entre 0.5 y 1.5 L dividido en una aproximación. (cuadro 1)⁵

Durante la comida.	2ml/min.	300 ml en 2,5 hr.
En reposo despierto.	0,5ml/min.	405 ml en 13,5 hr.
Durante el sueño.	0,05ml/min.	24 ml en 8 hr.
Total.		729 ml en 24 hr

Cuadro 1

4.1. Formación salival

En primer lugar hablaremos de la formación salival, para que esto se lleve se describen dos etapas básicas de acuerdo al modelo propuesto por Thysen y col., la saliva primaria o acinar y la saliva ductal.⁵

4.1.1. Formación de la saliva acinar o primaria

Al referirnos a la saliva primaria, hablamos de una saliva que es formada en las células acinares secretoras, esta es isotónica y con una composición similar a la del plasma sanguíneo, es modificada en las células de los conductos estriados.⁵

En la secreción de agua, electrolitos y la exocitosis de las proteínas desde las células acinares, hay numerosos procesos bioquímicos involucrados, siendo el más relevante al que concierne a la concentración de Ca^{++} libre en el acino, cuyo aumento está mediado por el efecto de diversos neurotransmisores que actúan sobre los receptores presentes en la membrana acinar.⁵

Existen diferentes procesos bioquímicos para inducir el aumento de la concentración de Ca^{++} . En la membrana de las glándulas encontramos receptores para sustancia P, receptores colinérgicos (a los cuales se les une la acetilcolina) y receptores adrenérgicos (a los cuales se les une la noradrenalina).⁵

Básicamente la formación de la saliva primaria se basa en que las células acinares responden a la activación debido al aumento de Ca^{++} intercelular, los cuales activan los canales de K^{+} y Cl^{-} (ubicados en la zona basolateral y luminal de la membrana celular), y que ocasionan en movimiento de K^{+} hacia el intersticio así como de Cl^{-} con algo de HCO_3 hacia el lumen. Esta acumulación de Cl^{-} hacia el lumen crea un potencial intracelular negativo que lleva al Na^{+} hacia el lumen, el Na^{+} intracelular aumenta y activa la bomba sodio potasio.⁵

4.1.2. Formación de la saliva ductal.

La actividad secretora de los conductos salivales es controlada por el sistema simpático y para simpático. Algo que caracteriza el sistema ductal es que presenta las funciones de absorción y secreción. La reabsorción de Na⁺ y Cl⁻ es llevado a cabo en el conducto estriado y gracias a la baja permeabilidad al agua, la saliva final secretada en cavidad bucal es hipotónica con respecto al plasma, lo que nos deja claro que esta saliva tendrá una menor concentración de Na⁺ y Cl⁻ que la saliva primaria.⁵

4.2. Composición de la saliva

Dentro de la composición salival podemos encontrar los componentes: orgánicos, e inorgánicos.

4.2.1. Componentes orgánicos

Dentro de los componentes orgánicos (provenientes tanto de la glándula salival como del torrente sanguíneo) podemos mencionar a las proteínas, carbohidratos y lípidos.⁵

Las proteínas salivales, son las que podemos encontrar en mayor cantidad, con un total aproximado de 2.0mg/ml de saliva, existen más de 40 tipos en la saliva humana. La concentración de proteínas dependerán de la duración del estímulo. Estas tienen diversas funciones como protección de los tejidos de la cavidad bucal, lubricación, textura y viscosidad a la saliva, mantienen los niveles de calcio elevados, y algunas otras de tipo enzimático son digestivas que catalizan la hidratación del CO₂ a ácido carbónico. La proteína que encontramos en mayor cantidad es la α -amilasa salival (ptialina), otra de las proteínas, es la lipasa lingual, lisozimas, así mismo observamos un sistema antibacteriano de las enzimas peroxidasas, cuando hablamos de este sistema nos referimos a las enzimas lactoperoxidasa, tiocianato y peróxido

de hidrógeno, que inhiben la producción de ácido de gran variedad de microorganismos.⁵

Para evitar la formación de masas calcificadas tenemos a la estaterina, la más pequeña de las proteínas.⁵

Dentro de las proteínas de protección, están las inmunoglobulinas con acción antibacteriana, y la mucina con acción de lubricación, humidificación y de dar viscosidad a la saliva.⁵

También existe gran variedad de enzimas en la saliva como: colinesterasa, ribonucleasa, proteasa, fosfatas, sulfatasa, hialuronidasa, etc. Además de las proteínas encontramos un componente importante como el cortisol. La saliva contiene varias hormonas sexuales, presentes en la sangre, como los estrógenos.⁵

Cuando hablamos de carbohidratos, podemos decir que principalmente se encuentran unidos a las proteínas. La glucosa se encuentra de forma libre en la saliva con concentraciones de menos de 0.1mM.⁵

En cuanto a lípidos encontramos pequeñas cantidades de diglicéridos, triglicéridos, colesterol, fosfolípidos y corticoesteroides. La saliva humana normalmente contiene de 2 a 4 mM de urea que aunque no ayuda como buffer, puede ayudar a alcalinizar el pH.⁵

Las células ductales secretan factores de crecimiento, en los cuales podemos mencionar dos: factor de crecimiento epidérmico (FCE), factor de crecimiento neural (FCN) y se ha encontrado un factor de crecimiento fibroblástico (FGF). El FCE y FGF ayudan a la cicatrización de úlceras, heridas y protegen la mucosa, mientras que el FCN interactúa con proteínas de los mecanismos de defensa, lo que estimula el efecto de la función ganglionar.⁵

4.2.2. Componentes inorgánicos

Cuando hablamos de componentes inorgánicos en la saliva podemos mencionar los siguientes: agua, Na⁺, K⁺, Cl⁻, H⁺, Y, F, tiocianato, Ca⁺⁺, fosfato y bicarbonato. Generalmente la saliva contiene de 3 a 6 veces menos electrolitos que el plasma, dependiendo de la cantidad de saliva. Cuando el volumen es alto, la saliva es hipotónica, teniendo mayores concentraciones de Na⁺ y Cl⁻. El principal buffer de la saliva es el HCO₃ (también varía dependiendo del flujo salival), en un aumento del flujo se observa un aumento de Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻, yodo y las proteínas totales, y la concentración de K⁺, de fosfatos totales y calcio disminuye.⁵

El calcio es producido por las glándulas parótidas y casi al doble de cantidad por las submandibulares, lo que podría explicar la recurrencia de formación de depósitos calcificados en la zona de incisivos inferiores. El tiocianato en la saliva es más concentrado que en el plasma y este tiene una función de antibacteriostático, ya que actúa como un complemento en el sistema lactoperoxidasas.⁵

Al ión del hidrógeno también lo encontramos más concentrado en la saliva que en el plasma, este nos ayuda a tener un bajo pH (6.7) en reposo y cuando el flujo salival aumento obtenemos un pH mayor (8.0).⁵

4.3. Función salival

Como antes ya se mencionó, los componentes tanto orgánicos como inorgánicos de la saliva tienen diversas funciones dentro de la cavidad oral, dentro de ella podemos encontrar: función digestiva, antibacteriana, lubricación y protección, limpieza, ayuda a la sensación del gusto, entre otras.⁵

4.3.1. Función digestiva

Cuando hablamos de la función digestiva nos referimos a la acción de las enzimas ptialina y lipasa lingual, ya que la a amilasa salival (ptialina) como se había mencionado, hidroliza las moléculas del almidón en hexosa. Esto ocurre en dos fases, la primera comienza en la cavidad oral con la a amilasa salival y se continua en el intestino delgado con a amilasa pancreática. En cuando a la lipasa lingual, degrada los triglicéridos. La acción de estas dos enzimas no es de mayor relevancia en personas sanas, si no es de mayor utilidad en cuanto a su función digestiva en recién nacidos y adultos con problemas pancreáticos.⁵

4.3.2. Función de lubricación y protección

La saliva tiene viscosidad y humidificación gracias a las glicoproteínas llamadas mucinas, que conforman más del 40% de los carbohidratos de la saliva, estas son hidrofílicas y ricas en agua, entre ellas forman puentes de disulfuros, lo que crea una capa que cubre y protege los tejidos, otorgando esa textura y viscosidad que caracteriza a la saliva. En condiciones normales la saliva siempre estará sobresaturada de hidroxapatita, y con otras sales de calcio, lo que ayuda a la formación de masas calcificadas (sialolitos) y para prevenir esta formación tenemos a la estaterina.⁵

