



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ADENOMA PLEOMORFO: PRESENTACIÓN DE UN
CASO CLÍNICO DE 10 AÑOS DE EVOLUCIÓN.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

ODSMARA MILLAN VILLEGAS

TUTORA:

Esp. DOLORES CARRASCO ORTÍZ



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.

*Para mi madre, mis hermanos y mis abuelos,
quienes amorosamente me enseñaron cosas importantes.
Los amo.*

*Agradezco a la Esp. Dolores Carrasco Ortíz, por su
dedicación, tiempo y paciencia al acompañarme en este proceso.*

ÍNDICE

Introducción	1
1. Generalidades de glándulas salivales	2
1.1. Características histológicas de las glándulas salivales	3
1.2. Inervación de las glándulas salivales	10
1.3. Clasificación de las glándulas salivales por su tamaño y tipo de secreción	11
1.3.1. Glándulas salivales mayores	11
1.3.2. Glándulas salivales menores	13
2. Neoplasias de glándulas salivales	15
2.1. Adenoma pleomorfo	19
2.2. Epidemiología	20
2.3. Características clínicas	20
2.4. Histopatología	22
2.5. Métodos de diagnóstico	26
2.6. Tratamiento	30
2.7. Complicaciones del tratamiento	33
3. Objetivo	35
4. Presentación de caso clínico	35
5. Discusión	40
6. Conclusión	41
7. Cronograma de actividades	41
8. Referencias	42

Introducción.

Las neoplasias de glándulas salivales representan el 3% de todas las neoplasias, siendo el adenoma pleomorfo la neoplasia benigna más común de la glándula parótida y en las glándulas salivales menores la localización más común es el paladar. Sin embargo, estas lesiones son diagnosticadas como un hallazgo clínico y no porque el paciente lo solicite. Por esta razón, esta neoplasia suele detectarse de forma tardía, por lo que la presentación de este caso clínico es relevante, ya que el paciente presentó un nódulo en el paladar con una evolución de 10 años diagnosticado como adenoma pleomorfo de glándulas salivales. Después de la extirpación quirúrgica, el defecto posquirúrgico se trató con un obturador con cicatrización por segunda intención. La característica importante de este caso es que, a pesar de la larga evolución de la lesión, no sufrió transformación maligna.

Por lo anterior, se debe destacar que: el cirujano dentista de práctica general debe ser capaz de reconocer la problemática que representan las neoplasias de glándulas salivales, específicamente el adenoma pleomorfo, realizando una exploración completa de cavidad oral, así como de cabeza y cuello en la práctica diaria. Sin enfocarse únicamente en el diagnóstico y tratamiento dental, se puede asegurar una ruta clínica adecuada para el paciente y por lo tanto un tratamiento eficaz con un pronóstico favorable, incluso evitando que la lesión persista y tenga una transformación maligna, lo cual pondría en riesgo la vida del paciente.

1. Generalidades de glándulas salivales

Son de tipo exócrino y vierten su contenido en la cavidad bucal; tienen a su cargo la producción y secreción de la saliva, la cual humedece, protege la mucosa bucal, además, ejerce acciones anticariogénicas, inmunológicas, participa en la digestión de los alimentos y en la fonación. ⁽¹⁾

Comienzan a formarse entre la sexta y octava semana del periodo embrionario. En primer lugar, se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo, después el brote epitelial se elonga, originando un cordón celular que se invagina (A) en el ectomesénquima subyacente y más tarde se ramifica dicotómicamente a partir de su extremo distal. Cada una de las ramas continúa creciendo y ramificándose repetidamente (morfogénesis ramificante) (B Y C), lo que conduce a la formación de una estructura arboriforme de cordones epiteliales sólidos. En una segunda fase, los cordones desarrollan una luz en su interior (D), transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se diferencian en acinos (E) y progresivamente se produce diferenciación, originándose los distintos tipos celulares (Figura 1). ⁽²⁾

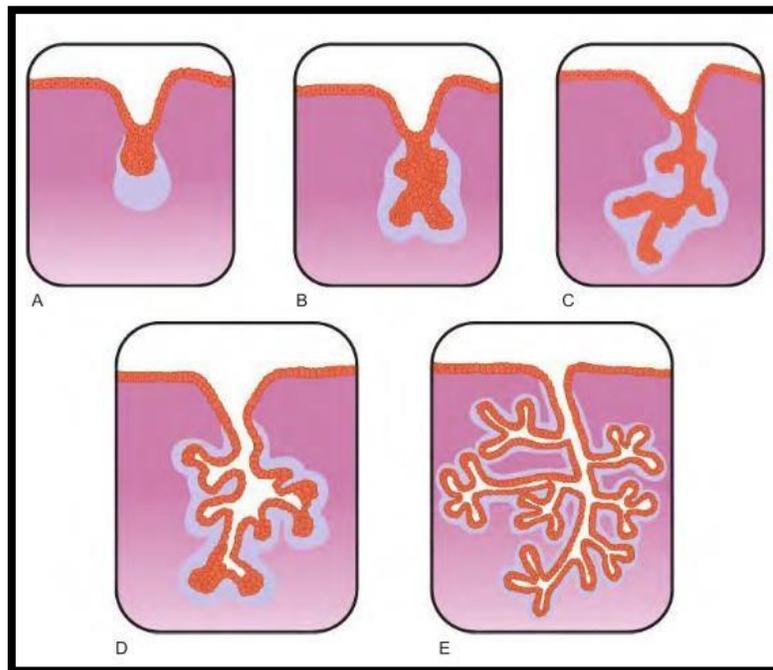


Figura 1. Esquema de la histogénesis de las glándulas salivales. ⁽¹⁾

La glándula parótida se desarrolla como un engrosamiento del epitelio que se invagina en la cara interna de la mejilla del embrión, extendiéndose hacia atrás (hacia la oreja), en un plano superficial al nervio facial en desarrollo, completándose al sexto mes de vida intrauterina. Aunque embriológicamente no es una estructura bilobulada, la parótida llega a formar un lóbulo superficial más grande (80%) y un lóbulo profundo más pequeño (20%) unidos por un istmo entre las dos divisiones principales del nervio facial. Las ramas del nervio se encuentran entre estos lóbulos invertidos en tejido conectivo laxo. Esta observación es vital para comprender la anatomía del nervio facial y la cirugía en esta región. ⁽³⁾

La formación de las glándulas submandibulares comienza en la sexta semana de vida intrauterina en donde los primordios epiteliales de cada glándula se originan en el surco peri lingual (hendidura entre la lengua y la mandíbula). En el caso de las glándulas sublinguales, aparecen después de la séptima u octava semana de desarrollo, iniciándose en forma de varios cordones epiteliales que se invaginan a partir de la cara anterior del surco perilingual, formando cada engrosamiento su propio conducto. ⁽³⁾⁽²⁾

1.1. Características histológicas de las glándulas salivales.

Las unidades secretoras de las glándulas salivales están representadas por acinos o adenómeros, los cuales vierten su secreción a la cavidad bucal por medio de un sistema de conductos excretores. El parénquima o la porción funcional de las glándulas salivales, derivado del epitelio bucal, se conforma por acinos y conductos, siendo 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. En las glándulas mayores, el tejido conectivo constituye una cápsula periférica, de la cual parten septos tabiques que dividen el parénquima en lóbulos y lobulillos. ⁽²⁾

Adenómeros

Los adenómeros o acinos son cúmulos de células secretoras de morfología cilíndrica o piramidal, las cuales vierten su secreción por su cara apical a la luz central de este. A partir de cada uno de ellos se origina un conducto, cuya pared está formada por células epiteliales de revestimiento y su luz es continuación de la luz del adenómero. ⁽¹⁾

De acuerdo con su organización y el tipo de secreción de sus células, existen tres tipos de acinos: serosos, mucosos y mixtos.

- Los acinos serosos son pequeños, esferoidales y están constituidos por células piramidales. ⁽¹⁾

La secreción de las células serosas tiene una consistencia acuosa. ⁽⁴⁾ Está constituida principalmente por proteínas y pequeñas cantidades de hidratos de carbono, además, contiene gránulos de cimógeno, precursores de la enzima amilasa, que actúa en la degradación de los hidratos de carbono. Otras enzimas son segregadas en cantidades variables por las distintas células serosas. Así, por ejemplo, la lipasa salival se origina en las glándulas menores linguales de Von Ebner, constituidas por acinos serosos puros. ⁽¹⁾

En un corte histológico con microscopía óptica, los acinos serosos presentan un contorno redondeado y una luz central muy pequeña, que es difícil de distinguir (Figura 2). ⁽¹⁾

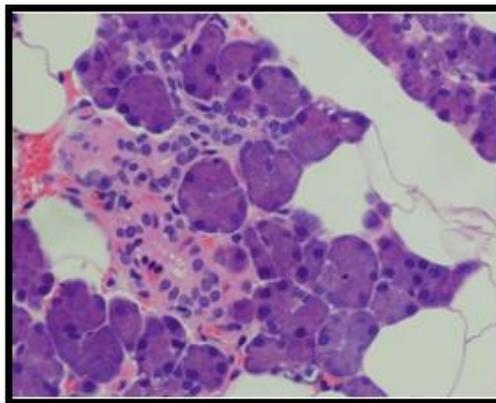


Figura 2. Acinos serosos. ⁽⁵⁾

- Los acinos mucosos están constituidos por células cúbicas de tipo globoso, cuya morfología es más voluminosa que la de los serosos, y con una luz más amplia (Figura 3). ⁽¹⁾

Las células mucosas son ricas en hidratos de carbono, pero pobres en proteínas y vierten un producto viscoso denominado mucina. Cuando la mucina se mezcla con líquidos orales acuosos se transforma en moco, haciendo que la saliva sea más espesa y viscosa. ⁽⁴⁾

La mucina producida por los acinos mucosos actúa como lubricante, por lo tanto, colabora con la masticación, deglución, fonación, protege el epitelio bucal de traumatismos mecánicos y químicos. ⁽¹⁾

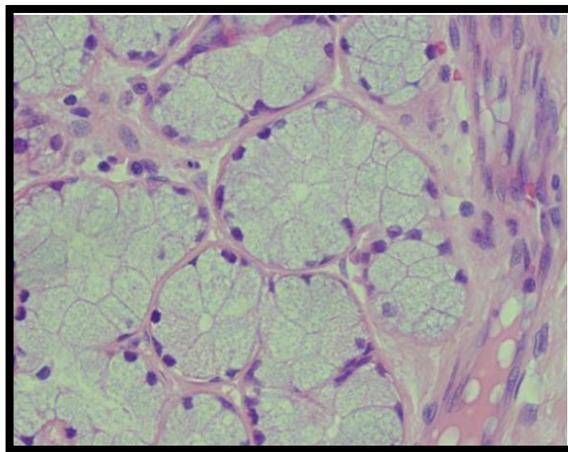


Figura 3. Acinos mucosos. ⁽⁵⁾

- Los acinos mixtos están conformados por un acino mucoso provisto por uno o más casquetes de células serosas denominadas semilunas serosas o semilunas de Gianuzzi (Figura 4). Se asume que la secreción de 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. ⁽¹⁾

