



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FISIOPATOLOGÍA DE LA SIALOMETAPLASIA
NECROSANTE.

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:

MARÍA GABRIELA GARCÍA PÉREZ

TUTORA: Mtra. CLAUDIA PATRICIA MEJÍA VELÁZQUEZ

Cd. Mx.

2019



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.

A mis amados padres:

Olga Pérez Pérez y Juan García Reséndiz, un infinito agradecimiento por el gran apoyo, la tolerancia, enseñanza, confianza, paciencia, los sacrificios, los desvelos, los abrazos calurosos al llegar a casa, las exigencias, por ser mi base, mi mejor guía y por todo el amor que han dado a lo largo de mi vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de odontología por abrirme sus puertas.

A mi tutora la Mtra. Claudía Patricia Mejía Velázquez por su paciencia y enseñanza.

A Mi compañero de vida:

José Noé Pérez Soto mi primer paciente, gracias por todo tu apoyo, tiempo y amor.

A mi Gabita:

Gabriela Figueroa, una fantástica persona, le doy gracias a dios y a la vida el haberte conocido. Sin ti no se estarían escribiendo estas líneas. Te quiero.

A mis queridos tíos:

Irma Pérez y Juan Mario Vázquez por sus buenos consejos y apoyo cuando más lo necesite.

A mis primos:

Juan, Oscar, Ismael y Mari por todos los buenos ratos que pasamos.

A Dolores Soto y Noé Ángeles

Por permitirme ser parte de su familia y por contribuir en este logro.

A mi gran amiga:

Rosaura por todos los buenos y malos momentos, por tu sinceridad y tú buena compañía.

A mis segundos padres:

Dolores Hernández y Pedro Madrigal por abrirme las puertas de su casa, por su cariño, preocupación y sincera amistad.

A mis hermosas amistades:

Yomaly por los malos y divertidos momentos que pasamos. Por la confianza y por aprender siempre de ti.

Shanie y Leonor infinitamente agradecida por su bonita amistad, amor y confianza.

Mi Mirie, Luchis, Angelica y Maggie por las divertidas tardes que pasamos juntas.

A Mis compañeros del seminario, por divertidos y deliciosos momentos.

Los Jaimes, por todos los buenos e inolvidables momentos.

A mis pacientes por la confianza y paciencia.

A estrella por todos los desvelos que vivimos juntas.

A toda mi familia y a mis buenos recuerdos..

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
PROPÓSITO Y OBJETIVOS	7
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.	
1.1 Embriología	9
1.2 Estructura histológica	12
1.3 Inervación e irrigación	20
CAPÍTULO 2. SIALOMETAPLASIA NECROSANTE.	
2.1 Definición.....	25
2.2 Epidemiología.....	25
2.3 Fisiopatología	27
2.4 Etiología	36
CAPÍTULO 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.	
3.1 Características clínicas.....	39
3.2 Diagnósticos diferenciales.....	40
CAPÍTULO 4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.	
4.1 Métodos de diagnóstico.....	46
4.1.1 Biopsia y estudio histopatológico	46
4.1.2Otros.....	50
4.2 Tratamiento	51
CONCLUSIONES	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	55

INTRODUCCIÓN

La sialometaplasia necrosante (SN) fue definida por Abrams et al. en 1973 es un proceso inflamatorio necrosante reactivo, benigno y autolimitante con resolución espontánea, que afecta a las glándulas salivales menores de cavidad oral, orofaringe y con menor frecuencia las glándulas mayores. El paladar duro es el sitio más común donde se presenta la SN, ya que en el existen más de 400 glándulas menores.

La SN es relativamente inusual, la mayoría de los estudios sobre esta entidad muestran predominio en varones adultos. Etiológicamente surge de un evento isquémico el cual puede ser inducido por un trauma directo, infiltración de anestésicos locales, consumo de cocaína, radiación, alcohol, tabaquismo, bulimia, intubación oral, infecciones del tracto respiratorio superior y procedimientos quirúrgicos, sin embargo, algunas enfermedades sistémicas asociadas con arteroesclerosis y/o vasculitis también pueden predisponer a SN. Ante alguno de estos factores las células del tejido glandular sufrirán metaplasia en los conductos que le permite sobrevivir y conservar su función. Sin embargo, si la isquemia persiste provocará una lesión celular irreversible produciendo necrosis acinar.

Clínicamente se presenta como una úlcera con aspecto crateriforme de márgenes indurados, con bordes delimitados, a menudo rodeados por un halo eritematoso, o bien como un aumento de volumen de consistencia fluctuante, con un tamaño entre 0.7-5.0 centímetros (promedio de 1.8 cm) pudiendo ser dolorosa o asintomática.

El reconocimiento de la SN es importante porque esta lesión puede simular malignidad, tanto clínica como histológicamente. Los principales diagnósticos diferenciales son el carcinoma de células escamosas y el carcinoma mucoepidermoide, sin embargo, con una historia clínica completa y un estudio histopatológico mediante una biopsia incisional se puede llegar a un diagnóstico certero. Si esto no es suficiente existen estudios complementarios como la inmunohistoquímica, tomografía computarizada o la resonancia magnética. Generalmente la SN no requiere tratamiento solo se trata de forma paliativa y las lesiones ulceradas cicatrizan espontáneamente por segunda intención entre 4 a 10 semanas.

PROPÓSITO

Que los cirujanos dentistas tengan un conocimiento más amplio de esta entidad patológica y aunque es poco frecuente, tiende a tener una presentación clínica que puede causar confusión con otro proceso patológico. Se sugiere se le considere como diagnóstico diferencial para cualquier lesión ulcerosa presente en boca (paladar).

OBJETIVO GENERAL

- Conocer la fisiopatología de la sialometaplasia necrosante.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir los factores etiológicos y los factores asociados de la SN.
- Identificar los cambios morfológicos de las células.
- Identificar los posibles diagnósticos diferenciales de la SN tanto clínicos como histopatológicos.
- Describir los métodos de diagnóstico y tratamiento.

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivales son glándulas, que se encargan de la producción y secreción de saliva la cual contribuye a la lubricación, la digestión, el gusto, la inmunidad y la homeostasis bucal. Se clasifican en glándulas salivales mayores y menores.^{1, 2}

Las glándulas salivales menores también llamadas secundarias, accesorias o intrínsecas son muy numerosas (entre 400 a 800) estas representan el 6 % al 10% del volumen total de la saliva y están distribuidas en la región de cabeza y cuello. La mayoría se encuentran en la cavidad oral y la orofaringe: paladar, la lengua, los labios, la mucosa bucal y el trígono retromolar. El resto se encuentra en la nariz, los senos paranasales la faringe y la laringe (Fig.1).^{1, 2, 3}

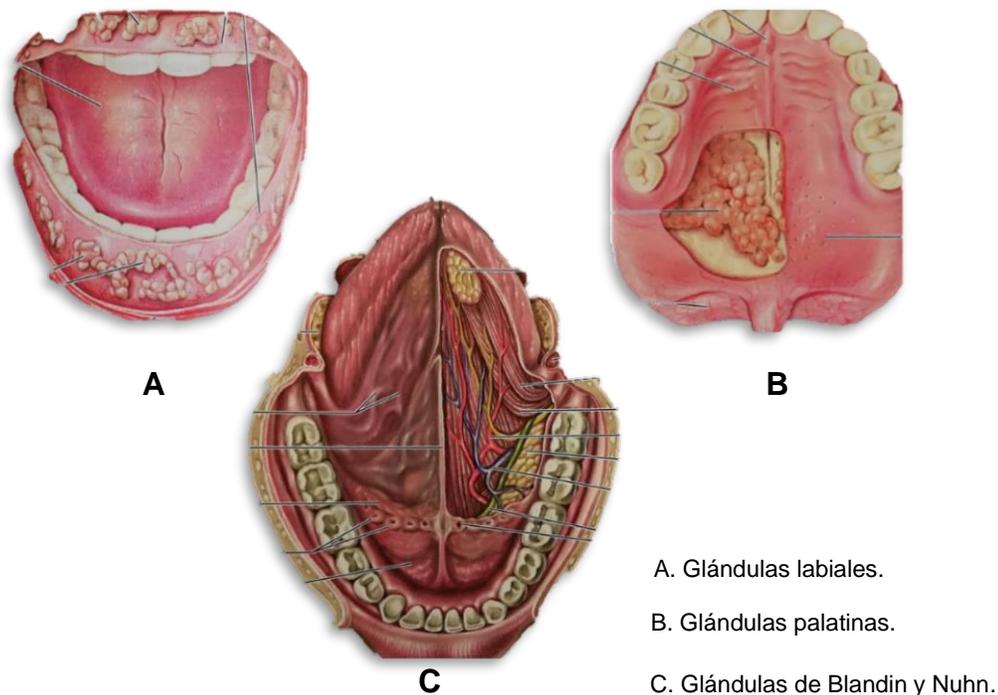


Fig. 1. Glándulas salivales menores.

1.1 Embriología

Las glándulas salivales comienzan a formarse entre la sexta y la octava semana del periodo embrionario.² Tanto las glándulas mayores como las menores, derivan embriológicamente del ectodermo primitivo del estomodeo (Fig.2).⁴

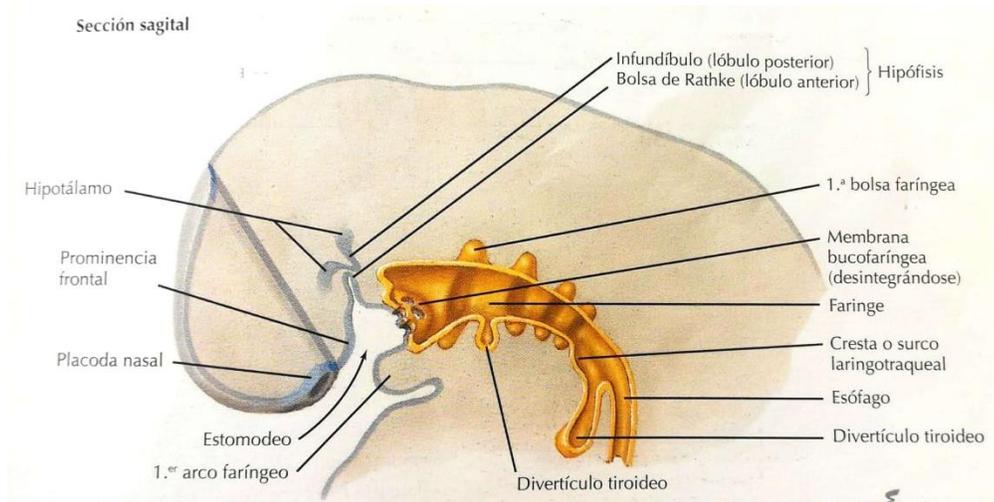


Fig. 2. Ubicación del estomodeo.