Existen proteínas que se unen al calcio impidiendo su precipitación, como la prilina ácida producida secretadas por las células acinares, que son moléculas pequeñas de 10 a 30 kDa. que son un 30% de las proteínas de la saliva producida por la glándula parótida y submandibular, también se fijan a taninos, estos son dañinos a la cavidad oral. Otras proteínas que ayudan a la inhibición de la formación de masas calcificadas son las histatinas y las cistatinas.⁵

Para la protección contra la caries dentaria tenemos la anhidrasa carbónica CA VI, que cataliza la hidratación reversible del CO₂ a ácido carbónico.⁵

4.3.3. Función antibacteriana

Principalmente se lleva a cabo por las inmunoglobulinas, que en la saliva humana la más abundante es la IgA, que su secreción es estimulada por la presencia de bacterias, para actuar como una barrera defensiva, esta tiene afinidad por otros agentes bacterianos como las mucinas, que esto crea una sinergia para tener una acción de agregantes bacterianos, que aglutinan gran cantidad de bacterias, para aumentar su eliminación por medio de la deglución.⁵

Otras proteínas con mecanismo de defensa bacteriana son la lisozima y lactoferrina, las lisozimas actúan sobre la pared de bacterias Gram positivas, ya que lisan su membrana. La lactoferrina, donde la función más relevante es de fijar el hierro y así inhibir el crecimiento bacteriano. La peroxidasa cataliza la oxigenación de los tiocianatos a hipotiocianatos, lo que da como resultado una disminución del crecimiento bacteriano y bloquea los procesos metabólicos esenciales para la bacteria.⁵

Para el control de *Candida albicans*, tenemos a la histatinas con un efecto potente sobre ella.⁵

4.3.4. Función de buffer

Es la capacidad que tiene la saliva para mantener el pH de la saliva estable a la acción de los ácidos que se consumen. En individuos sanos el pH es de 6.0 a 8.0, esto va a depender de la cantidad y frecuencia de la secreción. Esto se logra a través de dos importantes componentes, el bicarbonato y el fosfato.⁵

4.3.5. Función de sensación del gusto

La presencia de la saliva en la cavidad oral es esencial para la percepción del gusto, debido a que las partículas de alimentos necesitan estar disueltas para estimular adecuadamente a las células receptoras gustativas de los botones gustativos ubicados en las papilas fungiformes foliáceas y del velo palatino.⁵

4.3.6. Función de limpieza de la cavidad oral

La dilución de las moléculas y depuración es llevado a cabo a través de la deglución, el flujo salival y estimulación constante es de gran relevancia para esta depuración de azúcares, por ello en pacientes con algún deterioro del flujo salival, disminuye la depuración lo que lleva a un riesgo de erosión y caries dental.⁵

4.3.7. Función masticatoria

La función masticatoria se ve influenciada íntimamente por la saliva, ya que cuando esta disminuye, los ciclos masticatorios se ven aumentados antes de la deglución, así como la masticación estimula el flujo salival, entonces la masticación junto con la saliva forma el bolo alimenticio que es una masa redondeada, suave y bien lubricada de alimento pulverizado con saliva, que facilitan su trayecto en el esófago sin lesionarlo.⁵

4.4. Control nervioso de la secreción salival

El control se lleva a cabo mediante dos mecanismos reflejos del sistema nervioso autónomo: simpático y parasimpático. Los nervios que son las vías aferentes que llevan la información sensitiva a los núcleos salivales que se encuentran en el bulbo raquídeo del tronco encefálico son: el trigémino con sus ramas mandibular y maxilar, glossofaríngeo, facial y vago, estos activan las vías eferentes o eferentes del reflejo salival.⁵

Capítulo 3. Tumores en las Glándulas salivales

5. Generalidades

Los tumores de las glándulas salivales o también llamados sialodенomas, no son frecuentes, ya que sólo comprenden el 2 al 4% de los tumores de cabeza y cuello. La incidencia varia ente 1 y 13,5 casos /100,000 habitantes.⁶

Los tumores de las glándulas salivales se pueden dividir en dos, los que derivan del epitelio salival, denominados parenquimatosos, y los que derivan del estroma conjuntivo o mesénquimas. En conjunto los tumores parenquimatosos son adenomas, mientras que los malignos se clasifican en adenocarcinomas. En la glándula parótida vamos a encontrar que un 70 % de los tumores del parénquima salival son benignos, pero en la glándula submandibular y glándulas menores muestran igual proporción de tumores benignos y malignos.¹¹

De los tumores benignos del 65 al 80% se localizan en la parótida, del 8 al 11% en la submandibular, menos del 1% en la sublingual y del 9 al 23% en las glándulas menores, preferentemente en las palatinas.⁶

Las neoplasias benignas que abarcan de un 54 a 79% se van a encontrar con mayor frecuencia que las malignas, con un porcentaje de 21 a 46%, en una proporción general de 4:1.2 .¹¹

5.1. Clasificación

La clasificación de los tumores salivales es compleja por la gran cantidad de tumores existentes, a continuación se mostrara la clasificación dada por la OMS en 1972.

TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES (O.M.S. 1972)

I. TUMORES EPITELIALES

A) Adenomas

1. Adenoma pleomorfo (Tumor Mixto Benigno)
2. Adenoma monomorfo
 - a) Adenolinfoma (Cistoadenoma papilar linfomatoso o tumor de Warthin).
 - b) Adenoma oxífilo (Oncocitoma)
 - c) Otros adenomas: Tubular, alveolar, trabecular, células basales, células claras.

B) Tumor mucoepidermoide (Baja malignidad)

C) Tumor de células acinosas (Baja malignidad)

D) Carcinomas

1. Carcinoma adenoquístico o Cilindroma (Baja malignidad)
2. Adenocarcinoma (alta malignidad)
3. Carcinoma epidermoide
4. Carcinoma indiferenciado
5. Carcinoma en adenoma pleomorfo (T. mixto maligno)

II. TUMORES NO EPITELIALES

Hemangiomas Linfangiomas Lipomas Neurinomas

III. TUMORES NO CLASIFICADOS

IV. LESIONES AFINES

A) Lesión linfoepitelial benigna (T. de Godwin)

B) Sialosis

C) Oncocitosis

6. Adenoma pleomorfo

Por primera vez fue descrito por Minsén en 1874, y posteriormente por Broca como un tumor mixto (debido al aspecto microsc. pico) por que se creía que su origen era doble, tanto epitelial como conectivo. El adenoma pleomorfo ha sido llamado por diferentes nombres a lo largo de los años: enclavoma, branquioma, endotelioma, encondroma, tumor mixto (Minsén, 1874), tumor mixto benigno y adenoma pleomorfo. Este último fue sugerido por Willis en 1967 y actualmente el más aceptado, ya que es el nombre con mayor exactitud histológica, porque presenta una diversidad histomorfológica notable, incluyendo variables de morfología celular, tipo de matriz y encapsulación.^{12,13}

6.1. Definición

El adenoma pleomorfo es una neoplasia benigna, (aunque en muy pocos casos puede malignizar) integrado por proliferaciones ductales de las células epiteliales y mioepiteliales dentro del estroma mesénquima, está bien circunscrito de aspecto pleomorfo. Cuando hablamos del termino pleomorfo, se refiere a la amplia variabilidad de la diferenciación parenquimatosa y estromal por las células tumorales, no debemos confundir con pleomorfismo nuclear, exhibido por neoplasia maligna.^{14,15}

Es considerado el más importante de los tumores salivales, ya que representa del 70-75% de todas las neoplasias.¹⁶

En las glándulas mayores representa el 60 % de los tumores de la glándula parótida, menos común siendo el 50 % de los tumores de la glándula mandibular y solo el 25 % de las neoplasias de la glándula sublingual.¹⁴

En las glándulas menores es el tumor más común, principalmente el paladar es el que se ve más afectado; otros sitios intraorales incluyen los labios, mucosa bucal, encías y la lengua. El segundo lugar más afectado de las

glándulas menores corresponde a los labios (25%) principalmente los labios superior.¹⁷

6.2.Etiología

La etiología de este grupo de tumores aún no es muy clara, ni se conocen los factores que específicamente ocasionan su aparición, sin embargo se tienen algunas teorías en donde se relaciona que por una alteración de las células epiteliales tienen potencial para una diferenciación multidireccional, y esto puede ser el responsable del tumor.^{11,12}

5.3.Histopatología

Hablando de la histología, en el adenoma pleomorfo es grandemente variada, con patrones desconcertantes, celularidad extrema, células tumorales esparcidas, suele ser confuso o incluso mal diagnosticado por un patólogo inexperto, sin embargo la característica más constante en el adenoma pleomorfo es la presencia de una cápsula (este rasgo es importante al momento de distinguir entre tumor benigno o maligno); aunque en la cápsula suelen encontrarse células tumorales o incluso una cápsula incompleta, esta última característica es más común en las glándulas menores, especialmente por debajo de la superficie epitelial externa de las lesiones que se presentan en el paladar.^{13,18} Figura 1