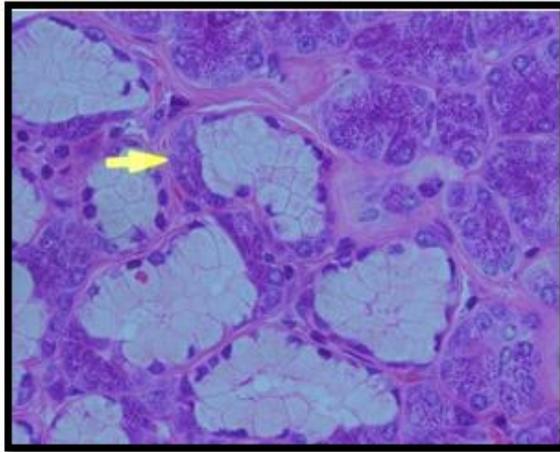


Figura 4. Acinos mixtos (flecha). ⁽⁵⁾

Los adenómeros, en todos los casos se encuentran rodeados por una membrana basal, dentro de la cual se localizan las células mioepiteliales, también llamadas células en cesta de Boll. ⁽¹⁾

Las células mioepiteliales se originan en el epitelio bucal en el momento que las células epiteliales bucales de la glándula salival se desarrollan en el mesénquima. Es de origen ectodérmico, pero puede considerarse como una célula modificada por un potencial mesenquimal con una estructura fina similar a músculo. En general, se acepta que las células mioepiteliales son contráctiles y capaces de almacenar glucógeno, pueden unirse a la célula epitelial vecina mediante desmosomas, fusionándose al mismo tiempo con el tejido conectivo y a la membrana basal por medio de hemidesmosomas. ⁽⁴⁾⁽²⁾⁽⁵⁾

Las células quedan por fuera de las porciones terminales secretoras y actúan como células musculares para contraerse y exprimir el acino, facilitando la secreción. Se utiliza el término células mioepiteliales, ya que estas células tienen un origen epitelial y una función muscular. Estas células poseen largas prolongaciones que se envuelven alrededor de las células acinares y de los conductos intercalados. Sus grandes núcleos y citoplasmas contienen microfilamentos, que les permiten actuar como células musculares. ⁽⁴⁾

Sistema de conductos.

En las glándulas salivales mayores cada lobulillo está formado por una cierta cantidad de acinos, cuyos conductos excretores se unen progresivamente hasta originar un conducto de mayor calibre, que sale del lobulillo. El lobulillo es la unidad elemental glandular que está rodeada, total o parcialmente, por tabiques de tejido conectivo. Varios lobulillos constituyen un lóbulo. Los conductos procedentes de varios lóbulos, que se ubican dentro del lobulillo se denominan intralobulillares, de los cuales hay dos categorías: los conductos intercalares (o piezas intercalares de Boll) y los conductos estriados (también denominados excreto-secretore). A su vez, los conductos que corren por los tabiques de tejido conectivo fuera del lobulillo, se denominan conductos extralobulillares, excretores terminales o colectores. En sus primeros tramos, estos conductos son interlobulillares y a medida que confluyen entre sí, procedentes de varios lóbulos, se denominan interlobulares. La unión de estos últimos originará el conducto excretor principal. ⁽¹⁾

En las glándulas salivales menores, la subdivisión en lobulillos no siempre es completa, y se distinguen en general, los conductos intra y extralobulillares. El tamaño relativo y la longitud de los diferentes conductos varían y, por ejemplo, los conductos intercalados parotídeos son más largos que los que se ven en las glándulas sublingual y submandibular, mientras que los conductos estriados en la glándula submandibular son los más largos. ⁽¹⁾⁽⁵⁾

El sistema de conductos consta de una porción secretora, que se sitúa entre las células acinares, y una porción excretora, que se sitúa en los tabiques de tejido conectivo entre los lobulillos y lóbulos de las glándulas. Estos conductos continúan más allá de las glándulas, terminando en la cavidad bucal. La diferencia entre conductos excretores y secretore es que las sustancias entran y salen de las células del conducto secretor mediante intercambio iónico con los vasos sanguíneos adyacentes, mientras que el conducto excretor es simplemente un tubo colector de saliva. ⁽⁴⁾

- Conducto intercalar: son los primeros que se originan a partir de cada acino. Poseen un calibre muy pequeño y la pared de estos conductos está formada por una sola capa de células cúbicas bajas, rodeadas por células mioepiteliales y envueltas por una membrana basal. ⁽¹⁾
- Conducto estriado o excreto-secretor: las células del conducto estriado son ligeramente más altas y más cilíndricas que las del conducto intercalado. Estas células tienen estrías causadas por el repliegue de la membrana basal (Figura 5), lo cual aumenta el área de superficie de la célula y permite el aumento del intercambio iónico con los vasos sanguíneos cercanos. En estas células se produce reabsorción de sodio y excreción de potasio, lo que provoca cambios en la composición de la saliva. ⁽⁴⁾

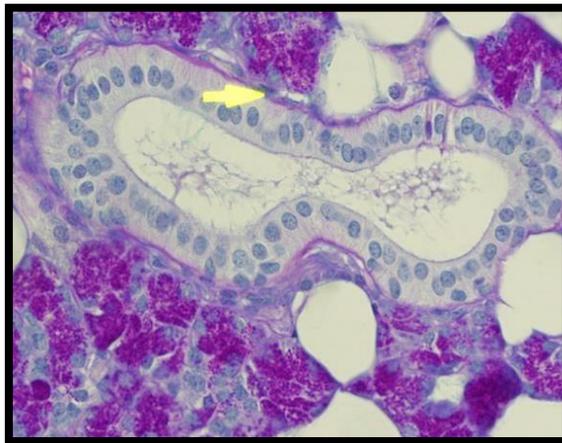


Figura 5. Conducto estriado y células mioepiteliales (flecha). ⁽⁵⁾

- Conducto colector o excretor: las porciones iniciales de estos conductos son de ubicación interlobulillar y corren por los tabiques conectivos que separan los lobulillos glandulares y se caracterizan por estar revestidos por un epitelio cilíndrico simple. ⁽¹⁾

Por su estructura se cree que los conductos excretores también participan en intercambios iónicos y modifican a la saliva por reabsorción de electrolitos, principalmente sodio y cloro. Al ser

impermeables al agua estos conductos contribuyen también a mantener hipotónica la saliva. (1)

A medida que se anastomosan con otros conductos interlobulillares, aumentan de tamaño y el epitelio se convierte paulatinamente en pseudoestratificado, pudiendo contar con algunas células caliciformes intercaladas. Los amplios conductos interlobulares tienen epitelio pseudoestratificado o cilíndrico estratificado. El conducto principal que desemboca en la cavidad bucal está tapizado finalmente por epitelio plano estratificado, al igual que la mucosa bucal (Figura 6). (1)

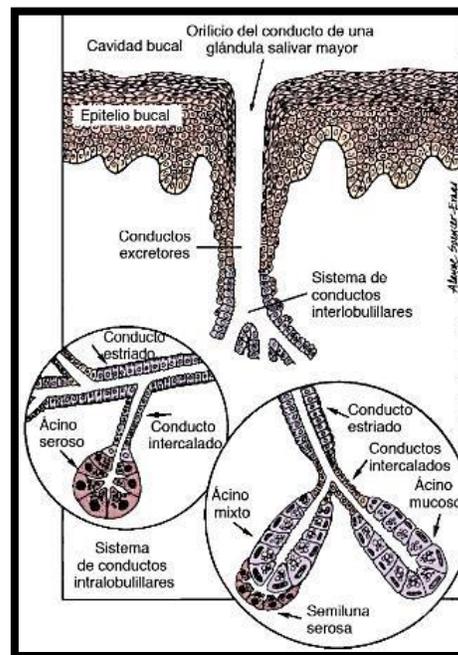


Figura 6. Sistema de conductos de las glándulas salivares. Los círculos muestran el sistema de conductos intralobulillares y en la parte superior los conductos excretores interlobulillares y el conducto excretor principal. (4)

1.2. Inervación de las glándulas salivales.

La secreción de la glándula salival está regulada principalmente por el sistema nervioso autónomo posganglionar simpático y parasimpático, cuyos cuerpos celulares están localizados en ganglios específicos de la cabeza y el cuello. ⁽⁴⁾

La salivación fisiológica es el resultado de los efectos concertados de ambas inervaciones; si predomina una sobre la otra, varía la composición de la saliva. También se describen en las glándulas salivales receptores de dolor o nociceptores, correspondientes a vías sensoriales conducidas por el nervio trigémino (V par). ⁽²⁾

La actividad de las glándulas salivales se encuentra controlada, casi exclusivamente por el sistema nervioso. Las glándulas salivales mayores, en especial las parótidas y las submandibulares, que producen la mayor parte del volumen total de saliva, tienen una secreción discontinua, que se desencadena a causa de estímulos locales (contacto químico o mecánico sobre receptores gustativos o táctiles de la mucosa bucal, respectivamente) o indirectos (ver, pensar, oler comida, por ejemplo). En el primer caso se habla de reflejo salival incondicionado o congénito, y en el segundo caso, de reflejo condicionado, ya que la secreción de la saliva frente a estímulos indirectos se basa en una experiencia previa. ⁽²⁾

A las glándulas mayores llegan fibras simpáticas postganglionares que proceden del ganglio cervical superior. La inervación parasimpática se conduce a través de fibras nerviosas de los pares craneales VII (facial) y X (glossofaríngeo), que inervan las glándulas submandibular-sublingual y parótida, respectivamente. ⁽²⁾

La estimulación parasimpática provoca una secreción abundante y acuosa; por el contrario, el sistema simpático causa la secreción de un escaso volumen de saliva espesa, viscosa, con predominio de mucoproteínas. ⁽²⁾

1.3. Clasificación de las glándulas salivales por su tamaño y tipo de secreción.

Las glándulas mayores transportan su secreción a cierta distancia en la cavidad bucal mediante un conducto principal. Las glándulas menores vierten sus productos directamente en el interior de la boca mediante conductos cortos. ⁽⁴⁾

