



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

“Revisión y reclasificación histológica de tumores de las glándulas salivales, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPel FO UNAM conforme a la OMS 2022”

Trabajo de investigación

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

Especialista en Patología Bucal

P R E S E N T A:

KARINA GABRIELA MOO
POOL

TUTOR: JAVIER PORTILLA
ROBERTSON

DIRECTOR: LUIS FERNANDO
JACINTO ALEMÁN

CDMX OCTUBRE 2024

INDICE

INDICE	II
RESUMEN.....	IV
ABSTRACT.....	VI
DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS	VII
INTRODUCCIÓN.....	8
1.MARCO TEÓRICO.....	10
1.1. Glándulas salivales	10
1.2 Embriología de las glándulas salivales.....	11
1.2.1 Embriología de la glándula parótida.....	13
1.2.2 Embriología de la glándula submandibular	14
1.2.3 Embriología de la glándula sublingual	15
1.2.4 Embriología de las glándulas salivales menores	15
1.2. Histología de las glándulas salivales	16
1.3.1 Estructura.....	16
1.3.2 Parénquima	16
1.3.3 Estroma glandular	23
1.4 Histogénesis de los tumores de las glándulas salivales	24
2. TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES	26
2.1 Epidemiología.....	26
2.1.1 Panorama mundial	26
2.1.2 Panorama a nivel nacional	28
2.2 Histopatología de los tumores de las glándulas salivales	29
3. EVOLUCIÓN EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES	37
4. EL QUE HACER Y ALCANCE DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA MEDICINA BUCAL Y MAXILOFACIAL DE LA DEPEI FO UNAM	39
5. ANTECEDENTES	40
6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	41
7. JUSTIFICACIÓN	42
8. HIPOTESIS	43
9. OBJETIVOS	45

10. MATERIALES Y MÉTODOS	46
10.1 Tipo de estudio	46
10.2 Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis y observación.	46
10.3 Criterios de selección	47
10.3.1 Criterios de inclusión	47
10.3.2 Criterios de exclusión	47
10.3.3 Criterios de eliminación	48
10.4 Definición operacional y escala de medición de las variables	49
10.5 Método de recolección de la información.....	51
10.6 Análisis estadístico	52
10.7 Consideraciones éticas.....	53
10.8. Aspectos administrativos	53
Recursos humanos	53
11. RESULTADOS	54
13.DISCUSIÓN.....	68
14. CONCLUSIÓN.....	71
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	72
16.ANEXOS	83

RESUMEN

Objetivo. Los tumores de las glándulas salivales constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias. Por esta variabilidad, las clasificaciones de la OMS se actualizan para incorporar nuevos hallazgos y avances en la comprensión de estos tumores. El objetivo del presente estudio es reclasificar los diagnósticos histopatológicos de tumores de glándula salival clasificados bajo la OMS 2005 y 2017, y contrastarlos con la OMS 2022, con el fin de actualizar los datos epidemiológicos.

Metodología. Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo, en el que revisamos un total de 13,067 casos, de enero 2005 a diciembre 2023. Se seleccionaron 115 casos de tumores de glándulas salivales, pero se incluyeron 97 en el análisis. La información demográfica, como edad y sexo se obtuvo de los reportes histopatológicos. La reclasificación histológica se realizó mediante el análisis microscópico del tejido, teñido en H&E.

Resultados. El sexo más común fue el femenino, con 58% de los casos, y la localización más frecuente fue el paladar, representando el 47.4%. La media de edad se situó en 47 años. El tumor benigno más común, según las tres clasificaciones, fue el adenoma pleomorfo, representando el 58% de los casos. Para los tumores malignos, el carcinoma mucoepidermoide fue el más frecuente, representando el 9.3% en todas las clasificaciones.

Conclusión. Con base en los resultados, no encontramos diferencias en la frecuencia de los tumores de las glándulas salivales más frecuentes, al contrastar las clasificaciones, sin embargo, se identificó que se pueden dar cambios en los tumores menos frecuentes. Este estudio ayudará al patólogo bucal en la comprensión de los cambios en la nomenclatura que conllevan a la eliminación y/o integración de términos, que a su vez pueden afectar la casuística de tumores de glándula salival, pudiendo generar cambios significativos en la epidemiología de estos tumores en estudios con una mayor población.

Palabras clave: Salivary glands tumours, cancer of salivary gland, pleomorphic adenoma, neoplasm salivary gland, mucoepidermoid carcinoma.

ABSTRACT

Objective. Tumors of the salivary glands constitute a heterogeneous group of neoplasms. Due to this variability, the WHO classifications are updated to incorporate new findings and advances in the understanding of these tumors. The objective of this study is to reclassify the histopathological diagnoses of salivary gland tumors classified under the WHO 2005 and 2017, and contrast them with the WHO 2022, in order to update the epidemiological data.

Methodology. A retrospective and descriptive study was carried out, in which we reviewed a total of 13,067 cases, from January 2005 to December 2023. 115 cases of salivary gland tumors were selected, but 97 were included in the analysis. Demographic information, such as age and sex, was obtained from histopathological reports. The histological reclassification was carried out using the microscopic analysis of the tissue, dyed in H&E.

Results. The most common sex was female, with 58% of cases, and the most frequent location was the palate, representing 47.4%. The average age was 47 years. The most common benign tumor, according to the three classifications, was pleomorphic adenoma, accounting for 58% of cases. For malignant tumors, mucoepidermoid carcinoma was the most frequent, representing 9.3% in all classifications.

Conclusion. Based on the results, we did not find differences in the frequency of the most frequent salivary gland tumors, when contrasting the classifications, however, it was identified that changes can occur in less frequent tumors. This study will help the oral pathologist in understanding the changes in the nomenclature that lead to the elimination and / or integration of terms, which in turn can affect the casuistry of salivary gland tumors, being able to generate significant changes in the epidemiology of these tumors in studies with a larger population.

Key words: Salivary glands tumours, cancer of salivary gland, pleomorphic adenoma, neoplasm salivary gland, mucoepidermoid carcinoma.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por darme vida y salud para emprender este camino.

A mis padres y hermanas

Por darme la motivación y amor para emprender este sueño.

A Chuy

Por su amor, apoyo incondicional y creer fielmente en mí.

A mis abuelos

En especial a Chepito por creer en mí y a mi papi de Kini.

A Caro

Por ser una guía y ejemplo para mi vida.

A mis amigos

En especial a Zoe por siempre estar para mí.

Al Dr. Javier Portilla

Por su apoyo y consejos para llegar a la meta.

Al Dr. Luis Jacinto

Por su paciencia y guía en la realización de este trabajo.

Al Dr. Pepe

Por su ayuda en la realización de este trabajo.

A mis profesores de la especialidad

Porque gracias a su inspiración, sembraron en mí la inquietud de seguir este camino.

Al apoyo de la beca de CONAHCYT

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de glándula salival representan un desafío diagnóstico para los especialistas en patología debido a la complejidad de sus características morfológicas y la superposición de los patrones histológicos resultando en neoplasias diversas y de difícil diagnóstico (1,2); por este motivo los expertos en el tema han unido esfuerzos en la búsqueda de una guía que ayude a consolidar las características de las neoplasias de glándula salival (3).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), un organismo que forma parte de la Organización de las Naciones Unidas, es reconocida como la autoridad directiva en asuntos de salud a nivel internacional; responsable del establecimiento de normas, de investigación en materia de salud, de prestar apoyo a los países y vigilar las tendencias sanitarias a nivel mundial (4), por lo tanto, esta institución ha sido fundamental a nivel internacional en el desarrollo de un consenso que sirva como guía para el diagnóstico histológico de las neoplasias de las glándulas salivales. Esto ha sido posible gracias a la publicación de su “libro azul” para tumores de cabeza y cuello (5,6).

Con el avance de la ciencia y la implementación de nuevas herramientas para el diagnóstico, se han esclarecido dudas (3) y han surgido nuevos hallazgos que demandan realizar cambios en la nomenclatura de las clasificaciones antes establecidas por la OMS, dando con esto lugar a la confusión de los términos utilizados anteriormente y ocasionando que los datos epidemiológicos en el tema de neoplasias de glándula salival puedan verse afectadas al no tener un registro actualizado con las nuevas rubricas que rigen a dichas patologías en cada clasificación (1,5,7).

Debido a la diversidad morfológica de las neoplasias de glándula salival, de lo cual surge la complejidad en su diagnóstico (2), es que ha sido menester de los expertos en el área de actualizar las clasificaciones que rigen los conceptos histológicos para su diagnóstico y por ende la nomenclatura de dichos tumores (1,8), por esta razón, surge la necesidad de llevar a cabo estudios como el propuesto, que

tiene como objetivo realizar una revisión histológica de las neoplasias de las glándulas salivales en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, en un periodo comprendido desde enero de 2005 hasta diciembre de 2023 y reclasificar las neoplasias que correspondan con algún cambio establecido en la nomenclatura según las clasificaciones anteriores (2005, 2017) en contraste con la actual clasificación de la OMS 2022. Esto permitirá proporcionar datos epidemiológicos actualizados sobre las neoplasias de las glándulas salivales.

1.MARCO TEÓRICO

1.1. Glándulas salivales

Las glándulas salivales constituyen un conjunto diverso de estructuras anatómicas que desempeñan funciones clave tanto en el sistema digestivo como en la cavidad oral (9); se clasifican como glándulas exocrinas, y fisiológicamente, son fundamentales para mantener la homeostasis de la cavidad bucal (10-12).

Se distinguen por su tamaño, ubicación anatómica en la cavidad bucal, así como por la cantidad y tipo de saliva que producen. El sistema de glándulas salivales humanas se divide en dos grupos: mayores y menores (13,14). Las glándulas salivales mayores o principales, que son bilaterales, incluyen la glándula parótida, la glándula submandibular y la glándula sublingual (Fig.1). Por otro lado, las glándulas salivales menores o secundarias se distribuyen en grupos de cientos en la mucosa del tracto digestivo superior (9,15).

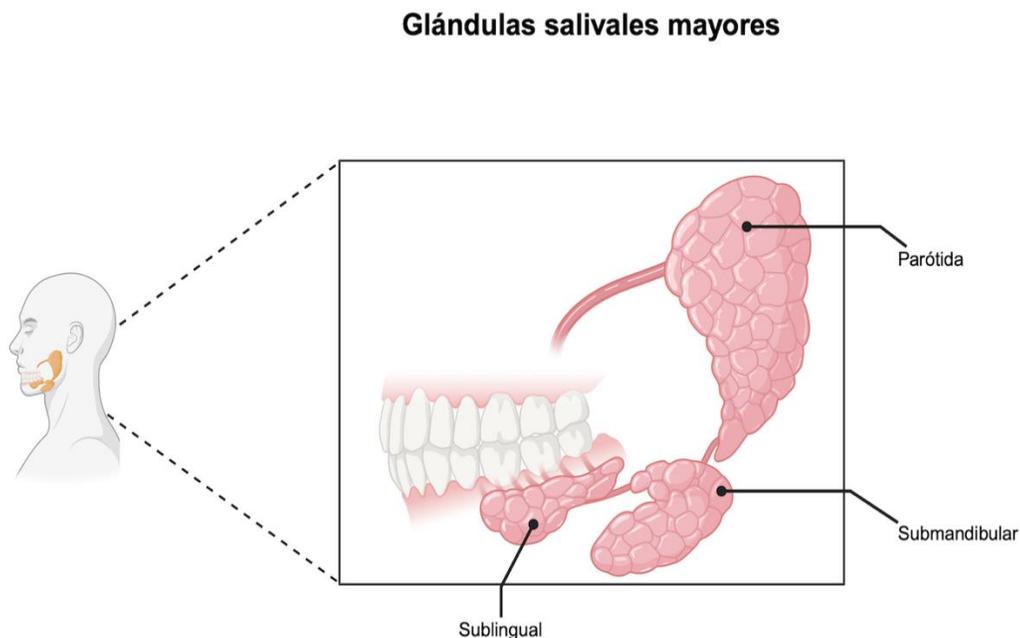


Imagen creada en BioRender por KGMP.

Figura 1. Esquema anatómico que representa la ubicación de las glándulas salivales mayores (16).

Las glándulas salivales mayores son responsables de la mayor parte de la producción de las secreciones salivales. Esta función se debe a su arquitectura histológica y morfológica, que les permite actuar como agrupaciones complejas de tejidos exocrinos (17). Estas glándulas secretan su contenido a través de conductos salivales facilitando la entrega de saliva en la cavidad bucal, lo cual es esencial para la digestión, la lubricación de los alimentos y la protección de la mucosa oral (18).

Una diferencia clave entre glándulas salivales mayores y menores radica en la calidad de las secreciones salivales que producen. La saliva de las glándulas salivales menores tiene principalmente una función lubricante, ayudando a humectar las paredes de la cavidad bucal y facilitando la deglución (9). En contraste, la saliva de las glándulas mayores, como la parótida, la submandibular y la sublingual, desempeña funciones digestivas y protectoras más complejas, contribuyendo a la digestión inicial de los alimentos y proporcionando una barrera contra patógenos en la cavidad oral (18,19).

1.2 Embriología de las glándulas salivales

En términos de su origen embriológico, las glándulas salivales mayores presentan dos orígenes distintos. La glándula parótida se origina del ectodermo oral, mientras que la glándula submandibular y la glándula sublingual derivan del endodermo (15,20). A pesar de estas diferencias, el desarrollo glandular comienza con un brote epitelial simple, que experimenta cambios mediante mecanismos de proliferación celular e interacciones recíprocas de manera secuencial (15,21). Esta serie de eventos culmina en la formación de múltiples unidades secretoras; que pueden ser mucosas, serosas o mixtas. Cada unidad se compone por una célula acinar terminal (serosa o mucosa), una célula mioepitelial, un conducto intercalado, un conducto estriado y un conducto excretor, todos trabajando en conjunto para producir y transportar saliva de manera eficiente (22,23).

El desarrollo de las glándulas salivales en los seres humanos comienza entre la sexta y la octava semanas de gestación. Este proceso inicia con un

engrosamiento del ectodermo oral, que prolifera y se expande hacia el mesénquima subyacente. Durante esta fase inicial, se expresan genes clave como Sox10, Sox9, Sox10, K14 y Trp63 (24), fundamentales para la proliferación y diferenciación celular. A medida que avanza el desarrollo, las interacciones recíprocas entre el epitelio y el mesénquima facilitan la morfogénesis ramificada (Fig. 2), donde varios factores de crecimiento desempeñan un papel esencial. Esta etapa es crítica para la formación de la estructura glandular, que incluye la vascularización y el desarrollo de la innervación (19,25).

Morfogénesis de las glándulas salivales

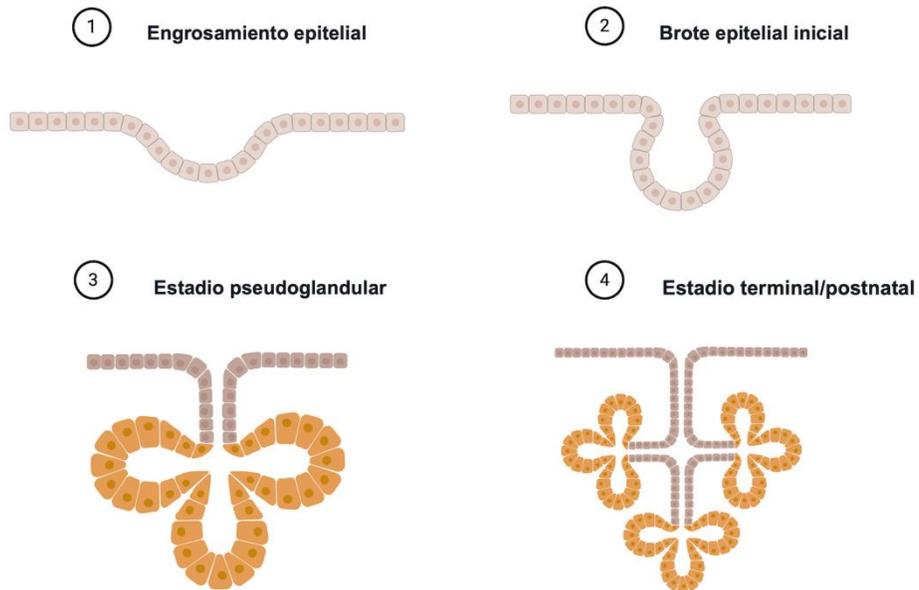


Figura 2. Esquema representativo de la morfogénesis ramificada en las glándulas salivales.

Alrededor de la semana catorce, se desarrollan los acinos, y el mesénquima derivada de la cresta neural proporciona señales moleculares cruciales para guiar este proceso. La lámina basal se establece alrededor del epitelio, incluyendo células que se asemejan a las mioepiteliales. Para la semana dieciséis, se reconocen los

conductos estriados y entre las semanas diecinueve y veinticuatro, las células acinares comienzan a predominar en el tejido glandular (Fig. 3) (19,22,23).