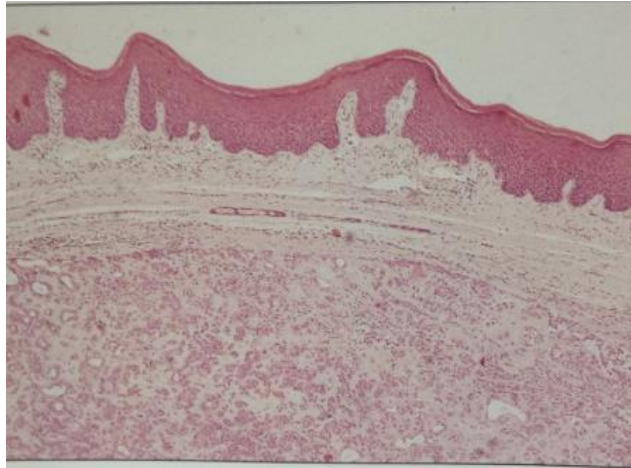


Figura 1. Adenoma pleomorfo del paladar mostrando, islas tumorales que van más allá de la cápsula del tumor.²⁴

Dentro de lo que podemos encontrar, son tres principales tipos de tumores: mixoide y rico en estroma, celular, donde es rico en células y sobretodo mioepiteliales y de tipo mixto que es el clásico.¹⁹

Otra característica, es que todos presentan estructuras epiteliales ductales, las células mioepiteliales y estroma mesenquimal. Al hablar de las células epiteliales podemos decir que comprenden la minoría de las células, estas forman estructuras de conductos de tamaño variable, el resto son células mioepiteliales, que presentan una variedad de citomorfología, como células fusiformes, plasmocitoides, escamoides, estrellada y basaloide, e incluso una variabilidad en su distribución, ya que pueden ser abluminales, individuales y dispersas o en nidos, láminas de sólidos o trabéculas.¹⁹

En casi todos los tumores, el epitelio es de origen glandular, sin embargo son comunes los focos de metaplasia escamosa y a veces acompañados de inserciones epiteliales queratinizados en el lumen, los adenomas pleomorfos poseen elementos túbulo-ductales formados por células cúbicas alrededor de una luz con células mioepiteliales fusiformes; en algunos tumores estas células están incluidas en un estroma mixomatoso.¹³

También se puede observar que las capas de células mioepiteliales que pierden su aspecto fusiforme haciéndose poligonales, presentan núcleos excéntricos con citoplasmas hialinizados; a estas se les conoce como células mioepiteliales plasmocitoides. La acumulación de material mucoide alrededor de las células mioepiteliales dar un patrón mixoide.^{12,18,20} Figura 2,3

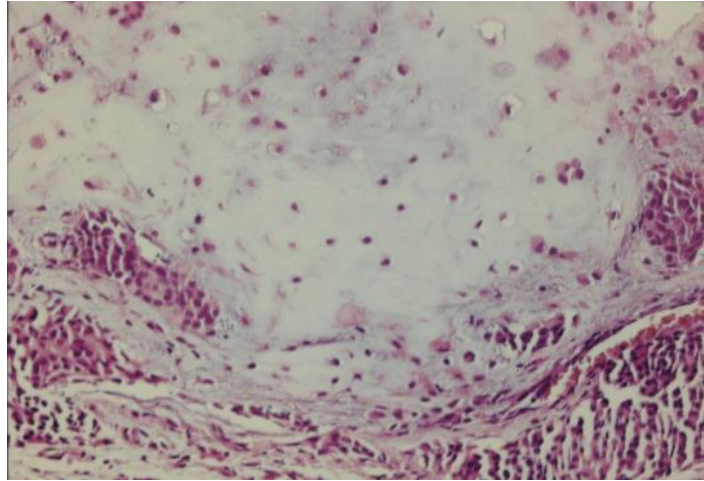


Figura 2. Zona mixoxondroide con islas epiteliales, la apariencia clásica de un adenoma pleomorfo.²⁴

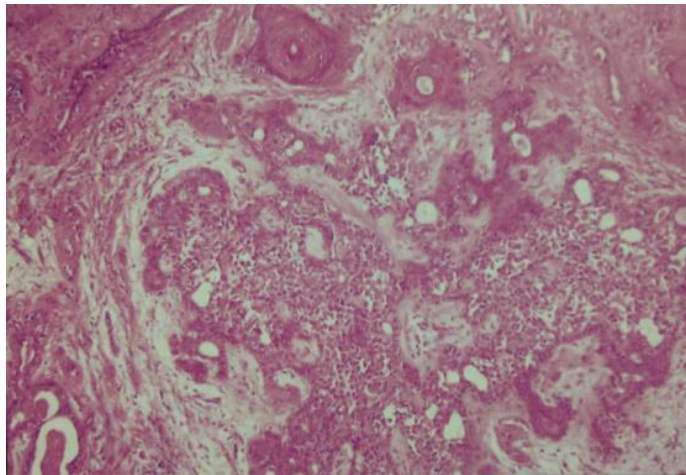


Figura3. Área celular de un adenoma pleomórfico, mostrando el epitelio en hojas, configuración ductal y diferenciación escamosa.²⁴

Con respecto al estroma, se hace densamente hialinizado o también se han observado elementos estromales condroides, adiposos e incluso óseos.¹³

Figura 4.

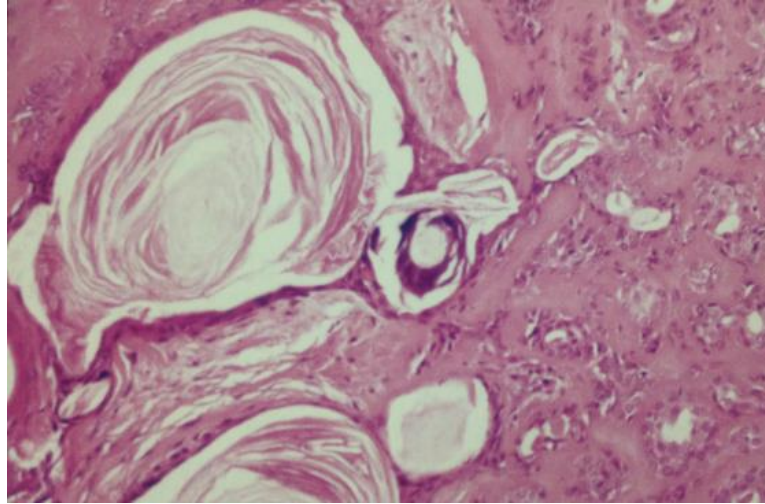


Figura 4. Área de un adenoma pleomorfo con un estroma más hialinizado y la formación de queratina.²⁴

Las células tumorales de algunos adenomas pleomorfos tienen un aspecto redondeado o fusiforme, otros pueden mostrar atipia citológica en la forma de núcleos hipercromáticos grandes dispersos (poliploides). Uno de los puntos importantes que ayuda en el diagnóstico diferencial con neoplasias malignas es la rareza de figura mitóticas y ausencia de necrosis.¹⁸

6.4. Manifestación clínica

Dentro de la manifestación clínica el adenoma pleomorfo, generalmente podemos observar que se presenta como una masa de crecimiento lento, bien circunscrita (aunque pueden observarse extensiones pequeñas proyectándose dentro del tejido normal adyacente) e indolora, lisa o ligeramente lobular, y va de una forma redondeada a ovalada. A la palpación es blanda o ligeramente firme ya que no se adhiere a la piel ni en los planos profundos, es libremente desplazable en las glándulas salivales mayores, sin

embargo su consistencia muchas veces depende de la cantidad de células epiteliales, cantidad del estroma y del tipo de estroma que se presente.^{14,19} Figura 5