Las glándulas salivales ya sean mayores o menores, están compuestas por el mismo tipo de células, mucosas, serosas, o bien, una combinación de ambas, denominadas semilunas serosas, teniendo estas últimas una disposición en un alveolo terminal células mucosas con una caperuza de células serosas. El citoplasma de la célula serosa se tiñe intensamente debido a que está lleno de albúmina, mientras que la célula mucosa aparece clara y espumosa debido a la presencia de hidratos de carbono en la mucina. ⁽⁴⁾

1.3.1. Glándulas salivales mayores

Se presentan como tres pares de glándulas bilaterales (Figura 7) y sus células serosas y mucosas secretan el 85-90% de saliva. ⁽⁴⁾

- Las glándulas parótidas son las más grandes, puesto que alcanzan un peso promedio de 25 a 30 gramos. Son de localización extraoral y se ubican en la celda parotídea, atrás del conducto auditivo externo. El extremo inferior de cada glándula contacta con un tabique fibroso que la separa de la glándula submandibular. El conducto excretor principal de las parótidas, llamado conducto parotídeo o de Stenon, se abre en una pequeña papila de la mucosa yugal a la altura del primero o segundo molar superior. El nervio facial (VII par craneal) atraviesa la glándula parótida. ⁽¹⁾⁽⁵⁾

Las parótidas producen una secreción serosa casi pura que es rica en amilasa, además, contienen proteínas ricas en prolina, proteína parotídea secretora rica en leucina, cierta cantidad de sialomucinas y sulfomucinas. ⁽⁴⁾⁽¹⁾

Las parótidas son las glándulas más grandes, aunque contribuyen sólo con el 25% de la saliva total. ⁽⁴⁾

- Las glándulas submandibulares pueden pesar de 8 a 15 gramos. Se localizan en el triángulo submandibular atrás y debajo del borde libre del músculo milohioideo y desembocan a través del conducto de Wharton en las carúnculas salivares o sublinguales, a cada lado del frenillo lingual. ⁽¹⁾⁽⁵⁾

La glándula submandibular produce una secreción mixta, serosa y mucosa y aunque son de tamaño intermedio, producen el 60% de la saliva. ⁽⁴⁾

La saliva producida por las glándulas submandibulares es más viscosa que la parotídea, contiene considerables cantidades de glicoproteínas sulfatadas, cistatinas y otras proteínas. En esta secreción se han identificado factores de crecimiento nervioso y epidérmico; este último favorecería la cicatrización en caso de heridas a la altura de la mucosa bucal. ⁽¹⁾

- Las glándulas sublinguales son las más pequeñas de las glándulas salivales principales; su peso promedio es de 3 gramos. ⁽⁵⁾ No son propiamente glándulas de localización extraoral, porque se encuentran ubicadas de manera profunda en el tejido conectivo del piso de la boca, entre este y el músculo milohioideo. Tampoco se trata solo de un par de glándulas, dado que a cada lado hay una glándula mayor y varias unidades más pequeñas, con sistemas ductales propios. El conducto excretor principal es el conducto de Bartholin, que desemboca en la

carúncula sublingual muy próximo al conducto de Wharton de la glándula submandibular, sin embargo, también tiene varios conductos excretores más pequeños, como los conductos de Rivini, que con frecuencia se abren por separado en el piso de boca. ⁽¹⁾⁽⁵⁾

La secreción de las glándulas sublinguales es mucosa casi pura y contribuyen al 10% del flujo salival total. ⁽⁴⁾

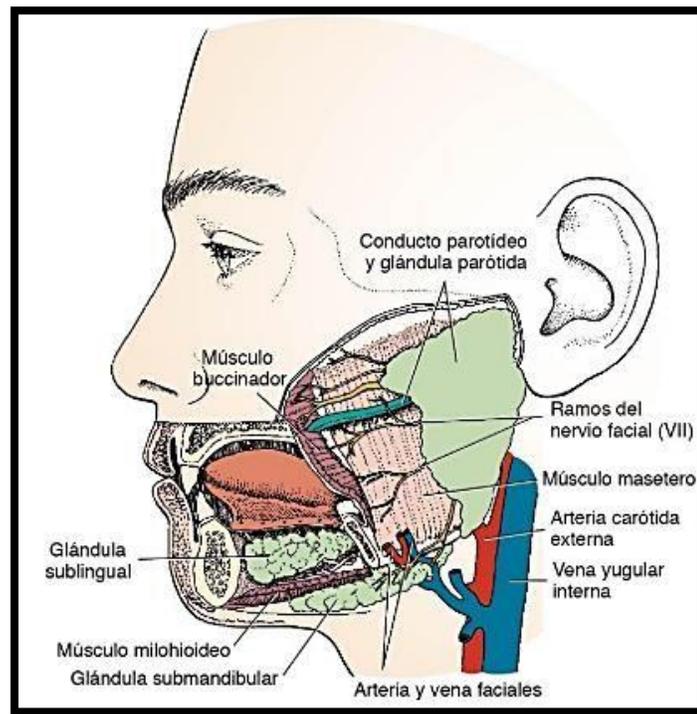


Figura 7. Localización de las glándulas salivales mayores: parótida, sublingual y submandibular. ⁽⁴⁾

1.3.2. Glándulas salivales menores

También son llamadas secundarias o accesorias y se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa bucal. Se designan de acuerdo a su ubicación como: labiales, genianas o bucales, palatinas y linguales. Son glándulas pequeñas y muy numerosas, se estima que el ser humano posee una cantidad

entre 450 a 800, todas localizadas muy próximas a la superficie interna de la boca. ⁽¹⁾

Las glándulas salivales menores localizadas por toda la cavidad bucal contribuyen con alrededor del 5%. ⁽⁴⁾ Sin embargo, se estima que estas glándulas elaboran más del 70 % de las mucinas de la saliva bucal y producen cantidades importantes de IgAs, lisozimas y fosfatasa ácida salivales. Estas sustancias participan en la prevención de la caries dental, puesto que provocan la aglutinación de microorganismos cariogénicos e impiden la colonización de la superficie de los dientes. Además, las glándulas salivales menores producen una secreción salival continua que desempeña un papel fundamental en el mecanismo de protección de la mucosa bucal y en la conformación de la película adquirida que recubre y protege la superficie del esmalte. ⁽¹⁾

La mayoría de las glándulas salivales menores son glándulas seromucosas mixtas, con la excepción de que la glándula de Von Ebner en la lengua es puramente serosa y algunas glándulas palatinas y linguales son puramente mucosas. ⁽⁵⁾

Las glándulas que se encuentran en la región de la mucosa yugal se denominan genianas y a las glándulas menores ubicadas en los labios se les llama glándulas labiales o bucales. Contienen una combinación de secreciones serosa y mucosa, por lo cual se denominan glándulas mixtas. Las glándulas salivales ubicadas en la submucosa del paladar duro posterior y el paladar blando, así como las glándulas salivales ubicadas en la úvula, se denominan glándulas palatinas; se estima que existen 250 lobulillos glandulares en paladar duro, 100 en paladar blando y 12 en la úvula. La zona anterior y media (rafe) del paladar duro carece de submucosa y glándulas salivales. Las glándulas menores ubicadas en el pliegue glosopalatino o pilar anterior del istmo de las fauces se denominan glándulas glosopalatinas. Estas glándulas se consideran glándulas mucosas puras. La lengua se caracteriza

por presentar tres grupos de formaciones glandulares; las glándulas linguales anteriores o de Blandin y Nuhn, que están localizadas entre los adipocitos y los haces musculares de la región de la punta de la lengua, en la proximidad de la superficie ventral y tienen una secreción mixta. Las glándulas serosas de Ebner se localizan en la unión del cuerpo y la base de la lengua (en la región de la V lingual), donde la secreción acuosa limpia los botones gustativos de las papilas circunvaladas. Por último, las glándulas de Weber, son formaciones glandulares bilaterales mucosas que están localizadas en el dorso de la lengua y sus conductos desembocan en el fondo de las criptas amigdalinas linguales, teniendo una función mecánica y defensiva. ⁽⁴⁾⁽²⁾⁽⁵⁾

2. Neoplasias de glándulas salivales.

Las neoplasias de glándulas salivales pueden derivar del epitelio salival (parenquimatosos) o del estroma conjuntivo (mesenquimales). Los tumores parenquimatosos son más frecuentes durante la vida adulta y más del 70% de las neoplasias salivales se desarrollan en las glándulas salivales mayores y el 30% en las glándulas salivales menores. En conjunto, las neoplasias parenquimatosas benignas son adenomas, mientras las neoplasias malignas de las glándulas salivales se clasifican como adenocarcinomas. ⁽⁶⁾

Pueden derivar de cualquiera de los componentes celulares del árbol glandular, como células ductales basales, conductos estriados, conductos intercalados, acinos y células mioepiteliales. Las diversas neoplasias se denominan según la diferenciación de las células tumorales. Algunas neoplasias elaboran una amplia variedad de células secretoras, ductales y mioepiteliales, mientras que otros son más monomorfos, formados únicamente por células ductales o acinares. ⁽⁶⁾

Este tipo de neoplasias pueden mostrar un rango sorprendente de diversidades morfológicas en los diferentes tipos de lesiones y, a veces, dentro de una misma lesión. Además, las neoplasias híbridas, la desdiferenciación y

la propensión de algunas neoplasias benignas de progresar a malignidad, pueden confundir la interpretación histopatológica. Estas características, junto con la relativa rareza de varias neoplasias, pueden dificultar el diagnóstico, a pesar de las diferentes entidades neoplásicas conocidas. ⁽⁷⁾

La epidemiología de las neoplasias de glándulas salivales no está bien documentada en México, ya que en muchos estudios se limitan a neoplasias de la glándula parótida. Además, la mayoría de las neoplasias de glándulas salivales son benignas y algunos registros de cáncer, sólo han incluido neoplasias malignas. Sin embargo, la incidencia anual global de todas las neoplasias de glándulas salivales (NGS) varía de 0,4 a 13,5 casos por 100.000 habitantes y la frecuencia de neoplasias salivales malignas oscila entre 0,4 y 2,6 casos por 100.000 habitantes. Se estima que las NGS benignas se presentan en la práctica clínica de 5 a 7 veces más frecuentemente que sus contrapartes malignas, y la mayoría (> 80%) se diagnostican como adenoma pleomorfo. ⁽⁸⁾⁽⁷⁾

En la glándula parótida, casi el 70% de las neoplasias del parénquima salival son adenomas benignos, mientras las neoplasias de la glándula submandibular y las glándulas menores de la cavidad oral muestran igual proporción de neoplasias benignas y malignas. Las neoplasias de glándulas salivales menores son más frecuentes en paladar, seguido por el labio superior y la mucosa bucal. Las neoplasias de glándulas salivales localizadas en la lengua, el labio inferior y el trígono retromolar son, con mayor frecuencia, adenocarcinomas (Tabla 1). ⁽⁶⁾