En los seres humanos, las glándulas salivales continúan desarrollándose hasta la semana veintiocho, en la etapa en la que se pueden ver productos secretores en los acinos. Al nacer, las glándulas son funcionales para secretar saliva (9,26,27).

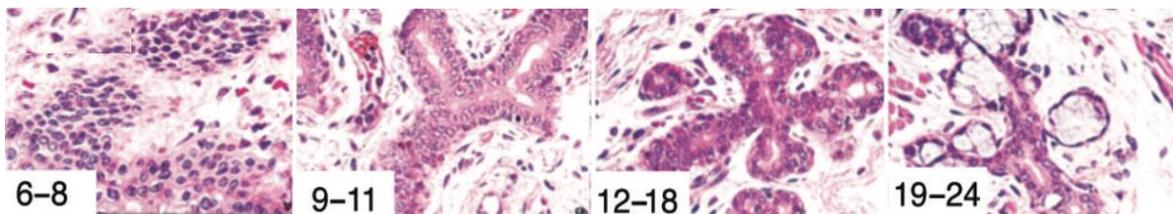


Figura 3. Fotomicrografías que representan el desarrollo glandular por morfogénesis ramificada (26). A) Engrosamiento epitelial inicial (6-8 semanas de vida intrauterina), B) Brote epitelial inicial (9-11 semanas de vida intrauterina), C) Formación pseudoglandular (12 a 18 semanas de vida intrauterina), D) Estadio terminal, ya se identifica la diferenciación acinar y ductal (19-24 semanas de vida intrauterina).

1.2.1 Embriología de la glándula parótida

Su desarrollo se inicia en la sexta semana de vida intrauterina, comenzando con un engrosamiento epitelial en la mejilla de la cavidad oral. Este engrosamiento se extiende superficialmente hacia la oreja y se conecta con el nervio facial en desarrollo, formando la pared de la boca primitiva. A medida que se invagina en el mesénquima circundante, se activan vías de señalización como Wnt/ β -catenina y laminina/integrina, que son indispensables para la morfogénesis ramificada (28-30).

Durante la semana doce, el plano profundo de la glándula produce proyecciones en forma de brotes que se entrelazan con las ramas del nervio facial (28). Estas proyecciones se fusionan, dando origen al lóbulo profundo de la glándula. Posteriormente, se desarrolla una ranura que se convertirá en un túnel. La futura glándula se forma en el extremo ciego del túnel mediante proliferación y ramificación extensa, y el extremo de los conductos sólidos se transforma en el acino secretor (31,32).

El mesénquima es responsable de la formación de la cápsula y del tejido de sostén de la glándula. En la etapa fetal, los brotes epiteliales y los acinos se vuelven estructuras huecas. Hacia la semana veinticuatro de vida intrauterina, la glándula se encuentra completamente canalizada, lista para su función en el desarrollo postnatal (28,31,32).

1.2.2 Embriología de la glándula submandibular

La glándula submandibular comienza a formarse durante la sexta a octava semana de vida intrauterina a partir de un engrosamiento del epitelio oral, que se invagina en el mesénquima. Este crecimiento se somete a rondas de morfogénesis ramificada, donde se expresa el factor de crecimiento de fibroblastos, fundamental en este proceso. Durante esta fase, ocurren ciclos de formación de hendiduras, expansión de los brotes finales (preacinos) y tubulogénesis del conducto, lo que conduce a la formación de un lumen (28,29,33,34).

Recientemente, se ha descubierto que la señalización del factor de crecimiento derivado de plaquetas estimula la expresión del factor de crecimiento de fibroblastos en las células mesenquimatosas de la glándula submandibular, derivadas de la cresta neural, facilitando así la morfogénesis ramificada (29,35).

Inicialmente, la glándula submandibular en desarrollo se abre en el suelo de la boca y, posteriormente, se desplaza lateralmente a la lengua. Las paredes de la ranura donde drena se unen para formar el conducto submandibular. Este proceso avanza hacia adelante, de manera que, al final, el orificio del conducto se sitúa por debajo de la punta de la lengua, cerca de la línea media (26,28).

A partir de la semana dieciséis del desarrollo embrionario, se pueden reconocer los conductos estriados e intercalados, mientras que entre las semanas veinte y veinticuatro, las células acinares comienzan a predominar en el tejido glandular. Este desarrollo es crucial para la funcionalidad de la glándula al nacer (13,36).

1.2.3 Embriología de la glándula sublingual

La glándula submandibular comienza su desarrollo en la semana ocho de vida intrauterina. Sus primordios se localizan lateralmente a las glándulas submandibulares y en el surco linguogingival. Se Inician como múltiples engrosamientos epiteliales que crecen hacia abajo desde el surco entre la mandíbula y la lengua. La organización del parénquima y la diferenciación son similares a las de las glándulas parótida y submandibular. Cada engrosamiento forma su propio canal, y muchos de los conductos sublinguales se abren directamente en la parte superior del pliegue sublingual, drenando finalmente en el conducto submandibular (28,34,37).

1.2.4 Embriología de las glándulas salivales menores

Las glándulas salivales menores, incluyen a las glándulas sublinguales, labiales, bucales y palatinas. Las glándulas sublinguales surgen alrededor de la octava a novena semana de gestación, a partir del surco linguogingival, con la aparición de brotes epiteliales que se van extendiendo hacia el mesénquima. Las glándulas labiales y bucales se desarrollan durante las mismas semanas, formando pequeños grupos celulares que se diferenciarán en glándulas (28,38-40). Alrededor de la semana once los brotes se han extendido profundamente hacia el mesénquima y para la semana doce se da la extensión de los brotes, dando lugar a una lámina primaria compuesta por dos capas celulares, siendo una de células basales de morfología cuboidal y una capa superficial luminal de células cuboidales o columnares, con un citoplasma amplio y pálido. Hacia la semana trece, dicha lámina se ha cavitando y surge una lámina secundaria la cual se arboriza. Para la semana catorce, la lámina primaria continúa su cavitación, forma un conducto excretor y para el inicio de la semana quince, la capa basal del conducto excretor primario se arboriza. Durante las siguientes semanas las glándulas aumentan en complejidad y su conducto excretor se encuentra definido, por lo que para la semana veinticinco a la veintiséis de gestación, las glándulas se muestran maduras morfológicamente (28,41,42).

1.2. Histología de las glándulas salivales

1.3.1 Estructura

Las glándulas salivales están constituidas por estructuras tubuloacinares exocrinas, que se forman a partir de la agregación de numerosas unidades secretoras conocidas como adenómeros. Estas unidades corresponden a los acinos, donde se generan las secreciones, y están conectadas a un sistema ductal que transporta la saliva y regula la concentración de agua y electrolitos (7,37,43).

En términos generales, existen tres tipos de unidades secretoras: las serosas, que contienen alto contenido de amilasa; las mucosas, que secretan sialomucinas; y las unidades mixtas, compuestas por células mucosas y serosas. Tanto los adenómeros como los conductos conforman el parénquima glandular, que deriva del epitelio bucal y está sostenido por tejido conectivo, conocido como estroma. En este estroma se distribuyen los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que controlan la función glandular (37,43,44).

La arquitectura lobular de las glándulas está definida por las trabéculas de tejido conectivo, que crea tabiques fibrosos anastomosados. Estos tabiques transportan ramas vasculares y nerviosas, así como los conductos excretorios. En las glándulas salivales mayores, el tejido conectivo forma una cápsula de la cual surgen los tabiques fibrosos que dividen el parénquima en lóbulos y lobulillos (37,43).

De acuerdo con el tipo de unidad secretora, podemos clasificar las glándulas salivales de la siguiente manera: la glándula parótida es predominantemente serosa; la submandibular es mixta, con predominio de secreción mucosa; y la sublingual, así como las glándulas salivales menores, son principalmente mucosas (43,44,45).

1.3.2 Parénquima

El parénquima de las glándulas salivales es el componente funcional responsable de la producción y secreción de la saliva. Su estructura se compone

de adenómeros, que son las unidades secretoras, y conductos, que transportan la saliva hacia la cavidad oral (43,46,47).

- **Unidades secretoras**

Las glándulas salivales están compuestas por múltiples unidades secretoras, conocidas como adenómeros. Estas unidades se clasifican en tres tipos según su organización y el tipo de secreción de sus células: acinos serosos, mucosos y mixtos (37,43,47,48).

Cada unidad secretora consiste en un conglomerado de diferentes tipos celulares, que incluyen las células acinares secretoras, las del sistema de conductos y las células mioepiteliales (7,47,49).

- **Acinos serosos**

Los acinos serosos están conformados por células epiteliales de forma piramidal a esferoidal, rodeadas por una membrana basal. Se denominan serosas, porque producen una secreción acuosa rica en proteínas. Estas células presentan un núcleo y un citoplasma denso con gránulos de cimógeno, que son positivos para ácido peryódico de Schiff (PAS). La principal enzima presente en los gránulos de cimógeno es la amilasa, que descompone el almidón en carbohidratos más pequeños, haciéndolos solubles al agua (11,43,48,50).

Cada acino tiene una luz central, de la cual se origina un conducto a través del cual la secreción drena hacia los conductos intercalados desde su polo apical (37).

Ultraestructuralmente, presentan un abundante retículo endoplasmático, vesículas de Golgi, mitocondrias y gránulos secretores. En el polo apical, las células están unidas por uniones adhesivas, mientras que el lado basal se adhiere mediante desmosomas. Entre estas uniones, los espacios intercelulares forman los capilares secretores que se conectan con la luz acinar (37,43,44,50).

En un corte histológico observado mediante microscopio óptico, los acinos serosos presentan un contorno redondeado, con una luz central pequeña. Con la tinción rutinaria de hematoxilina-eosina, el citoplasma muestra afinidad basófila, y presenta múltiples gránulos acidófilos junto con un núcleo esférico que puede observarse como una semiluna (37,51) (Fig. 4 A, B).

La excreción de la secreción se atribuye a la contracción de las células mioepiteliales, que se encuentran entre la superficie externa del acino y la membrana basal (47,50,52).

- **Acino mucoso**

Las células que conforman los acinos mucosos presentan una actividad cíclica, ya que acumulan sus gránulos de secreción. Su morfología es cúbica y en comparación con las células serosas, son de mayor tamaño y poseen una luz más amplia (37).

Estas células se organizan en una disposición tubular, con el núcleo aplanado y comprimido hacia la periferia, mientras que su citoplasma está cargado de vesículas ricas en mucinógeno. Este mucinógeno es una mezcla de diversas proteínas que no reaccionan con los colorantes de rutina, como la hematoxilina-eosina, por lo que el citoplasma aparece pálido y presenta una leve basofilia (Fig.4 C,D) (37,43,53).

La acumulación de vesículas de secreción desplaza al núcleo, que tiende a estar aplanado y comprimido hacia la cara basal. Las células mucosas se conectan a las adyacentes a través de uniones estrechas. Funcionalmente, los acinos mucosos difieren de los serosos en el tipo de secreciones que producen, siendo capaces de secretar mucina viscosa (11,52).

En términos de ultraestructura, las células mucosas exhiben un escaso retículo endoplasmático rugoso y pocas mitocondrias. El complejo de Golgi, se localiza por encima del núcleo, y el resto del citoplasma está predominantemente ocupado por vesículas de secreción. Estas células se comunican mediante

complejos de unión y presentan canalículos intercelulares menos desarrollados que los de las células serosas (22,52,53).

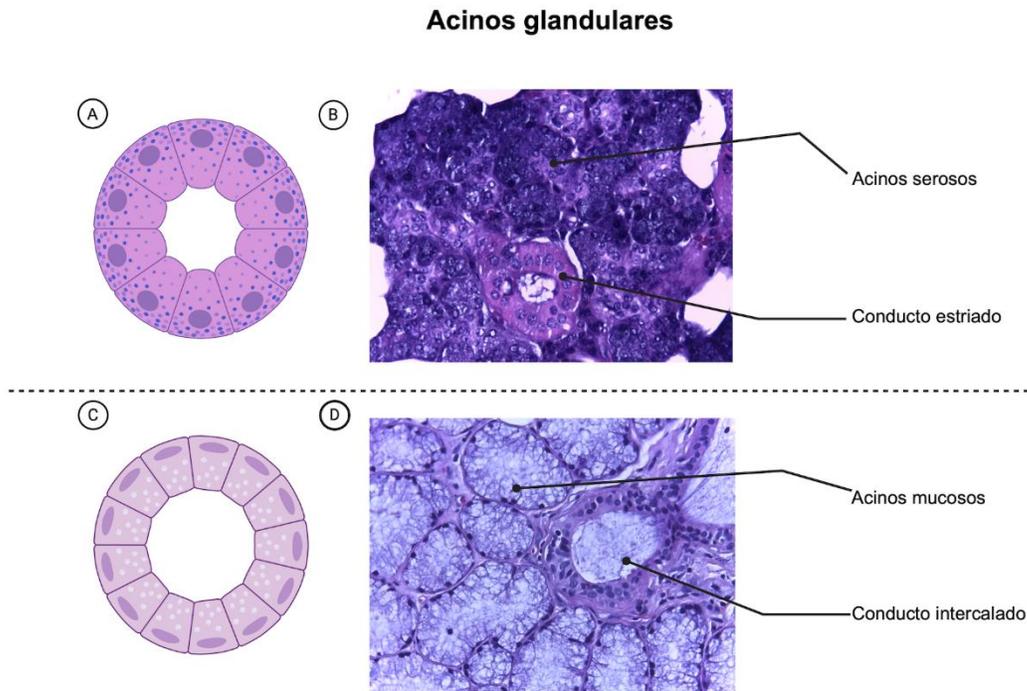


Imagen creada en BioRender por KGMP.

Figura 4. Esquema representativo de los tipos de acinos glandulares salivales. A) Ilustración del acino seroso, con abundantes gránulos de zimógeno en su citoplasma. B) Fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina, 400x, células pequeñas de morfología esférica; núcleo en forma de semiluna, citoplasma cargado con gránulos de zimógeno. C) Ilustración del acino mucoso. D) Fotomicrografía teñida con hematoxilina y eosina, 400x, células cúbicas, citoplasma anfófilo y amplio, con su núcleo desplazado hacia la periferia.

- **Acinos mixtos**

Se encuentran en mayor proporción en la glándula submandibular. Su estructura se caracteriza por la acumulación de células mucosas cerca de su conducto intercalado siendo limitadas por células serosas (37,54).

En los cortes histológicos teñidos con tinción de rutina con hematoxilina y eosina se observan conformados por un acino mucoso, provisto de un casquete de células serosas denominadas semilunas de Gianuzzi. Se asume que la secreción

de células de los casquetes serosos pasa por los canalículos intercelulares hasta llegar a la luz central del acino, donde se mezcla con la secreción mucosa (Fig. 5) (43,55).

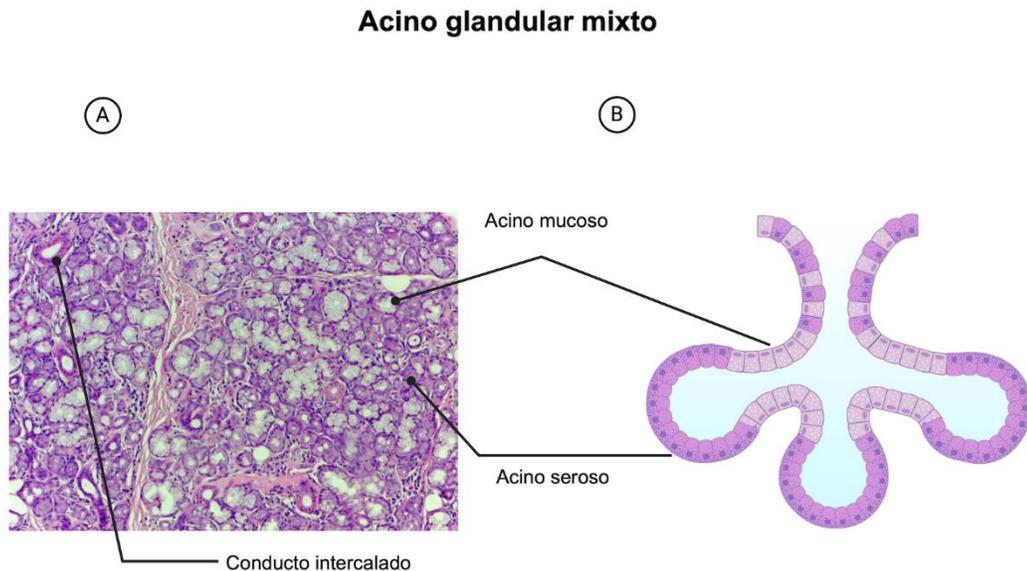


Imagen creada en BioRender por KGMP.