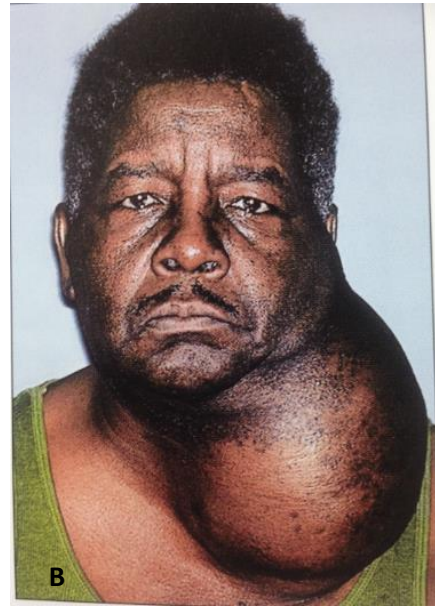
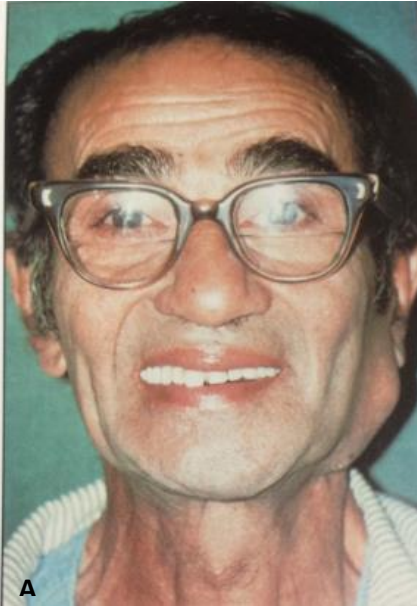


Figura A. Adenoma Pleomorfo en el lóbulo superficial de la parótida con la presentación típica de una firme masa, no dolorosa y libremente móvil.²⁴ Figura B. Los adenomas pleomórficos no tratados pueden alcanzar un tamaño muy grande. La transformación a un carcinoma ex adenoma pleomórfico se relaciona con el tamaño y la longevidad de la masa. Éste sigue siendo un tumor benigno.²⁴

Cuando son tumores existentes desde hace muchos años, su tamaño ocasiona que se disminuya su movilidad y se observen en forma de lóbulos o multilobulados.^{14,19} Figura 7



Figura 7. Adenoma pleomorfo multilobulado.¹²

Con respecto a las glándulas menores, lo más frecuente es una tumefacción blanda y ligeramente indurada, sobretodo en el paladar blando o duro, con ulceración y telangiectasias de la mucosa que la cubre. La forma más común en la que se presenta el adenoma pleomorfo es una masa redondeada, bien delimitada y que rara vez superaran los 6cm de diámetro, aunque si no se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico puede alcanzar un gran volumen.^{14,19}

Al realizar un corte se puede observar una tumoración blanquecina y sólida con áreas cartilaginosas por su apariencia brillante e incluso en casos raros se observan focos de hueso maduro.¹⁹

En relación al sexo más común en mujeres en una proporción de 2:1 a 3:1, generalmente afecta a las edades comprendidas entre la 3a y 5a décadas de la vida, con un pico que se encuentra a los 40 años. Sin embargo se ha encontrado en individuos de todas las edades. Generalmente, el tiempo de evolución hasta que se manifiesta clínicamente oscila entre 2 y 5 años, también depende mucho de la localización del mismo, en glándulas menores generalmente se puede detectar con mayor rapidez, ya que su aparición y crecimiento se hacen más evidente por las zonas anatómicas de las mismas.^{14,18}

Capítulo 4. Métodos de diagnóstico y tratamientos

7. Métodos de diagnóstico

Primeramente la historia clínica y la exploración son fundamentales para el diagnóstico, pero existen una variedad importante de auxiliares de diagnóstico, los más utilizados son: la biopsia y la tomografía computarizada, sin embargo no nos da un diagnóstico definitivo pero nos ayuda a descartar malignidad.²¹

7.1. Biopsia

Un método de diagnóstico es la biopsia; que la toma de biopsia en estos tumores es de tipo excisional, ya que se cree que las incisiones o perforaciones sobre la cápsula tienden a sembrar células neoplásicas, el cual favorecería la recurrencia local, sin embargo la biopsia de aspiración de aguja fina (BAFF) es utilizada para adenoma pleomorfo en parótida porque en lo general la lesión tiene más de un centímetro de profundidad, además de ayudarnos a descartar cualquier otra patología.²²

Tras la aspiración con aguja fina se puede encontrar variables celulares, con una apariencia bifásica de células epiteliales lumbinales, células epiteliales y células mioepiteliales. Las células ductales van a mostrar un citoplasma amplio con núcleos redondeados u ovals y pequeños nucléolos. Las células mioepiteliales pueden estar agrupadas y plasmocitoides, en forma de remolino o estrelladas, el material mucoide también puede estar presente, tomando un material brillante fibrilar y de color magenta con tinción Wright o de Diff-Quik.²⁰

7.2. Resonancia magnética

Resonancia magnética nuclear (RMN) es una técnica diagnóstica valiosa para el estudio de estos tumores en glándulas salivales y es conveniente pues carece de radiación ionizante, permite la obtención de imágenes multiplanares.²²Figura 8

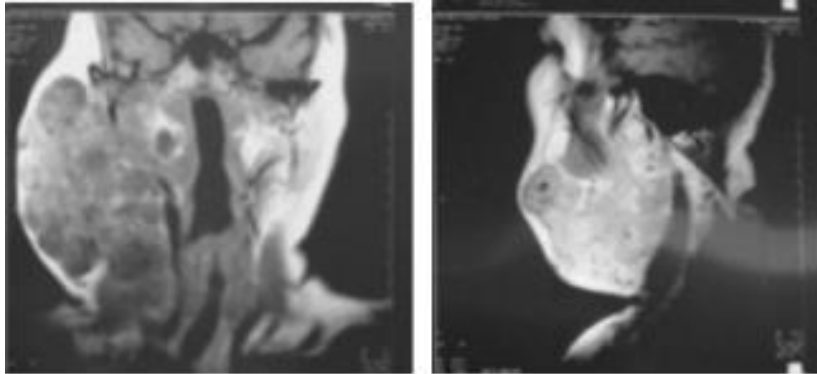


Figura 8. Resonancia magnética de adenoma pleomorfo en parótida, corte coronal y sagital.³²

Permite evaluar los límites y la extensión del tumor y tiene una superioridad en la evaluación del lóbulo profundo parotídeo, del espacio parafaríngeo y del nervio facial intraparotídeo.²³

La RM no es una técnica de estudio adecuada en pacientes gravemente enfermos conectados a equipos electromagnéticos de soporte vital, pacientes portadores de marcapasos.²³

7.3. Tomografía computarizada

La tomografía computarizada es de gran utilidad para poder valorar la erosión y/o perforación ósea y en caso del adenoma pleomorfo en paladar podemos ver un posible compromiso de estructuras vecinas como senos paranasales, cavidad nasal y la base de cráneo, el cual puede invadir a través del conducto palatino.²²

En la TC, las lesiones aparecen bien circunscritas con reforzamiento homogéneo de medio de contraste, éste es muy útil para evaluar diseminación vascular o neural e invasión a la base del cráneo.²¹ Figura 9

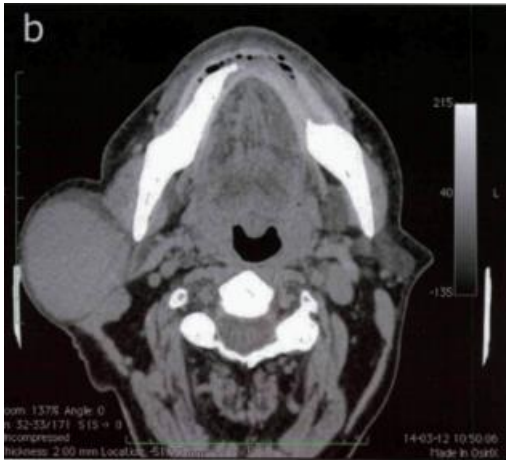


Figura 9. Adenoma pleomorfo en glándula parótida.¹

7.4. Ecografía

Este es un medio rápido y no invasivo de gran disponibilidad y además carece de radiación ionizante. Para las glándulas salivales se utilizan transductores de alta frecuencia, de 7 a 10 MHz. Se encuentra indicada para la caracterización de masas intraglandulares, donde se establece el diagnóstico diferencial entre masas de unaturaleza sólida y quística.²³

Presenta limitaciones en la valoración del lóbulo profundo , ya que la parte anterior queda oculta por la sombra que produce la rama mandibular y del espacio parafaríngeo.²³ Figura 8



Figura 8. Ecografía parotídea que muestra lesión hipogénica y nodular en lobo superficial.¹

8. Diagnóstico diferencial

Clínicamente varias lesiones suelen hacer diagnóstico diferencial con adenoma pleomórfico, pero cuando hablamos de una masa firme en la glándula debemos incluir el tumor de Warthin, aunque este se presenta mayormente en hombre, también podemos hablar del adenoma de células basales, también se incluye el mioepitelioma, esta es una neoplasia benigna que se encuentra en las glándulas salivales pero compuesta enteramente de células mioepiteliales, en donde las células ductales y matriz mixoide están ausentes. Además dentro de los tumores malignos se debe considerar el tumor mucoepidermoide, adenoide quístico y el carcinoma de células acinares. Con respecto al paladar podemos considerar el carcinoma adenoide quístico, carcinoma mucoepidermoide y el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado y el adenoma canalicular, así como tumores no encapsulados, especialmente en paladar, adenocarcinoma polimorfo de bajo grado o adenoma canalicular.^{20,24}