	Benigno	Maligno
GLÁNDULAS MAYORES		
Parótida	70%	30%
Submandibular	60%	40%

Sublingual	30%	70%
GLÁNDULAS MENORES		
Paladar	50%	50%
Mucosa bucal	50%	50%
Labio superior	75%	25%
Labio inferior	40%	60%
Lengua	15%	85%
Trígono retromolar	10%	90%
Piso de boca	10%	90%

Tabla 1. Distribución anatómica de las neoplasias benignas y malignas de las glándulas salivales. ⁽⁶⁾

Las NGS constituyen aproximadamente el 3% de todas las neoplasias. ⁽⁹⁾ La NGS más común es el adenoma pleomorfo, que representa aproximadamente el 50% de todas las neoplasias. El tumor de Warthin (cistadenoma papilar linfomatoso) ocupa el segundo lugar en frecuencia entre las neoplasias benignas y en la mayoría de los estudios, el oncocitoma y el adenoma monomorfo también son relativamente frecuentes. Las neoplasias malignas más frecuentes son el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoideo quístico, adenocarcinoma polimorfo de bajo grado y carcinoma de células acinares. ⁽⁷⁾⁽⁶⁾

En los niños, un aumento de volumen solitario en una glándula salival mayor, aumenta las posibilidades de malignidad que en un adulto. La mayoría de las neoplasias epiteliales ocurren en niños mayores de 10 años. El diagnóstico de la mayoría de estas neoplasias son carcinoma mucoepidermoide de bajo grado o adenoma pleomorfo si es benigno. Las neoplasias malignas en niños menores de 10 años tienden a ser de alto grado y se asocian con un mal pronóstico. ⁽¹⁰⁾

Actualmente, no existe un sistema de clasificación "funcional" universal aceptable para todos los médicos involucrados en el diagnóstico y manejo de pacientes con neoplasias de glándulas salivales. La Clasificación de neoplasias más reciente de la Organización Mundial de la Salud: tumores de cabeza y cuello (glándulas salivales) (2005) para neoplasias benignas y malignas representa el consenso de los conocimientos actuales y se considera la clasificación patológica estándar (Tabla 2).⁽⁸⁾

Neoplasias epiteliales malignas	Neoplasias epiteliales benignas
Carcinoma de células acinares	Adenoma pleomorfo
Carcinoma mucoepidermoide	Mioepitelioma
Carcinoma adenoide quístico	Adenoma de células basales
Adenocarcinoma polimorfo (LG)	Tumor de Warthin
Carcinoma epitelial-mioepitelial	Oncocitoma
Carcinoma de células claras (NOS)	Adenoma canalicular
Adenocarcinoma de células basales	Adenoma sebáceo
Carcinoma sebáceo	Cistadenoma
Linfadenocarcinoma sebáceo	Linfadenoma
Cistadenocarcinoma	Sebáceo
Cistadenocarcinoma cribiforme (LG)	No sebáceo
Adenocarcinoma mucinoso	Papiloma ductal
Carcinoma oncocítico	Papiloma ductal invertido
Carcinoma del conducto salival	Papiloma intraductal
Adenocarcinoma (NOS)	Sialadenoma papilliferum
Carcinoma mioepitelial	
Carcinoma ex-adenoma pleomórfico	Neoplasias de tejidos blandos
Carcinosarcoma	Hemangioma
Adenoma pleomórfico metastatizante	
Carcinoma de células escamosas	Neoplasias hematolinfoides
Carcinoma de células pequeñas	Linfoma Hodking
Carcinoma de células grandes	Linfoma difuso de células B grandes
Carcinoma linfoepitelial	Linfoma extraganglionar de células B de la zona marginal
Sialoblastoma	

Tabla 2. Clasificación histológica de la OMS de las neoplasias de las glándulas salivales.⁽⁷⁾

LG= bajo grado NOS= no especificado de otra manera

2.1. Adenoma pleomorfo.

Es una neoplasia caracterizada microscópicamente por un pleomorfismo arquitectónico más que celular. Desde su primera descripción por Billroth en 1859, la terminología de esta entidad ha variado entre “tumor mixto”, adenoma complejo y adenoma pleomorfo. ⁽⁵⁾

El término pleomorfo hace referencia a la amplia variabilidad de la diferenciación parenquimatosa y estromal mostrada por las células neoplásicas y no debe confundirse con el pleomorfismo nuclear exhibido por muchas neoplasias malignas. Por el contrario, las células del adenoma pleomorfo presentan núcleos normales y uniformes, sea cual sea su grado de diferenciación; por lo que la antigua clasificación de la OMS sigue siendo válida para definir el adenoma pleomorfo como “una neoplasia de estructura pleomórfica que contiene células epiteliales ductales de tipo luminal, células mioepiteliales y tejido de apariencia mucoide, mixoide o condroide”. ⁽⁶⁾⁽⁵⁾

Aunque hasta el momento no se conoce la etiología de esta neoplasia, su incidencia aumenta después de 15-20 años de exposición a radiaciones. ⁽¹¹⁾

El frecuente término *tumor mixto* implica una amplia mezcla de diferentes tipos tisulares en una sola neoplasia. El término se empleó inicialmente porque se creía que el crecimiento neoplásico procedía de capas germinales que daban origen a los componentes epitelial y mesenquimal del tejido salival. Actualmente se ha documentado que los diversos elementos celulares derivan de la célula epitelial y/o mioepitelial. La célula mioepitelial se halla en localizaciones periductales y posee capacidad de diferenciarse en estructuras epiteliales o conjuntivas. ⁽⁶⁾ Sin embargo, el proceso de histogénesis del adenoma pleomorfo de glándulas salivales sigue siendo un tema controvertido. Así, mientras algunos autores sugieren el origen de los dos componentes neoplásicos (parénquima y estroma), de diferentes fuentes, mesenquimatoso y epitelial, otros apoyan el origen unicelular de esta neoplasia. ⁽¹¹⁾

2.2. Epidemiología.

El adenoma pleomorfo es la neoplasia de glándulas salivales más común y representa aproximadamente el 60% de todas las neoplasias salivales. La incidencia anual informada es de 2.4-3.05 por 100 000 habitantes. ⁽⁷⁾

El adenoma pleomorfo representa el 60% de los tumores de la glándula parótida, el 50% de los tumores de la glándula submandibular y sólo el 25% de los tumores de la glándula sublingual. El 50% de los tumores de las glándulas menores orales son *tumores mixtos*, de los cuales un 55% se localizan en el paladar, un 25% en el labio (sobre todo el labio superior), un 10% en la mucosa bucal y un 10% en el resto de zonas orales y orofaríngeas. ⁽⁶⁾

De acuerdo con Neville, el adenoma pleomorfo es la neoplasia benigna de glándulas salivales más común y representa el 53% al 77% de los tumores de la parótida, de los cuales aproximadamente el 10% de las neoplasias parotídeas mixtas se desarrollan dentro del lóbulo profundo de la glándula debajo del nervio facial, el 44% al 68% de los tumores submandibulares y el 33% al 43% de los tumores de las glándulas menores. ⁽¹²⁾

El adenoma pleomorfo se presenta en pacientes de cualquier edad; no obstante, el 60% de los casos se dan entre las décadas tercera y quinta (la edad media es de 40 años) y menos del 10% se producen en niños, aunque también se ha documentado que el 40% de las lesiones ocurren entre los 20-30 años. El cociente hombre/mujer es superior a 2:1, sin embargo, muchos autores refieren que hay una ligera predilección femenina. ⁽⁶⁾⁽¹²⁾⁽¹¹⁾⁽⁷⁾

2.3. Características clínicas.

El adenoma pleomorfo clínicamente se presenta como una lesión única, redondeada, asintomática y firme a la palpación, de crecimiento lento, sin alteraciones en la mucosa que lo recubre, generalmente bien delimitado, no

infiltrante, encapsulado y es libremente desplazable en las glándulas salivales mayores. ⁽¹³⁾ En la glándula parótida el nódulo es generalmente esférico y suele afectar el lóbulo superficial, en forma de un aumento de volumen evidente delante del lóbulo de la oreja y encima del ángulo de la mandíbula (Figura 8). Los nódulos del lóbulo profundo no siempre se manifiestan por un aumento de volumen facial, ya que pueden protruir hacia la pared lateral de la orofaringe. ⁽⁶⁾ La parálisis del nervio facial y el dolor son raros. Inicialmente el nódulo es móvil, pero se vuelve fijo a medida que crece. A veces estas lesiones crecen en una dirección medial entre la rama ascendente y el ligamento estilomandibular, dando lugar a un nódulo en forma de mancuerna que aparece como un aumento de volumen en la pared faríngea lateral o en paladar blando. En raras ocasiones, se han descrito adenomas pleomorfos bilaterales de las glándulas parótidas, que se desarrollan de forma sincrónica o metacrónica. ⁽¹²⁾

En las glándulas salivales menores, se presenta como un nódulo blando o ligeramente indurado en forma de cúpula de superficie lisa en el paladar blando o duro y se encuentra casi siempre en la cara posterior lateral del mismo, con telangiectasias en la mucosa que la recubre (Figura 9). Si el nódulo está traumatizado, puede producirse una úlcera secundaria. Debido a la naturaleza estrechamente unida de la mucosa del paladar duro, las neoplasias en esta ubicación no son móviles. En la mucosa bucal y el labio el adenoma pleomorfo es encapsulado, bien delimitado y desplazable a la palpación. La mucosa que lo recubre se halla generalmente intacta. ⁽⁶⁾⁽¹²⁾⁽⁷⁾

Dependiendo del tamaño y de la localización del adenoma pleomorfo, el paciente puede presentar: disnea, disfagia, obstrucción de la vía respiratoria, y apnea obstructiva del sueño. ⁽¹³⁾

Entre los signos sugestivos de malignización figuran: cambio en la velocidad de crecimiento, ulceración no atribuible a un trauma o procedimiento quirúrgico

previo, adherencias a planos profundos, dolor y trastornos neurológicos. Histológicamente se puede evidenciar entre otros cambios: hialinización, displasia, necrosis, calcificación e invasión. ⁽¹³⁾