Figura 5. Esquema representativo de la estructura de un acino salival mixto. A) Corte histológico, teñido con hematoxilina y eosina, 100x. B) Arquitectura ramificada de la glándula salival.

- **Célula mioepitelial**

Este tipo celular se incluye en esta sección porque los adenómeros, ya sean serosos, mucosos o mixtos, siempre están rodeados por una membrana basal, que alberga las células mioepiteliales, también conocidas como células en cesta de Boll. Esta denominación proviene de su naturaleza contráctil y de sus prolongaciones citoplasmáticas ramificadas, que envuelven las células secretoras, formando una estructura similar a una canasta. Su función principal es contraerse para facilitar la expulsión de las secreciones acinares, ayudando a acumular líquido en la red ductal, a través de la cual la saliva llega a la cavidad oral (43,49,50,52,55).

En los preparados histológicos, es difícil distinguir estas células, sin embargo, se pueden observar núcleos ovals orientados hacia la periferia de los acinos, así como sus extensiones citoplasmáticas acidófilas (43,54).

En su estudio ultraestructural, se observa que las células mioepiteliales contienen escasas organelas en su citoplasma, pero presentan un citoesqueleto bien desarrollado con filamentos de actina, que son más abundantes en las prolongaciones citoplasmáticas y se organizan de forma similar a los del músculo liso. Estas células se unen a las acinares y entre sí mediante desmosomas, y a la membrana basal a través de hemidesmosomas (43,52,56).

- **Sistema ductal**

El sistema de conductos está compuesto por los conductos intercalados, estriados y excretorios. Los principales conductos excretorios de las glándulas salivales mayores se designaron como conductos de Stenon, para la parótida; Wharton para la submandibular y Bartolin para la sublingual (37,52,57,58).

Un sistema ductal peculiar transporta saliva desde la glándula hasta la cavidad oral, y modifica su concentración de agua y electrolitos. Los primeros dos segmentos el conducto intercalado y el estriado se conocen como conductos secretores. Los otros segmentos son interlobulares y se denominan conductos excretorios (53,56,58).

Conductos estriados

Los conductos estriados son una parte especializada del sistema ductal, encargados de la secreción y reabsorción de electrolitos, que se transportan bidireccionalmente entre la luz ductal y los espacios extracelulares. Este proceso de bombeo activo transmembrana es facilitado por varios tipos de canales iónicos que requieren energía. La superficie basolateral presenta un aumento en su área, así como numerosas mitocondrias intercaladas entre membranas basales dobladas. Estas características estructurales dan lugar a la “estría basal”, observable al microscopio óptico, que es la base del término “conducto estriado” (37,57).

Desde el punto de vista ultraestructural, las células de los conductos estriados muestran numerosas vesículas pequeñas y claras en el citoplasma apical. En los cortes de rutina, el revestimiento está compuesto por un epitelio columnar simple. En el lado basal, se observan las características estriaciones, causadas por las profundas invaginaciones de la membrana celular y la abundancia de mitocondrias. Estas mitocondrias son responsables de la intensa eosinofilia del conducto (37,43, 57).

Los conductos estriados se conectan con los conductos interlobulares, ubicados en el tejido conjuntivo septal. La función principal de los conductos interlobulares es transportar saliva. Estos conductos están revestidos por un epitelio pseudoestratificado columnar con escasas células caliciformes y se agrandan antes de unirse al conducto principal (37).

Conducto intercalado

El conducto intercalado está en contacto directo con el ácino, recibiendo la saliva directamente de él. Este conducto se encuentra revestido por una sola capa de epitelio cúbico bajo, parcialmente cubierto por células mioepiteliales y rodeado por una membrana basal. Presenta un calibre pequeño y está comprimido por las unidades secretoras, lo que contribuye a su función pasiva en el transporte de la saliva (37,43,57,58).

Ultraestructuralmente, los conductos intercalados presentan uniones desmósomáticas tanto entre sus propias células como con las células mioepiteliales. Su contenido de organelas es limitado, aunque se pueden identificar algunas cisternas de retículo endoplásmico rugoso en la porción basal y un aparato de Golgi en posición supranuclear (37,43).

Conductos excretores o colectores

Los conductos terminales, también conocidos como conductos excretores o colectores, están formados por un epitelio bilaminar y presentan una luz amplia rodeada de tejido conjuntivo. Estos conductos juegan un papel importante en la

regulación de los electrolitos y, como última parte de la red de conductos, son responsables de conducir la saliva a la cavidad oral (33,38,43).

La porción inicial de estos conductos se ubica en el espacio interlobulillar y discurre a lo largo de los tabiques de tejido fibroso que separan los lobulillos glandulares (43). Histológicamente, se caracterizan por estar revestidos por un epitelio cilíndrico simple con citoplasma eosinófilo. Desde el punto de vista ultraestructural, destaca la abundancia de retículo endoplásmico liso en la región supranuclear. A medida que se anastomosan con otros conductos interlobulillares, su tamaño aumenta y el epitelio se transforma en un epitelio pseudoestratificado, con células caliciformes intercaladas. El conducto principal presenta un epitelio columnar pseudoestratificado que se vuelve escamoso y estratificado cerca de la abertura hacia la membrana mucosa (37,43,58,59).

- **Unidad histofisiológica glandular**

El término “sialona” se refiere a la unidad funcional mínima del parénquima glandular salival. Una sialona comprende una pieza secretora conocida como adenómero, junto con las porciones ductales que modifican el producto sintetizado por dicho adenómero. Estas porciones incluyen el conducto intercalar, el conducto estriado y la primera parte del conducto excretor (43).

1.3.3 Estroma glandular

El estroma que le da sostén y nutrición al parénquima glandular se compone de tejido conjuntivo, el cual a su vez lo nutre y encapsula. Es por medio de este que el parénquima recibe irrigación e inervación (43,52).

En las glándulas mayores, la cápsula de tejido, es fibroso, denso y grueso, siendo más delgada en las glándulas sublinguales. En las glándulas menores, el tejido conectivo no forma una verdadera cápsula (43).

En cuanto a sus componentes, se encuentran fibroblastos, además de plasmocitos, mastocitos, macrófagos y abundantes linfocitos que suelen migrar hacia el parénquima glandular (43,54).

1.4 Histogénesis de los tumores de las glándulas salivales

Las neoplasias de las glándulas salivales representan uno de los grupos de lesiones más complejos y relativamente raros que se encuentran en la práctica de la patología bucal. Esta complejidad se debe a la heterogeneidad de las células de origen de estas lesiones. Además, la capacidad de estas células para diferenciarse y adaptarse a varios subtipos morfológicos genera una gran variedad de patrones histomorfológicos, lo que complica los criterios diagnósticos (13,60).

A pesar de estos desafíos, el conocimiento sobre la histogénesis y los conceptos morfogenéticos relacionados con la tumorigénesis en las glándulas salivales proporciona herramientas valiosas para que los patólogos clasifiquen estas lesiones y determinen su pronóstico. No obstante, persisten controversias acerca del origen y la morfogénesis de los tumores de las glándulas salivales (61).

La histogénesis se refiere a la formación embriológica y la diferenciación de tejidos y órganos; en el contexto de la patología tumoral, este término implica la identificación de la supuesta célula de origen de una neoplasia específica (62). Las hipótesis sobre las neoplasias de las glándulas salivales sugieren que la regeneración y la neoplasia ocurren de manera análoga a las etapas del desarrollo embrionario y postnatal temprano. Así, el desarrollo de una neoplasia en la glándula salival puede considerarse un evento epigénético desencadenado por un estímulo oncogénico, que afecta la morfogénesis y la diferenciación celular (61,62).

Se han propuesto teorías diferentes para explicar el probable origen celular de las neoplasias de glándulas salivales: la teoría de la célula madre de reserva, la teoría de las células de reserva unicelulares pluripotenciales o semipluripotenciales, la teoría de las células de reserva bicelulares, y los conceptos multicelulares. La

teoría de las células de reserva basales sostiene que las células basales de los conductos excretores e intercalados son responsables de la diferenciación de unidades funcionales y, por lo tanto, de la formación de tumores (61).

Asimismo, se ha postulado que la célula madre de reserva del sistema de conductos salivales es responsable de las neoplasias, y estas células se consideran las de reserva del conducto excretor y del conducto intercalar, formando así la teoría de las células de reserva semipluripotenciales (43,48). Otra teoría es el concepto histogenético multicelular, que sugiere que las células ya diferenciadas en las glándulas son capaces de dividirse (44).

Dado su carácter heterogéneo, los tumores de glándulas salivales reflejan la composición celular de las estructuras que los conforman, como la unidad ductoacinar. Cada nivel de esta unidad básica de la glándula salival está constituido por células luminales y abluminales, lo que permite el desarrollo de tres formas morfogénicas distintas: tumores compuestos de células luminales y mioepiteliales, tumores formados únicamente por células mioepiteliales o basales, y tumores compuestos solo de células luminales (31,62). Esta diversidad se ve amplificada por las diferentes formas y distribución de las células luminales, así como la presencia de diversas morfologías celulares, cuboidales y columnares, organizadas en láminas, islas o formaciones ductales, entre otras. Además, las células mioepiteliales pueden presentar formas variadas, como plasmocitoides, claras, epitelioides, entre otros, lo que se suma a la complejidad histológica (63).

En resumen, la clasificación de estas neoplasias se basa en tres factores principales: los tipos de diferenciación celular, el patrón de organización, y los materiales sintetizados por las células, así como su ubicación dentro del tumor (60,61).

2. TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

2.1 Epidemiología

Los tumores de las glándulas salivales se presentan mayormente como tumoraciones indoloras y de crecimiento lento. Afortunadamente, la mayoría son benignos (80%), mientras que solo un 20% son malignos. Los tumores de las glándulas salivales mayores se localizan principalmente en la glándula parótida, y los de las glándulas menores suelen encontrarse en el paladar. El adenoma pleomorfo es el tumor benigno más común, con un riesgo de transformación maligna que varía entre el 5% y el 15% (63,64,65).

2.1.1 Panorama mundial

A nivel mundial, se estima que los tumores de las glándulas salivales representan de entre el 3% al 10% de todos los tumores de cabeza y cuello. Estos tumores se clasifican en dos grandes grupos: neoplasias benignas y malignas. Las neoplasias benignas son las más frecuentes, como lo indica un estudio multicéntrico realizado por Alsanie et al (66). En 2022, donde se reportó que las neoplasias benignas constituyen el 65% de los casos, mientras que las malignas representan el 35% (66,67).

Dentro de las neoplasias benignas, el adenoma pleomorfo es la más común, representando el 70%, mientras que el oncocitoma es una de las neoplasias benignas más raras, con solo un 1%. En el caso de las neoplasias malignas, el carcinoma mucoepidermoide es el más prevalente, con un 26%, seguido por el carcinoma adenoideo quístico, que representa el 17% (63,66).

En cuanto a los tumores malignos, Globo can es la institución que ha recopilado información actualizada a nivel mundial sobre cáncer. En su última actualización en 2022, se informó que los tumores malignos de las glándulas salivales, ocupan el puesto 28 en el ranking de neoplasias malignas más comunes, con 55,083 casos reportados en términos de incidencia. En cuanto a mortalidad, ocupan el lugar 27, con 23,942 muertes registradas en ese año (Fig.5). Según su

análisis regional, América del Norte presenta las tasas más altas de incidencia (68,69,70).

Respecto a la prevalencia a cinco años de la enfermedad, Asia lidera con 91,717 casos, lo que equivale al 53.8%, América Latina y el Caribe ocupan el cuarto puesto con 13,306 casos, representando el 7.8%. En contraste, Oceanía es el continente con menos casos, con solo 1,728, lo que equivale al 1%, posiblemente debido a su menor población (Fig. 6) (68,69,70).

Cancer site ranking

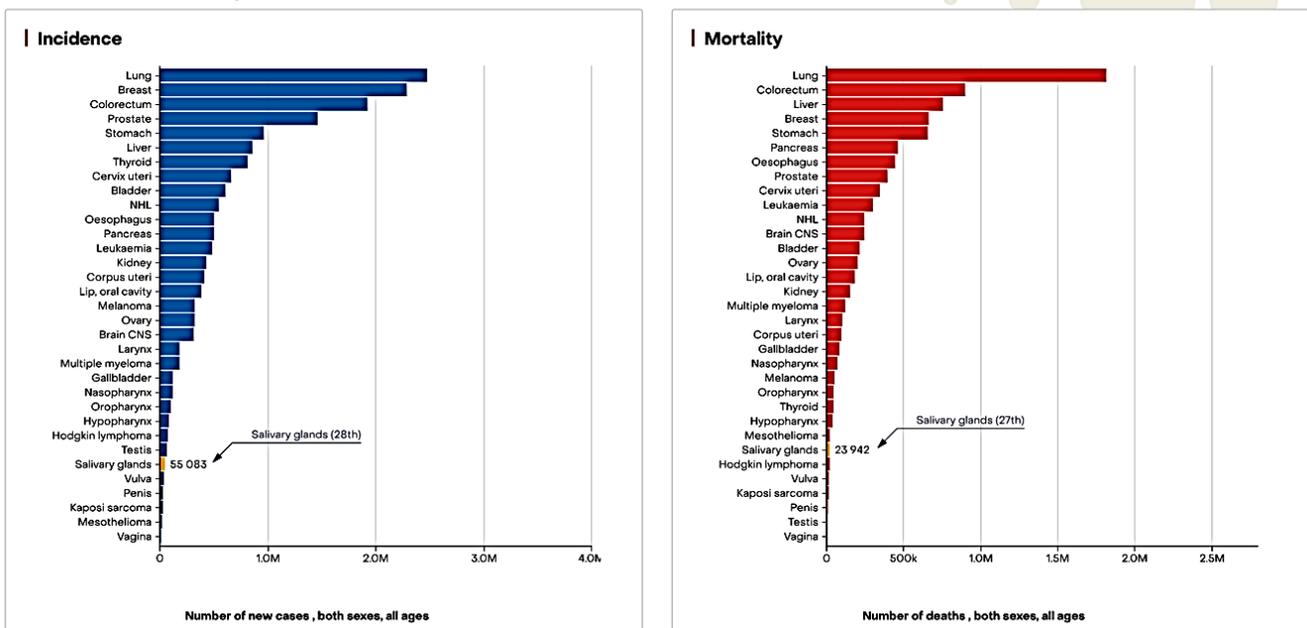


Figura 5. Esquema representativo de la incidencia y mortalidad de tumores malignos de las glándulas salivales para ambos sexos, a nivel mundial, para el año 2022. Fuente (68,69,70).

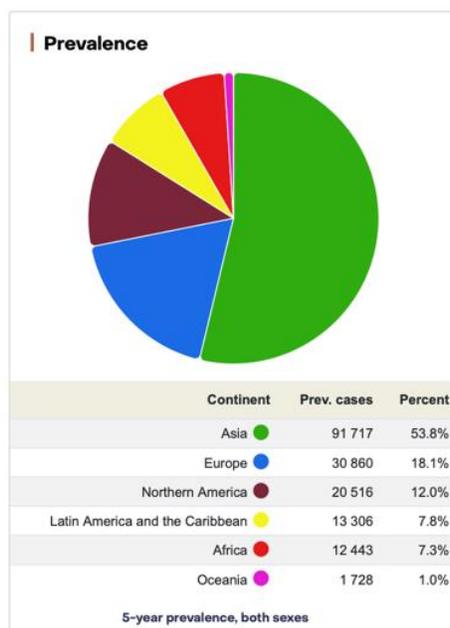


Figura 6. Diagrama circular, que indica la prevalencia de la enfermedad maligna en glándulas salivales a 5 años, para ambos sexos, durante el año 2022. Fuente (68,69,70).