A continuación se describe brevemente las fases de desarrollo de las glándulas salivales (Fig. 3):

- Se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo en el sitio del futuro ostium en el que la glándula verterá su secreción a la boca (A).²
- El brote epitelial se elonga, originando un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesénquima subyacente (B) y más tarde se ramifica dicotómicamente a partir de su extremo distal como. Cada una de las ramas hijas continúan creciendo y ramificándose esto se denomina morfogénesis ramificante (C) y conduce a la formación de una estructura arboriforme de cordones epiteliales sólidos, con extremos redondeados engrosados.²
- Los cordones desarrollan una luz en su interior, transformándose en conductos mientras que los extremos distales se diferencian en acinos

o unidades secretoras (D). Posteriormente se producen las diferenciaciones citológicas a nivel de las diferentes porciones ductales y de las unidades secretoras terminales (E).²

- Simultáneamente a la diferenciación morfológica del epitelio que va a construir el parénquima glandular, el ectomesénquima que rodea al mismo, da origen al tejido conectivo del estroma que subdivide la glándula en lóbulos y lobulillos. El desarrollo y la diferenciación fetal de las glándulas salivales está regulado por las interacciones epitelio-mesénquima.²

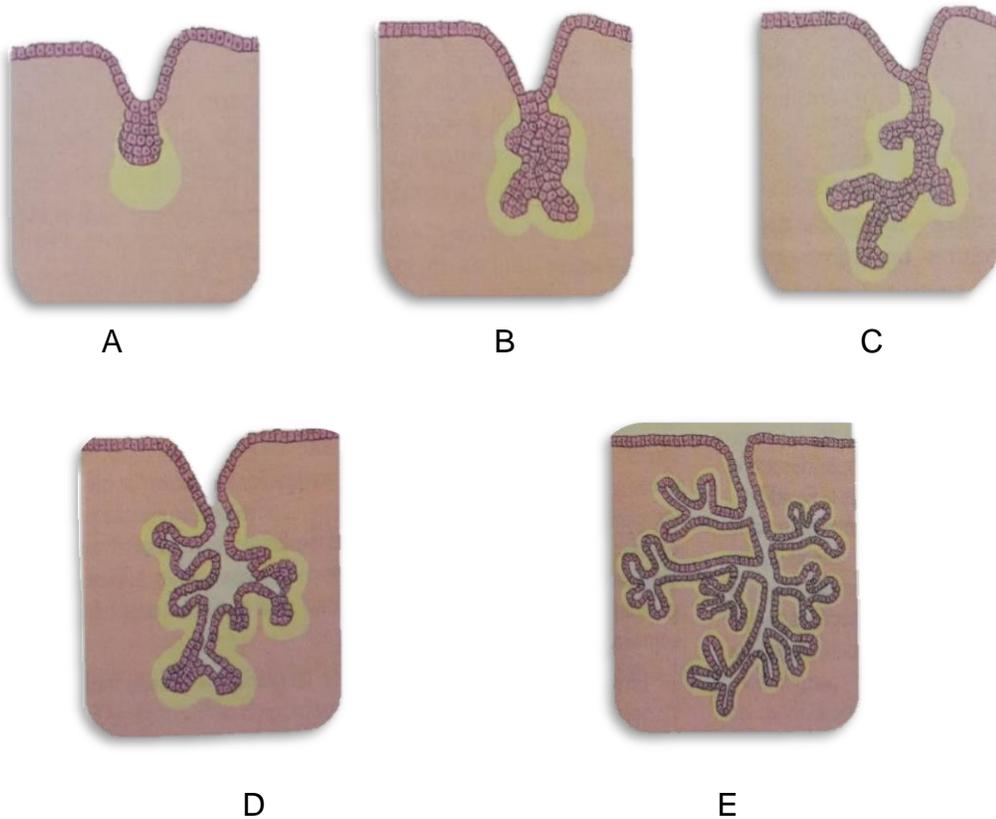


Fig. 3. Histogénesis de las glándulas salivales. ²

Todas las glándulas salivales menores, así como las parótidas, tienen un origen ectodérmico. Las glándulas de Von Ebner, que se desarrollan en la región de la membrana bucofaríngea, son, junto con las submaxilares y sublinguales, que se forman en el piso de la boca, de origen endodérmico.²

Las glándulas salivales menores se originan alrededor de la octava a la décima semana de vida intrauterina, a excepción de las glándulas palatinas, que lo hacen después de las doce semanas. El desarrollo embriológico de las glándulas labiales se inicia entre la octava y décima semana de gestación.²

Las glándulas linguales inician su formación entre las ocho y diez semanas del desarrollo. Entre las 16 y 20 semanas se observan acinos y conductos en formación. A las 20 semanas se identifican acinos mucosos, seromucosos y mixtos en la región correspondiente a las glándulas de Blandin y Nuhn y acinos mucosos en la región de las glándulas de Weber.²

El desarrollo de las glándulas palatinas no se inicia hasta después de que se complete la fusión del paladar secundario. Es entre las semanas 12^a y 14^a, cuando aparecen en la mucosa palatina cordones epiteliales sólidos que crecen y se ramifican. A las 18 semanas se distinguen acinos mucosos, acompañados de escasa cantidad de acinos serosos. A partir de la semana 24, el parénquima glandular aparece estructuralmente bien diferenciado, con amplio predominio de acinos mucosos, dichos acinos producen un conjunto heterogéneo de mucosustancias, con predominio de sulfomucinas y glucoproteínas.²

1.2 Estructura histológica

Las glándulas salivales son glándulas exocrinas, compuestas y multicelulares²⁸, con secreción merocrina (la secreción se vierte al exterior mediante exocitosis) y están representadas por adenómeros acinosos los cuales vierten su secreción a la cavidad bucal por medio de conductos excretores. Los adenómeros y conductos, constituyen el parénquima que deriva del epitelio bucal y está acompañado y sostenido por tejido conectivo que conforma el estroma, de origen ectomesenquimático. En el estroma se distribuyen los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios simpáticos y parasimpáticos que controlan la función glandular^{3,28} (Fig.4).

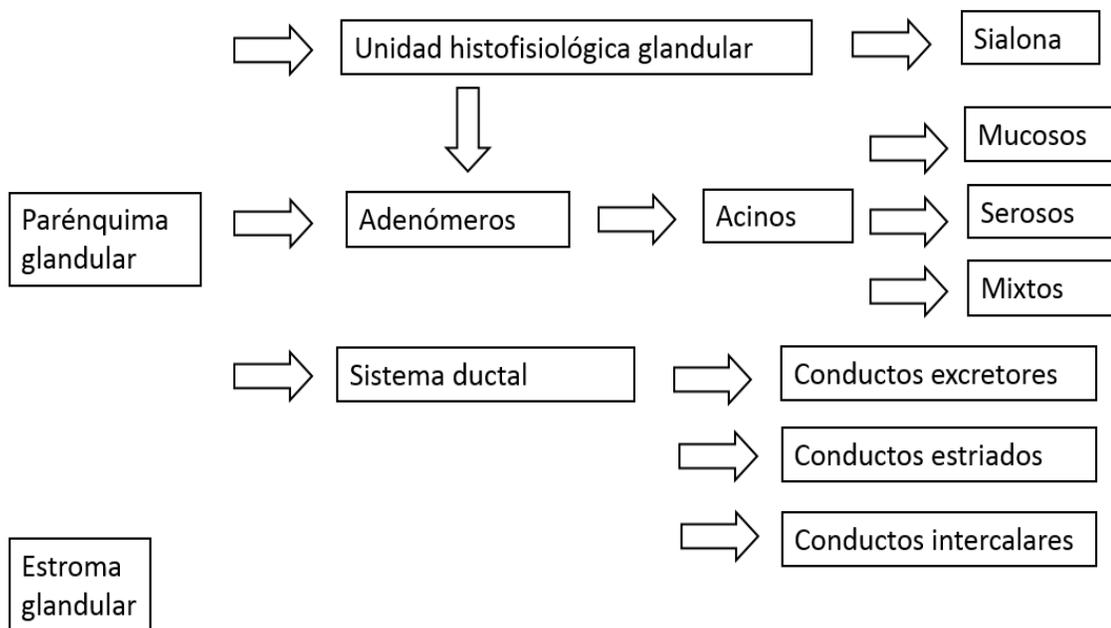


Fig. 4. Estructura histológica general de las glándulas salivales. ²

El adenómero es una agrupación de células secretoras de morfología piramidal, las cuales vierten su secreción por su cara apical a la luz central del mismo. En las glándulas salivales, los adenómeros son acinosos o tubuloacinosos. A partir de cada uno de ellos se origina un conducto, cuya

pared está formada por células epiteliales de revestimiento y cuya luz es continuación de la luz del acino.

Existen tres variedades de acinos: serosos, mucosos y mixtos.

Los acinos serosos son pequeños y esferoidales y están constituidos por células serosas, producen una secreción líquida, rica en proteínas, la mayoría de esas proteínas son del tipo de las glucoproteínas. Los acinos serosos presentan un contorno redondeado y una luz central muy pequeña (Fig.5 y 6). Los núcleos de las células son esféricos y están ubicados en el tercio basal. El citoplasma de esta región exhibe una fuerte basofilia, debido que en esta región se encuentra ocupada por un extenso retículo endoplasmático rugoso (RER) el cual es el responsable de la basofilia. En la región apical contiene gránulos de secreción acidofilos y PAS positivo, llamados gránulos de cimógeno. Las células del acino se unen lateralmente unas con otras mediante complejos de unión, cuya localización depende de la existencia de canalículos intercelulares (Fig. 7).²

La proteína más abundante aportada a la saliva por los acinos serosos es la amilasa salival o ptialina.



Fig. 5. Acino seroso.²

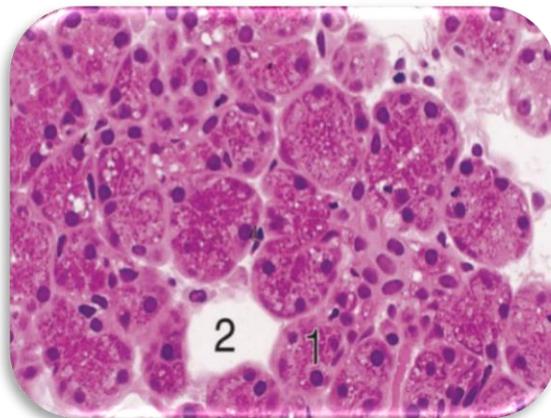


Fig. 6. Acinos parotídeos serosos. Fotomicrografía en H-E 400x.

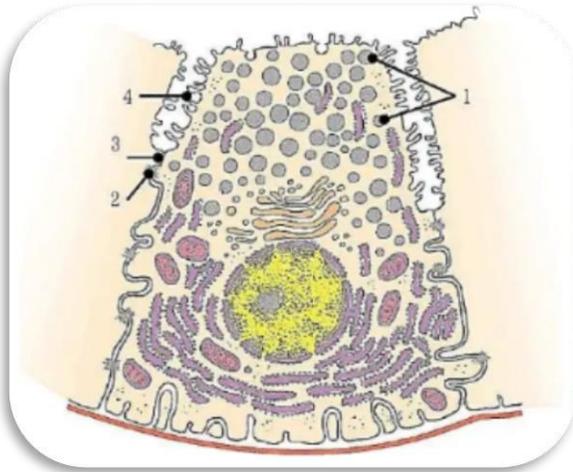


Fig. 7. Ultraestructura de una célula serosa.²

1. Gránulos de secreción
2. Desmosoma
3. Unión estrecha
4. Canaliculo

Los acinos mucosos son más voluminosos que los serosos y su morfología es con frecuencia, tubuloacinososa. Sus células, globosas están cargadas de grandes vesículas que contienen mucinogeno (mezcla de diversas mucosustancias, especialmente proteínas que están unidas a carbohidratos complejos, denominadas en general mucinas). Las vesículas de secreción, desplazan al núcleo, que aparece aplanado y comprimido contra la cara basal de las células. Poseen una luz amplia (Fig. 8 y 9).²

Las mucinas producidas actúan como lubricantes y por lo tanto ayudan a la masticación, deglución y fonación y protegen al epitelio bucal de traumatismos mecánicos y químicos.²

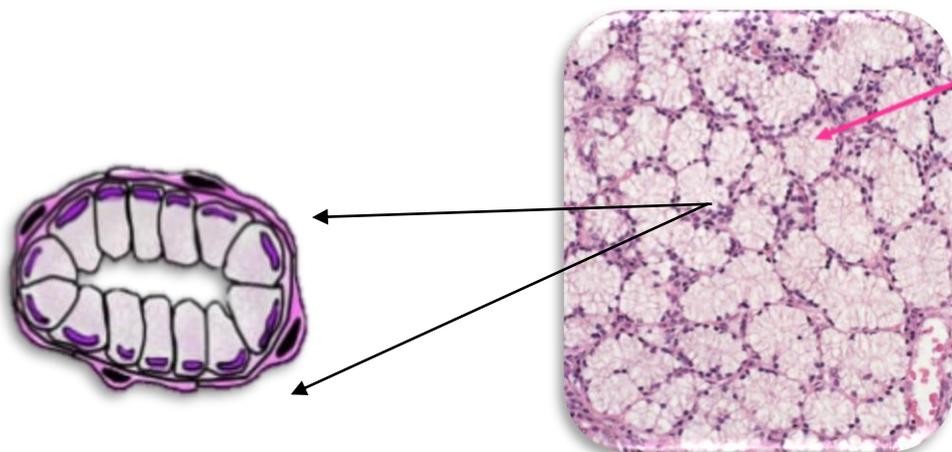


Fig.8. Acino mucoso. Glándula sublingual. Fotomicrografía con H-E 160x.²

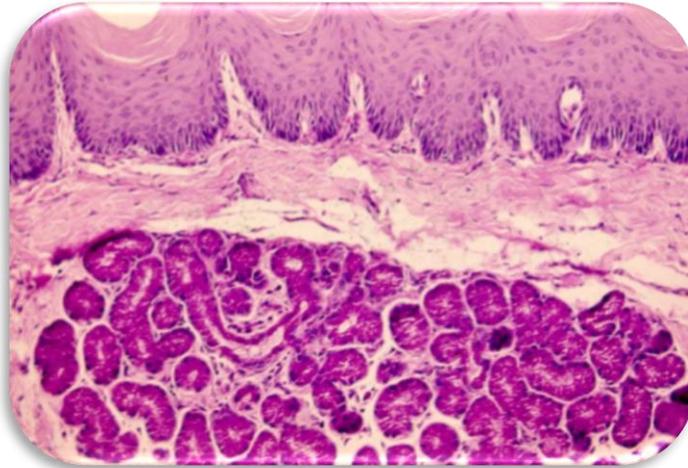


Fig. 9. Acinos mucosos en el paladar blando: Se observan los adenómeros de las glándulas palatinas (en la lámina propia o corion). Tinción de P.A.S. + H-E. 250x.