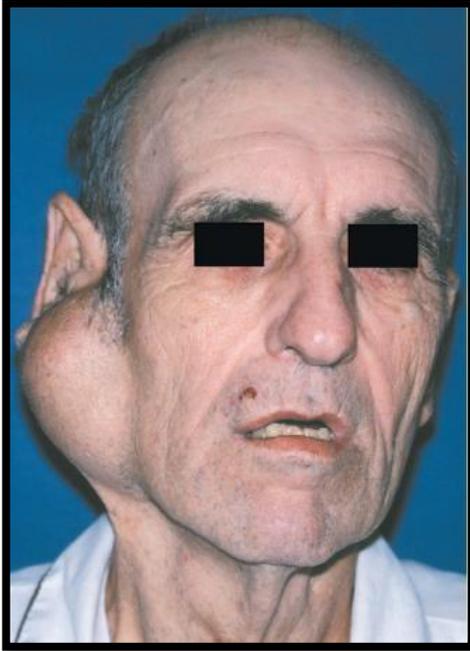


Figura 8. Adenoma pleomorfo en glándula parótida. ⁽¹²⁾



Figura 9. Adenoma pleomorfo en paladar duro. ⁽¹²⁾

2.4. Histopatología.

El hallazgo más constante en el adenoma pleomorfo es la presencia de una marcada cápsula fibrosa. Se trata de un rasgo histológico extremadamente importante para distinguir entre neoplasias salivales benignas y malignas. Algunas lesiones de larga evolución pueden ser multinodulares o multifocales; pero cada nódulo o foco está envuelto por su propia cápsula fibrosa. Sin embargo, la cápsula puede estar incompleta o mostrar infiltración de células neoplásicas. Esta falta de cápsula completa es más común para las neoplasias de glándulas menores. Aunque las células neoplásicas pueden variar

ampliamente, existen generalmente dos patrones de diferenciación predominantes: *ductal y mioepitelial*.⁽⁶⁾⁽¹²⁾

La neoplasia está compuesta por una mezcla de epitelio glandular y células mioepiteliales, dentro de un fondo similar a mesénquima. La proporción de los elementos epiteliales y el componente tipo mesénquima es muy variable entre las diferentes neoplasias. Algunas pueden consistir casi en su totalidad en “estroma”.⁽¹²⁾

El componente epitelial muestra una amplia variedad de tipos celulares, incluidas las células cuboides, basaloides, escamosas, fusiformes, plasmocitoides y claras. Rara vez se observan células acinares mucosas, sebáceas y serosas. El epitelio a menudo forma conductos, estructuras quísticas, e incluso, puede presentarse como islas o láminas de células. La célula neoplásica ductal se encuentra típicamente bajo la forma de una célula columnar o cuboidal, con citoplasma eosinófilo pálido, granular y con un núcleo ovalado (Figura 10).⁽¹¹⁾⁽⁷⁾⁽¹¹⁾

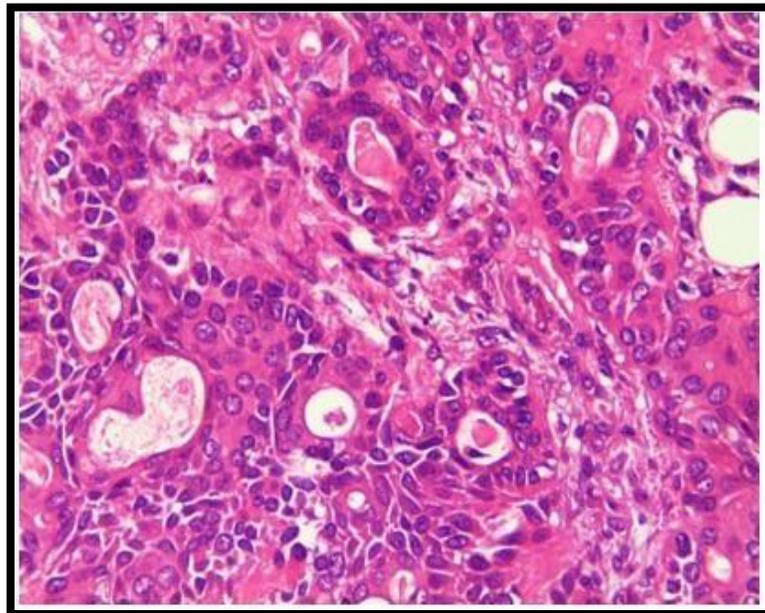


Figura 10. Adenoma pleomorfo con predominio de componente epitelial: patrón ductal.⁽¹¹⁾

Las células mioepiteliales a menudo constituyen un gran porcentaje de las células neoplásicas y tienen una morfología variable, a veces con apariencia angular o fusiforme. Algunas células mioepiteliales son redondeadas, muestran un núcleo excéntrico y un citoplasma hialinizado eosinófilo, por lo que se asemejan a las células plasmáticas (Figura 11). Estas células mioepiteliales plasmocitoides características son más prominentes en las neoplasias que surgen en las glándulas salivales menores. ⁽¹²⁾

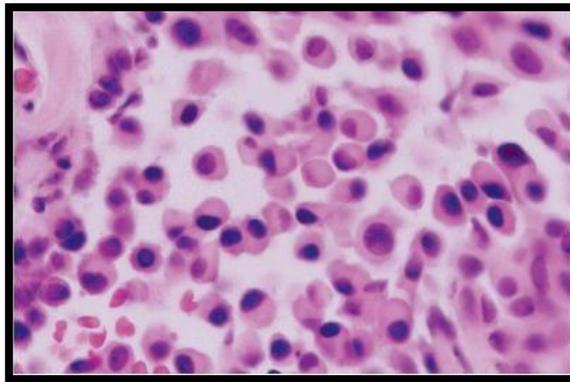


Figura 11. Células mioepiteliales plasmocitoides. ⁽¹²⁾

Típicamente, las células mioepiteliales que componen las proliferaciones ductales tienen una morfología celular cúbica u ovalada, con un citoplasma eosinofílico reducido, con núcleo aplanado y están colocadas en una sola fila, rodeando la capa epitelial luminal (Figura 12). ⁽¹¹⁾

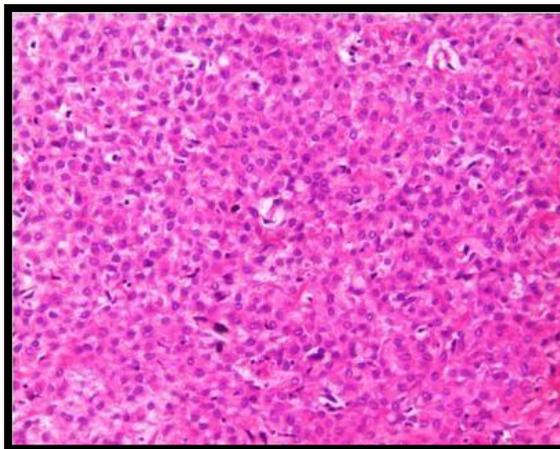


Figura 12. Adenoma pleomorfo: aspecto típico del componente mioepitelial. ⁽¹¹⁾

Se cree que los cambios "estromales" característicos son generados por las células mioepiteliales. Puede producirse una gran acumulación de material mucoide entre las células neoplásicas, lo que da como resultado un fondo mixomatoso (Figura 13). La degeneración vacuolar de las células en estas áreas puede producir una apariencia condroide (Figura 14). El material similar al cartílago, parece ser cartílago verdadero y en ocasiones, es el componente principal de la neoplasia. El material osteoide puede formarse dentro de ese cartílago o formarse directamente por metaplasia ósea del estroma (Figura 15). En muchas neoplasias, el estroma presenta áreas de cambio eosinofílico hialinizado. Algunas neoplasias de larga evolución, muestran una hialinización creciente y el componente epitelial se pierde progresivamente. Sin embargo, es importante examinar los elementos epiteliales residuales de estos adenomas pleomorfos antiguos y cicatrizados, ya que existe un riesgo significativo de progresión maligna. ^{(7) (11)}

Las neoplasias que tienen un componente estromal lipomatoso del 90% o más se denominan adenomas pleomorfos lipomatosos (Figura 16). ⁽⁷⁾

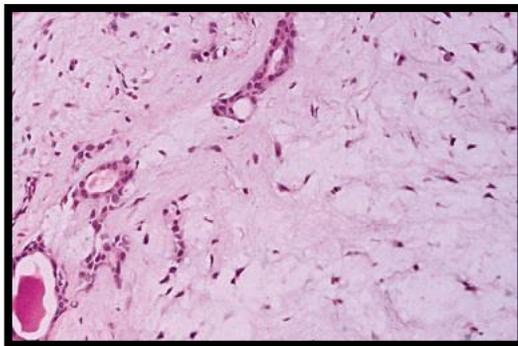


Figura 13. Estroma mixomatoso. ⁽¹²⁾

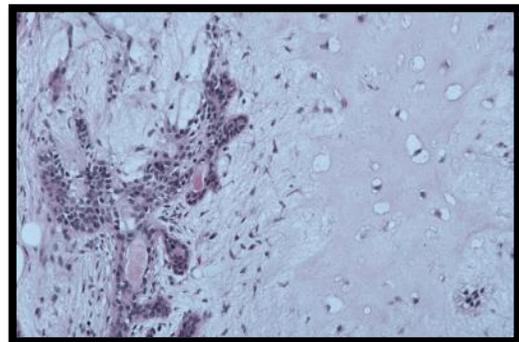


Figura 14. Estroma condroide. ⁽¹²⁾

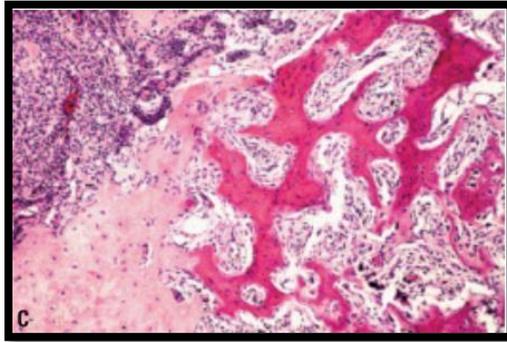


Figura 15. Estroma osteoide. ⁽⁷⁾

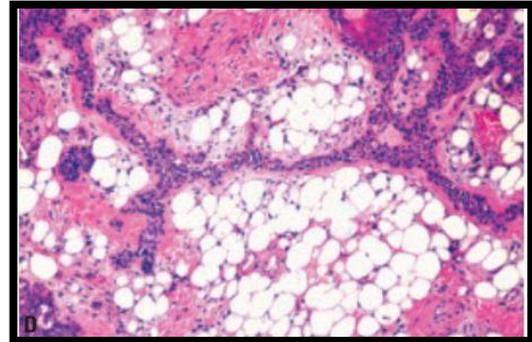


Figura 16. Estroma lipomatoso. ⁽⁷⁾

En ocasiones, se observan neoplasias salivales que están compuestas casi en su totalidad por células mioepiteliales sin elementos ductales. Estas neoplasias a menudo se denominan mioepiteliomas, aunque probablemente representen un extremo del espectro de *tumores mixtos*. ⁽¹²⁾