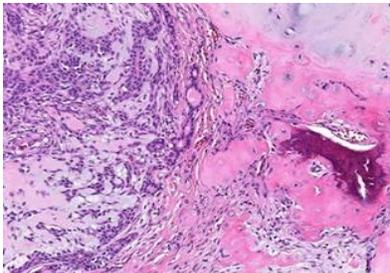
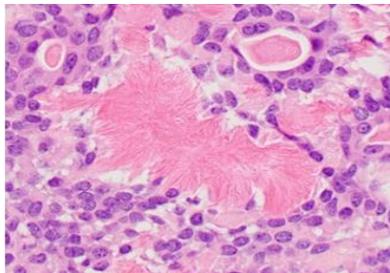
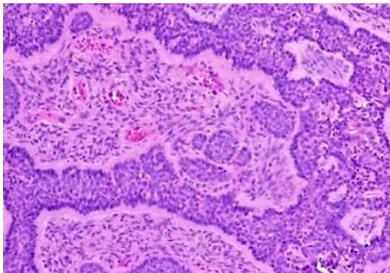
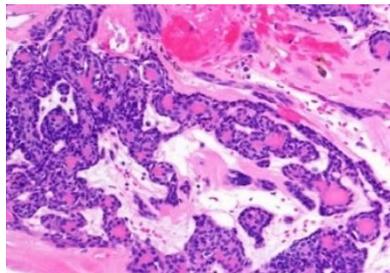
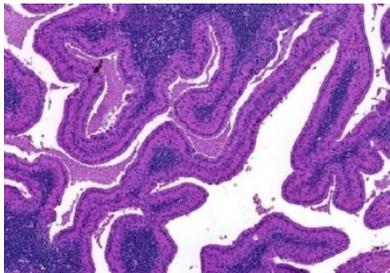
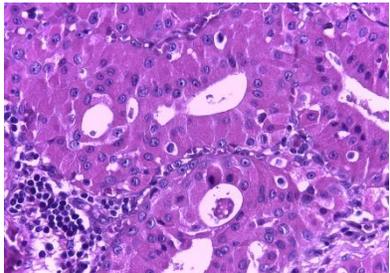
2.1.2 Panorama a nivel nacional

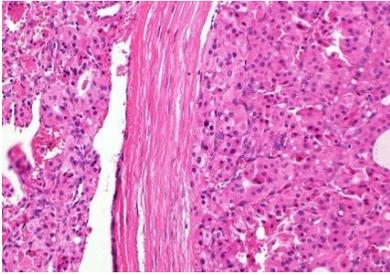
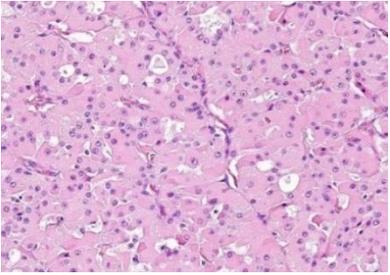
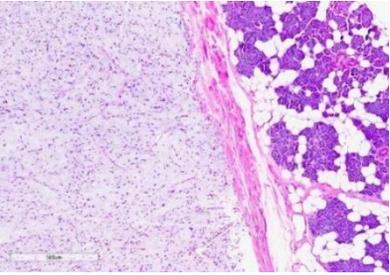
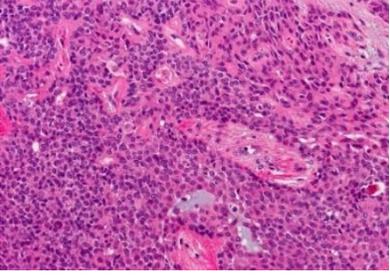
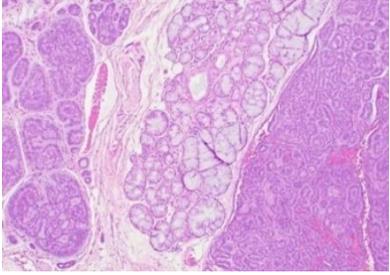
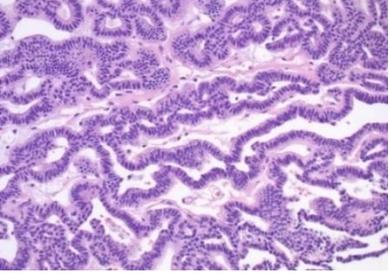
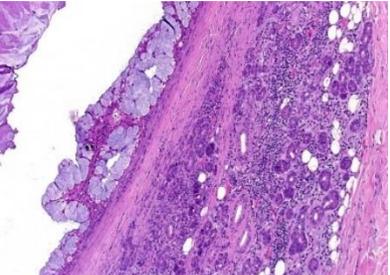
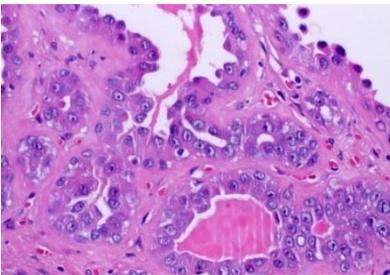
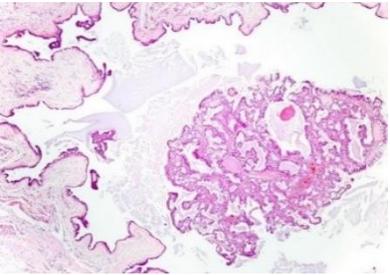
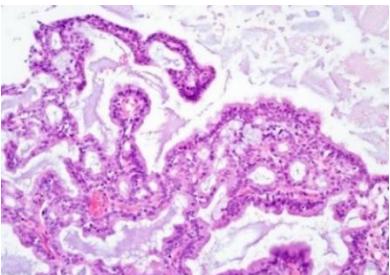
En México, las neoplasias de glándulas salivales son relativamente raras, representando entre el 2% y el 5% de todos los tumores de cabeza y cuello. Se ha observado que su incidencia varía entre las distintas regiones del país, con un aumento en las áreas urbanas (71).

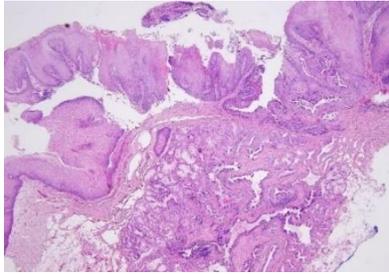
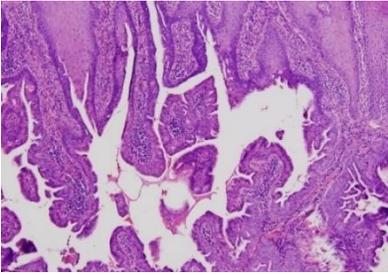
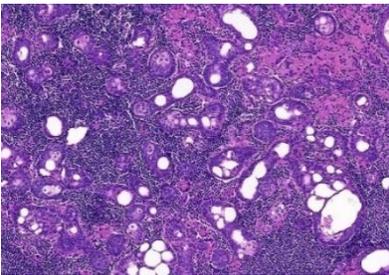
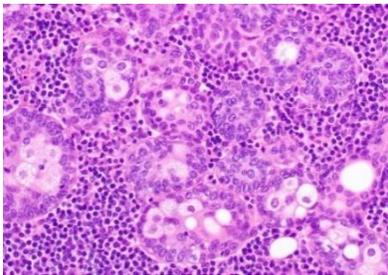
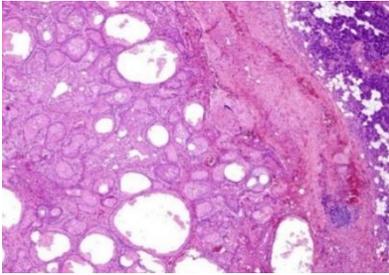
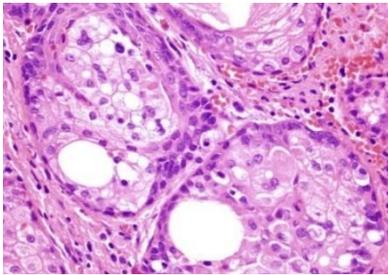
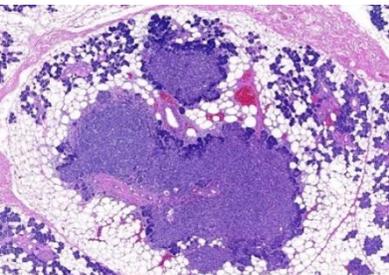
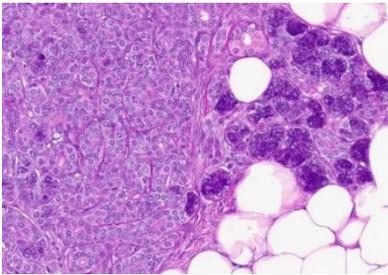
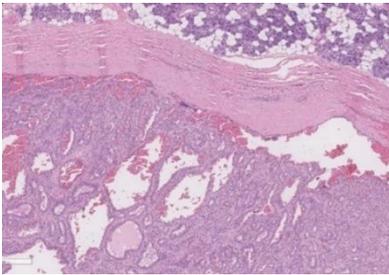
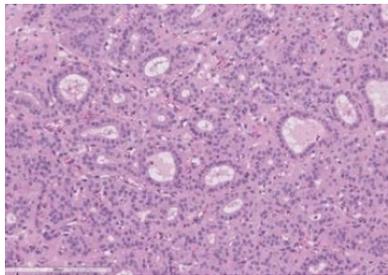
Un estudio retrospectivo realizado en 2012 por Mejía-Velázquez et al, analizó 360 tumores de glándulas salivales en la población mexicana. Los resultados mostraron que el 67% correspondía a tumores benignos y el 23% a tumores malignos. Dentro de los tumores benignos, los adenomas pleomorfos fueron los más frecuentes, representando el 86.1%. En cuanto a los tumores malignos, los carcinomas adenoideos quísticos ocuparon el primer lugar con un 25%, seguidos por los carcinomas mucoepidermoides, que representaron el 23.6% (72).

En un estudio posterior realizado en 2021 por Cunha et al (73), se analizaron los datos de tumores de glándulas salivales diagnosticados en un servicio de patología bucal en México. Este estudio incluyó un total de 164 casos diagnosticados entre 2000 y 2019. Tras el análisis histopatológico, se determinó que 110 casos (67,1%) eran tumores benignos y 54 (32,9%) eran malignos. El adenoma pleomorfo fue el tumor benigno más frecuente, con 88 casos (80%), mientras que el carcinoma mucoepidermoide fue el tumor maligno más común, coincidiendo con lo reportado en la literatura internacional.

2.2 Histopatología de los tumores de las glándulas salivales

Tabla 2. Tumores benignos		
Definición	Características estromales	Características celulares
<p>Adenoma pleomorfo Tumor epitelial benigno, caracterizado por su diversidad arquitectural y citomorfológica con una mezcla de conductos y células mioepiteliales.</p>		
<p>Adenoma de células basales Neoplasia bifásica de las glándulas salivales compuesto por células basaloideas y lumbinales y a menudo contiene material similar a la membrana basal.</p>		
<p>Tumor de Whartin Neoplasia benigna de la glándula salival, compuesta por epitelio de células oncocíticas que forman ductos, papilas y estructuras quísticas; en un estroma linfoide.</p>		

<p>Oncocitoma Neoplasia benigna encapsulada, compuesta de células epiteliales grandes con abundante citoplasma eosinófilo granular por la acumulación de mitocondrias.</p>		
<p>Mioepitelioma de glándula salival Neoplasia benigna, se compone casi exclusivamente de células mioepiteliales y del estroma que producen.</p>		
<p>Adenoma canalicular Tumor salival benigno Monomórfico, de células epiteliales dispuestas en cordones anastomosantes dentro de un estroma laxo y vascularizado.</p>		
<p>Cistadenoma de la glándula salival Es una neoplasia epitelial rara, predominantemente multiquística, revestida por un epitelio proliferativo.</p>		
<p>Papilomas ductales Neoplasias epiteliales benignas que se originan en los principales conductos salivales excretores.</p>		

<p>Sialoadenoma papilliferum Es una neoplasia polipoide, con proliferaciones tanto papilares como exofíticas.</p>		
<p>Linfadenoma Tumor benigno de las glándulas salivales que consiste en una proliferación de conductos ductales o sebáceos de células epiteliales formando nidos dentro de un fondo linfoide reactivo.</p>		
<p>Adenoma sebáceo Es un tumor circunscrito compuesto por nidos de tamaño y forma irregulares de células sebáceas sin atipia citológica, frecuentemente con áreas de cambio quístico y diferenciación escamosa.</p>		
<p>Adenoma e hiperplasia del conducto intercalado Son proliferaciones ductales benignas de la glándula salival, que recuerdan al conducto intercalado, de dos líneas de células (epiteliales y mioepiteliales).</p>		
<p>Adenoma del conducto estriado Es un tumor benigno de glándula salival compuesto por conductos que se asemejan a conductos estriados normales revestidos por una sola capa de células luminales con un mínimo estroma interviniendo.</p>		