Los acinos mixtos están formados por un acino mucoso provisto de uno o más casquetes de células serosas denominadas semilunas serosas o semilunas de Gianuzzi (Fig.10). La secreción de las células de los casquetes serosos pasa por delgados canalículos intercelulares hasta llegar a la luz central del acino, donde se mezcla con la secreción mucosa.²

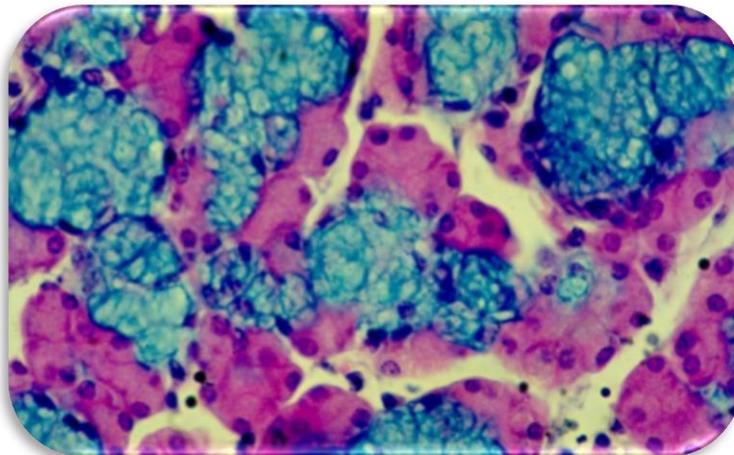


Fig. 10. Adenómeros de una glándula submaxilar. Tinción Azul alcian y HE. 400x.

Porción mucosa: azul y Semilunas serosas: rosa

Los adenómeros siempre se encuentran rodeados por una lámina basal. Por dentro de la lámina se localiza otro tipo celular, las células mioepiteliales, también llamadas células en cesta². Las cuales abrazan a las células secretoras, formando una especie de canasta. Su principal función es contraerse para facilitar la expulsión de la secreción de las células acinares.⁴ Existen 2 tipos multipolares o estrelladas (A) que abrazan los adenomeros y las fusiformes (B) que escoltan los conductos excretores intercalares ⁶ (Fig. 11).



Fig. 11. Células mioepiteliales en un adenómero ²⁹

Sistema ductual

Los conductos intercalares son los primeros que se originan a partir de cada acino, son estrechos, recubiertos por células cubicas que van haciéndose más cilíndricas y estratificadas a medida que se alejan de los acinos y están cubiertas por células mioepiteliales. Las células se unen entre sí y con las células en cesto por medio de desmosomas y otras estructuras de unión. Estos conductos cumplen una función pasiva en el transporte de la saliva primaria formada por las células acinares. ^{2,6}

Los conductos estriados se originan por unión de dos o más conductos intercalares, son de mayor diámetro que los anteriores y su luz es más amplia. Están revestidos por una hilera de células epiteliales cúbicas altas o cilíndricas

y suelen observarse algunas células basales. Estos conductos no solo transportan la secreción acinar (saliva primaria) sino que sus células intervienen de forma activa realizando intercambios iónicos, transformando la saliva primaria en saliva secundaria.

Las porciones iniciales de los conductos excretores son de ubicación interlobulillar, corren por los tabiques conectivos que separan los lobulillos glandulares.

Están revestidos por un epitelio cilíndrico simple. A medida que se van anastomosando con otros conductos interlobulillares, van aumentando de tamaño y el epitelio se convierte en pseudoestratificado, el conducto principal que desemboca en la cavidad bucal esta tapizado finalmente por epitelio plano estratificado (Fig. 12).

El grado de desarrollo de los conductos intercalares y estriados varía según la índole de la secreción acinosa. Las glándulas serosas tienen conductos intercalares y estriados bien desarrollados, mientras las glándulas mucosas poseen conductos intercalares muy poco desarrollados.

La unidad histofisiológica mínima del parénquima glandular salival se denomina sialona esta comprende el adenómero y las porciones ductales (Fig.12).^{2,7}

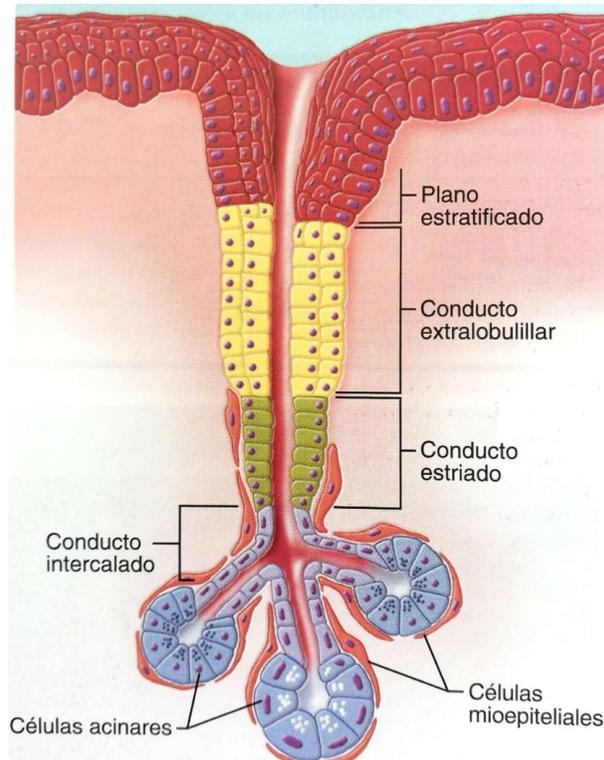


Fig. 12. Sialona. ²⁷

Estroma glandular

El parénquima glandular está inmerso en un tejido conectivo que lo divide, sostiene y encapsula. Este tejido conectivo recibe la denominación de estroma y a través de él se lleva a cabo la irrigación y la inervación de las glándulas salivales. Está representado por una delgada trama de tejido conectivo laxo, provista de abundantes fibras reticulares que sostienen los acinos y conductos.

El tejido conectivo estromático contiene: mastocitos, macrófagos, numerosos linfocitos y células plasmáticas, estos últimos tienen la función de producción local de inmunoglobulinas particularmente la IgA, destinada a la saliva.²

Glándulas salivales menores

Las glándulas salivales menores están formadas por grupos de acinos que se encuentran en la mucosa o submucosa de la cavidad bucal, a excepción de las encías y la parte anterior y media del paladar duro. Están rodeadas por un

tejido conectivo. El sistema ductal es rudimentario no siempre se identifican conductos intercalares o estriados, los conductos excretores son relativamente cortos.²

A excepción de las glándulas linguales que son serosas, todas las glándulas salivales menores restantes son mixtas, con predominio mucoso. Están compuestas por acinos mucosos, muchos de los cuales presentan semilunas serosas. Los casquetes serosos están poco desarrollados en las glándulas labiales, linguales dorsoposteriores y palatinas anteriores.²

Glándulas labiales

Constituidas por numerosos acúmulos acinares provistos de cordones excretores pequeños y cortos que se abren en la cara interna de los labios. Su presencia confiere un aspecto granular a la superficie de la mucosa labial. Aportan solo una fracción muy pequeña del volumen total de saliva y más de un tercio de la IgAs que existe en la misma.

Glándulas genianas

Llamadas también bucales o vestibulares. Comprenden dos grupos las genianas o yúgales y las retromolares o molares. Son masas de acinos que contienen unidades mucosas, serosas y mixtas. Los conductos excretores poseen una luz amplia y están revestidos por epitelio pseudoestratificado.

Glándulas palatinas

Se ubican en la submucosa del paladar duro, paladar blando, úvula y el pliegue glosopalatino. Existen unos 250 lobulillos glandulares en el paladar duro, 100 en el paladar blando y 12 en la úvula. La zona anterior y media del paladar duro carece de submucosa y de glándulas salivales. Estas se localizan en las regiones laterales y en la zona posterior de la bóveda palatina alojadas entre

la mucosa y el hueso. Los conductos excretores se abren a cada lado del rafe palatino o entre este y la encía.

En el paladar blando existen glándulas mixtas, con un importante componente seroso, que se abren a la superficie nasal, mientras las glándulas que desembocan en la mucosa oral son predominantemente mucosas.

Las glándulas palatinas poseen un sistema ductal bien desarrollado y las células del epitelio expresan citoqueratina. Pueden observarse conductos intercalares las células mucosas de estos conductos funcionan como parte de los acinos, aumentando su capacidad secretora.²

Glándulas linguales

El órgano lingual presenta tres grupos de formaciones glandulares: glándulas linguales anteriores también llamadas Blandin y Nuhn, las dorsoposteriores o de Weber y las glándulas serosas de von Ebner, en este último grupo se origina la lipasa salival.²

1.3 Inervación e irrigación

El control de la secreción salival se ejerce por el sistema nervioso autónomo. Las glándulas salivales poseen una doble inervación secretomotora simpática y parasimpática. También se describen en las glándulas salivales receptores de dolor o nociceptores correspondientes a vías sensoriales conducidas por el nervio trigémino.²

Las ramas principales de las arterias y venas salivales se distribuyen por los tabiques, junto a los grandes conductos excretores. Las ramificaciones vasculares más pequeñas acompañan a los conductos de menor calibre y dan origen a una red capilar profusa que rodea a los acinos y conductos intralobulillares (Fig.13).²

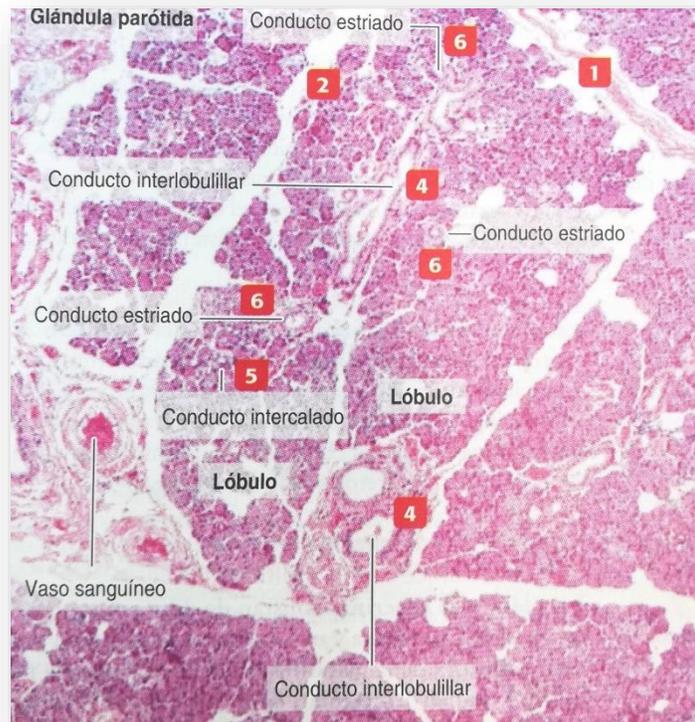


Fig. 13. Organización de una glándula mixta. En la cual se muestra la presencia de vasos sanguíneos. ²⁸

Los capilares están organizados formando un sistema porta, formando arcadas que rodean primero los conductos intercalares y luego los adenomeros, con un flujo sanguíneo en dirección opuesta al flujo salival. En cuanto al retorno venoso, este sigue el camino inverso de la sangre arterial terminando principalmente en la vena yugular externa. ⁶