Se han definido tres tipos de adenomas pleomorfos: hipocelulares (30-50% de los casos), hipercelulares (35-55%) y clásicos (15%), dependiendo de la proliferación celular en el interior de su estroma. El riesgo de transformación maligna parece mayor en los tumores con un alto componente celular. Sin embargo, existen grandes variaciones en esta distribución de los elementos celulares en el seno de un mismo tumor, por lo que esta clasificación es difícil de utilizar. ⁽¹⁴⁾

2.5. Métodos de diagnóstico.

Para el estudio preciso de esta neoplasia, pueden ser útiles las siguientes técnicas: la ecografía (ecogenicidad mixta intratumoral), la biopsia por aspiración; la resonancia magnética (RM), esta es una técnica valiosa para determinar la ubicación y extensión de esta neoplasia; la tomografía computarizada, que muestra posibles calcificaciones, evalúa la erosión ósea, el compromiso de estructuras vecinas, así como la localización exacta de la

lesión. Aunque, el procedimiento que dará el diagnóstico certero y definitivo será el estudio histopatológico. ⁽¹³⁾

La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de las neoplasias de la glándula parótida, se realiza mejor con control ecográfico (Figura 17) ⁽¹⁵⁾. La sensibilidad y la especificidad comparativas de la RM y de la PAAF son, respectivamente del 87 y del 94% para la resonancia magnética y del 81 y del 95% para la punción-aspiración. Cuando ambas técnicas se asocian la sensibilidad es del 100% y la especificidad es del 88%. ⁽¹⁴⁾



Figura 17. Visión de la aguja en neoplasia de glándula parótida derecha durante PAAF con ecografía. ⁽¹⁵⁾

La PAAF debe realizarse después de efectuar la RM, porque existe un riesgo de falsa señal y de discordancia inducida por una hemorragia intratumoral postpunción si dicha punción se realiza antes de la RM. Cuando la PAAF se realiza para obtener un diagnóstico histológico preciso, su fiabilidad para el adenoma pleomorfo se acerca al 92%. ⁽¹⁴⁾

La RM es la prueba de imagen de referencia en la exploración de las neoplasias parotídeas (Figura 18). En cambio, la ecografía sólo sirve para guiar la PAAF, pero no es útil para el diagnóstico, debido a sus limitaciones: estudia de forma muy incompleta la glándula parótida, pues el obstáculo que

supone la rama mandibular para el haz de ultrasonidos impide analizar correctamente la lesión. (14)



Figura 18. Resonancia magnética. Neoplasia en el lóbulo profundo de la glándula parótida. (12)

La tomografía computarizada (TC) y la sialografía ya no están indicadas; cuando hay sospecha de cualquier aumento de volumen intraparotídeo, la RM y la PAAF ecoguiada son las únicas pruebas que se deben realizar. (14)

Aunque las neoplasias de glándulas salivales menores se pueden inspeccionar directamente por vía transoral o con la ayuda de un endoscopio de fibra óptica, se necesitan imágenes adicionales para determinar la profundidad de la neoplasia y su relación con las estructuras circundantes. La tomografía computarizada (TC) (Figura 19) (16) y la resonancia magnética (RM) con contraste intravenoso son los métodos de evaluación preferidos y pueden proporcionar información sobre su potencial maligno. Las neoplasias benignas de glándulas salivales menores mostrarán bordes bien delimitados que comprimen, pero no infiltran los tejidos circundantes. También es útil la PAAF y una alternativa es la biopsia por punch. Estos procedimientos se pueden realizar de manera más segura para las neoplasias salivales menores de la cavidad oral y el paladar, ya que los vasos y nervios principales son menos

proximales en comparación con las neoplasias de la glándula parótida o submandibular.⁽¹⁷⁾



Figura 19. TAC. Adenoma pleomorfo en lado derecho del paladar. ⁽¹⁶⁾

Ante una lesión en el paladar, el clínico debe considerar en el diagnóstico diferencial, además del adenoma pleomorfo, en orden estadístico de probabilidad: carcinoma adenoideo quístico (Figura 20)⁽¹⁸⁾ , carcinoma mucoepidermoide (Figura 21)⁽¹⁹⁾ y adenocarcinoma polimorfo de bajo grado. Otra neoplasia benigna que debe ser considerado es el adenoma canalicular. Existen además otras neoplasias que pueden tener una apariencia similar, como el linfoma no Hodgkin y el neurofibroma. ⁽¹³⁾(20)



Figura 20. Aspecto clínico de carcinoma adenoideo quístico. ⁽¹⁸⁾



Figura 21. Aspecto clínico de carcinoma mucoepidermoide. ⁽¹⁹⁾

En la glándula sublingual, la TC o RM con contraste proporciona información con respecto al tamaño de la neoplasia, su relación con la mandíbula, la musculatura del piso de boca, la glándula submandibular y permite una evaluación de los nódulos linfáticos regionales. La ecografía es un desafío debido a la sombra acústica de la mandíbula. Estas neoplasias son fácilmente accesibles para BAAF o biopsia con aguja gruesa. ⁽¹⁷⁾

Respecto a la glándula submandibular la ecografía diagnóstica es la modalidad de imagen de elección. Cuando se requiere aclarar si la mandíbula está infiltrada o la neoplasia crece detrás de la mandíbula y hacia el piso de boca, se debe preferir la TC a la RM, especialmente al sospechar de una neoplasia maligna. Sin embargo, a menudo no es posible una cierta diferenciación entre neoplasias benignas y malignas mediante imágenes de diagnóstico. ⁽¹⁷⁾

2.6. Tratamiento.

Los objetivos del tratamiento de las neoplasias de glándulas salivales benignas incluyen el diagnóstico preciso de la lesión, la extirpación quirúrgica completa y la preservación funcional de los nervios craneales adyacentes. ⁽¹⁷⁾

El adenoma pleomorfo tiene mejor pronóstico mediante excisión quirúrgica. Para lesiones en el lóbulo superficial de la glándula parótida, se recomienda la parotidectomía superficial con identificación y preservación del nervio facial. Se debe evitar la enucleación local porque es posible que no se extirpe toda la neoplasia o que se rompa la cápsula, lo que provocará la siembra del lecho tumoral. ⁽¹²⁾

Para la parótida, después de una enucleación simple, las tasas de recidiva se estimaban en un 20-45%, lo que hizo que se propusiera un procedimiento de resección que constase de un margen de resección más o menos amplio alrededor del adenoma pleomorfo. El uso de esas diversas técnicas ha

permitido disminuir la tasa de recidiva a alrededor del 3-4%. Existe discrepancia entre las diversas escuelas que recomiendan:

- Parotidectomía total
- Procedimientos limitados al lóbulo superficial cuando el adenoma pleomorfo se localiza en la porción exofacial de la glándula (lo que sucede en el 80% de los casos): es la parotidectomía exofacial, parcial o total.
- Procedimientos de resección limitados alrededor del adenoma pleomorfo: la disección extracapsular que corresponde a una enucleación con extensión al tejido parotídeo sano contiguo. ⁽¹⁴⁾

La discusión sobre estas distintas técnicas se resume en apreciar los riesgos relativos de una resección incompleta que da lugar a una recidiva y los riesgos funcionales relacionados con una disección más o menos amplia del nervio facial. ⁽¹⁴⁾

La tasa de ruptura capsular es significativamente mayor en caso de enucleación simple (35%) y la frecuencia de las parálisis faciales postoperatorias, agrupando todos los estadios y grados es del 80% tras una parotidectomía total, del 20% tras una parotidectomía exofacial y del 0% tras una "disección extracapsular". ⁽¹⁴⁾

La parálisis facial es temporal en la mayoría de los casos, con un plazo para la recuperación total menor de 18 meses. Se ha estimado el riesgo de parálisis o de parestesia facial temporal tras una parotidectomía total en un 60% y el riesgo de parálisis o parestesia facial definitiva en un 4%. Para la parotidectomía exofacial, el riesgo de parestesia o parálisis temporal es del 17-25%, mientras que el riesgo de parálisis facial definitiva es del 0.2-2%. ⁽¹⁴⁾

Para los tumores del lóbulo profundo de la parótida, suele ser necesaria la parotidectomía total, también con preservación del nervio facial, si es posible. ⁽¹²⁾

La evaluación de los resultados de una parotidectomía realizada para la resección de un adenoma pleomorfo debe realizarse con un seguimiento de alrededor de 18 meses para valorar la motricidad facial, de alrededor de 5 años para valorar el riesgo de síndrome de Frey y de alrededor de 10 años para evaluar la ausencia de recidiva tumoral. En caso de recidiva, se plantea el problema de una posible reintervención, con sus importantes dificultades relacionadas con el desarrollo de fibrosis en la región parotídea, en particular alrededor del nervio facial. Por tanto, las reintervenciones presentan un riesgo mayor de parálisis facial postoperatoria temporal, e incluso definitiva. ⁽¹⁴⁾

Las neoplasias submandibulares responden mejor mediante la extirpación total de la glándula con la lesión. Las neoplasias de paladar duro generalmente se extirpan hasta el periostio, incluida la mucosa suprayacente. En otros sitios orales, la lesión a menudo se enuclea fácilmente a través del sitio de la incisión. ⁽¹²⁾

Con una cirugía adecuada el pronóstico es excelente, con una tasa de más del 95%. El riesgo de recurrencia parece ser menor para las neoplasias de las glándulas menores. La enucleación conservadora del adenoma pleomorfo en la parótida a menudo da como resultado la recurrencia, y el manejo de estos casos se dificulta como resultado de la siembra multifocal del lecho de la neoplasia primaria. En tales casos, las recurrencias múltiples no son inusuales. Su alto porcentaje de recurrencia se obtuvo de décadas de procedimientos quirúrgicos de enucleación, pero dado que la parotidectomía superficial se ha aplicado más ampliamente, la tasa de recurrencia ha mejorado mucho. ⁽¹²⁾⁽⁵⁾

El riesgo de recidiva del adenoma pleomorfo tras la cirugía, puede explicarse por tres motivos principales. En primer lugar, la intervención quirúrgica puede causar una ruptura capsular durante la resección, lo que puede relacionarse con su carácter difluente, pero también con la delgadez de la cápsula, que a veces está ausente en algunas zonas de la neoplasia. Además, el adenoma pleomorfo tiende a invadir la cápsula, lo que puede causar una resistencia

menor de esta. En segundo lugar, el adenoma puede presentar pseudópodos y nódulos satélites, cuya frecuencia varía en función del subtipo celular: 20-75% en adenomas hiper celulares, 30-60% en los hipocelulares y 20-80% en los de tipo clásico. En tercer lugar, las células del adenoma pleomorfo parecen tener unas necesidades biológicas reducidas, lo que les permite sobrevivir y desarrollarse aunque queden aisladas en el campo quirúrgico. ⁽¹⁴⁾ Además, se ha informado que el adenoma pleomorfo recurrente ocurre con más frecuencia en neoplasias que son de naturaleza hipocelular y condromixioide con una tasa más alta de cápsula incompleta y el sexo femenino también es un factor de riesgo informado. ⁽²¹⁾