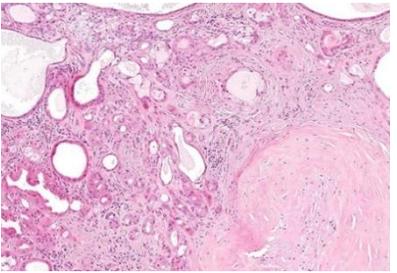
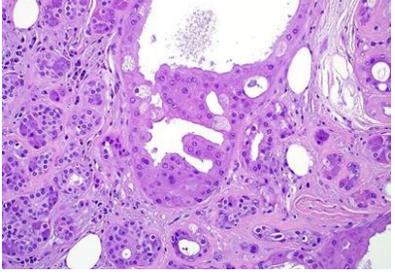
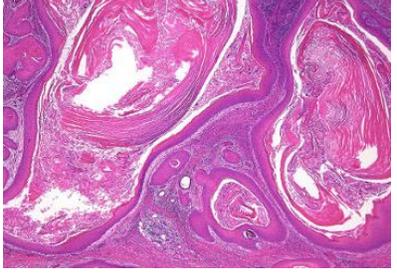
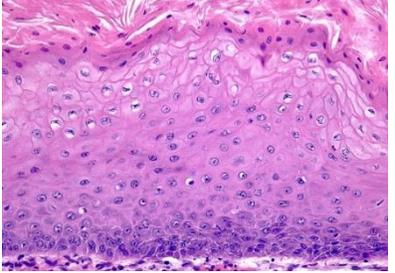
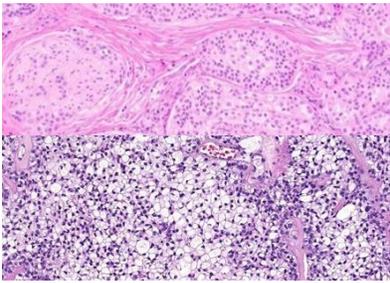
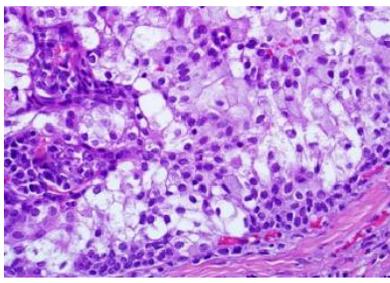
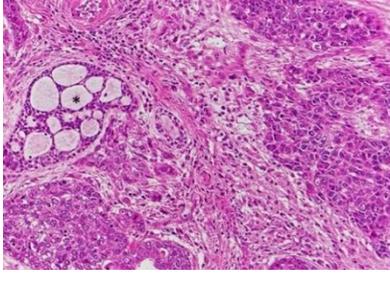
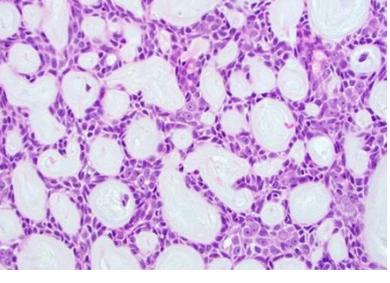
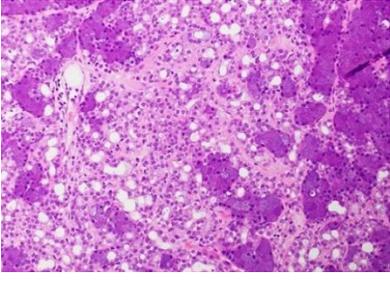
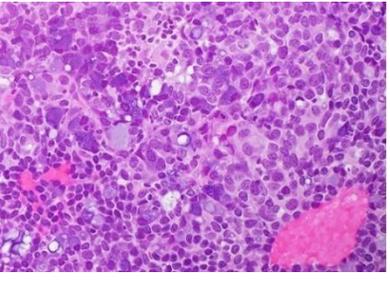
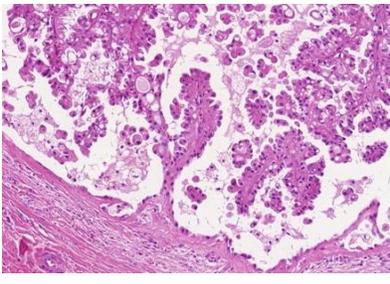
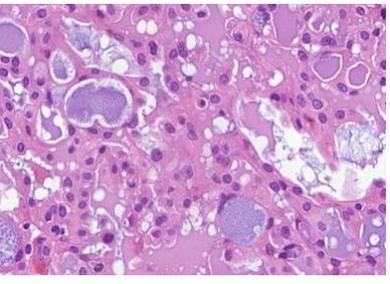
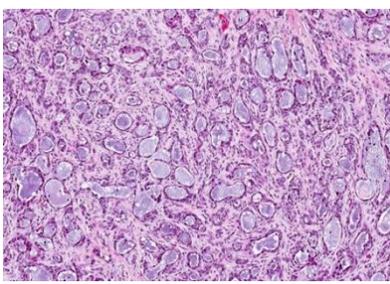
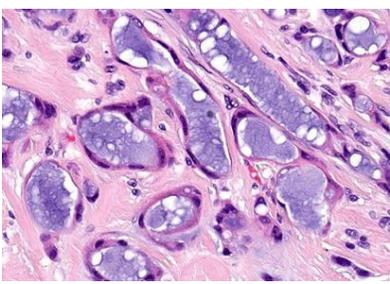
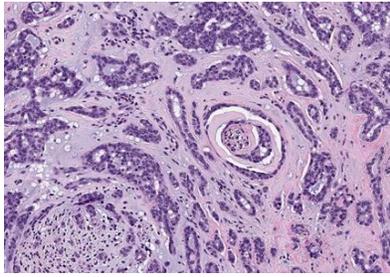
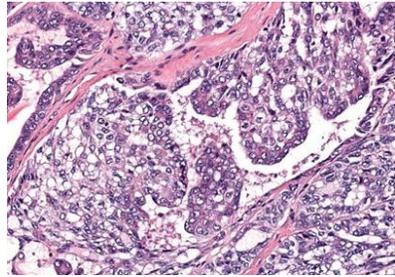
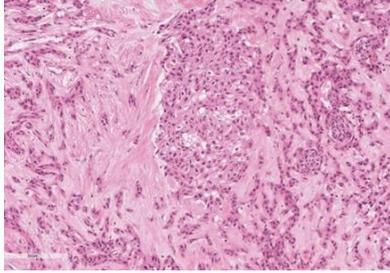
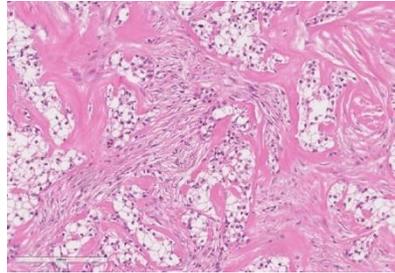
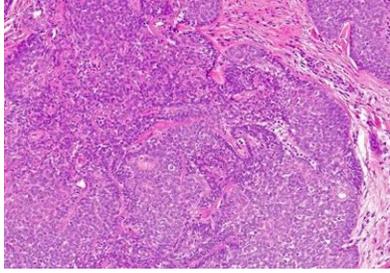
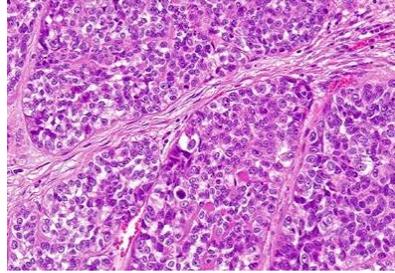
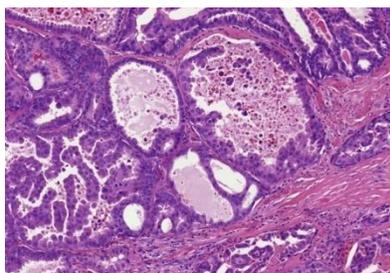
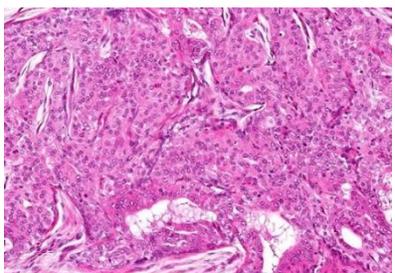
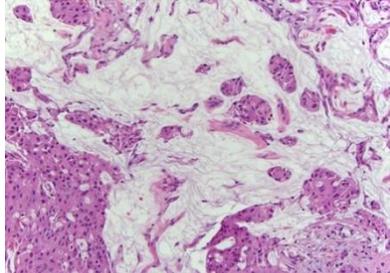
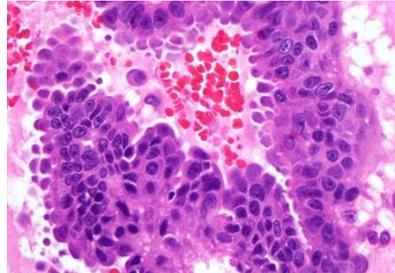
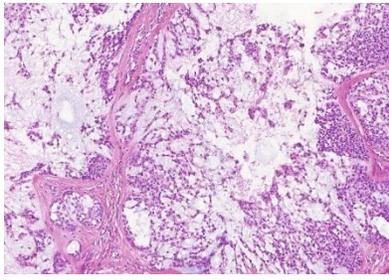
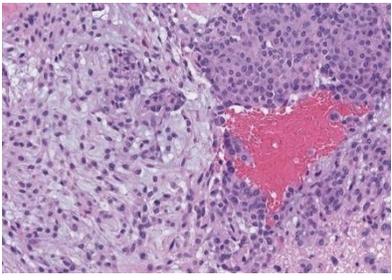
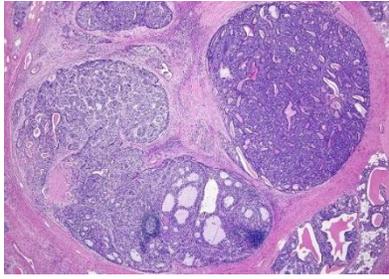
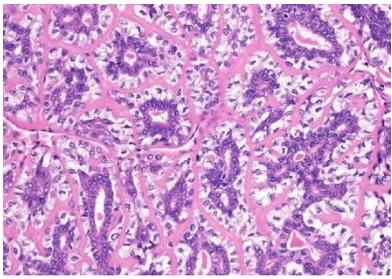
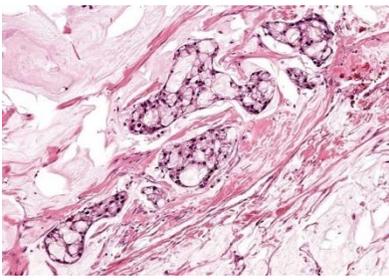
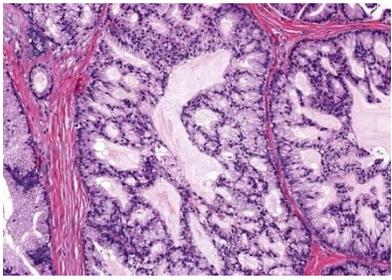
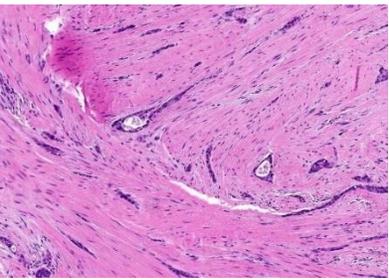
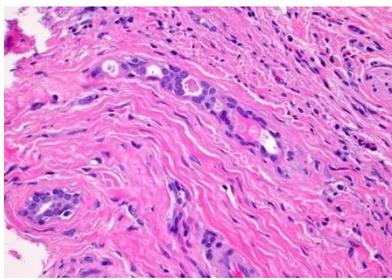
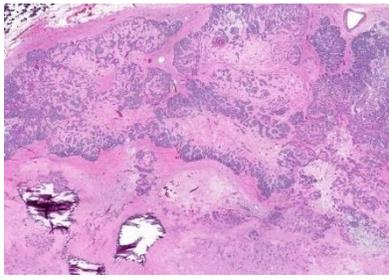
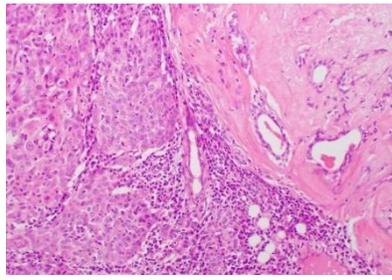
<p>Adenoma poliquístico esclerosante</p> <p>Es una neoplasia circunscrita de las glándulas salivales compuesta por células acinares con gránulos intracitoplasmáticos eosinófilos, y componentes ductales variables, incluidos los componentes de células espumosas, vacuoladas y apocrinas.</p>		
<p>Queratocistoma</p> <p>Es un tumor benigno, caracterizado por múltiples espacios multiquísticos, delineado por epitelio escamoso estratificado, con nidos epiteliales focales.</p>		

Tabla 1. Características histopatológicas de acuerdo a la clasificación de la OMS 200. **Fuente** (74,75).

Tabla 2. Tumores malignos		
Definición	Características estromales	Características celulares
<p>Carcinoma mucoepidermoide Neoplasia maligna de las glándulas salivales caracterizada por células mucosas, intermedias y epidermoides, formando patrones de crecimiento quísticos y sólidos.</p>		
<p>Carcinoma quístico adenoide Es un carcinoma invasivo compuesto por epitelio y células neoplásicas mioepiteliales dispuestas en patrones tubulares, cribiformes y sólidos asociados a la matriz basófila y material similar a membrana basal.</p>		
<p>Carcinoma de células acinares Es un carcinoma de glándulas salivales, que exhibe nidos de diferenciación acinar mucosa y serosa.</p>		
<p>Carcinoma secretor Es un carcinoma monofásico compuesto por células con abundante citoplasma eosinófilo, con secreciones burbujeantes dispuestas en estructuras microquísticas, tubulares y sólidas.</p>		
<p>Adenocarcinoma microsecretor Neoplasia maligna de bajo grado con fenotipo de conducto Intercalado.</p>		

<p>Adenocarcinoma polimorfo Tumor maligno caracterizado por uniformidad citológica y diversidad morfológica, en un patrón de crecimiento infiltrativo.</p>		
<p>Carcinoma de células claras hialinizante Carcinoma compuesto de células claras y eosinofílicas; en un estroma hialino.</p>		
<p>Adenocarcinoma de células basales Carcinoma de glándula salival, infiltrante, compuesto por una mezcla de células basales y ductales.</p>		
<p>Carcinoma intraductal Neoplasia maligna, caracterizada por proliferaciones papilares, cribiformes y sólidas, que son completamente o predominantemente intraductales.</p>		
<p>Carcinoma del conducto salival es un carcinoma agresivo que se asemeja al carcinoma ductal mamario, por lo general con inmunofenotipo apocrino.</p>		

<p>Carcinoma mioepitelial Es una neoplasia maligna de glándula salival, que se compone casi exclusivamente de células mioepiteliales en un patrón infiltrativo.</p>		
<p>Carcinoma mioepitelial-epitelial Neoplasia maligna de las glándulas salivales caracterizado por estructuras tubulares bifásicas, compuestas de por células mioepiteliales.</p>		
<p>Adenocarcinoma mucinoso Carcinoma primario de la glándula salivales que muestra mucina intracelular y/o extracelular prominente, carece de las características diagnósticas de otros tipos de tumores.</p>		
<p>Adenocarcinoma microquístico esclerosante Adenocarcinoma salival infiltrante, indolente compuesto por una población bifásica de células ductales y mioepiteliales incrustado en un denso estroma colágeno, similar al carcinoma anexial microquístico.</p>		
<p>Carcinoma ex adenoma pleomorfo Neoplasia maligna epitelial y/o mioepitelial que surge en asociación con una enfermedad primaria o recurrente de un adenoma pleomorfo.</p>		

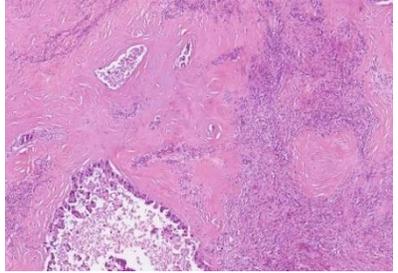
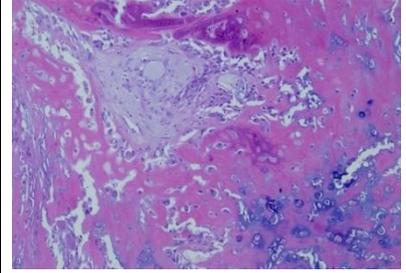
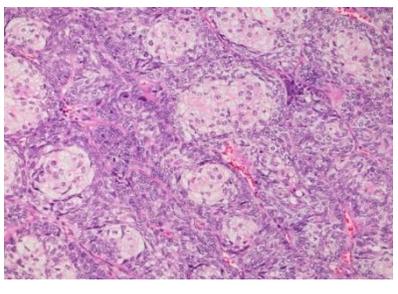
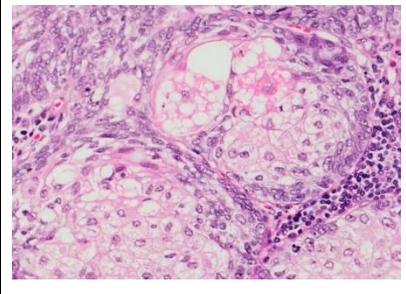
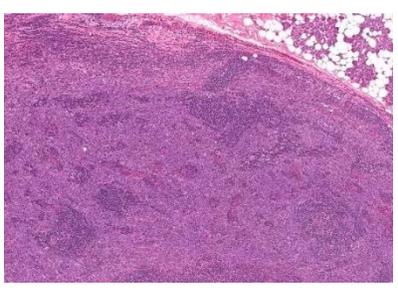
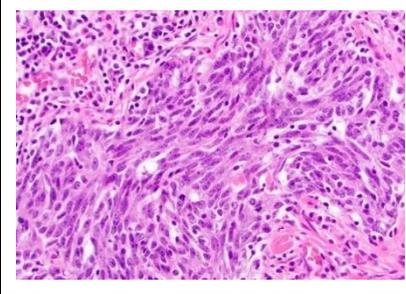
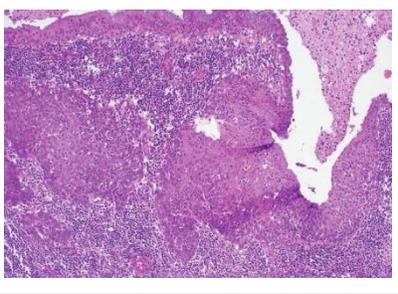
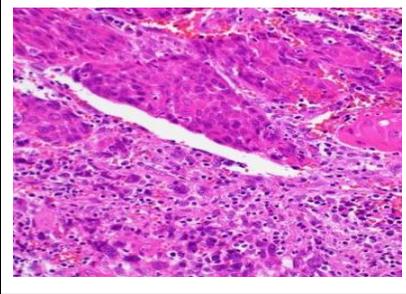
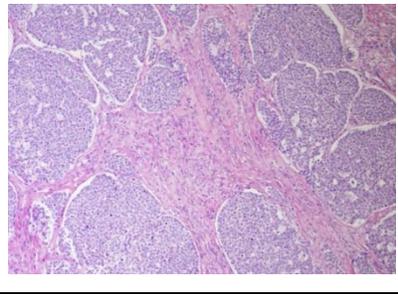
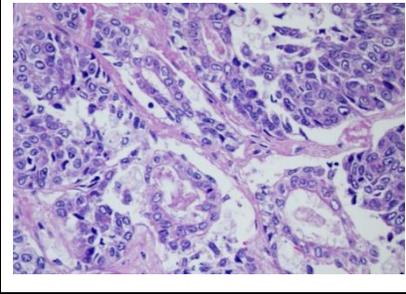
<p>Carcinosarcoma de glándulas salivales Se caracteriza por Por una combinación variable de componentes epiteliales y sarcomatosos, que pueden desarrollarse a partir de un adenoma pleomórfico preexistente o de novo.</p>		
<p>Adenocarcinoma sebáceo Neoplasia maligna compuesta principalmente de células sebáceas.</p>		
<p>Carcinoma linfoepitelial Es un carcinoma indiferenciado asociado a un prominente infiltrado linfoplasmocítico no neoplásica.</p>		
<p>Carcinoma de células escamosas (COCE) Carcinoma salival primario de células escamosas con diferenciación escamosa exclusiva. El diagnóstico solo puede establecerse después de la exclusión del COCE metastásico.</p>		
<p>Sialoblastoma Neoplasia primitiva de glándulas salivales con semejanza a las estructuras de las glándulas salivales.</p>		
<p>Carcinoma NOS y entidades emergentes</p>	<p>Representan un espectro heterogéneo de carcinomas, que representan un diagnóstico de exclusión, de algún carcinoma de glándula salival. Se incluyen entidades como el carcinoma oncocítico y el adenocarcinoma tipo intestinal.</p>	

Tabla 2. Características histopatológicas de tumores malignos de glándula salival OMS 2022. **Fuente** (74,75,76).

3. EVOLUCIÓN EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES

A lo largo de los años, la comprensión de los tumores de las glándulas salivales ha avanzado significativamente, gracias al estudio de sus características morfológicas y, más recientemente, a los análisis genéticos que revelan mutaciones específicas en cada tipo de neoplasia. Esta complejidad ha generado la necesidad de actualizar las clasificaciones patológicas en el ámbito de cabeza y cuello, reflejando así los descubrimientos y la realidad clínica actual (10-12,14).