8.1. Tumor de whartin

También llamado cistadenoma papilar linfomatoso, es un tumor benigno, que se caracteriza por tener una doble capa de epitelio oncocítico, papilar y un patrón arquitectónico quístico y estroma linfoide denso. Se presenta generalmente en la parte inferior del lóbulo lateral de la glándula parótida, con un ligero predominio masculino. La bilateralidad o multifocalidad se produce con mayor frecuencia que con cualquier otro tumor de la glándula salival.²⁰

8.2. Adenoma de células basales

Es una neoplasia epitelial benigna de las glándulas salivales, que esta compuesto por una proliferación de pequeñas células basaloides en estado sólido, tubular, trabecular o patrones membranosas. Su mayor incidencia es en la parótida (75%), con un pico de incidencia en la 6ta década de vida, es una masa asintomática, bien circunscrita, rosado-marrón, suave en textura y solitaria de crecimiento lento. Las mujeres se ven ligeramente más afectadas que los hombres, pero el patrón membranoso se ve con mayor frecuencia en los hombres.²⁰ Figura 9

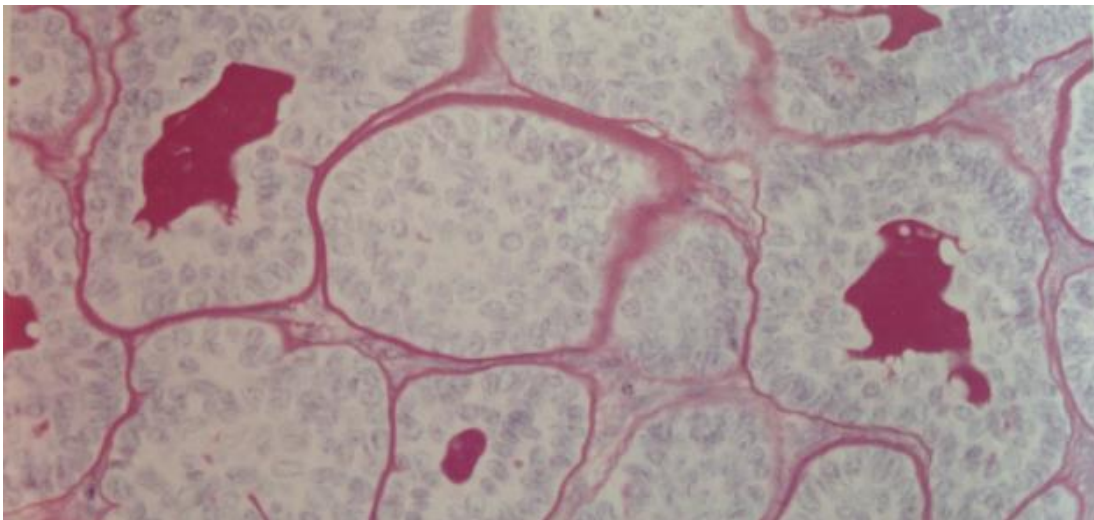


Figura 9. Adenoma de células basales, tipo membranoso, se observan las banda hialinas que rodean los nidos de células basaloides.²⁰

8.3.Mioepitelioma

Es un tumor poco común , se presenta en adultos con distribución de sexo igual la parótida y el paladar son los sitios más comunes.Histológicamente compuesto por células fusiformes o plasmacitoides, o una combinación de ambos. El diagnóstico definitivo es la identificación de las células mioepiteliales.¹⁵ Figura 10.

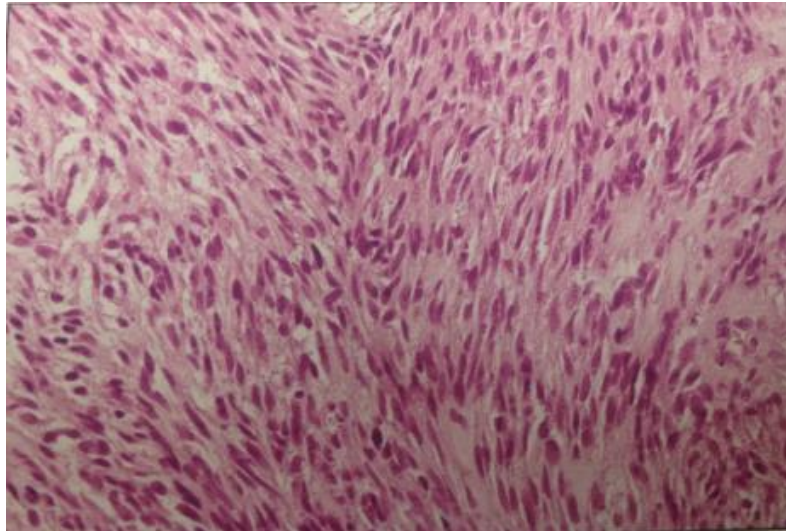


Figura 10. Mioepitelioma con células fusiformes dispuestas en fascículos.²⁴

8.4.Adenoma canalicular

Es una neoplasia de la glándula salival epitelial benigna, caracterizada por cadenas de células cilíndricas y esta tiene preferencia por las glándulas salivales menores, especialmente en labio o paladar, siendo la segunda neoplasia más común en labio, justo detrás del adenoma plomorfo. Se presenta como un nódulo asintomático (aunque puede ser multifocal) bien delimitado, es de crecimiento lento, no encapsulado.Afecta mayormente a mujeres y personas de color.²⁰

9. Tratamiento

El tratamiento quirúrgico es la única opción terapéutica y por lo general ofrece un pronóstico excelente. Para el tratamiento óptimo se recomienda la resección completa con bordes negativos con un índice de éxito superior a 95%; la resección local presenta un alto índice de recurrencia estimado de 10 a 40%, por lo que se recomienda una resección amplia.²¹

9.1. Adenoma pleomorfo en parótida

El lugar número uno en donde podemos encontrar el adenoma pleomorfo es en la parótida en el lóbulo superficial, y se presentan como una hinchazón en la rama delante de la oreja. En la actualidad el tratamiento de elección es la intervención quirúrgica, que se conoce como parotidectomía o lobectomía, en el cual se remueve parcialmente o en su totalidad la glándula parótida. Dentro del tipo de parotidectomía podemos clasificarla en: parotidectomía parcial o la parotidectomía superficial, la parotidectomía total y la parotidectomía radical, la técnica a elegir va a depender de algunos factores, por ejemplo el lóbulo superficial contiene 80% del parénquima glandular, por lo que una parotidectomía superficial con preservación del nervio facial es la más utilizada, pero para los tumores del lóbulo profundo, la parotidectomía total es necesaria, así como considerar el tamaño del tumor.^{1,12,25}

Esta es una técnica utilizada desde la antigüedad, en 1756 Lorenzo Heister reportó una parotidectomía sin consideración del nervio facial, ni la red vascular, teniendo resultados funcionales adversos, en 1825 Heyfelder realizó una parotidectomía sin lesionar el nervio facial, y fue hasta 1830 que Velpeau sistematizó la búsqueda y conservación del nervio facial. Hayes Martin y Barley en 1941, aportaron técnicas operatorias que hicieron la cirugía más conservadora con respecto a la función del nervio facial. Actualmente el compromiso del nervio facial y dolor son raros. El tumor es

resistente a la radioterapia así que ésta alternativa no está indicado como tratamiento.¹²

La primera descripción de una incisión específicas de acceso a la región parotídea, a fin de realizar una parotidectomía se le concede a Gutiérrez en 1903, pero la incisión descrita y una de las mas utilizada es la de Blair, quien la describió en 1912 y modificada posteriormente por Bailey en 1942.¹²

Figura 11



Figura 11. Incisión de Blair .²¹

Existe otra incisión que ya ha sido grandemente utilizada, es la incisión tipo ratidectomía (RAHI del inglés retroauricular hairline incisión), con excelentes resultados estéticos. En cuanto a la complicación con este tipo de abordaje, encontramos una mayor incidencia de seromas, pero menor incidencia de parálisis facial y síndrome de Frey.²⁶

9.1.1. Parotidectomía del lóbulo superficial con disección del nervio facial

Se realiza casi siempre y recomendablemente bajo anestesia general, para la comodidad del paciente, se debe advertir al anesthesiólogo que debe evitarse la parálisis muscular para permitir la observación del nervio facial durante la cirugía. Existe la monitorización electromiografía (EMG) del nervio facial durante la cirugía, que es usada pocas veces en la parotidectomía.²⁸