La recurrencia del adenoma pleomorfo tiende a desarrollarse en una media de 7 a 10 años después de la cirugía inicial. El intervalo de tiempo entre la intervención y la recurrencia es significativamente más corto para la enucleación en comparación con los procedimientos más extensos. ⁽²¹⁾

La radioterapia está indicada para los casos de recidivas, y como tratamiento coadyuvante en el postoperatorio para erradicar restos de la neoplasia cuando existen márgenes positivos. También es útil en adenomas pleomorfos de gran tamaño que sean inoperables por su ubicación. ^(13,17)

2.7. Complicaciones del tratamiento.

Son sobre todo las complicaciones de la parotidectomía, que es la intervención quirúrgica más realizada, debido a la frecuencia de neoplasias en dicha glándula. En las complicaciones inmediatas de la parotidectomía, predominan los hematomas y las fístulas salivales. La frecuencia de estas dos complicaciones se ha estimado en el 7% y el 2%, respectivamente, con independencia del tipo de parotidectomía realizada, ya sea parcial o total. La complicación inmediata más frecuente después de una parotidectomía es la parálisis o la parestesia facial. La disminución o la pérdida del lóbulo de la oreja

se estiman en un 30% después de la parotidectomía. El síndrome de Frey es una hiperhidrosis posprandial en el territorio cutáneo despegado durante la parotidectomía y puede tener una intensidad variable. Su frecuencia promedio es de alrededor del 12%. ⁽¹⁴⁾

Los procedimientos quirúrgicos inadecuados, como la cirugía incompleta o la enucleación, que provocan múltiples recidivas, parecen ser un requisito previo en la mayoría de los casos de metástasis. ⁽⁵⁾

La degeneración maligna es una complicación potencial, que resulta en un carcinoma ex adenoma pleomorfo. El riesgo de transformación maligna es bajo, pero puede ocurrir hasta en un 5 a 10% de los casos, por lo que el carcinoma ex adenoma pleomorfo es la cuarta neoplasia maligna de glándulas salivales más común. ⁽¹²⁾⁽⁵⁾

El carcinoma ex-adenoma pleomorfo predominantemente afecta a la glándula parótida y submandibular, así como a las glándulas salivales menores en la cavidad oral, particularmente en el paladar. ⁽²²⁾

La transformación maligna de novo del adenoma pleomorfo recurrente se ha estimado en 0-23% de los casos. El riesgo de transformación maligna puede aumentar con el tiempo de evolución de la lesión y con el número de recurrencias, así como la edad avanzada del paciente y puede estar precedido por un adenoma pleomorfo con cambio displásico. Algunos autores postulan que el riesgo de transformación maligna aumenta desde 1.6% en el tumor con menos de cinco años de evolución, a 9.5% para los que presentan más de 15 años. ⁽²¹⁾⁽²²⁾

El riesgo de transformación maligna aumenta según el tiempo de evolución de la enfermedad ya que la carcinogénesis se produce en varias etapas a través de los cambios genómicos que dan lugar a la pérdida de funciones de supresores tumorales, activación de oncogenes y la fusión de genes con

potencial maligno. Estas alteraciones generan expansión clonal resultante en el fenotipo de las células neoplásicas malignas. ⁽²³⁾

3. Objetivo.

- Reconocer la importancia del diagnóstico oportuno de las neoplasias benignas de glándulas salivales, a través de la presentación de un caso clínico.

4. Presentación de caso clínico.

Paciente masculino de 56 años de edad (Figura 22) se presenta a la consulta general por revisión y control de Diabetes tipo I con 5 años de evolución en control intermitente en Centro de Salud Urbano de Nezahualcóyotl.

Hallazgos clínicos.

Al realizar Historia Clínica y exploración de tejidos blandos, se observa nódulo de consistencia firme localizado en el paladar duro extendiéndose desde la parte anterior hasta la unión del paladar blando sin bordes bien delimitados, base pediculada, superficie lisa, color similar a la mucosa adyacente, asintomático, pero con dificultad para hablar y comer (Figura 23). El paciente refiere que la lesión tiene aproximadamente 10 años de evolución y hace 7 años que el volumen es considerable, pero al principio era una lesión pequeña, que últimamente creció más, con tamaño aproximado de 5 x 4 cm. En el maxilar superior, se encuentra desdentado y en inferior presenta restos radiculares de dientes 3.1, 3.2, 4.1, 4.2 y 4.3 y dientes 3.3, 3.4, 4.4 y 4.5 con caries, además de presentar enfermedad periodontal, se le escucha voz nasal, aunque no presenta limitación a la apertura bucal ni movilidad lingual.

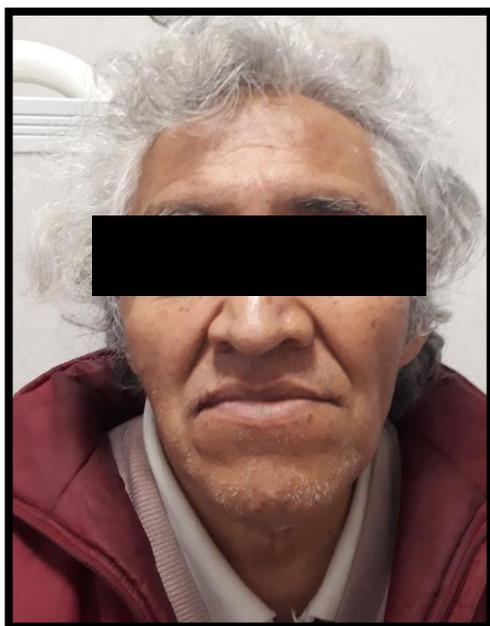


Figura 22. Fotografía clínica extraoral del paciente. (Fuente propia)



Figura 23. Fotografía intraoral del paciente. (Fuente propia)

Estudio radiográfico.

Se realiza ortopantomografía, pero no permitía observar con fidelidad la zona del paladar; por lo que se realiza Tomografía Axial Computarizada (TAC), en donde no se apreció perforación ósea ni extensión de la lesión hacia la cavidad nasal o el seno maxilar. El paladar se encuentra bien delimitado con tejido óseo sin alteraciones evidentes (Figura 24).



Figura 24. Ortopantomografía. (Fuente propia)

Biopsia incisional.

Se realizan estudios de laboratorio pre operatorios con valores de referencia dentro de los límites normales, por lo que se procede a realizar biopsia incisional de la zona derecha con profundidad y extensión aproximada de 1 a 1.5 cm.; emitiéndose el diagnóstico de adenoma pleomorfo (Figura 25 y 26). Debido a que el paciente contaba con Seguro Popular, es remitido al hospital Juárez de México, donde se programa para realizar la extirpación completa de la lesión.

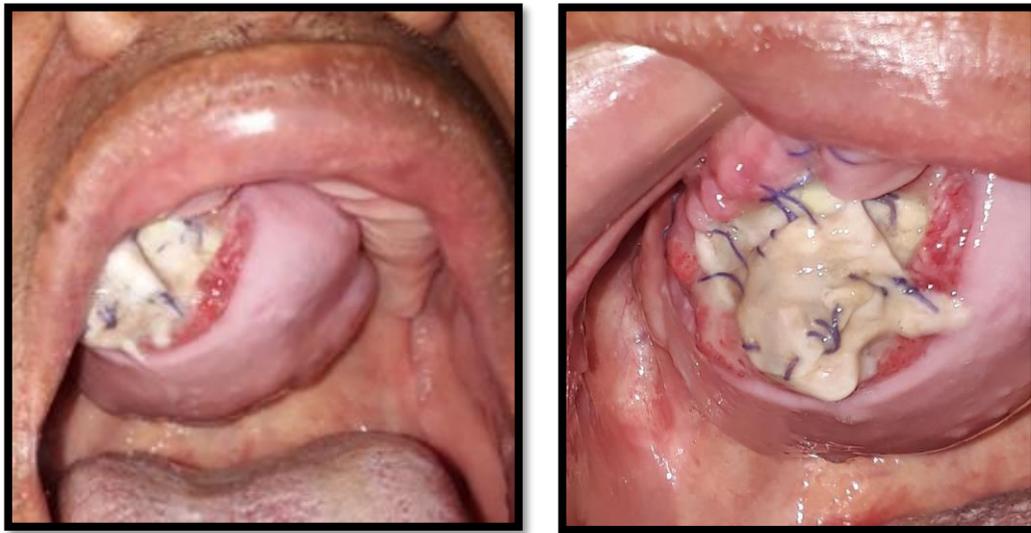


Figura 25 y 26. Zona donde se realizó la biopsia incisional. (Fuente propia)

Tratamiento y pronóstico.

Con previo consentimiento informado, en la sala de operaciones y bajo anestesia general con intubación naso traqueal, se procede a realizar la extirpación total de la lesión con márgenes limpios y se verificó el lecho quirúrgico donde no se observó ninguna invasión o perforación al hueso palatino ni a la fibromucosa. Se colocó férula de acrílico, previamente confeccionada, para el mantenimiento posoperatorio. Después de 4 meses no se observaron complicaciones. Se cambió el obturador hasta los 6 meses para

confeccionar la prótesis definitiva en consulta particular. El paciente no reporta recidiva de la lesión después de 1 año de seguimiento.

Descripción macroscópica.

Se recibe pieza quirúrgica única de zona del paladar duro, fijada en formalina, de aproximadamente 6 cm x 5cm x 4cm de alto, de forma ovalada, superficie lisa y lobular, consistencia firme; al corte se observa sólido de superficie lisa (Figura 27 y 28). Se cortan fragmentos representativos y se incluyen en cápsulas.



Figura 27 y 28. Pieza quirúrgica única de paladar duro.

Descripción microscópica.

La apariencia era altamente variable, con una mezcla de elementos epiteliales y mesenquimales. Las células epiteliales poligonales se disponían formando estructuras ductales, láminas, pequeños grupos o trabéculas. Alternando se observaron células mioepiteliales de apariencia fusiforme. El estroma mostraba un componente mixoide, condroide y osteoide.

El componente de células mioepiteliales se observa con aspecto plasmocitoide y algunas células fusiformes, en un estroma de tejido conectivo fibroso denso, delimitado por una cápsula de espesor irregular, bien vascularizada, con presencia de vasos de mediano calibre en su mayoría.