La historia de la clasificación de estos tumores se remonta a 1954, cuando se publicó el primer fascículo del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, escrito por el Dr. Frank W. Foote Jr. y Dr. Edgar I. Frazell. Este trabajo sentó las bases para la primera clasificación de la OMS en 1972, que incluyó un apartado específico para tumores de glándulas salivales (64,77).

Dada su amplia aceptación y uso a nivel mundial, la clasificación de la OMS ha sido objeto de revisiones continuas. La segunda edición, publicada en 1990, introdujo nuevas entidades. En 2005, la tercera edición hizo énfasis en la necesidad de un enfoque más detallado en la clasificación histopatológica. Se añadieron nuevos tipos como el carcinoma mucoepidermoide de bajo grado (74,77,78,79).

La cuarta edición, lanzada en 2017, continuó actualizando y clarificando a este tipo de neoplasias. Se eliminaron varias entidades, como el carcinoma salival de células claras NOS, y se incluyeron nuevas, como el adenocarcinoma secretor y el carcinoma intraductal (16,17,18,19,20,21). Esta edición buscó simplificar la clasificación, centrándose en aquellos tumores con características bien definidas y un comportamiento clínico más conocido (74,80,81).

La más reciente, la quinta edición de la OMS de 2022, introdujo cambios significativos (67,71). Se añadieron nuevas entidades como el adenocarcinoma microsecretor y el adenocarcinoma microquístico esclerosante, mientras que otros tumores, como el carcinoma oncocítico, se incluyeron dentro de las entidades emergentes (Tabla 3) (74,75).

Tabla 3. Cuadro comparativo de los cambios en la clasificación de la OMS para tumores de glándula salival		
OMS 2005	OMS 2017	OMS 2022
<p>Tumores epiteliales malignos</p> <p>1.Carcinoma de células acinares 2.Carcinoma mucoepidermoide 3.Carcinoma adenoideo quístico 4.Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado 5.Carcinoma mioepitelial-epitelial 6.Carcinoma de células claras N.O.S. 7.Adenocarcinoma de células basales 8.Tumores sebáceos malignos 9.Cistadenocarcinoma 10.Cistoadenocarcinoma cribiforme de bajo grado 11.Adenocarcinoma mucinoso 12.Carcinoma oncocítico 13.Carcinoma del conducto salival 14.Adenocarcinoma N.O.S. 15.Carcinoma mioepitelial 16.Carcinoma ex adenoma pleomorfo 17.Carcinosarcoma 18.Adenoma pleomorfo metastazante 19.Carcinoma de células escamosas 20.Carcinoma de células pequeñas 21.Carcinoma de células grandes 22.Carcinoma linfoepitelial 23.Sialoblastoma</p>	<p>Tumores malignos</p> <p>1.Carcinoma de células acinares 2.Carcinoma mucoepidermoide 3.Carcinoma adenoideo quístico 4.Adenocarcinoma polimorfo 5.Carcinoma epitelial-mioepitelial 6.Carcinoma de células claras o Carcinoma de células claras hialinizante 7.Adenocarcinoma de células basales 8. Adenocarcinoma sebáceo 9,10,11. Los términos desaparecen como entidades por sí mismas y se incluyen bajo el término "Adenocarcinoma N.O.S" 12.Carcinoma oncocítico 13.Carcinoma del conducto salival 14.Adenocarcinoma N.O.S. 15.Carcinoma mioepitelial 16.Carcinoma ex adenoma pleomorfo 17.Carcinosarcoma 18.El término se cambió a ser un subtipo del adenoma pleomorfo 19.Carcinoma de células escamosas 20,21. Los términos desaparecen como entidades por sí mismas y se incluyen bajo el término "Carcinoma pobremente diferenciado" 22.Carcinoma linfoepitelial 23.Sialoblastoma 24.Carcinoma intraductal 25.Carcinoma secretor 26.Carcinoma pobremente diferenciado</p>	<p>Tumores epiteliales malignos</p> <p>1.Carcinoma de células acinares 2.Carcinoma mucoepidermoide 3.Carcinoma adenoideo quístico 4.Adenocarcinoma polimorfo 5.Carcinoma epitelial-mioepitelial 6.Carcinoma de células claras hialinizante 7.Adenocarcinoma de células basales 8.Adenocarcinoma sebáceo 11.Adenocarcinoma mucinoso 12.El término se excluye como una entidad por sí misma y se considera bajo el término "Carcinoma salival N.O.S y entidades emergentes" 13.Carcinoma del conducto salival 14.El término se excluye de la clasificación 15.Carcinoma mioepitelial 16.Carcinoma ex adenoma pleomorfo 17.Carcinosarcoma de las glándulas salivales 19.Carcinoma de células escamosas 22.Carcinoma linfoepitelial 23.Sialoblastoma 24.Carcinoma intraductal 25.Carcinoma secretor 26.El termino se excluye de la clasificación 27.Adenocarcinoma microsecretor 28.Adenocarcinoma microquístico esclerosante 29.Carcinoma salival NOS y entidades emergentes</p>
<p>Tumores epiteliales benignos</p> <p>1.Adenoma pleomorfo 2.Mioepitelioma 3.Adenoma de células basales 4.Tumor de Whartin 5.Oncocitoma. 6.Adenoma canalicular 7.Adenoma sebáceo 8.Linfadenoma 9.Papilomas ductales (Papiloma ductal invertido, Papiloma intraductal y Sialoadenoma papilliferum)</p>	<p>Tumores benignos</p> <p>1.Adenoma pleomorfo 2.Mioepitelioma 3.Adenoma de células basales 4.Tumor de Whartin 5.Oncocitoma 6.Adenoma canalicular y otros adenomas ductales 7.Adenoma sebáceo 8.Linfadenoma 9.Papilomas ductales 10.Cistadenoma</p>	<p>Tumores epiteliales benignos</p> <p>1.Adenoma pleomorfo 2.Mioepitelioma de glándula salival 3.Adenoma de células basales 4.Tumor de Whartin 5.Oncocitoma 6.Adenoma canalicular, regresa al mismo nombre que en 2005 7.Adenoma sebáceo 8.Linfadenoma 9. Papilomas ductales 10.Cistadenoma de las glándulas salivales</p>

10.Cistadenoma	11.Sialoadenoma papilliferum se designa como una entidad diferente de los papilomas ductales	11.Sialoadenoma papilliferum 12.Adenoma del conducto intercalado e hiperplasia 13.Adenoma del conducto estriado 14.Adenoma poliquístico esclerosante 15. Queratocistoma
----------------	--	---

Tabla 3. Cuadro comparativo clasificaciones de la OMS para tumores de glándula salival. **Fuente.** “Libro azul de la OMS 2005, 2017 y 2022 (74,79,80). **Nota.** Azul cambios en la nomenclatura; rojo la nomenclatura excluida y/o agregada a otro término; negritas las adiciones en cada clasificación.

4. EI QUE HACER Y ALCANCE DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA MEDICINA BUCAL Y MAXILOFACIAL DE LA DEPeI FO UNAM

El Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial, de la DEPeI FO UNAM se ha consolidado como un centro de referencia en el diagnóstico y tratamiento de patologías de cabeza y cuello. Con casi 50 años de experiencia, cuenta con un equipo de profesionales especializados que se dedican a diversas áreas de investigación en patología bucal. La misión del departamento es ofrecer a la sociedad servicios de diagnóstico histopatológico en estrecha correlación con la clínica, brindando así una atención multidisciplinaria a través de la colaboración con otras especialidades, como la cirugía maxilofacial, en el tratamiento de los pacientes.

Por esta razón, el personal del laboratorio de Patología Bucal considera fundamental realizar estudios como el que se plantea, que permitan generar información relevante para futuros avances en el ámbito de las neoplasias de cabeza y cuello.

5. ANTECEDENTES

En un estudio realizado, en el año de 1992 se reclasificaron 101 tumores de glándulas salivales, diagnosticados bajo los criterios de la OMS de 1972, en donde se reevaluaron de acuerdo con la clasificación de la OMS de 1990, reportando que 29 de los casos se, es así que en 7 casos se cambió el diagnóstico de benigno a maligno o viceversa; donde los autores concluyeron que incluso con las actualizaciones a la clasificación histológica de los tumores de glándulas salivales de la OMS en 1990 seguía siendo difícil realizar diagnósticos histológicos de neoplasias glándula salival (82).

En el año de 1998, se realizó un estudio en donde se analizó el diagnóstico histológico de 478 casos de neoplasias de glándula salival, en donde se obtuvieron los siguientes resultados, en 56 de los casos el diagnóstico original fue cambiado por una neoplasia ya sea benigna o maligna y en 6 de los casos el diagnóstico cambio de benigno a maligno, esto conforme a los criterios diagnósticos de la OMS de 1990 (83).

En un estudio realizado en el Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial en el año 2010, tuvo como objetivo establecer el impacto de la redefinición y reclasificación del queratoquiste odontogénico como tumor en la prevalencia de tumores odontogénicos, por lo que se revisaron 15 435 expedientes de histopatología de cabeza y cuello en el período comprendido entre enero de 1981 y diciembre de 2008 y se seleccionaron 478 casos de tumores odontogénicos. Los 342 casos de 1981 a 2004 se clasificaron según la clasificación de 1992 de la OMS, mientras que los 136 casos de 2005 en adelante se clasificaron según la clasificación de la OMS de 2005. La edad y el sexo se obtuvieron de los registros médicos. Se comparó la distribución de frecuencia y prevalencia de tumores odontogénicos en cada período de tiempo. Donde concluyen que la redefinición de queratoquiste odontogénico como tumor produjo un aumento en la frecuencia y prevalencia de tumores odontogénicos (84).

6. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las neoplasias de glándula salival constituyen un gran reto diagnóstico, esto es a causa de la diversidad histológica que las conforma, al presentar múltiples patrones morfológicos, diferencias en el material que las células neoplásicas producen, con la relación que guardan con estructuras adyacentes, son algunas de las características que hacen de los diagnósticos de tumores de glándulas salivales complejos, debido a esto a lo largo del tiempo se han realizado diversas modificaciones en la nomenclatura de la clasificación de la OMS para neoplasias de glándula salival (73,85,86); por lo cual surge la necesidad de revisar el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, y de esta forma plantearnos la siguiente cuestión ¿Existe variación en la frecuencia de los diagnósticos histológicos de los casos de tumores benignos y malignos de glándula salival reportados de acuerdo a las clasificaciones anteriores de la OMS 2005 y 2017 del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, durante los años 2005 al 2023, conforme a los cambios establecidos en la clasificación de la OMS 2022?

7. JUSTIFICACIÓN

Al ser las neoplasias de glándulas salivales, un grupo diverso han motivado que desde los primeros escritos que intentaban crear clasificaciones precisas para las mismas, estos sufran modificaciones que aborden cada uno de los cambios. Es por esto la importancia de este trabajo, debido a que en la actualidad se ha creado una clasificación más sólida de tumores de glándula salival y por ende se han establecido con mayor precisión las características histomorfologicas que diferencian a cada una, por esto surge la necesidad de realizar una revisión retrospectiva al archivo del Laboratorio de Patología Bucal de la DEPeI FO UNAM, del año 2005 al 2023, puesto que en años anteriores se han utilizado los criterios y nomenclaturas designadas en las clasificaciones anteriores, lo que puede crear confusión al querer establecer la frecuencia de los tumores de glándula salival, además de que esto ayudara a que el patólogo bucal se entrene con los criterios histológicos ahora establecidos para este tipo de neoplasias y para las neoplasias recién incluidas en la actual clasificación.

8. HIPOTESIS

Hipótesis general

“Si hay diferencias en los diagnósticos de tumores de glándula salival emitidos durante el periodo 2005 al 2023 en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, reportados utilizando la clasificación de la OMS 2005 y 2017 con la actualización en la clasificación de la OMS 2022.”

Hipótesis específicas

1. Se postula que la prevalencia de los tumores de glándula salival en un periodo comprendido del año 2005 al 2023 de los diagnósticos en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM diagnosticados bajo los criterios establecidos en las clasificaciones de la OMS 2005 y 2017 mostrarán variaciones al compararlos con los criterios de la OMS 2022.

2. Se postula que los diagnósticos de tumores de glándula salival en un periodo comprendido del año 2005 al 2023 del archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM diagnosticados de acuerdo con los criterios de la OMS 2005 y 2017 mostrarán patrones epidemiológicos distintos en términos de edad en comparación con los criterios de la OMS 2022.

3. Se postula que los diagnósticos de tumores de glándula salival en un periodo comprendido del año 2005 al 2023 del archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM diagnosticados de acuerdo con los criterios de la OMS 2005 y 2017 mostrarán patrones epidemiológicos distintos en términos de localización del tumor en comparación con los criterios de la OMS 2022.

4. Se postula que los diagnósticos de tumores de glándula salival en un periodo comprendido del año 2005 al 2023 del archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM diagnosticados de

acuerdo con los criterios de la OMS 2005 y 2017 mostraran patrones epidemiológicos distintos en términos de sexo al compararlos con los criterios de la OMS 2022.

9. OBJETIVOS

- **Objetivo general**

Reclasificar los diagnósticos histopatológicos de tumores benignos o malignos de glándula salival del archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM del 2005 al 2023, clasificados bajo los criterios de la OMS 2005 y 2017 y contrastarlos con los cambios establecidos en la OMS 2022.

Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia de los tumores de glándula salival en un periodo comprendido del 2005 al 2023, en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, de acuerdo con los cambios de la clasificación de la OMS 2022.

2. Identificar la edad de mayor frecuencia para las neoplasias de glándula salival en un periodo comprendido del 2005 al 2023, en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, de acuerdo con los cambios en la clasificación de la OMS 2022.

3. Identificar la localización más frecuente para tumores de glándula salival, en un periodo comprendido del 2005 al 2023, en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, de acuerdo con los cambios en la clasificación de la OMS 2022.

4. Identificar el sexo más común en la presentación de tumores de glándula salival, en un periodo comprendido del 2005 al 2023, en el archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, de acuerdo con los cambios en la clasificación de la OMS 2022.

10. MATERIALES Y MÉTODOS

10.1 Tipo de estudio

10.2 Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis y observación.

El universo corresponderá a todos los diagnósticos histopatológicos del laboratorio de Patología Bucal de la DEPeI FO UNAM, de donde se revisarán laminillas teñidas con tinción de rutina en Hematoxilina y Eosina (H&E), de diagnósticos histopatológicos previos denominados como neoplasias malignas o benignas de glándula salival, del archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, del año 2005 al año 2023.

a) Selección de la muestra:

Se seleccionarán a conveniencia los cubos de tejido embebidos en parafina y cortes de tejidos de 5 micras montadas en portaobjetos, teñidos con H&E del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial del archivo de la DEPeI FO UNAM, en un periodo correspondiente del año 2005-2023, que correspondan a diagnósticos histopatológicos de neoplasias benignas y malignas de glándula salival.

b) Tamaño de la muestra:

Todos los folios correspondientes a diagnósticos histopatológicos de glándula salival del periodo de tiempo antes mencionado del archivo del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, en el periodo de tiempo que corresponde a los años 2005-2023.

El estudio incluyó casos del periodo de tiempo de enero de 2005 a diciembre de 2024, revisando un total de 13067 archivos. De los 13067 casos, 115 correspondían con diagnósticos de algún tumor benigno y/o maligno de glándulas salivales, sin embargo, durante la búsqueda física de cubos y laminillas en el archivo de Patología Bucal, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, se encontraron 97 casos, los cuales fueron incluidos en el presente estudio.

d) Tipo de cegamiento:

Se empleará el cegamiento del evaluador, que corresponderá al especialista en Patología Bucal que evaluará posteriormente los cortes histológicos teñidos en H&E, previamente analizados por la estudiante en Patología Bucal, para poder confirmar la nomenclatura de los diagnósticos de neoplasias de glándula salival diagnosticados bajo la nomenclatura de la OMS 2005 y 2017, y posteriormente contrastarla con la actual clasificación de la OMS 2022.

e) Frecuencia de las mediciones.

Se realizará una sola medición retrospectiva al revisar el archivo del Departamento de Patología, Medicina bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, en un periodo del 2005-2023, de los folios con diagnóstico histopatológicos de neoplasias de glándula salival sean benignas o malignas.

10.3 Criterios de selección

10.3.1 Criterios de inclusión

- Se incluirán todos los cortes histopatológicos teñidos con H&E con un diagnóstico previo de neoplasia benigna o maligna de glándula salival, registrados en el periodo antes mencionado del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM.