Las arterias del paladar incluyen la rama palatina mayor de la arteria maxilar, la rama palatina ascendente de la arteria facial y la rama palatina de la arteria faríngea ascendente. Se originan en el cuello, en la arteria carótida externa. El paladar esta inervado por los nervios palatinos mayor y menor y el nervio nasopalatino (Fig.14) ⁷

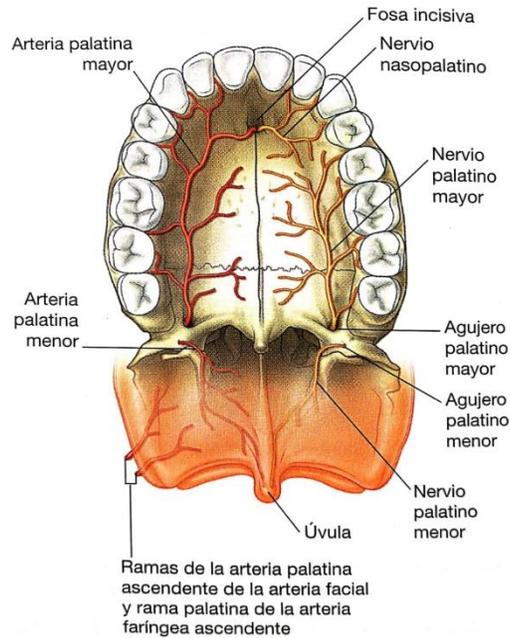


Fig. 14 Nervios y arterias palatinas.⁷

La inervación simpática deriva de los primeros dos segmentos de la médula espinal torácica. Las fibras preganglionares alcanzan a la cadena ganglionar simpática cervical, específicamente el ganglio cervical superior. En las glándulas salivales menores las fibras preganglionares llegan por las ramas de la arteria maxilar interna que están rodeadas por un plexo nervioso simpático.

La inervación parasimpática de todas las glándulas salivales de la cavidad oral es a través de ramas del nervio facial VII, que se unen a ramas de los nervios maxilar V2 y mandibular V3 para alcanzar sus objetivos.²² Deriva del parasimpático craneal. Estas fibras siguen dos vías, una por el nervio facial VII y otra por el nervio glossofaríngeo IX. La vía del nervio facial se origina en el núcleo salival superior (bulbo raquídeo): las fibras preganglionares siguen el nervio intermediario de Wrisberg hasta el ganglio geniculado ubicado en el primer codo del acueducto de Falopio (peñasco del hueso temporal). En este punto las fibras siguen dos caminos. Unas fibras van por el nervio petroso

superficial mayor que luego ayuda a formar al nervio vidiano el cual llega al ganglio esfenopalatino de Meckel (fosa pterigomaxilar). De este ganglio salen las fibras posganglionares que siguen los nervios palatinos y terminan innervando a las glándulas palatinas. El otro camino es por el nervio facial, se anastomosa con el nervio lingual, el cual llega a los ganglios submaxilares y sublinguales. Las fibras posganglionares salen de estos ganglios y terminan en las glándulas submaxilares, sublinguales y linguales anteriores.

La vía del nervio glossofaríngeo se origina en el núcleo salival inferior. El nervio auriculotemporal transporta las fibras parasimpáticas hasta la glándula parótida, el temporobucal desemboca en el nervio bucal y este conduce las fibras hasta las glándulas yúgales y labiales. Las fibras que siguen el trayecto del nervio glossofaríngeo terminan por innervar a las glándulas linguales posteriores y la base de la lengua (Fig. 15).⁸

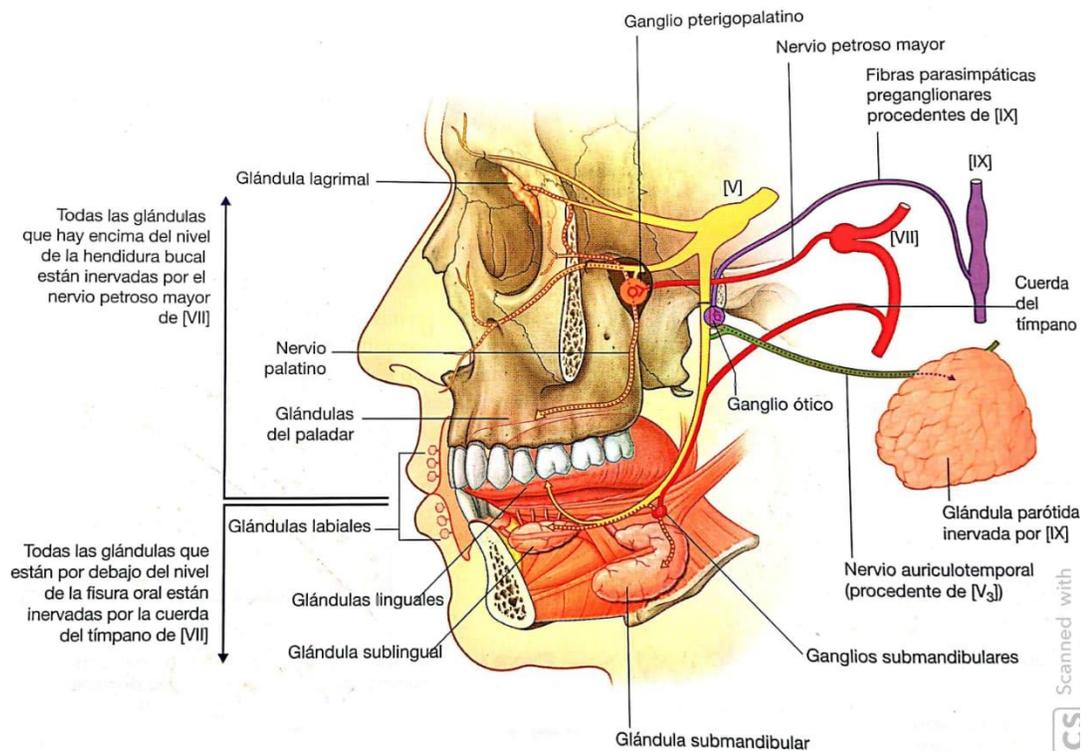


Fig. 15. Inervación parasimpática de las glándulas salivales.⁷

El estímulo simpático produce una saliva escasa, blanquecina y espesa. El parasimpático produce una saliva abundante, clara y fluida. Además produce vasodilatación glandular y constricción de los conductos glandulares. La salivación fisiológica se produce por un efecto sincronizado de ambas inervaciones.⁶

CAPÍTULO 2. SIALOMETAPLASIA NECROSANTE.

2.1 Definición

La sialometaplasia necrosante (SN) fue definida por Abrams et al. en 1973 es un proceso inflamatorio necrosante reactivo, benigno y autolimitante con resolución espontánea, que afecta a las glándulas salivales menores habitualmente en el paladar duro o en el límite entre el paladar duro y blando, raramente a glándulas salivales mayores y mucosas del tracto respiratorio superior, puede confundirse clínica e histológicamente con malignidad. Además puede acompañar clínicamente a algunas neoplasias (Fig.16).^{9, 10, 11,12}



Fig.16. Sialometaplasia necrosante. Lesión en su localización típica en forma de úlcera profunda en el paladar.

2.2 Epidemiología

Esta enfermedad es relativamente inusual, clasificado en el grupo de lesiones similares a tumores por la OMS, con una prevalencia baja el 1% del total de las biopsias, y tiene predominio en blancos.^{12, 13,14}

La mayoría de los estudios sobre esta entidad muestran predominio en varones adultos de 2:1, la media de edad de presentación es de 46 años y 36 años en mujeres ^{9, 15, 11}

El sitio más frecuente de la SN es el paladar duro (80%). También se puede ver en otros sitios como la región retromolar, encía, labio inferior (Fig.17), lengua (Fig.18), cavidad nasal, laringe y tráquea. Se ha informado que la lesión ocurre en sitios distintos a las glándulas salivales como pulmones, senos y la piel.^{13, 14}

Un 10% de los casos se han reportado en glándulas salivales mayores. Alrededor de dos tercios de estas lesiones son unilaterales, sin embargo hay registros de ubicaciones bilaterales (20%) y de la línea media (Fig.19). ^{10, 16} Informes de casos recientes también han reportado SN que ocurre en la infancia ¹⁶, el caso más joven es el de una paciente pediátrica de 2 años apareciendo después de una adenoidectomía y fue reportado por Ylikontiola en 2007. ¹⁷



Fig.17. Úlcera ovoide bien circunscrita en la mucosa labial que mide aproximadamente 0,5 cm con un halo eritematoso.¹⁶



Fig.18. SN en la lengua.



Fig.19. Lesiones ulcerosas bilaterales, que comprometen paladar duro y blando.^{12, 13}

2.3 Fisiopatología de la sialometaplasia necrosante

La fisiopatología de la SN es desconocida, sin embargo la mayoría de los autores sugieren que una lesión química, física o biológica de los vasos sanguíneos producirá cambios isquémicos, que provocarían infarto del tejido glandular y su posterior necrosis, inflamación e intento de reparación

induciendo metaplasia con cambios en los conductos y posterior cicatrización.^{15,13}

Cuando las células interactúan con su entorno, ajustan de forma constante su estructura y función para adaptarlas a las exigencias y situaciones de estrés cambiantes. Cuando se enfrentan a un estrés fisiológico o potencialmente dañino pueden sufrir una adaptación y llegar a un nuevo estado que les permite conservar la viabilidad y la función. No obstante si se supera la capacidad de adaptación y el estrés externo es excesivo aparece la lesión celular la cual se define como una alteración de la homeostasis celular producida por diversos mecanismos nocivos o dañinos.^{18,19}

Dentro de límites determinados la lesión es reversible y las células recuperan su estado basal estable, pero cuando el estrés es grave o persistente, provocara la lesión irreversible y la muerte celular. El momento en el cual la lesión reversible se convierte en irreversible se denomina punto sin retorno.¹⁸

Cuando las células se enfrentan a factores estresantes que ponen en peligro su estructura y función normales, realizan procesos de adaptación los cuales son cambios reversibles que le permite sobrevivir y conservar su función. Pueden adaptarse mediante cambios en tamaño, número y tipo.^{18, 21} Existen muchos mecanismos moleculares que median la adaptación celular, estos mecanismos dependen en gran medida de señales transmitidas por mensajeros químicos que ejercen sus efectos por alteración de la función génica. En general, los genes expresados en todas las células pueden dividirse en dos categorías: genes necesarios para la función normal de las células y genes que determinan las características de diferenciación.²¹

En muchas respuestas celulares de adaptación se altera la expresión de los genes de diferenciación, mientras que los genes funcionales permanecen inalterados, es por esto que una célula es capaz de cambiar su tamaño o su

forma sin comprometer su función. Una vez eliminado el estímulo para la adaptación, el efecto en la expresión de los genes de diferenciación desaparece y la célula recupera su estado previo de función. Las células se adaptan por medio de atrofia (A), hipertrofia (B), hiperplasia (C), metaplasia (D) y displasia (E) (Fig. 20).^{21,22}