Debido a la presencia de glándulas salivales normales y conductos hacia la periferia, además de las características descritas anteriormente, se confirmó el diagnóstico de adenoma pleomorfo de glándulas salivales (Figura 29 y 30).

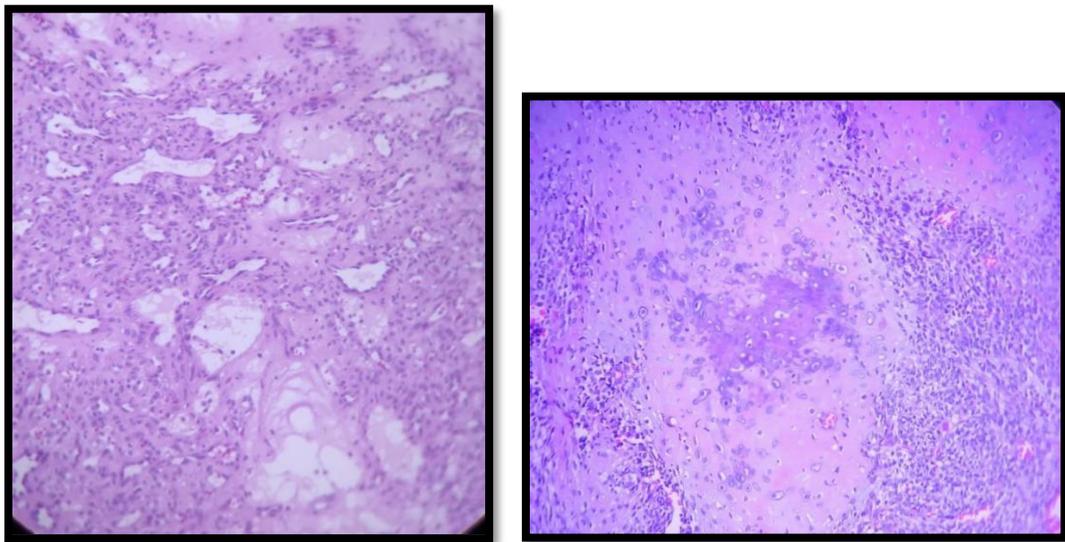


Figura 29 y 30. Fotomicrografías de adenoma pleomorfo en paladar.

Seguimiento.

Se cambió el obturador hasta los 6 meses y continuó con su rehabilitación protésica oral con especialista particular. El paciente no reporta recidiva de la lesión después de 1 año de seguimiento.

5. Discusión.

El 70% de las neoplasias de glándulas salivales menores son diagnosticadas como adenoma pleomorfo, alrededor del 80-90% de estas neoplasias se presentan en las glándulas salivales mayores y el 10% en las glándulas salivales menores; siendo el paladar el sitio intraoral más común. Ocurren con mayor frecuencia entre la tercera y la sexta década de la vida, al igual que el caso clínico descrito. La literatura reporta que tiene una ligera predilección por el sexo femenino. ⁽²⁴⁾⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

La lesión del caso clínico presentado fue descrita de forma similar a otros casos de adenoma pleomorfo en el paladar reportados en la literatura. Se presenta como un nódulo de consistencia firme, unilateral, en forma de cúpula, de crecimiento lento, asintomático y rara vez se ulcera la mucosa suprayacente. Cuando presenta úlceras y no se originó por traumatismo o biopsia, se debe sospechar de malignidad. También se asocian otros síntomas frecuentes como disfagia, dificultad para masticar y hablar. ⁽²⁴⁾⁽²⁶⁾

Histológicamente esta neoplasia consta de componentes epiteliales, que dan lugar a estructuras glandulares y ductales, células mioepiteliales y un componente mesenquimal, siendo característico el estroma condromixoide. La neoplasia está delimitada por una cápsula que no siempre posee el mismo espesor o es homogénea, ya que podría estar perforada o con áreas expuestas, siendo un factor determinante para su tratamiento. ⁽¹¹⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾

Un método de diagnóstico, como la tomografía computarizada es ideal para determinar la extensión de la lesión, la erosión ósea y la invasión; mientras que la resonancia magnética ayuda a determinar la diseminación o extensión a los tejidos blandos. ⁽²⁷⁾ Convencionalmente el tratamiento del adenoma pleomorfo es la excisión quirúrgica. Estas neoplasias están encapsuladas; sin embargo, es necesaria la resección de la lesión con un margen adecuado de tejido circundante macroscópicamente normal, para prevenir la recidiva. Aunque las tasas de recurrencia son bajas, se requiere un seguimiento a largo plazo. ⁽²⁴⁾

La transformación maligna de esta neoplasia es mayor en lesiones que han presentado múltiples recurrencias locales. Además, el riesgo se incrementa según el tiempo de evolución de la lesión, con 1,6% en lesiones de menos de 5 años y hasta un 9,5% después de los 15 años. ⁽¹³⁾ Sin embargo, en el caso clínico descrito no se presentó transformación maligna, aunque la lesión tuvo un largo tiempo de evolución.

6. Conclusión.

El diagnóstico temprano de las neoplasias de glándulas salivales; específicamente del adenoma pleomorfo, a través de la correcta exploración intra y extraoral, así como los exámenes complementarios adecuados, permitirá establecer un tratamiento eficaz para reducir las posibles complicaciones asociadas a esta neoplasia. De tal forma, que el cirujano dentista de práctica general tiene un papel muy importante en el reconocimiento precoz de esta lesión, que generalmente se presenta como un hallazgo clínico y así orientar al paciente para un adecuado manejo interdisciplinario de dicha neoplasia.

7. Cronograma de actividades.

Actividad	Periodo (meses)				
	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo
Fase de revisión de bibliografía y redacción.					
Fin de revisión de bibliografía y redacción.					

Redacción de caso clínico.					
Discusión y conclusiones de la investigación.					
Elaboración de material audiovisual de apoyo.					
Entrega de la investigación terminada y del material audiovisual de apoyo.					
Presentación de examen profesional.					

8. Referencias.

1. Gómez de Ferraris ME. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 4a ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2019. Pp.128-154
2. Ferraris. M. EG de. Histología y embriología bucodental. 2a ed. Editorial Médica Panamericana; 2002. Pp.151-188
3. Eric R. Carlson RA. Salivary gland pathology: diagnosis and management. 2a ed. New Jersey: Wiley Blackwell; 2016. Pp. 1-15.
4. Daniel J. Chiego J. Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica. 4a ed. Barcelona, España.: Elsevier España; 2014. Pp.184-195
5. Hellquist H. A. Skalova, Histopathology of the Salivary Glands, DOI

- 10.1007/978-3-540-46915-5_1, Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2014. Pp.1-3, 67-93
6. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Elsevier Mosby. 2005; 336-340.
 7. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. World Health Organization Classification of Tumours Pathology & Genetics of Head and Neck Tumours. Lyon: IARC Press; 2005. Pp. 210, 212-213, 254-257
 8. Bradley PJ. Classification of Salivary Gland Neoplasms. Adv Otorhinolaryngol. 2016;78:1–8.
 9. Chaturvedi M, Jaidev A, Thaddanee R, Khilnani AK. Large Pleomorphic Adenoma of Hard Palate. Ann Maxillofac Surg. 2018;8(1):124–6.
 10. Bradley PJED. Frequency and Histopathology by Site , Major Pathologies , Symptoms and Signs of Salivary Gland Neoplasms. Adv Otorhinolaryngol. 2016;78:9–16.
 11. Anca S E, Enescu A. MB et. al. Histopathological study of pleomorphic adenoma of salivary glands. Rom J Morphol Embryol. 2014;55(3):1149–53.
 12. Neville B D. Damm C A, Chi A. Oral and Maxillofacial Pathology. En: Oral and Maxillofacial Pathology. Elsevier Saunders; 2008. p. 453–506.
 13. Albarrán G. Felzani R. Adenoma pleomórfico de paladar en un paciente joven. Reporte de caso. Acta Odont Venez. 2014;52(3):1–8.
 14. Bonfils P, Laccourreye O, Giraud P, Halimi P. Tumores de la glándula parótida. EMC - Otorrinolaringol. 2017;46(2):1–17.
 15. Whittle C, Capdeville F, Aguilar J, Niedmann JP, Castro A, Madrid A, Baldassare G. Punción con aguja fina en tumores de glándulas salivales. Rev Chil Radiol; 2014;20(3):91–5.

16. Martínez EÁ, Xiomara D, Ramírez B, Martín C. Adenoma pleomórfico benigno del paladar: presentación de un caso. AMC 2013; 17 (4) :497–505.
17. Gillespie MBHI. Surgery for Benign Salivary Neoplasms. Adv Otorhinolaryngol. 2016;78:53–62.
18. Dorrego MV. Aumento de volumen doloroso en paladar de más de un año de evolución. Piel-L-Latinoamericana. 2014;3–5.
19. Zambrano J, López E, Harris J, Reinhard S, Redondo C. Carcinoma mucoepidermoide palatino de bajo grado de malignidad en adolescente. Rev CSV 2018; 10 (2):72-81. DOI: <https://doi.org/https://doi.org/10.22519/21455333.1141>
20. Vidal GM, Torres LM, Galindo PM. Diagnóstico y tratamiento de adenoma pleomorfo en paladar. Reporte de un caso. Rev ADM. 2013;70(6):319–23.
21. Lee R, Nicolai P. Recurrent Benign Salivary Gland Neoplasms. Adv Otorhinolaryngol. 2016;78:63–70.
22. Garduño MJE, Salinas GEM, Zuazo CJ. Adenoma pleomorfo parotídeo gigante: a propósito de un caso clínico. Revista ADM 2016; 73 (6): 310–4.
23. Martínez RO, Cardona MB, García MI, Herrera ZG, Díaz V. Carcinoma ex adenoma pleomorfo a Propósito de un caso. Insight Medical Publishing. 2016;18–21.
24. Obando J, Coronado N & Trevejo- Bocanegra A. Pleomorphic adenoma of the hard palate with calcifications: an unusual presentation. J Oral Res 2020; 9(2):150-154. Doi:10.17126/joralres.2020.022
25. Solano N, Lopez J, Castro B, Alvarez B, Linares M. A Rare Pleomorphic

Adenoma in an Uncommon Area: A Case Report. International Journal of Scientific Research in Dental and Medical Sciences, 2020;2 (2):59-62.doi: 10.30485/IJSRDMS.2020.224308.1045

26. Adler JR, Arumugam P, Christopher PJ, Kumar S, Kengasubbiah S, Shenoy V, et al. Pleomorphic Adenoma of the Palate: A Case Report. Cureus; 2019;11(3):1–9.
27. Yousra Z, Saliha C. Pleomorphic adenoma of hard palate: a case report. Pan African Medical Journal. 2021;38(146). 10.11604/pamj.2021.38.146.26508