10.3.2 Criterios de exclusión

- Se excluirán todos los cortes histopatológicos teñidos con H&E con diagnóstico previo de neoplasia benigna o maligna de glándula salival que al ser analizados microscópicamente no coincidan con las características histológicas de neoplasias de glándula salival.
- Se excluirán las laminillas de tejido teñidas en H&E que no se encuentren en buen estado y que, durante la revisión física, con su folio asignado no se identificara el bloque de tejido para la reposición de dicha laminilla.

- Se excluirán las muestras cuando el diagnóstico no pueda categorizarse histológicamente en alguno de los que incluya la clasificación de la OMS 2022.

10.3.3 Criterios de eliminación

- Folios de reportes histopatológicos del archivo de la DEPEI FO UNAM, con diagnósticos de neoplasias de glándula salival benigna o maligna, en donde el material sea laminilla con H&E y/o bloque de tejido, no se encuentre físicamente en el archivo por motivos como retiro del material por parte del paciente.
- El material sea laminilla teñida con H&E y/o bloque de tejido sea insuficiente para la valoración microscópica.
- El diagnóstico establecido en el reporte histopatológico no sea de neoplasia de glándula salival benigna o maligna, establecido en la nomenclatura de alguna de las clasificaciones de la OMS 2005 y/o 2017.

10.4 Definición operacional y escala de medición de las variables

Tabla 4. Variables			
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
Tumores de las glándulas salivales OMS 2005	Nomenclatura histopatológica designada en la tercera edición del "libro azul", de la OMS 2005.	<ol style="list-style-type: none"> 1.Carcinoma de células acinares 2.Carcinoma mucoepidermoide 3.Carcinoma adenoideo quístico 4.Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado 5.Carcinoma mioepitelial-epitelial 6.Carcinoma de células claras N.O.S. 7.Adenocarcinoma de células basales 8.Tumores sebáceos malignos 9.Cistadenocarcinoma 10.Cistadenocarcinoma cribiforme de bajo grado 11. Adenocarcinoma mucinoso 12.Carcinoma oncocítico 13.Carcinoma del conducto salival 14.Adenocarcinoma NOS 15.Carcinoma mioepitelial 16.Carcinoma ex adenoma pleomorfo 17.Carcinosarcoma 18.Adenoma pleomorfo metastizante 19.Carcinoma de células escamosas 20.Carcinoma de células pequeñas 21.Carcinoma de células grandes 22.Carcinoma linfoepitelial 23.Sialoblastoma. 30.Adenoma pleomorfo 31.Mioepitelioma 32.Adenoma de células basales 33.Tumor de Whartin 34.Oncocitoma 35.Adenoma canalicular 36.Adenoma sebáceo 37.Linfadenoma 38.Papilomas ductales (Invertido, intraductal y sialoadenoma papilliferum) 39. Cistadenoma 	Cualitativa nominal politómica.
Tumores de las glándulas salivales OMS 2017	Nomenclatura histopatológica designada en la cuarta edición del "libro azul", de la OMS 2017.	<ol style="list-style-type: none"> 1.Carcinoma de células acinares 2.Carcinoma mucoepidermoide 3.Carcinoma adenoideo quístico 4.Adenocarcinoma polimorfo 5.Carcinoma mioepitelial-epitelial 6.Carcinoma de células claras hialinizante 7.Adenocarcinoma de células basales 8.Adenocarcinoma sebáceo 12.Carcinoma oncocítico 13.Carcinoma del conducto salival 14.Adenocarcinoma NOS 15.Carcinoma mioepitelial 16.Carcinoma ex adenoma pleomorfo 17.Carcinosarcoma 19.Carcinoma de células escamosas 22.Carcinoma linfoepitelial 23.Sialoblastoma 24.Carcinoma intraductal 25.Carcinoma secretor 	Cualitativa nominal politómica.

		<p>26.Carcinoma pobremente diferenciado</p> <p>30.Adenoma pleomorfo</p> <p>31.Mioepitelioma</p> <p>32.Adenoma de células basales</p> <p>33.Tumor de Whartin</p> <p>34.Oncocitoma</p> <p>35.Adenoma canalicular y otros adenomas</p> <p>36.Adenoma sebáceo</p> <p>37.Linfadenoma</p> <p>38.Papilomas ductales (invertido, intraductal)</p> <p>39. Cistadenoma</p> <p>40.Sialoadenoma papilliferum</p>	
Tumores malignos OMS 2022	Nomenclatura histopatológica designada en la quinta edición del "libro azul", de la OMS 2022.	<p>1.Carcinoma de células acinares</p> <p>2.Carcinoma mucoepidermoide</p> <p>3.Carcinoma adenoideo quístico</p> <p>4.Adenocarcinoma polimorfo</p> <p>5.Carcinoma mioepitelial-epitelial</p> <p>6.Carcinoma de células claras hialinizante</p> <p>7.Adenocarcinoma de células basales</p> <p>8.Adenocarcinoma sebáceo</p> <p>11.Adenocarcinoma mucinoso</p> <p>13.Carcinoma del conducto salival</p> <p>15. Carcinoma mioepitelial</p> <p>16.Carcinoma ex adenoma pleomorfo</p> <p>17.Carcinosarcoma de las glándulas salivales</p> <p>19.Carcinoma de células escamosas</p> <p>22.Carcinoma linfoepitelial</p> <p>23.Sialoblastoma</p> <p>24.Carcinoma intraductal</p> <p>25. Carcinoma secretor</p> <p>27.Adenocarcinoma microsecretor</p> <p>28.Adenocarcinoma microquístico esclerosante</p> <p>29. Carcinoma salival NOS y entidades emergentes</p> <p>30.Adenoma pleomorfo</p> <p>31.Mioepitelioma de glándula salival</p> <p>32.Adenoma de células basales</p> <p>33.Tumor de Whartin</p> <p>34.Oncocitoma</p> <p>35.Adenoma canalicular</p> <p>36.Adenoma sebáceo</p> <p>37.Linfadenoma</p> <p>38.Papilomas ductales (invertido, intraductal)</p> <p>39.Cistadenoma de glándula salival</p> <p>40.Sialoadenoma papilliferum</p> <p>41.Adenoma del conducto intercalado e hiperplasia</p> <p>42.Adenoma del conducto estriado</p> <p>43.Adenoma poliquístico esclerosante</p> <p>44.Queratocistoma</p>	Cualitativa nominal politómica.
Sexo	Características biológicas que distinguen al ser	<p>0.Hombre</p> <p>1.Mujer</p>	Cualitativa nominal dicotómica

	humano en hombre y mujer.		
Edad	Número de años	0-100	Cuantitativa discreta
Localización	Sitio anatómico intraoral y extraoral en cabeza y cuello.	0.Paladar 1.Mucosa labial 2.Región parotídea 3.Piso de boca 4.Región submandibular 5.Mucosa yugal 6.Área retromolar 7.Régión geniana 8.Región nasogeniana	Cualitativa nominal politómica
Cambios nomenclatura OMS 2005	Terminología designada para tumores de las glándulas salivales según la OMS 2005	0.Sin cambio 1.Cambio nomenclatura 2.Maligno-benigno 3.Eliminación término 4.Se añade término 5.El término se reagrupa	Cualitativa nominal politómica
Cambios nomenclatura OMS 2017	Terminología designada para tumores de las glándulas salivales según la OMS 2017	0.Sin cambio 1.Cambio nomenclatura 2.Maligno-benigno 3.Eliminación término 4.Se añade término 5.El término se reagrupa	Cualitativa nominal politómica
Cambios nomenclatura OMS 2022	Terminología designada para tumores de las glándulas salivales según la OMS 2022	0.Sin cambio 1.Cambio nomenclatura 2.Maligno-benigno 3.Eliminación término 4.Se añade término 5.El término se reagrupa	Cualitativa nominal politómica

10.5 Método de recolección de la información

La valoración y revisión histopatológica de los cortes de tejido con un grosor de 5 micras, teñidas con H&E correspondientes a neoplasias benignas o malignas de glándula salival serán valoradas por una alumna de la especialidad en Patología Bucal de la DEPeI FO UNAM, con la colaboración de un adscrito a la especialidad en Patología Bucal de la DEPeI FO UNAM, quienes estarán debidamente estandarizados para el análisis microscópico de las laminillas.

El proceso se llevará a cabo de la siguiente manera:

1. Revisión manual por parte de la alumna de la especialidad en Patología Bucal de los archivos físicos del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM, a los cuales se les asigna un código de identificación que

incluye las iniciales FO (Facultad de odontología), número de biopsia y año en que se recibe la muestra, quedando el registro de la siguiente manera: FO-01-23.

2. Se identificarán los folios correspondientes a diagnósticos histopatológicos de neoplasias de glándula salival benigna o maligna, creando una base de datos con los folios (anexo 1).

3. Posteriormente con la relación de folios identificados, se redactará una carta solicitando el acceso al archivo físico de cubos y laminillas (anexo 2).

4. Con el permiso autorizado se procederá a identificar y extraer las laminillas y cubos de parafina.

5. Con la ayuda de un microscopio electrónico, se verificará si las laminillas son valorables, si no fuera el caso se procederá a solicitar con un histotecnólogo, cortes nuevos del tejido de 5 micras de grosor, para posteriormente ser teñidos en H&E y ser analizados correctamente.

6. Al asegurarse de que todos los cortes de tejido teñidos con H&E son valorables se dispondrá a su análisis histopatológico, conforme a las clasificaciones de la OMS (anexo 3).

7. Al aplicar los criterios establecidos por la clasificación de la OMS se valorará si los diagnósticos ya establecidos como neoplasias benignas o malignas de glándula salival corresponden con los criterios de la actual clasificación de la OMS 2022 o si se tuvieran que reclasificar.

8. Con los datos recolectados, se creará una base de datos en el programa estadístico IBM SPSS STATISTICS 29.0.1.0.

9. Los datos antes mencionados se analizarán con el equipo de datos para análisis estadístico IBM SPSS STATISTICS 29.0.1.0.

10.6 Análisis estadístico

El análisis estadístico se basará en estadística descriptiva con tablas de frecuencia y porcentajes, para el análisis univariado.

En el análisis bivariado se analizaron tablas cruzadas entre la variable clasificación de la OMS 2022 con sexo, edad y sitio anatómico respectivamente.

10.7 Consideraciones éticas

El proyecto antes descrito, se rige por normas institucionales y acuerdos de confidencialidad que son utilizados por la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, que se llevan a cabo en sus clínicas de admisión, clínicas de posgrado como la de Patología y Medicina Bucal y por el Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI FO UNAM. Siendo que la base del proyecto consistirá en revisar laminillas teñidas en H&E, no vulneraremos la identidad de los seres humanos de los cuales provinieron dichos tejidos, ya que no serán necesario datos que puedan relacionarlos con las de alguna persona en particular.

Además, cuenta con la aprobación del comité de ética de la Facultad de Odontología de la UNAM, con el siguiente folio asignado: CIE/1111/11/2023. (Ver anexo 2).

10.8. Aspectos administrativos

Recursos humanos

Durante la realización del proyecto, participaran: especialistas en Patología Bucal, doctores en Ciencias, una estudiante de la especialidad en Patología Bucal y un histotecnólogo.

Costos y financiamiento

El proyecto fue financiado por la UNAM, es decir que los insumos empleados para el procesamiento histológico provienen de recursos propios del Departamento de Patología Bucal, Medicina bucal y Maxilofacial de la DEPeI, FO, UNAM.

11. RESULTADOS

Análisis descriptivo

Se reportaron las frecuencias en cuanto a las características demográficas, de los casos de tumores de glándula salival, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPel; del total de la muestra se observó que la distribución de la frecuencia en cuanto al sexo, las mujeres ocupan el primer puesto con 59,8% (58 casos), mientras que los hombres representaron el 40.2% (39 casos). (Ver cuadro 1).

Sexo	Frecuencia
<i>Hombres</i>	39 (40,0%)
<i>Mujeres</i>	58 (59,8%)
<i>Total</i>	97 (100,0%)

Cuadro 1. Distribución de sexo, para los casos de tumores de glándula salival del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPel, años 2005-2023.

Acerca de la frecuencia del sitio anatómico de los tumores benignos y malignos de las glándulas salivales, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial, de la DEPel; se observa que el paladar es el sitio anatómico más frecuente representando 47.4% (46 casos), seguido de la región parotídea con el 20.6% (20 casos); en tercer lugar, se encuentra la mucosa labial representando el 11.3% (11 casos). (Ver cuadro 2).

Sitio anatómico	Frecuencia
<i>Mucosa yugal</i>	6 (6,2%)
<i>Área retromolar</i>	4 (4,1%)
<i>Mucosa labial</i>	11 (11,3%)
<i>Piso de boca</i>	1 (1,0%)
<i>Región submandibular</i>	5 (5,2%)
<i>Paladar</i>	46 (47,4%)
<i>Región geniana</i>	1 (1,0%)
<i>Región parotídea</i>	20 (20,6%)
<i>Región nasogeniana</i>	1 (1,0%)
<i>No especificado</i>	2 (2,1%)

Cuadro 2. Distribución del sitio anatómico, para los casos de tumores de glándula salival del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPEI, años 2005-2023.

Se realizó un análisis descriptivo de la edad de los participantes, el cual incluyó un total de 95 individuos, esto debido a que 2 casos no presentaban este dato. La edad de los participantes osciló entre un mínimo de 13 años y un máximo de 81 años. La media de la edad se situó en 47,32 años, lo que indica una tendencia central moderada en la muestra. La desviación estándar fue de 16,142 años, sugiriendo una variabilidad considerable en la edad de los participantes. (Ver cuadro 3).

Para la frecuencia de la edad agrupada en décadas, se observa una mayor frecuencia entre la cuarta a quinta década de vida, representando 23,7% (23 casos), seguido del grupo de edad que va entre la quinta a sexta década de vida con 17,5% (17 casos), ocupando el tercer puesto con 16,5% (16 casos), el grupo de edad entre la sexta a séptima década de vida. (Ver cuadro 4).

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad	95	13	81	47,32	16,142

Cuadro 3. Distribución de la edad, para los casos de tumores de glándula salival del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPel, años 2005-2023.

Edad en décadas	Frecuencia
11-20	4 (4,1%)
21-30	13(13,4%)
31-40	15(15,5%)
41-50	23(23,7%)
51-60	17(17,5%)
61-70	16(16,5%)
71-80	6(6,2%)
81-90	1(1,0%)
NE	2(2,1%)

Cuadro 4. Distribución de la edad en décadas, para los casos de tumores de glándula salival del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPel, años 2005-2023.

Frecuencias de tumores benignos y malignos de las glándulas salivales según las clasificaciones de la OMS, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI.

La muestra equivalente a 97 casos de tumores benignos y malignos de glándula salival, se analizó conforme a las 3 últimas clasificaciones de la OMS 2005,2017 y 2022, para determinar si los cambios realizados a la nomenclatura en cada clasificación afecto de alguna manera la frecuencia de los tumores de glándulas salivales, tal y como lo muestran las siguientes tablas.

Tumores benignos y malignos OMS 2005

Tumor	Frecuencia	Porcentaje
<i>Adenoma pleomorfo</i>	58	59,8
<i>Mioepitelioma</i>	9	9,3
<i>Adenoma de células basales</i>	5	5,2
<i>Carcinoma mucoepidermoide</i>	9	9,3
<i>Tumor de Whartin</i>	3	3,1
<i>Papilomas</i>	2	2,1
<i>Cistadenoma</i>	2	2,1
<i>Carcinoma adenoideo quístico</i>	2	2,1
<i>Adenoma canalicular</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado</i>	1	1,0
<i>Carcinoma mioepitelial-epitelial</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma de células basales</i>	1	1,0
<i>Cistadenocarcinoma</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma NOS</i>	1	1,0
<i>Carcinoma ex adenoma pleomorfo</i>	1	1,0
Total	97	100,0

Cuadro 5. Distribución de frecuencias de tumores de glándula salival según la OMS 2005, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, años 2005-2023.

Se observa que, dentro de los tumores benignos para la OMS 2005, el más común es el adenoma pleomorfo con 58 casos, que corresponden al 59,8%, seguido del mioepitelioma que corresponden al 9.3% (9 casos); siendo el tumor benigno menos frecuente el adenoma canalicular con el 1,0% (1 caso). En cuanto a los tumores malignos para la OMS 2005, el más frecuente lo representa el carcinoma mucoepidermoide correspondiendo al 9.3% (9 casos), seguido del carcinoma adenoideo quístico con el 2,1% (2 casos). (Ver cuadro 5).