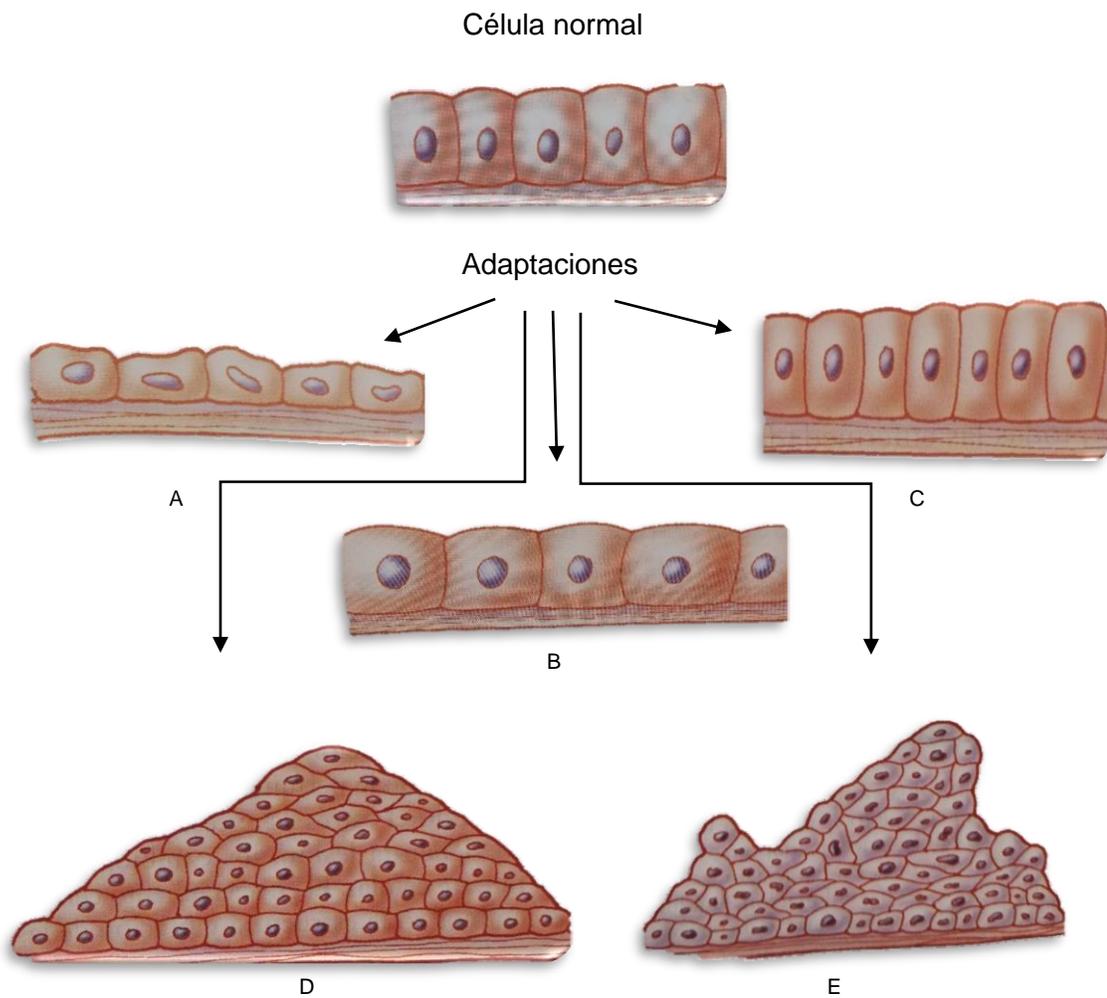


Fig. 20. Adaptaciones celulares.

La metaplasia es una respuesta adaptativa a las lesiones persistentes, es decir que un tejido asumirá un fenotipo que lo proteja de la mejor manera posible del daño. La irritación o inflamación crónica pueden dar inicio a la transformación de la célula normal en una que podría tener mayor capacidad para sobrevivir en el ambiente alterado por la condición crónica. Puede provocar una reducción de las funciones o aumentar la tendencia a la malignización. La metaplasia se revierte en su totalidad si se retira el estímulo nocivo. Por ejemplo el epitelio glandular a menudo es reemplazado por epitelio escamoso, como ocurre en la SN. (Fig.21).^{19, 20}

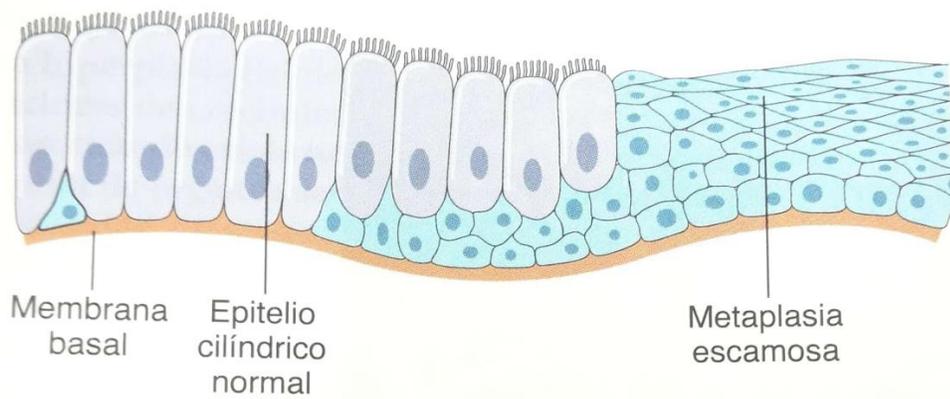


Fig. 21. Dibujo esquemático de metaplasia del epitelio cilíndrico a escamoso ¹⁸

Como ya se mencionó la lesión celular se define como una variedad de agresiones (factores de estrés) que encuentra la célula como consecuencia de los cambios de su medio interno y externo.²³

Las células pueden ser lesionadas de dos maneras principales: ²³

- A) causas genéticas
- B) causas adquiridas

Las causas adquiridas de lesión celular se pueden clasificar de la siguiente manera: ²³

- Hipoxia e isquemia
- Agentes físicos
- Agentes químicos y fármacos
- Agentes microbianos e inmunitarios
- Alteraciones nutricionales
- Envejecimiento
- Factores iatrogénicos
- Enfermedades idiopáticas

La isquemia es la reducción del aporte sanguíneo y se encuentra junto con la hipoxia entre las causas más frecuentes de lesión celular. Los tejidos se quedan sin oxígeno y conduce a la falta de nutrientes y la formación de metabolitos tóxicos.

La deficiencia de oxígeno produce el fracaso de muchas vías metabólicas dependientes de energía. La mayor parte del ATP celular se produce a partir de la adenosina difosfato ADP mediante fosforilación oxidativa durante la reducción del oxígeno en la cadena de transporte de electrones de las mitocondrias.

Las células sometidas al estrés de la hipoxia que no mueren de forma inmediata activan mecanismos de compensación, inducidos por factores de transcripción de la familia del factor inducible por la hipoxia 1 (HIF-1) este estimula la síntesis de varias proteínas que ayudan a las células a sobrevivir en un entorno escaso de oxígeno. Algunas de estas proteínas, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), estimulan el crecimiento de nuevos vasos y tratan de aumentar el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno. Otras

proteínas inducidas por HIF-1 estimulan la captación de glucosa y glucólisis y amortiguan la fosforilación oxidativa mitocondrial. La glucólisis anaerobia puede generar ATP en ausencia de oxígeno usando la glucosa obtenida de la circulación o de la hidrólisis del glucógeno intracelular.

Si la isquemia es de breve duración, los efectos pueden ser reversibles, ante el rápido restablecimiento de la circulación,²³ también llamado lesión por reperfusión, pero si persiste acaba produciendo un fracaso en la producción de ATP, con agotamiento del mismo en las células, esto afecta a muchos sistemas celulares como:

- Reducción de la actividad de las bombas sodio/potasio dependientes de ATP. Acumulación intracelular de sodio y la salida de potasio, esto explica la tumefacción celular.
- Aumento de la glucólisis anaerobia compensador provoca acumulación de ácido láctico, con reducción del pH intracelular.
- Desprendimiento de ribosomas
- Por último se produce una lesión irreversible de las membranas mitocondriales, lisosómicas y la célula sufre necrosis.

La necrosis, por lo tanto corresponde a una zona localizada de muerte tisular, seguida de degradación del tejido por enzimas hidrolíticas liberadas de las células destruidas, la cual siempre estará acompañada de reacción inflamatoria.²³ Puede ser consecuencia de distintos tipos de agresiones persistentes, como la isquemia,^{18,19} la cual provoca daño irreversible de la estructura y función de la célula. No se conoce con claridad la etapa en la que se alcanza este punto sin retorno a partir de la lesión celular reversible, pero existen dos fenómenos esenciales que distinguen la lesión celular irreversible de la reversible los cuales son:²³

- Incapacidad de las células para revertir la disfunción mitocondrial con la reperfusión o la reoxigenación.
- Alteración de la función de la membrana celular.

También hay reducción adicional de ATP, depleción persistente de proteínas, menor pH intracelular y filtración de enzimas lisosómicas al citoplasma. Estos cambios ejercen efectos sobre los componentes ultraestructurales de la célula, los cuales se describen a continuación (Fig.22 y Fig.23).²³

- Daño mitocondrial

Como resultado de la hipoxia persistente hay un gran ingreso de iones calcio en el citosol. Este exceso de calcio intracelular se acumula en las mitocondrias y anula su función. Morfológicamente los cambios consisten en vacuolas mitocondriales y depósitos amorfos de sales de calcio en la matriz mitocondrial.²³

- Daño de membrana

El aumento de calcio activa fosfolipasas endógenas y estas degradan de modo progresivo los fosfolípidos de la membrana. También es activada la ATPasa, que induce mayor depleción de ATP.²³

- Daño citoesquelético

Es dañado debido a la degradación por proteasas intracelulares activadas o al efecto físico de la tumefacción celular. Lo que provoca lesión irreversible de la membrana.²³

- Daño nuclear

Las proteasas y endonucleasas dañan a las nucleoproteínas. El daño irreversible del núcleo puede adoptar tres formas:²³

La picnosis que se caracteriza por la retracción nuclear y aumento de la basofilia; el ADN se condensa en una masa retraída oscura. El núcleo picnótico puede fragmentarse y se denomina cariorrexis. La célula puede sufrir cariólisis la basofilia se pierde por la digestión del ADN por la actividad de la desoxirribonucleasa. En 1-2 días el núcleo puede desaparecer por completo.¹⁹

- Daño lisosómico, muerte celular y fagocitosis

Las membranas lisosómicas resultan dañadas y permiten el escape de enzimas hidrolíticas lisosómicas, estas son activadas debido a la falta de oxígeno celular y al pH ácido. Estas enzimas son: hidrolasa, RNAasa, DNAasa, proteasa, glucosidasa, fosfatasa, lipasa, amilasa, catepsina, entre otras. Al activarse desencadenan la digestión enzimática de los componentes celulares y por ende la muerte celular. Por último la célula muerta es reemplazada por masas de fosfolípidos denominadas figuras de mielina, que son fagocitadas por macrófagos o pueden formar jabones de calcio.^{19, 20, 23}

Las enzimas liberadas ya mencionadas, atraviesan la membrana celular anormalmente permeable e ingresan en el suero. (Fig.22)²³

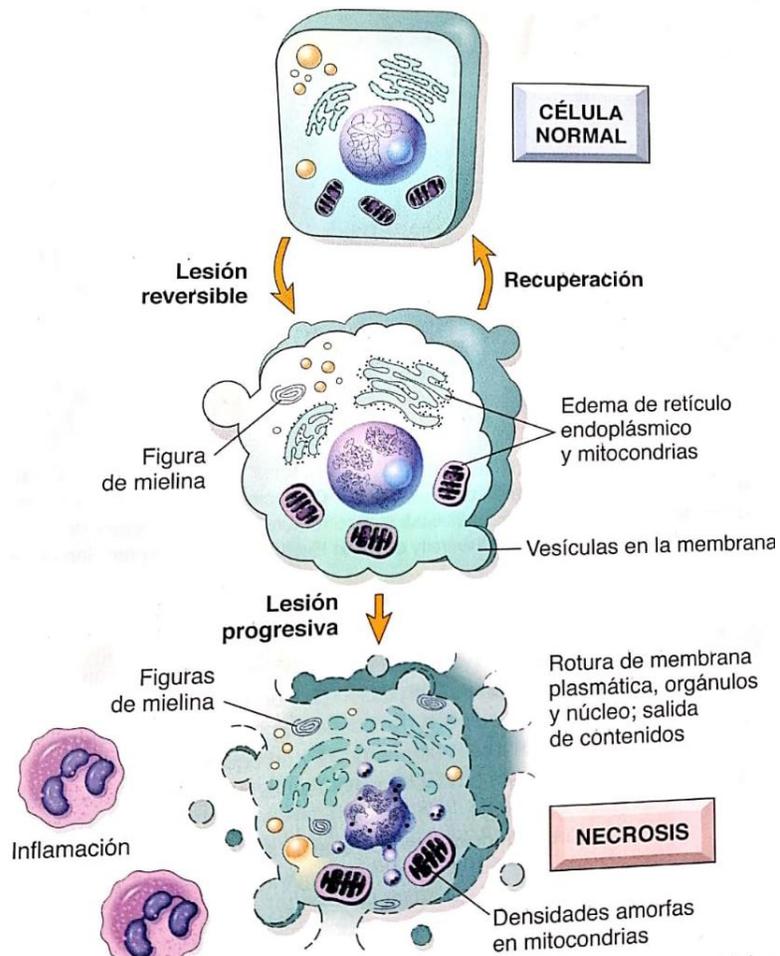


Fig.22. Esquema, representando las principales alteraciones celulares que caracterizan a la lesión celular reversible y la necrosis.¹⁸