Se realiza una incisión de Blair modificada, comenzando en un punto superior y anterior al trago, la incisión se sigue a lo largo de un pliegue cutáneo, hasta por debajo del lóbulo de la oreja hasta el área retroauricular y después de forma curvilínea alrededor de un pliegue natural hasta el área submandibular, una alternativa puede ser en extender la incisión a lo largo de la línea de implantación del pelo.^{28,29}

La piel se va a elevar en la capa de la fascia superficial hacia delante para exponer la masa que se va a reseca. Para este momento, la glándula queda expuesta antes de ubicar el nervio facial se debe identificar algunas referencias básicas, como el vientre posterior del digástrico (bajo el separador) y el conducto auditivo externo (para ubicarlo se identifica siempre cruzando el músculo esternocleidomastoideo) posteriormente lo que se va a hacer es separar la glándula del conducto auditivo externo cartilaginoso, y el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.²⁹ Figura 12



Figura 12. Disección inicial²¹

Para contener la hemorragia, se realiza una hemostasia con electrobisturi cuidadosamente o con ligaduras con suturas. Se identifican los ramos que entran a la parótida y se seccionan, (nervio auricular mayor) pero se debe intentar respetar los ramos retroauriculares.^{28,29}

El agujero estilomastoideo se localiza medial a la inserción del músculo digástrico en la punta de la mastoide, por lo tanto, dicho músculo es el siguiente elemento que se debe identificar, se debe tener cuidado para identificar el tronco principal del nervio facial, se puede utilizar un estimulador manual del nervio para confirmar la localización.²⁷ Figura 13

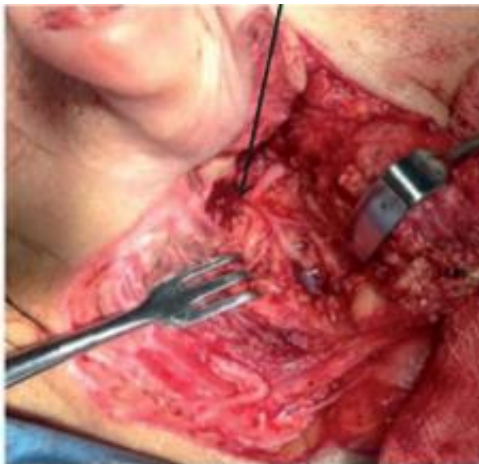


Figura 13. Identificación del nervio facial.²¹

Cuando ya fue localizado se lleva a cabo la disección, a lo largo de cada uno de los diversos ramos del nervio facial, seccionando el parénquima de la glándula parótida, de tal modo que se pueda reseca el lóbulo lateral intacto, los tejidos blandos deben abrirse de forma paralela a la dirección del nervio facial, se va a seccionar el tejido glandular a lo largo del nervio facial para realizar una disección en túnel, para que se visualice de forma continua el nervio, evitando ejercer mucha presión o tracción excesiva sobre el mismo, para posteriormente continuar la disección del aspecto profundo de la porción superficial de la glándula, y ya con el nervio facial identificado y protegido se procederá a reseca el tumor y extirpar el tejido glandular, no es necesaria la extirpación de todo el tejido glandular (y es probable que sea imposible sin sacrificar el nervio facial).^{27,28}

Se realiza hemostasia y se coloca drenaje que se fija a la piel adyacente, se va a suturar en dos planos y colocará un vendaje compresivo.^{21,28}

9.1.1.1. Tratamiento postoperatorio

El paciente debe ser observado en la sala de recuperación para analizar los signos de función facial. La reexploración solo está indicada en caso de que el cirujano a la hora de la intervención no haya localizado algún ramo

El drenaje se retira cuando la cantidad recogida de material sea menor de 15 ml en 24 horas, en la mayoría de los pacientes es necesario un drenaje de 18-30 horas.²⁷

La herida se recomienda que este limpia y seca al menos 24 horas, el paciente debe evitar ejercicio intenso y levantar peso, por al menos 21 días.

La revisión será a los 7-10 días posteriores a la intervención. Es normal que todos los paciente tengan parestesia preauricular. Ya que se seccionó voluntariamente el nervio auricular mayor, lo que la recuperación requiere meses y pocas veces es completa.²⁷

9.1.2. Parotidectomía total con disección del nervio facial

Esta técnica es necesaria cuando los tumores afectan el lóbulo profundo de la glándula parótida, estos son los que están mediales al nervio facial, cuando esto ocurre es necesario que primero se realice la parotidectomía superficial con disección del nervio facial, antes de la resección del lóbulo profundo, aun así se debe comunicar al paciente que el riesgo de afectación del nervio es aun mayor que en una parotidectomía superficial. Posteriormente el nervio facial se reseca con delicadeza del lóbulo profundo de la glándula, tras lo que la porción residual de la glándula se pasa bajo sus ramos y se lleva al campo quirúrgico. La estimulación del nervio con aparato eléctrico en este caso es recomendable evitarse ya que contribuye a la parestesia posoperatoria.²⁷

La hemostasia debe realizarse con ligaduras, se irriga la herida e inserta un drenaje aspirativo siempre evitando en contacto directo con el nervio. La herida se cierra por planos usando sutura de reabsorción rápida y aplicando tiras adhesivas estériles para reforzar la herida, siempre se aplica un vendaje compresivo voluminoso.²⁷

En casos de tumores muy grandes en el lóbulo profundo, se recomienda realizar una mandibulectomía previa para facilitar el acceso a la lesión.²⁷

9.1.2.1. Tratamiento postoperatorio

El paciente debe estar bajo observación en la sala de recuperación para evaluar el movimiento facial, una indicación para saber si el nervio esta intacto y su futura recuperación es la paresia.²⁷

9.1.3. Parotidectomía radical

La disección en bloque más radical, es adecuada cuando el paciente presenta parálisis facial, y en casos que el adenoma pleomorfo presente malignidad, así mismo será necesario reseca parte del nervio facial, también

dependiendo del tamaño de la tumoración, entre más pequeño, menor es el riesgo de la afectación del nervio, así como tomar en cuenta la localización con respecto al nervio si el tumor se encuentra medial o distal.

Cuando el paciente presenta una parálisis facial debida a la infiltración tumoral, no es de esperar que exista una recuperación y los intentos de diseccionar el nervio son innecesarios.²⁷

9.1.4. Complicaciones

La manipulación de la glándula parótida y los tejidos blandos adyacentes puede generar algunas complicaciones posquirúrgicas, donde la más frecuente son los hematomas, la parálisis facial transitoria (23%), y los sialoceles. Sin embargo hay una incidencia reportada de parálisis facial completa posterior a parotidectomía varía de 0.5 a 4%, se sabe que la preservación del nervio se relaciona con el tamaño inicial del tumor. La infección, necrosis del colgajo, las cicatrices inestéticas, el síndrome del primer mordisco y el síndrome de Frey, son infrecuentes.²⁵⁻²⁷

Los hematomas requieren una reintervención para drenar el hematoma, reestablecer la hemostasia y evitar una posible infección, en caso de infección también es necesario drenar y mandar un antibiótico.²⁷

La lesión inadvertida del nervio, debe tenerse bajo observación y valorarse según el daño ocasionado, si la debilidad del nervio se debe a neuropraxia, la recuperación es de 3-4 semanas, si la lesión provoca muerte de los axones la recuperación requiere 6 meses o incluso una debilidad permanente, y si el nervio se ha seccionado sin repararlo, nunca se recuperara.²⁷

En caso del sialocele el tratamiento consiste en la aspiración con aguja y la aplicación de vendajes compresivos.²⁷

9.1.4.1. Síndrome de Frey

El síndrome de Frey es una de las complicaciones poco frecuentes después de parotidectomía siendo un 10.6%, se distingue por sudoración, enrojecimiento, sensación de calor y dolor en las regiones preauricular y temporal al momento de ingerir alimentos que producen un fuerte estímulo de la secreción salival, así como una molestia general en la zona que recubre la parótida. Cuando tenemos los signos de rubefacción y sudoración, no tenemos una resolución espontánea, incluso pueden pasar años. Puede afectar a 50-60% de los pacientes sometidos a parotidectomía. El síndrome ocurre entre unos días después de la afectación del nervio hasta años después; en un estudio donde se intervinieron 47 pacientes a parotidectomía (23 casos por adenoma pleomorfo) se encontró un promedio comprendido de 7 a 12 meses.^{12,26}

El síndrome de Frey tiene diversos nombres como: sudoración gustativa, síndrome de Baillarger, síndrome auriculotemporal o hiperhidrosis gustativa, es una de las complicaciones por la intervención quirúrgica de la parótida, aunque también puede ocasionarse por una infección o traumatismo de la glándula.²⁷