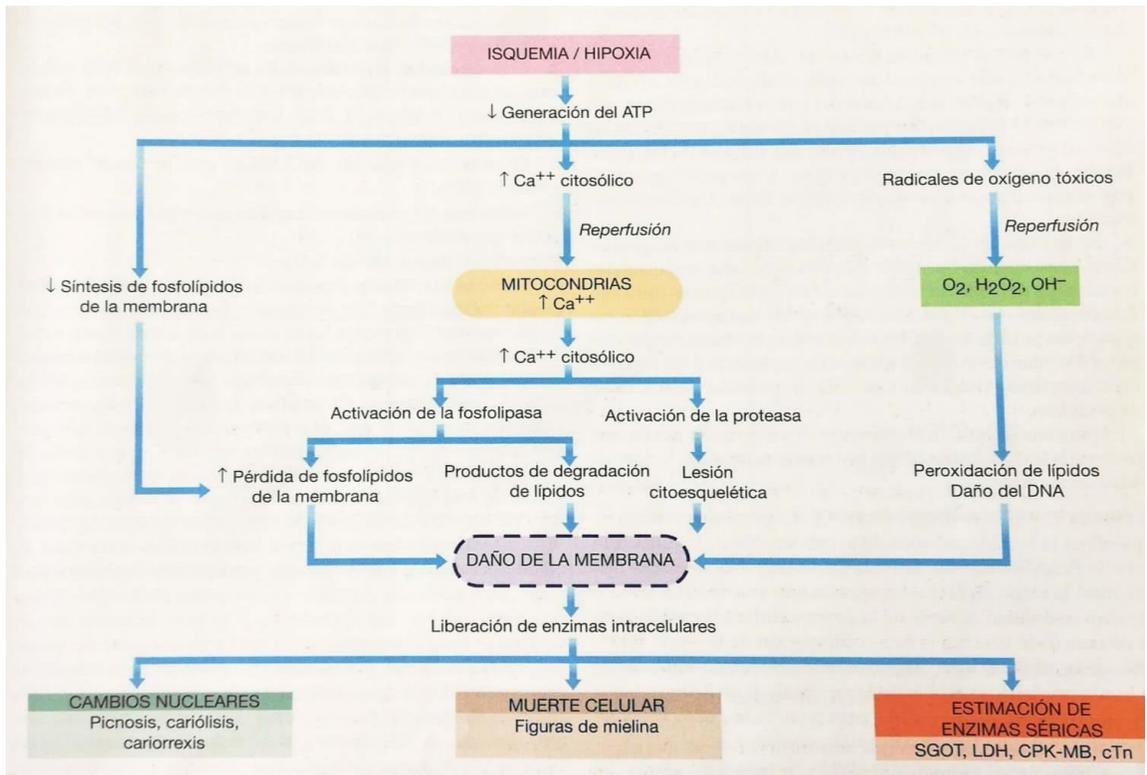


Fig. 23. Secuencia de eventos de la lesión celular reversible e irreversible.²³

La necrosis por coagulación es el tipo de necrosis más común,²³ se caracteriza macroscópicamente por que los tejidos afectados en estadio temprano tienen una textura firme, son pálidos y tumefactos. Con la progresión, se tornan más amarillentos, blandos y contraídos.

Microscópicamente se conserva la estructura del tejido durante al menos unos días tras la muerte de las células que lo constituyen,¹⁹ pero se pierden sus detalles citoplasmáticos y nucleares. Las células necrosadas están tumefactas y más eosinófilas de lo normal, junto con los cambios nucleares, pero no hay digestión celular ni licuefacción.²³ Por último, el foco necrosado es infiltrado por células inflamatorias, y las células muertas son fagocitadas y dejan restos granuloso y fragmentos celulares.²³

2.4 Etiología

En la SN el proceso isquémico puede ser inducido por un trauma directo, infiltración de anestésicos locales (Fig.24), tratamiento tópico con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, consumo de cocaína, radiación, alcohol, tabaquismo (Fig.25), bulimia, infecciones del tracto respiratorio superior, prótesis dental mal ajustada, intubación oral y procedimientos quirúrgicos.^{9, 10, 15}



Fig.24. Lesión ulcerosa en la mucosa del paladar duro del lado izquierdo. Recibió dos veces la inyección palatina. Tras extracción de tercer molar.



Fig.25. Lesión ulcerosa en el lado izquierdo del paladar
1,5 cm de diámetro aprox.
Paciente con hábito de masticar tabaco.¹⁴

El uso a largo plazo del salbutamol puede conducir a la deshidratación y adelgazamiento de la mucosa, haciéndola más susceptible al trauma local.¹⁴ Los casos de sialometaplasia necrosante en el paladar se han asociado con traumas causados por dentaduras mal ajustadas (Fig.26), lo que compromete el suministro de sangre y causa necrosis de las glándulas salivales menores. Así mismo todos los casos registrados de las infecciones del tracto respiratorio superior han sido en el paladar ya que la inflamación de la mucosa orofaríngea puede reducir el suministro de sangre posterior al paladar duro y blando, lo que predispone al infarto del componente glandular.⁹



Fig.26. SN por prótesis mal ajustada.

Johann y col. en 2006 describieron un caso de ulceración palatina bilateral en el que el paciente fumaba y consumía alcohol en gran medida, sugirieron que estos hábitos pueden inducir arteriosclerosis de los vasos que conducen a la isquemia y el desarrollo de SN.¹³

Algunas enfermedades sistémicas asociadas con arteroesclerosis y/o vasculitis también pueden predisponer a SN, incluida la diabetes mellitus, trastornos autoinmunes con vasculitis, enfermedad Buerger y la enfermedad de Raynaud.⁹

Han sido bastantes los casos de trastornos alimentarios asociados a sialometaplasia necrosante. En los pacientes bulímicos parece ser secundaria a lesiones crónicas mecánicas de la mucosa palatina infligida por los dedos para inducir los vómitos y la irritación química debida al reflujo gastroesofágico (Fig. 27).^{15,13}



Fig.27. Lesión ulcerosa en el paladar. Paciente bulímica.

CAPÍTULO 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.

3.1 Características clínicas.

En los estadios iniciales puede presentarse como una inflamación desencadenando una tumoración y/o nódulo generalmente en la unión entre el paladar duro y blando que evoluciona a una úlcera (Fig.28), la lesión se presenta clínicamente con aspecto crateriforme (Fig.29) de márgenes indurados, con bordes claramente delimitados, a menudo rodeados por un halo eritematoso, o bien como un aumento de volumen de consistencia fluctuante y lecho necrótico amarillo-grisáceo, doloroso o asintomático y con un tamaño entre 0.7-5.0 centímetros de diámetro (promedio de 1.8 cm).^{9, 12, 14}



Fig.28. Sialometaplasia necrosante a nivel de hemipaladar duro derecho, de dos semanas de evolución.²⁴



Fig.29. Defecto en forma de cráter en el paladar posterior.

Los síntomas iniciales pueden incluir fiebre, escalofríos, malestar general y las lesiones suelen ser dolorosas. ¹⁴

3.2 Diagnósticos diferenciales.

Los principales diagnósticos diferenciales de sialometaplasia necrosante son el carcinoma de células escamosas (Fig.30) y el carcinoma mucoepidermoide (Fig.31). ¹⁵

Existen otros diagnósticos diferenciales como el adenoma pleomorfo (Fig. 32), mioepitelioma, tumor de Warthin y rabdomiosarcoma.⁴



Fig. 30. Carcinoma de células escamosas.



Fig.31 Carcinoma mucoepidermoide. Lesión en el paladar con aspecto liso no ulcerado.



Fig.32 Adenoma pleomorfo del paladar.

Los cambios reactivos de la SN pueden confundirse con el carcinoma de células escamosas, ya que el epitelio suprayacente es marcadamente hiperplásico y da apariencia de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Pero los nidos escamosos en el tejido conectivo tienen una periferia lisa, no infiltrativa y las células metaplásicas tienen un mínimo de pleomorfismo e hiper cromatismo. Estas características histopatológicas permiten la diferenciación entre las dos lesiones. Algunos nidos pueden contener células mucosas residuales y pueden dar lugar a la aparición errónea de carcinoma mucoepidermoide.^{9, 13}

Sin embargo como ya se mencionó anteriormente la preservación de la arquitectura lobular de las glándulas es la característica más singular de la SN que la distingue de las neoplasias, en particular el carcinoma mucoepidermoide,¹¹ además de que en este no se presenta necrosis lobulillar.⁴

Los linfomas angiocéntricos de células T en la región del paladar producen necrosis vascular, resultante de la invasión vascular y destrucción de los vasos por células citotóxicas además por la infiltración de células inflamatorias, esto produce amplias áreas de ulceración mucosa, la asociación con SN se cree que es debido a la isquemia local de glándulas salivales palatinas, probablemente como consecuencia de la invasión y destrucción vascular por los linfocitos neoplásicos. ¹⁵

La úlcera profunda de SN puede confundirse con enfermedades inflamatorias granulomatosas como la úlcera sifilítica (Fig.33) y la úlcera tuberculosa, no obstante las pruebas serológicas permiten descartarlas. ¹³



Fig. 33. Úlcera sifilítica.

El adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, es muy poco frecuente y se presenta casi exclusivamente en zona de glándulas salivales menores. Se localiza de forma preferente en el paladar duro o blando (Fig.34 y 35).^{14, 24}



Fig. 34. Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado. Gran lesión nodular ulcerada que afecta el paladar y al hueso alveolar.⁴



Fig. 35. Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado. Lesión ulcerada en el paladar duro.

Las infecciones fúngicas invasivas, como la aspergilosis (Fig.36) de la cavidad oral, se presentan como una úlcera necrótica en pacientes inmunocomprometidos, como la granulocitopenia inducida por quimioterapia o el SIDA.¹³



Fig.36. Lesión ulcerosa en la mucosa palatina. Por aspergilosis.

La sialodinitis necrosante subaguda es otra lesión que debe diferenciarse de la SN, ya que se presenta clínicamente como una lesión nodular no ulcerada en el paladar. Histológicamente se caracteriza por una necrosis focal de células acinares secundaria al proceso inflamatorio y una leve atrofia de las células ductales, pero no está presente la metaplasia escamosa ductal ni la hiperplasia pseudoepiteliomatosa (Fig.37).¹³

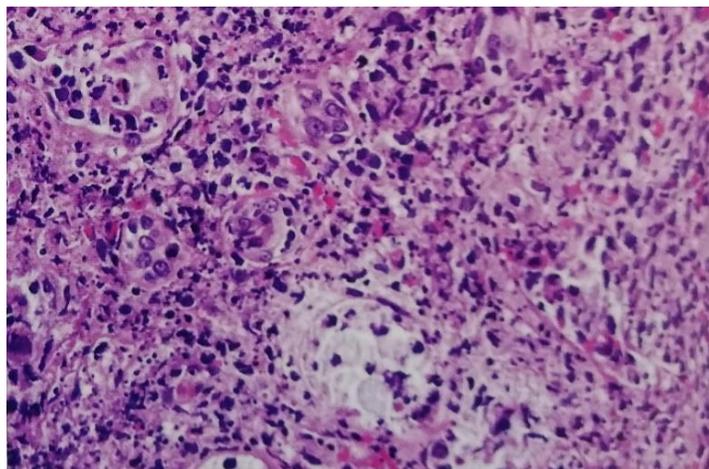


Fig. 37. Sialodinitis necrosante. Necrosis acinar.

La granulomatosis de Wegener es una enfermedad autoinmune caracterizada por vasculitis sistémica de pequeñas arterias y venas que se observa en el área de cabeza y cuello. Esta lesión ocurre en la mucosa oral, en la encía se presenta eritematosa o como una úlcera palatina (Fig. 38).¹³



Fig. 38. Granulomatosis de Wegener. Lesión ulcerosa difusa en el paladar.

CAPÍTULO 4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

El reconocimiento de la SN es importante porque esta lesión puede simular malignidad, tanto clínica como histológicamente. El diagnóstico erróneo puede resultar en una terapia quirúrgica innecesaria o inapropiada. ¹⁰

4.1 Métodos de diagnóstico

4.1.1 Biopsia y estudio histopatológico

El diagnóstico de la SN es desafiante y se basa en una historia clínica completa y una sección de biopsia bien orientada. La biopsia tomada de la base de la úlcera y el borde más inmaduro y elevado, produce la muestra más representativa. Una combinación de hallazgos histopatológicos y clínicos a menudo es útil para establecer el diagnóstico confirmatorio. ¹⁴

Se requiere una biopsia incisional simple para confirmar el diagnóstico histológico, será prudente repetir la biopsia en caso de que la lesión no sane en tres meses (Fig.39) ¹⁴



A



B

Fig.39. A) Biopsia incisional de la lesión, B) Muestra de tejido biopsiado ¹²

Histopatología

La sialometaplasia podría confundirse clínica e histológicamente con neoplasias malignas. Se han descrito tres criterios histológicos para distinguir la SN de lesiones glandulares malignas las cuales son:

- preservación de la morfología lobular general
- islas de células escamosas sin signos de malignidad
- que no se observen residuos ductales en dichas islas

Por otra parte Anneroth y Hansen describieron cinco etapas histológicas de la SN: infarto, secuestro, ulceración, reparación y cicatrización. De acuerdo con este esquema una etapa tardía, seguido del secuestro de acinos necróticos, resultaría en la formación de una úlcera. Mientras que en una etapa temprana no se producirían los secuestrados ni la úlcera.¹² (Fig.40) Es difícil detectarlas como etapas separadas bien definidas, más comúnmente, hay características microscópicas que incluyen ulceración, metaplasia ductal (Fig.41), acinos necróticos, respuesta inflamatoria y cambios reactivos del epitelio oral adyacente.^{9,10}



Fig. 40. SN en el paladar duro. Lesión temprana.

En el paladar falta el epitelio en la zona de la ulceración y esta sustituido por fibrina y tejido de granulación. Bajo esta fina capa de tejido de granulación

existen lobulillos de acinos salivales menores con signos de necrosis por coagulación. Los contornos citoplasmáticos de las células de los bulbos acinares se mantienen intactos. Estas células acinares carecen de núcleo, se encuentran distendidas y son claras y basófilas. Los lobulillos se encuentran afectados de modo similar, por lo que la arquitectura lobulillar de las glándulas salivales menores se mantiene, a pesar de la necrosis de sus células.

A menudo se observan neutrófilos e histocitos espumosos diseminados en las zonas de necrosis, donde la mucina se ha acumulado o ha salido de las células acinares necróticas. Alrededor de la periferia de los lobulillos necróticos existen elementos ductales dispersos, muchos de los cuales muestran metaplasia epidermoide. Estos focos metaplasicos se hallan típicamente representados por islotes epiteliales redondos u ovalados, formados por células planas benignas. En la mayoría de estos islotes no se aprecian las luces (Fig.42).⁴

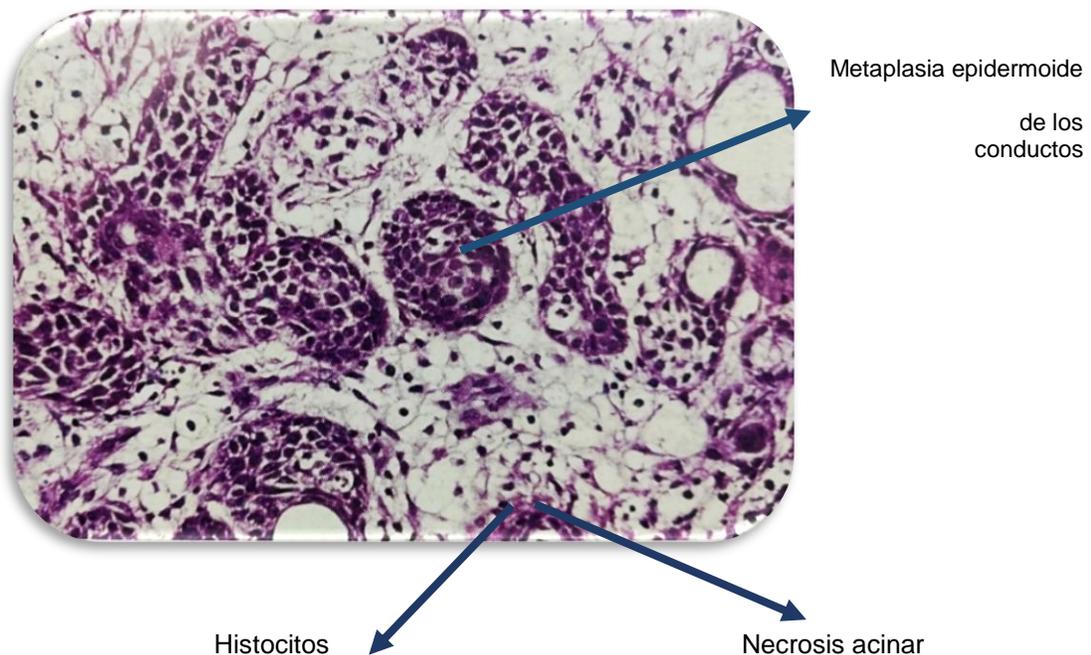


Fig.41.SN. Las estructuras ductales se transforman de cúbicas a planas (metaplasia epidermoide), provocando la formación de nódulos en el epitelio, mientras los acinos sufren necrosis.⁴

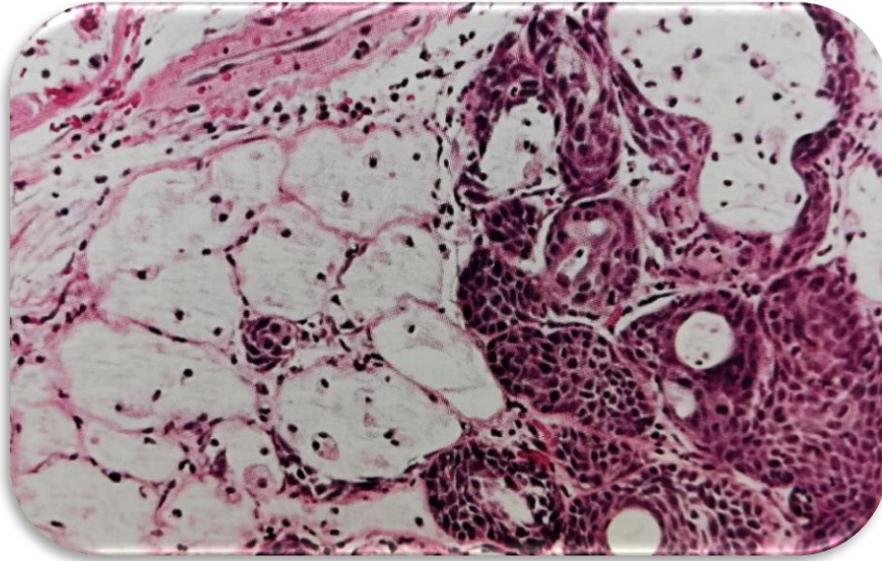


Fig.42. SN. Acinos mucosos necróticos (izquierdo) y metaplasia escamosa ductal adyacente (derecho).

El diagnóstico puede complementarse mediante la inmunohistoquímica (Fig.43.) para distinguir SN de carcinoma escamocelular y mucoepidermoide mediante la identificación de células mioepiteliales y la expresión de citoqueratina. ^{10,14}

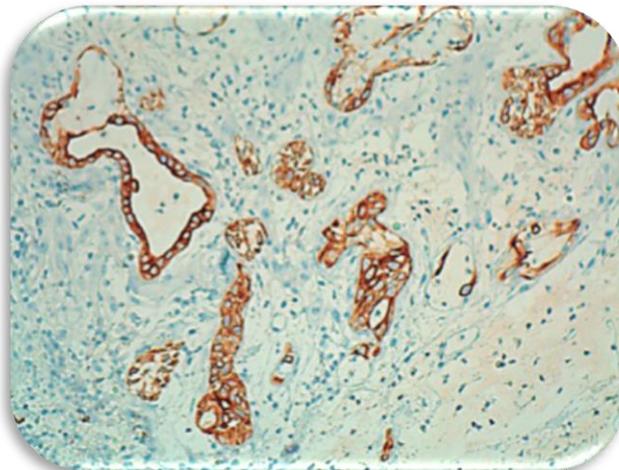


Fig.43. Técnica inmunohistoquímica, que demuestra mediante el marcador de citoqueratina la metaplasia escamosa de los conductos por la tinción de éstos. ²⁴

4.1.2 Otros

La tomografía computarizada o la resonancia magnética, ayudan a evaluar la integridad del hueso palatino, que en la SN no debe verse comprometido, pero podría verse afectado en algunas neoplasias malignas consideradas en el diagnóstico diferencial (Fig.44).²⁶



Fig.44. Tomografía computarizada., que muestra una lesión de la mucosa, sin afectación ósea (vista coronal).²⁷

La citología por aspiración con aguja fina (PAAF) es un procedimiento simple para el diagnóstico de lesiones orales accesibles. El extendido citológico de SN muestra metaplasia escamosa y atipia epitelial, tales características citológicas pueden dar un falso diagnóstico de malignidad. También pueden mostrar cambios degenerativos, picnosis nuclear y material necrótico, que imitan estrechamente a los carcinomas de células escamosas bien diferenciados. Así que este método no siempre puede dar un diagnóstico correcto.¹¹

Así la histopatología es el pilar en el diagnóstico de esta lesión y cuando sea necesario, puede complementarse con inmunohistoquímica.¹¹

4.2 Tratamiento

La sialometaplasia necrosante no requiere tratamiento generalmente solo se trata paliativamente y las lesiones ulceradas cicatrizan espontáneamente por segunda intención entre 4 a 10 semanas.^{12, 25} En el caso de conocer el factor de riesgo implicado, se debe retirar y esperar unas 4-8 semanas.²⁴ Si el dolor está presente se recomienda el uso de analgésicos.²⁴ Se indica el uso de gel de gluconato de clorhexidina 3 veces al día.²⁷

El llenado cuidadoso de la historia clínica, el examen clínico y la observación histopatológica podrían ayudar en el diagnóstico correcto, se necesita un enfoque de manejo muy conservador para esta lesión curable que un odontólogo podría encontrar en la práctica.

Varios informes han concluido que el riesgo de recurrencia es normalmente del 0% y que los casos de recurrencia en el lado opuesto son raros, sin embargo en el 2015 el colegio de dentistas de Korea reportó un caso de recurrencia. La lesión inicial fue en el paladar duro izquierdo, la etiología a causa de infiltración de anestesia (Fig.45)²⁵



Fig. 45. SN inicial en el paladar izquierdo²⁵

Después de tres semanas, se observó clínicamente un estado de curación estable. A los cinco meses la lesión recurrente apareció en el paladar duro derecho (Fig.46) y de igual manera cicatrizó espontáneamente (Fig.47).



Fig. 46. Lesión recurrente en el paladar duro derecho ²⁵

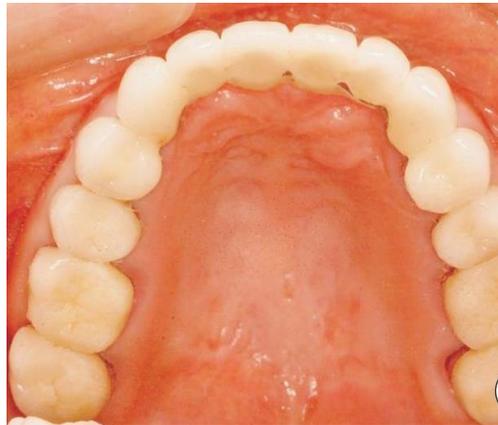


Fig.47. Curación completa de la SN del paladar duro bilateral. ²⁵

CONCLUSIONES

La SN es una lesión reactiva de glándulas salivales, su presentación clínica más común es la ulcerativa y el sitio más frecuente de ocurrencia es en el paladar duro, sin embargo no hay que descartar los demás sitios de la cavidad oral y realizar una correcta exploración intraoral e historia clínica.