Este síndrome se debe a una regeneración aberrante de las fibras secretomotoras parasimpáticas posganglionares que fueron seccionadas de las glándulas sudoríparas de la piel facial adyacente.²⁷

El tratamiento de primera opción debe consistir en el uso de anticolinérgicos tópicos (como la escopolamina, glucopilorrato, difemanil metilsulfato) o cloruro de aluminio, sin embargo en casos más avanzados, se realiza un tratamiento quirúrgico que consiste en la elevación de un colgajo cutáneo con interposición de tejido vascularizado, grasa libre o un injerto alérgico de dermis acelular humana, también se ha descrito la sección de los nervios

parasimpáticos preganglionares. Sin embargo esto se ha asociado a un alivio temporal que recidiva de 6-4 meses.²⁷

Otra alternativa descrita desde 1995 por Drobik y Laskawi es la inyección de toxina botulínica A (Botox) lo que produce una quimiodesnervación temporal, con pérdida de la actividad del órgano diana, que a nivel de las fibras nerviosas median la fusión de la membrana de las vesículas y la liberación subsiguiente de la acetilcolina para la transmisión del impulso nervioso. Así es como el Botox se ha convertido en una opción viable con efectos duraderos y con una tasa relativamente baja de complicaciones.²⁷

El síndrome de Frey presente en un paciente después de una parotidectomía debe ser monitoreado 6 meses y se trata con anticolinérgicos tópicos, en casos leves, generalmente este tratamiento es exitoso y no requiere intervenciones posteriores.²⁷

9.1.5. Reparación de la pérdida de la sustancia

En ocasiones la parotidectomía deja como secuela una profunda depresión en la región mandibulomastoidea que interrumpe la armonía de la cara, ocasionando asimetría facial, para corregir el defecto se ha desarrollado una técnica de relleno utilizando un trasplante del músculo ECM.²⁹

9.1.6. Reparación del nervio facial

Cuando el nervio facial se lesiona de forma inadvertida o como una parte del procedimiento inadvertida debe repararse, los mejores resultados es cuando se lleva a cabo una anastomosis del nervio seccionado. Cuando se pierde una parte anatómica del nervio, puede restablecerse la continuidad el llevarse a cabo un injerto libre de nervio (en cable).²⁷

9.2. Adenoma pleomorfo en paladar

El adenoma pleomórfico de las glándulas salivales accesorias intrabucales raramente obtiene un diámetro superior a 1 o 2 cm, ya que él es descubierto al poco tiempo porque su presencia se hace notar con rapidez, es tratado más precozmente que los tumores de las glándulas principales aún así este tumor puede causar dificultades de masticación, habla y respiración, si se deja crecer más.^{14,22}

Para el tratamiento del adenoma pleomórfico en paladar, la mejor opción es la escisión quirúrgica local, ya que en las glándulas menores, por su localización y poca profundidad, la lesión suele ser fácilmente enucleada. Previamente se recomienda realizar una biopsia incisional del centro de la masa para tener un diagnóstico antes de la cirugía definitiva.²⁷

En general, las lesiones del paladar duro deben quitarse junto con la mucosa que lo recubre, en tanto que las que se encuentran en mucosa de revestimiento, e incluso algunos autores describen el raspado o curetaje superficial del tejido óseo vecino a la lesión, para evitar la posible presencia de restos de adenoma pleomorfo en la superficie ósea.²²

Se realiza una incisión contorneante sobre la encía marginal del paladar de los órganos dentarios, la extensión depende del tamaño del tumor, se disecciona el colgajo de espesor total, hasta exponer la cápsula de la lesión, posteriormente disecar la totalidad de la cápsula de la lesión siempre intentando conservar los paquetes vasculares, se retira la lesión en su totalidad. Se realiza la hemostasia y la recolocación del colgajo en posición y se sutura. En ocasiones se coloca una férula quirúrgica de acrílico previamente realizada para el mantenimiento postoperatorio del colgajo.^{14,22}

Figura 14,15.

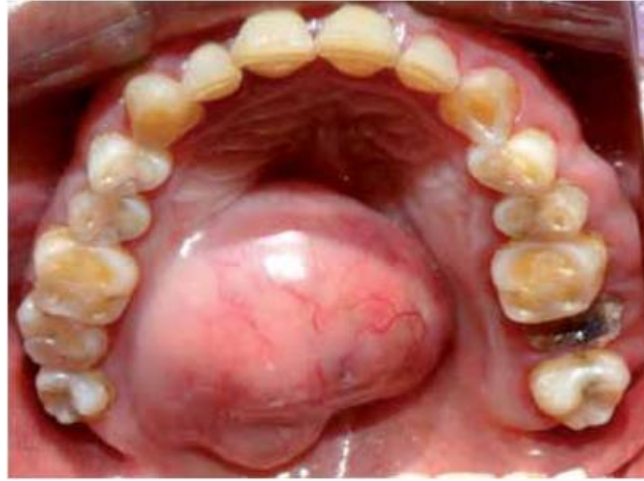


Figura 14. Adenoma pleomorfo en paladar con una evolución de 2 años.²²



Figura 15. Transquirúrgico, donde se muestra desplazamiento de colgajo total y exposición de lesión con cápsula.²²

9.3. Adenoma pleomorfo en labio

Los labios ocupan el segundo lugar en frecuencia, y les corresponde el 25% de todos los adenomas pleomorfos intraorales, siendo de mayor recurrencia el labio superior, que el inferior con un ratio de 6:1, se tiene la teoría de que esta relación se debe al desarrollo embriológico de ambos labios, también se cree que las células tumorales son destruidas por la continua presencia

de células inflamatorias en el labio inferior, inducido por el trauma que se presenta mas frecuentemente en este labio.¹⁷ Figura 16



Figura 16. Aumento de volumen delimitado, indurado, móvil.¹⁷

Generalmente el tratamiento para el adenoma pleomorfo en labio es una biopsia excisional con margen de seguridad de tejido normal, bajo anestesia local.¹⁷

Se realiza una incisión lineal o elíptica en la superficie mucosa, que permita que se excidiera la lesión y ser retirada en su totalidad, el sitio optimo para realizar la biopsia es a unos 2 centímetros en sentido lateral a la línea media, ya que la densidad de las glándulas menores en dicha zona es mayor que en la línea media, por la superficialidad de las glándulas en esta zona, mediante una disección mínima con tijeras y pinzas se debe llegar al tumor y realizar la excisión del mismo en su totalidad posteriormente se realiza un lavado del lecho quirúrgico con suero fisiológico y se sutura la herida.^{17,27} Figura 17



Figura 17. Se excide la lesión bajo disección roma.¹⁷

10. Recurrencia

Si el tratamiento es adecuado el pronóstico es excelente, teniendo una tasa de recidiva menor al 1%, sin embargo cuando se realiza una enucleación sin márgenes tenemos una tasa superior al 10%. Para tratar de evitar esto, en las glándulas menores se requiere una exéresis de 1-2 cm de margen.^{19,21}

Las principales causas de recurrencia son: la penetración capsular, ruptura tumoral (esto debido a que el tejido por lo general es suave y gelatinoso, lo que puede ocasionar un mayor riesgo de ruptura, asociado a la disección manual, o compresión instrumental), también un tumor mixoide y rico en estroma, se ha encontrado que es más propenso a la recurrencia.²⁰

El tratamiento inicial es la reintervención, lo que se debe explicar al paciente que cada que hay otra intervención los riesgos de disfunción del nervio facial, síndrome de Frey, fístula salival, y necrosis aumentan con cada operación; también se ha considerado la alternativa de radioterapia posoperatoria. La recurrencia se presenta frecuentemente en tumoraciones del lóbulo profundo, por lo que generalmente se deben a tumores multifocales.^{21,30}