La SN tiene una patogénesis desconocida, sin embargo lo más aceptado es la lesión física de los vasos sanguíneos la cual producirá cambios isquémicos desencadenando un proceso de necrosis. Puede ser ocasionada por diversos factores como infiltración por anestésicos locales, trauma directo, consumo de cocaína, radiación, alcohol, tabaquismo, bulimia, infecciones del tracto respiratorio superior, prótesis dental mal ajustada, intubación oral y procedimientos quirúrgicos. Algunas enfermedades sistémicas también pueden predisponer a SN, incluida la diabetes mellitus, trastornos autoinmunes con vasculitis, enfermedad Buerger y la enfermedad de Raynaud.

La importancia de la SN radica que puede ser confundida clínica e histológicamente con el carcinoma de células escamosas y carcinoma mucoepidermoide principalmente, sin embargo existen más entidades patológicas con las que se puede producir confusión por ejemplo la úlcera sifilítica, linfomas angiocéntricos de células T, adenoma pleomorfo, adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, la granulomatosis de Wegener e infecciones fúngicas como la aspergilosis.

Nosotros como odontólogos nunca estaremos exentos de encontrarnos en nuestra práctica clínica con lesiones en la cavidad oral, por eso el conocimiento de la SN es de gran importancia ya que siendo una entidad patológica benigna, clínicamente puede dar una impresión de malignidad, sin embargo, realizando una correcta historia clínica, exploración oral y conociendo diagnósticos diferenciales podemos descartar y obtener un

diagnóstico presuntivo y con ayuda de los métodos de diagnóstico como la toma de biopsia y estudios histopatológicos obtener un diagnóstico certero. Sin embargo tenemos que tener en cuenta que no es fácil el reconocimiento de esta entidad, es por esto que existen otros métodos de diagnóstico como la inmunohistoquímica y la tomografía que nos ayudaran a corroborar nuestro diagnóstico y así evitar un tratamiento erróneo e innecesario para el paciente.

Hay una baja incidencia de recurrencia, sin embargo se debe mantener al paciente en observación posterior a la cicatrización.

Es indispensable conocer la fisiopatología de la SN y de cualquier entidad patológica ya que así se tiene conocimiento de las afectaciones ultraestructurales y cambios fisiológicos que produce en las células.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arteaga Martínez, García Peláez. **Embriología Humana y Biología del Desarrollo**. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana 2017. Ciudad de México. Pág. 240-242
2. Gómez de Ferraris, ME; Campos Muñoz, A. **Histología Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental**. 3ª ed. Editorial Médica Panamericana 2009. Pág. 177- 198
3. Ponce Bravo. **Histología Básica Fundamentos de biología celular y del desarrollo humano**. Editorial Médica panamericana 2015. México D.F. Pág. 169-176
4. Sapp Philip J., Eversole R. Lewis, Wysocki P. George. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea**. 2ª ed. Editorial ELSEVIER MOSBY. 2003. Pág. 341-343
5. Brüel, Christensen, Trantum-Jensen, Qvortrup, Geneser. **Geneser Histología**. 4ª ed. Editorial Médica panamericana 2015. Pág. 459- 461
6. Manns Freese, Arturo, **Sistema estomatognático: bases biológicas y correlaciones clínicas**. 1ª ed. Editorial RIPANO. 2011.
7. Richard L. A. Wayne, Adam W. **Gray. Anatomía para estudiantes**. 3ª ed. Editorial ELSEVIER. 2015.
8. Ceccotti L., Sforza R., Carzoglio J., Luberti R., Flichman J. **El Diagnóstico en Clínica Estomatológica**. Editorial Médica panamericana. 2007.

9. Zhurakivska, K, Maiorano, E, Nocini, R, et al. **Necrotizing sialometaplasia can hide the presence of salivary gland tumors: A case series.** *Oral Dis.* 2019; 25: 1084– 1090. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03].

Disponible en:

<https://doi.org/10.1111/odi.13066>

10. Lee DJ, Ahn HK, Koh ES, Rho YS, Chu HR. Necrotizing sialometaplasia accompanied by adenoid cystic carcinoma on the soft palate. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2009 Mar; 2(1):48-51. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2671828/?fbclid=IwAR2i-Tro_HelMI1FRVUSvg2U61xfBBKiVa71NzHQQNLIxo_fmC-tizB9wQ

11 Shetty A, Chowdappa V, Devasamudra CR, Janardhan JV. **Necrotizing Sialometaplasia of the Hard Palate: A Rare Entity of Dilemma on Cytology, Confirmatory on Histopathology.** *J Clin Diagn Res.* 2015. [revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4717731/>

12. RIQUELME, M. E. & BADILLA, M. R. **Necrotizing Sialometaplasia: Review of the Literature on a Case.** *Int. J. Odontostomat.* 12(2):142-146, 2018. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

https://scielo.conicyt.cl/pdf/ijodontos/v12n2/0718-381X-ijodontos-12-02-00142.pdf?fbclid=IwAR1mxcf8A_KrJc6rBvEPL7SEU1Y_g5pEJYc934KQOSK_aqiD95Qe4ucNXtQ

13. Kandula S, Manjunatha BS, Tayee P, Astekar M. **Bilateral necrotising sialometaplasia**. *BMJ Case Rep*. 2016 Oct 27; 2016. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5093350/?fbclid=IwAR3jltL1PUN5Y1sCsmrA7BanIMWGva91ThTopOj6mbFuSXbO8gr4sDOe46g>

14. Joshi SA , Halli R , Koranne V , **Singh S Necrotizing sialometaplasia: A diagnostic dilemma**. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2014 Sep-Dec; 18(3): 420–422. [revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4409189/?fbclid=IwAR1eqg4PzMPBwAGcQ5NX9jHfKSngDpaDLLiGS7DjWkX2eXwrf0ScFRJTyl>

15. Moreno García C., Monje Gil F., Serrano Gil H., Maestre O., Villanueva Alcohol L., Ruiz Laza L. et al. **Sialometaplasia necrotizante**. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* [Internet]. 2008 Ago [citado 2019 Oct 15]; 30(4): 286-290. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582008000400009

16. Bijai Kumar L, Muthukrishnan A, Gopalakrishnan S. **Necrotising sialometaplasia at multiple sites: a therapeutic challenge to oral physicians**. *BMJ Case Rep*. 2016 Aug 31; 2016. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5015184/?fbclid=IwAR2yPnOZ0wRBnnA3RmbFpTbp2hIFS4vByE04_MwCCI1LnUnSJlhEirrnpYo#R7

17. Ylikontiola L 1 , Siponen M , Salo T , Sándor GK . **Sialometaplasia of the soft palate in a 2-year-old girl**. *J Mich Dent Assoc*. 2010 Apr; 92(4):38-40. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20437697>

18. Kumar V, Abbas A, Aster Jon. **Robbins y Cotran, patología estructural y funcional**. 9ª ed. Editorial Elsevier, 2015. Pág. 32-66
19. Rubin y Strayer. **Patología fundamentos clinicopatológicos en medicina**. 6ª edición. Editorial Wolters Kluwer.2012 Pag.12-28
20. Ramírez M. Rojas M. **La necrosis, un mecanismo regulado de muerte celular**. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 15]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v23n2/v23n2a8.pdf>
21. Mattson P. **Fundamentos De Fisiopatología**. 3ª edición. Editorial Wolters Kluwer. 2011. Pág. 40-45
22. DeLong L., Burkhart N. **Patología oral y general en odontología**. 2ª edición. Editorial Wolters Kluwer.2013.
- 23- Mohan H. **Patología**. 6ª edición. Editorial Médica Panamericana. 2012.
- 24- Jarrod Ferrer, M. A. Trigo Cerbian, M. Gavin Clavero, B. Pantilie, F. Lobera Molina, R. Gallego Sobrino et al. **Sialometaplasia necrotizante una entidad que mimetiza con los tumores palatinos malignos. Importancia del diagnóstico histopatológico temprano**. O.R.L. ARAGON'2017; 20 (1) [Revista en internet]. [Citado 2019 Oct 03] Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6133265>
25. Jeong CW, Yount T, et al. **Contralateral recurrence of necrotizing sialometaplasia of the hard palate after five months: a case report**. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2015 Dec; 41. [Revista en internet]. [Citado 2019 Oct 03] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26734562>

26. Balaji SM, Balaji P. **Manejo de la sialometaplasia necrotizante del paladar.** Indian J Dent Res [serial en línea] 2015 [consultado el 15 de octubre de 2019]; 26: 550-5. Disponible en:

<http://www.ijdr.in/text.asp?2015/26/5/550/172086>

27. Gatti A, Broccardo E, Poglio G, Benech A. Necrotizing Sialometaplasia of the Hard Palate in a Patient Treated with Topical Nonsteroidal AntiInflammatory Drug. Case Rep Dent. 2016. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 15]. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5090077/>

28. Woiciech Pawlina. **Ross Histología texto y atlas correlación con biología molecular y celular.**7a. Edición editorial Wolters Kluwer.2015. Págs. 29-5

30-11 Uri Flores Alexis Gastón. **Lesión y muerte celular.** Rev. Act. Clin. Med [revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682014000400006&lng=es.

Figuras

31. Figura 1

Rodríguez A. **Anatomía humana. Atlas volumen II.** Ediciones Ergon, S. A.2018.

32. Figura 2

Norton S. Neil. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. **3ª edición. Editorial Elsevier. 2018.**

33. Figura 6

Junqueira, L.C. y Carneiro C. **Histología básica. Texto y atlas.**12ª edición. Editorial Médica panamericana. 2015.

34. Figura 9

Krstic, R.V. **Los tejidos del hombre y de los animales.** 2ª edición. Editorial McGraw-Hill. Interamericana.

35. Figura 10

Krstic, R.V. **Los tejidos del hombre y de los animales.** 2ª edición. Editorial McGraw-Hill. Interamericana.

36. Figura 16

Neville W. Brad. **Color Atlas of Clinical Oral Pathology.** 2ª edición. Editorial Lippincott Williams and Wilkins.

37. Figura 18

Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J. **Oral and Maxillofacial PATHOLOGY**. 3ª edición. Editorial ELSEVIER. 2008.

38. Figura 20

Mattson P. Fundamentos De Fisiopatología. **3ª edición. Editorial Wolters Kluwer. 2011**

39 Figura 24

Balaji SM, Balaji P. Surgical management of necrotizing sialometaplasia of palate. Indian J Dent Res. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<http://www.ijdr.in/text.asp?2015/25/5/550/172086>

40. Figura. 26

Strassburg, Knolle. **Mucosa Oral. Atlas a color de Enfermedades**. 3ª edición. Editorial MARBAN.

41. Figura 27

[Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<http://pbs.twimg.com/media/BZOgK1PCMAACeTt.png:large>

42. Figura 29

Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J. **Oral and Maxillofacial PATHOLOGY**. 3ª edición. Editorial ELSEVIER. 2008.

43. Figura 30

Neville W. Brad. **Color Atlas of Clinical Oral Pathology**. 2ª edición. Editorial Lippincott Williams and Wilkins.

44. Figura 31

Neville W. Brad. **Color Atlas of Clinical Oral Pathology**. 2ª edición. Editorial Lippincott Williams and Wilkins.

45. Figura 32

Strassburg, Knolle. **Mucosa Oral. Atlas a color de Enfermedades**. 3ª edición. Editorial MARBAN.

46. Figura 33

Strassburg, Knolle. **Mucosa Oral. Atlas a color de Enfermedades**. 3ª edición. Editorial MARBAN.

47. Figura 35

Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J. **Oral and Maxillofacial PATHOLOGY**. 3ª edición. Editorial ELSEVIER. 2008.

48. Figura 36

Ceballos H., Martínez B. **Tratamiento multidisciplinario de un caso de linfoma no Hodgkin con infección palatina por Aspergillus**. Acta Pediátrica de México Volumen 28, Núm. 5, septiembre-octubre 2007. [Revista en la Internet]. [Citado 2019 Oct 03]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2007/apm075c.pdf>

49. Figura 37

Sook-Bin WOO, Oral Pathology a comprehensive atlas and text. Second edition. Editorial ELSEVIER. 2016.

50. Figura 38

Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial **PATHOLOGY**. 3ª edición. Editorial ELSEVIER. 2008.

51. Figura 40

Neville W. Brad. **Color Atlas of Clinical Oral Pathology**. 2ª edición. Editorial Lippincott Williams and Wilkins.

52. Figura 42

Neville B., Damm D, Allen C, Bouquot J. **Oral and Maxillofacial PATHOLOGY**. 3ª edición. Editorial ELSEVIER. 2008.