Figura 18

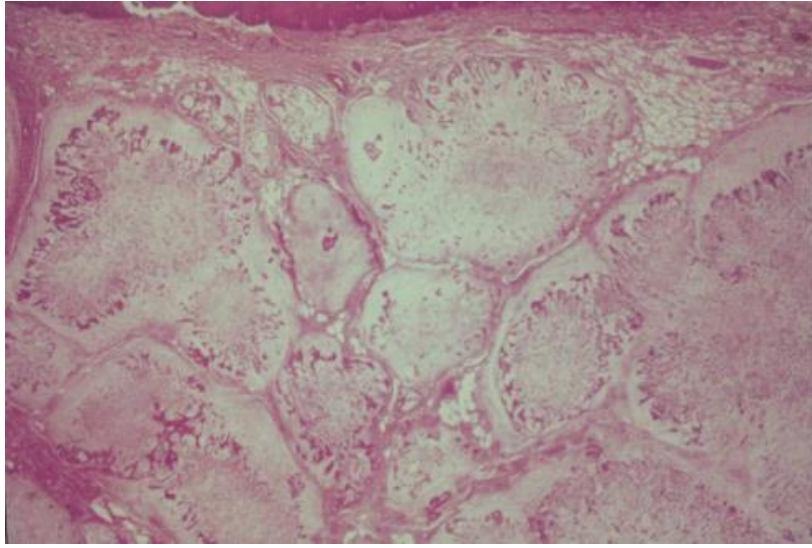


Figura 18. Recurrencia de adenoma pleomorfo en labio, 10 años después de la primera presentación. Se puede observar múltiples nódulos.²⁴

11. Transformación maligna

La transformación de este tumor es raramente relatada y cuando esto ocurre, el tumor pasa a ser denominado carcinoma ex adenoma pleomorfo. La probabilidad de que un tumor de una glándula salival sea maligno es inversamente proporcional al tamaño de la glándula. Generalmente, cuando se diagnostican por primera vez, tanto las lesiones benignas como las malignas oscilan entre los 4 a 6 cm. de diámetro. Las recurrencias aumentan la posibilidad de malignizar hasta un 3%.¹⁴

Dentro de los principales parámetros de histológicos para saber si es maligno o no tenemos que considerar los siguientes hallazgos: miocrosis, calcificación distrófica, hialinización marcada, mitosis atípica o invasión del tumor hacia el tejido sano en el borde de la transición, sin embargo en un estudio de tomografía computarizada podemos observar fácilmente si existe destrucción ósea, lo que esto es un indicativo que sugiere malignidad. Otro

indicativo es que las lesiones benignas son móviles, en cambio las malignas no y tienden a tener un crecimiento mucho más rápido.^{19,21,27}

Los signos sospechosos de malignidad son dolor, la parálisis facial y adenopatías, que se presentan en aproximadamente el 30% de los pacientes y cambios de coloración y textura de la piel circundante en menor medida.²⁷ La mayoría de los casos se presentan en la glándula parótida (82,7%), solo el 18% en la glándula submandibular y el 0,3% en la glándula sublingual. Esto ocurre generalmente en hombres en la sexta década de la vida. También la incidencia de la transformación maligna aumenta un 1.6% de los tumores.³¹ Figura 19



Figura A. Parálisis del nervio facial, (lado izquierdo) resultante de un adenoma pleomorfo sin tratar que se transformo en un tumor maligno.²⁴ Figura B. Adenoma pleomorfo con transformación maligna. Los signos clínicos pueden incluir fluctuación, irregularidad de textura, ulceración y parálisis del nervio facial.²⁴

Conclusiones

El adenoma pleomorfo, aunque es un tumor benigno de las glándulas salivales, es importante que se diagnostique en una etapa temprana y extirpado quirúrgicamente, para evitar complicaciones y daños a estructuras adyacentes.

Con respecto a la glándula parótida, se deben hacer los estudios necesarios para saber tomar las precauciones con respecto a la preservación del nervio facial.

Como odontólogos generales se debe tener la capacidad de conocer, saber identificar y relacionar los signos para identificar este tipo de tumores, así como poder diferenciar si la lesión es benigna o maligna, además de saber guiar al paciente para referirlo al especialista adecuado para el tratamiento de dichas lesiones.

Referencias bibliográficas

1. Velasco I, Salinas F, Aguilar L, Gallego A, Pastroján J, Fariña R, et al. Consideraciones Anatómicas en la Parotidectomía : Revisión de la Literatura a Propósito de un Caso. 2013;231–8.
2. Vidal GM, Torres LM, Galindo PM. Diagnóstico y tratamiento de adenoma pleomorfo en paladar. Reporte de un caso. 2013;70(6):319–23.
3. Bécares-Martinez C, García Callejo FJ, Pla-Gil I, Calvo Gómez J y col. Adenoma pleomorfo en el velo del paladar. An Orl Mex 2012;57(3):174-176
4. Ross Michael H. Histología texto y atlas de color con biología celular y molecular. 6ª ed. Florida: Editorial panamericana; 2013 Pp545 551
5. Manns Freese, Arturo F. Sistema Estomatognático, fundamentos clínicos de fisiología y patología funcional. Colombia:Editorial AMOLCA; 2013
6. S.L. José V. Bagan, Yolanda Jiménez, Fisiopatología de las glándulas salivales España:Editorial Medicina oral; 2010 Pp 6-14, 24-30
7. Moore Keith L. Persaud T.V.N. Embriología clínica España: Editorial ELSEVIER; 2009 Pp 179
8. Daniel J. Chiego, James k. Avery Jr, Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica 3a ed. Michigan: Editorial Mosby;2007 Pp195
9. Junqueira L.C. Jose Carneiro, Histología básica, texto y atlas, 6ta ed. México: Editorial Elsevier Masson;2005 Pp320-321
10. Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell, anatomía para el estudiante GRAY 3ª ed. Madrid:Editorial Elsevier; 2015 Pp911-913 1103
11. Sapp J. Philip, Patología oral y maxilofacial contemporánea 2a ed. España: editorial ELSEVIER; 2011 Pp347-350
12. Sunil S, Gopakumar D. Pleomorphic Adenoma. A Case Report. 2013;7(2):171-4.
13. Pérez S.A., Gonzalez S.J., et al. Adenoma pleomorfo de glándula submaxilar izquierda; reporte de un caso. 2011;7(1):4-10
14. Ancelmo DAC, Rubio HS. Adenoma pleomórfico en paladar. 2012;15(2):35-7

15. Sandner Olaf M. Tratado de cirugía oral y maxilofacial, introducción básica a la enseñanza, Colombia: editorial AMOLCA;2007 Pp 665-666
16. Reggezi J.A. Sciubba J.J. Patología Bucal. Correlaciones Clinicopatológicas. 3ª ed. México: Editorial interamericana; 2000 Pp 242-247
17. Terán EC, Villasana EM. Lip pleomorphic adenoma. 2012;16:102–4
18. Rosai y Ackerman. Patología quirúrgica vol.2 10ª ed. Colombia: editorial AMOLCA; 2013 Pp822 824
19. Navarro Vila Carlos, Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Tomo II. 2a ed., Madrid: editorial ARÁN;2009 Pp1132-1134
20. Lester D.R. Thompson, Patología de cabeza y cuello. 2a ed. Colombia: editorial AMOLCA; 2014 pp 244-248.
21. Wengerman ÓC, Brener IV, Calleros HP. Parotidectomía superficial como tratamiento de adenoma pleomorfo . Presentación de caso y revisión de la literatura. 2015;11:40–4.
22. Juan C, Escalera L, Sánchez OC, Aquino IS. Adenoma pleomorfo palatino. Presentación de escisión alterna con descenso de colgajo palatino de espesor total. 2014;71(1):31–5.
23. Rafael Martín-Granizo López, Patología de las glándulas salivales. Madrid: editorial Ripano; 2011 Pp 85-92
24. Marx Robert E., Oral and Maxillofacial Pathology, A Rationale for Diagnosis and Treatment. Vol.I 2nd ed. E.U.: Quintessence books :2012 Pp547-554
25. Azcona Martínez DE. Monitoreo del nervio facial durante parotidectomía, experiencia del Hospital Español de México, 2015;60(1):11-7.
26. Caravaca-garcía A, Ruiz-fito R, Rodríguez-contreras D. Parotidectomía : revisión bibliográfica y análisis de nuestros resultados en los últimos seis años. 2014;59:126–32
27. Myers Eugene N. Otorrinolaringología quirúrgica, cirugía de cabeza y cuello. vol. I. 2ª ed. España: editorial ELSEVIER; 2010. Pp492-493, 495-498, 513-522
28. Lore John M. Cirugía de cabeza y cuello, atlas. 3ª ed. Buenos aires:editorial Panamericana. 1990 Pp 708-727
29. Coiffman F. Cirugía plástica, reconstructive y estética. Tomo III. 3a ed. Venezuela: editorial AMOLCA; 2007 Pp1983-1988

30. Masanobu Abe, et al. A Case of Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland with Multiple Local Recurrences trough Facial to Cervical Regions, 2014;4:441-445
31. Cabané P., Gac P.G. et al. Carcinoma in situ ex adenoma pleomorfo en glándula parótida, descripción de un caso inusual.2014;66(4):367-370
32. Fuente: Sánchez, E.G, Francis, G.L.E. et al. Adenoma pleomorfo gigante de glándula parótida: presentación de un caso 2011;12(36):679-683