Tumores benignos y malignos OMS 2017

<i>Tumor</i>	Frecuencia	Porcentaje
<i>Adenoma pleomorfo</i>	58	59,8
<i>Mioepitelioma</i>	9	9,3
<i>Adenoma de células basales</i>	5	5,2
<i>Carcinoma mucoepidermoide</i>	9	9,3
<i>Tumor de Whartin</i>	3	3,1
<i>Papilomas</i>	1	1,0
<i>Cistadenoma</i>	2	2,1
<i>Carcinoma adenoideo quístico</i>	2	2,1
<i>Adenoma canalicular</i>	1	1,0
<i>Sialoadenoma papilliferum</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma polimorfo</i>	1	1,0
<i>Carcinoma mioepitelial-epitelial</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma de células basales</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma NOS</i>	2	2,1
<i>Carcinoma ex adenoma pleomorfo</i>	1	1,0
Total	97	100,0

Cuadro 6. Distribución de frecuencias de tumores de glándula salival según la OMS 2017, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, años 2005-2023.

Por lo que corresponde a la distribución de las frecuencias de tumores de glándula salival según la OMS 2017; no se identifican diferencias en la frecuencia de los tumores benignos y malignos más comunes con respecto a la clasificación de la OMS 2017. (Ver cuadro 6).

Tumores benignos y malignos OMS 2022

Tumor	Frecuencia	Porcentaje
<i>Adenoma pleomorfo</i>	58	59,8
<i>Mioepitelioma</i>	9	9,3
<i>Adenoma de células basales</i>	5	5,2
<i>Carcinoma mucoepidermoide</i>	9	9,3
<i>Tumor de Whartin</i>	3	3,1
<i>Papilomas</i>	1	1,0
<i>Cistadenoma</i>	2	2,1
<i>Carcinoma adenoideo quístico</i>	2	2,1
<i>Adenoma canalicular</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado</i>	1	1,0
<i>Carcinoma mioepitelial-epitelial</i>	1	1,0
<i>Adenocarcinoma de células basales</i>	1	1,0
<i>Sialoadenoma papilliferum</i>	1	1,0
<i>Carcinoma salival NOS y entidades emergentes</i>	2	2,1
<i>Carcinoma ex adenoma pleomorfo</i>	1	1,0
Total	97	100,0

Cuadro 7. Distribución de frecuencias de tumores de glándula salival según la OMS 2022, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, años 2005-2023.

Para las frecuencias de tumores de glándula salival según la OMS 2022, no se encuentran diferencias en las frecuencias de los tumores malignos y benignos más frecuentes con respecto a la OMS 2005 y 2017. (Ver cuadro 7).

Tumores benignos y malignos OMS 2005, 2017 y 2022

Tumor	Frecuencia 2005	Frecuencia 2017	Frecuencia 2022
<i>Adenoma pleomorfo</i>	58 (59,8%)	58 (59,8%)	58 (59,8%)
<i>Mioepitelioma</i>	9(9,3%)	9(9,3%)	9(9,3%)
<i>Adenoma de células basales</i>	5(5,2%)	5(5,2%)	5(5,2%)
<i>Carcinoma mucoepidermoide</i>	9(9,3%)	9(9,3%)	9(9,3%)
<i>Tumor de Whartin</i>	3(3,1%)	3(3,1%)	3(3,1%)
<i>Papilomas</i>	2(2,1%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Cistadenoma</i>	2(2,1%)	2(2,1%)	2(2,1%)
<i>Carcinoma adenoideo quístico</i>	2(2,1%)	2(2,1%)	2(2,1%)
<i>Adenoma canalicular</i>	1(1,0%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado</i>	1(1,0%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Carcinoma mioepitelial-epitelial</i>	1(1,0%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Adenocarcinoma de células basales</i>	1(1,0%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Sialoadenoma papilliferum</i>	0 (0,0%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Cistadenocarcinoma</i>	1(1,0%)	0(0,0%)	0(0,0%)
<i>Adenocarcinoma NOS</i>	1 (1,0%)	2 (2,1%)	0(0,0%)
<i>Carcinoma ex adenoma pleomorfo</i>	1(1,0%)	1(1,0%)	1(1,0%)
<i>Carcinoma salival NOS y entidades emergentes</i>	0(0,0%)	0(0,0%)	2 (2,1%)
Total	97(100%)	97(100%)	97(100%)

Cuadro 8. Cuadro comparativo de la distribución de frecuencias para tumores de glándula salival según la OMS 2005, 2017 y 2022, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, años 2005-2023.

Con relación a la distribución por frecuencias de los tumores de glándula salival comparando las tres clasificaciones, se identifica que para las tres clasificaciones es el adenoma pleomorfo el tumor más común, que representa 59,8% (59 casos), seguido del mioepitelioma con el 9,3% (9 casos). Para los

tumores malignos es el carcinoma mucoepidermoide el tumor más común, representando 59,8% (9 casos), seguido del carcinoma adenoideo quístico con el 2,1% (2 casos) del total de la muestra.

Entre los cambios entre la transición de la OMS 2005 a la del 2017, se observa que en cuanto al término “Adenocarcinoma NOS”, aumento de representar 1,0% (1 caso) en 2005 a 2,1% (2 casos), para la OMS 2017, esto es debido a que se elimina el término “Cistadenocarcinoma” y se incluye dentro “Adenocarcinomas NOS”. Para los tumores benignos, se observa que el término “Papilomas”, disminuye en frecuencia pasando de representar 2,1% (2 casos) en 2005, a 1,0% (1 caso) para la OMS 2017, debido a que se añade el término “Sialoadenoma Papilliferum” como entidad en sí misma, dejando de ser parte del término “Papilomas”. (Ver cuadro 8).

Respecto a los cambios que se observan entre la transición de la OMS 2017 a la del 2022, se observa una diferencia en el término “Adenocarcinoma NOS”, que es eliminado de la clasificación y sustituido por el término “Carcinoma salival NOS y entidades emergentes”, por lo que los tumores antes considerados en ese término, se incluyen actualmente en “Carcinoma salival NOS y entidades emergentes”, representando 2 casos, 2.1%, para la OMS 2022. En cuanto a los demás tumores no se observaron diferencias en la distribución de las frecuencias. (Ver cuadro 8).

Frecuencia de los cambios en la nomenclatura de cada clasificación de la OMS, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPEl.

Frecuencia

	OMS 2005	OMS 2017	OMS 2022
<i>Sin cambio</i>	97 (100,0%)	93 (95,9%)	82 (84,5%)
<i>Cambio en la nomenclatura</i>	0 (0,0%)	2 (2,1%)	13 (13,4%)
<i>Se añade término</i>	0 (0,0%)	1 (1,0%)	0 (0,0%)
<i>El término se reagrupa</i>	0 (0,0%)	1 (1,0%)	0 (0,0%)
<i>Eliminación término</i>	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (2,1%)
Total	97 (100%)	97 (100%)	97 (100%)

Cuadro 9. Cuadro comparativo para las frecuencias de los cambios en la nomenclatura según la OMS 2005, 2017 y 2022, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPEl, años 2005-2023.

En cuanto a la frecuencia de los cambios en la nomenclatura en la transición de la OMS 2005 a la del 2017 se observa que el 95,9% (93 casos), no presentaron cambios, y solo el 2,1% (2 casos), presentaron cambios en la nomenclatura. Para las frecuencias de los cambios en la OMS 2022 se observa que el 84,5% (82 casos), no presentaron cambios y que el 13,4% (13 casos) presentaron cambios en la nomenclatura.

Tablas cruzadas.

“Análisis de la Distribución de Tumores Benignos y Malignos OMS 2022 según Sitio Anatómico”

Para el análisis de la distribución de tumores benignos y malignos de las glándulas salivales según la OMS 2022 y el sitio anatómico. Se encontró que el adenoma pleomorfo es el más frecuente con 58 casos. De estos, 28 casos se localizaron en el paladar, representando el 60,9% de los casos en ese sitio. Esto sugiere una fuerte asociación entre el adenoma pleomorfo y el paladar. (Ver cuadro 10).

Se observó también que el mioepitelioma tiene una distribución significativa en el paladar, con un 77,8% de los casos localizados en ese sitio (7 casos). (Ver cuadro 9).

Por lo que se refiere a los tumores malignos es el carcinoma mucoepidermoide el de mayor frecuencia y presencia en los distintos sitios anatómicos, con el 8,7% (4 casos) de los casos localizados en el paladar; además de presentarse con el 33,3 % (2 casos), de los casos presentados en la mucosa yugal y con el 50,0% (2 casos) de los presentados en el área retromolar. (Ver cuadro 10).

Sitio anatómico											
Tumor	Paladar	R. Parotidea	M.Labial	Piso boca	SUB.	YUG.	RETRO	GEN.	NASO.	NE.	Total
AP	28 60,9,0%	11 55,0%	10 90,9%	0 0,0%	4 80,0%	2 33,3%	1 25%	1 100,0%	0 0,0%	1 50,0%	58 59,8%
MIO	7 15,2 %	2 10,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	9 9,3%
AB	1 2,2,0%	3 15,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 100,0%	0 0,0%	5 5,20%
TW	0 0,0%	3 15,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	3 3,10%
PA	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 100,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
CT	1 2,2%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 16,7%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	2 2,1%

AC	1 2,2%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
SP	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 16,7%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
CM	4 8,7%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	2 33,3%	2 50,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 50,0%	9 9,3%
CaN	1 2,2%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 25,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	2 2,1%
CQ	1 2,2%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 20,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	2 2,1%
CEA	0 0,0%	1 5,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
APM	1 2,2%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
CME	1 2,2%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	0 0,0%	1 1,0%
ACB	0 0,0%	0 0,0%	1 9,1%	0 0,0%	1 1,0%						
TOTAL	46 47,4% 100,0%	20 20,6% 100,0%	11 11,3 100,0%	1 1,0% 100,0%	5 5,2% 100,0%	6 6,2% 100,0%	4 4,1% 100,0%	1 1,0% 100,0%	1 1,0% 100,0%	2 2,1% 100,0%	97 100,0%

Cuadro 10. Tabla cruzada de la relación de tumores de la glándula salival OMS 2022 y sitio anatómico, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPel, años 2005-2023. , **AP.** Adenoma pleomorfo, **MIO.** Mioepitelioma, **AB.** Adenoma de células basales, **TW.** Tumor de Whartin, **PA.** Papilomas, **CT.** Cistadenoma **AC.** Adenoma canalicular. **SP.** Sialoadenoma papilliferum, **CM.** Carcinoma mucoepidermoide, **CaN.** Carcinoma salival NOS y entidades emergentes **CQ.** Carcinoma adenoideo quístico, **CEA.** Carcinoma ex adenoma pleomorfo **APM.** Adenocarcinoma polimorfo, **CME.** Carcinoma mioepitelial-epitelial, **ACB.** Adenocarcinoma de células basales. **R. Parotídea.** Región parotídea, **M. Labial.** Mucosa labial, **SUB** Región submandibular, **YUG.** Mucosa yugal, **RETRO.** Área retromolar, **GEN.** Región geniana, **NASO.** Región nasogeniana, **NE.** No especificado.

“Análisis de la Distribución de Tumores Benignos OMS 2022 y Sexo”

Para el análisis de la distribución de tumores benignos y malignos de las glándulas salivales según la OMS 2022 y el sexo. Se encontró que el adenoma pleomorfo es el más frecuente con 58 casos. De estos el 56,9% (33 casos) se presentaron en mujeres, en comparación de la distribución en relación a los hombres que representaron el 64,1% (25 casos) del total presentados en hombres. Esto sugiere una asociación entre el adenoma pleomorfo y los hombres al representar el 64,1% del total de los adenomas pleomorfos en hombres. (Ver cuadro 11).

En relación a los tumores malignos el carcinoma mucoepidermoide fue el de mayor frecuencia con 9 casos. De estos el 12,1% (7 casos), se presentaron en mujeres y 5,1% (2 casos) se presentaron en hombres. Esto sugiere una asociación entre el

carcinoma mucoepidermoide y las mujeres, al representar el porcentaje más alto de los tumores malignos en ese sexo. (Ver cuadro 11).

Sexo			
Tumor	HOMBRE	MUJER	TOTAL
ADENOMA PLEOMORFO	25 64,1%	33 56,9%	58 59,8%
MIOEPITELIOMA	1 2,6%	8 13,8%	9 9,3%
ADENOMA CELULAS BASALES	2 5,1%	3 5,2%	5 5,2%
TUMOR WHARTIN	2 5,1%	1 1,7%	3 3,1%
CISTADENOMA	1 2,6%	1 1,7%	2 2,1%
PAPILOMAS	0 0,0%	1 1,7%	1 1,0%
ADENOMA CANALICULAR	0 0,0%	1 1,7%	1 1,0%
SIALOADENOMA PAPILIFERUM	0 0,0%	1 1,7%	1 1,0%
ADENOMA DE CÉLULAS BASALES	1 2,6%	0 0,0%	1 1,0%
CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE	2 5,1%	7 12,1%	9 9,3%
CARCINOMA ADENOIDEO QUISTICO	2 5,1%	0 0,0%	2 2,1%
CARCINOMA SALIVAL NOS	2 5,1%	0 0,0%	2 2,1%
CARCINOMA EX ADENOMA PLEOMORFO	1 2,6%	0 0,0%	1 1,0%
ADENOCARCINOMA POLIMORFO	0 0,0%	1 1,7%	1 1,0%
CARCINOMA MIOEPITELIAL-EPITELIAL	0 0,0%	1 1,7%	1 1,0%
TOTAL	39 100,0%	58 100,0%	97 100%

Cuadro 11. Tabla cruzada de la relación de tumores de glándula salival OMS 2022 y sexo, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, años 2005-2023.

“Análisis de la Distribución de Tumores Benignos y Malignos OMS 2022 y Edad en Décadas”

Edad en décadas										
Tumor	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	NE	Total
AP	4	6	13	13	10	7	3	0	2	58
\bar{x}	100,0%	46,2%	86,7%	56,5%	58,8%	43,8%	50,0%	0,0%	100,0%	59,8%
										44,14 años
MIO	0	2	1	4	1	1	0	0	0	9
\bar{x}	0,0%	15,4%	6,7%	17,4%	5,9%	6,3%	0,0%	0,0%	0,0%	9,3%
										43,66 años
AB	0	0	0	1	1	3	0	1	0	5
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	4,3%	5,9%	0,0%	18,8%	100,0%	0,0%	5,20%
										60,2 años
TW	0	0	0	0	3	0	0	0	0	3
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	18,8%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	3,10%
										65,66 años
PA	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	16,7%	0,0%	0,0%	1,0%
										72 años
CT	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	8,7%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	2,1%
										46 años
AC	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	100,0%	0,0%	1,0%
										81 años
SP	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
\bar{x}	0,0%	7,7%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,0%
										22 años
CM	0	3	0	3	1	2	0	0	0	9
\bar{x}	0,0%	23,1%	0,0%	13,0%	5,9%	12,5%	0,0%	0,0%	0,0%	9,3%
										45,77 años
CQ	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2
\bar{x}	0,0%	0,0%	6,7%	0,0%	5,9%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	2,1%
										45,5 años
CaN	0	0	0	0	2	0	0	0	0	2
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	11,8%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	2,1%
										56 años
APM	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
\bar{x}	0,0%	7,7%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,0%
										21 años
CME	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	16,7%	0,0%	0,0%	1,0%
										75 años
ACB	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	16,7%	0,0%	0,0%	1,0%
										71 años
CEA	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
\bar{x}	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	5,9%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	1,0%
										57 años
TOTAL	4	13	15	23	17	16	6	1	2	97

	4,1%	13,4	15,5%	23,7%	17,5%	16,5%	6,2%	1,0%	2,1%	100,0%
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Cuadro 12. Tabla cruzada de la relación de tumores de la glándula salival OMS 2022 y edad en décadas con el promedio de edad por tumor, del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial de la DEPeI, años 2005-2023. **AP.** Adenoma pleomorfo, **MIO.** Mioepitelioma, **AB.** Adenoma de células basales, **TW.** Tumor de Whartin, **PA.** Papilomas, **CT.** Cistadenoma, **AC.** Adenoma canalicular, **SP.** Sialoadenoma papilliferum, **CM.** Carcinoma mucoepidermoide, **CQ.** Carcinoma adenoideo quístico, **CaN.** Carcinoma salival NOS y entidades emergentes, **APM.** Adenocarcinoma polimorfo, **CME.** Carcinoma mioepitelial-epitelial, **ACB.** Adenocarcinoma de células basales, **CEA.** Carcinoma ex adenoma pleomorfo, **NE.** No especificado.

“Análisis de la Distribución de Tumores Benignos OMS 2022 y Edad en Décadas”

En lo que se refiere al análisis de la distribución de tumores benignos y malignos de las glándulas salivales según la OMS 2022 y edad en décadas. Se encontró que el adenoma pleomorfo es el más frecuente con 58 casos. De estos el 86,7% y 56,5% (13 casos cada uno) se presentaron entre la tercera a la cuarta década y la cuarta a la quinta década de vida respectivamente, en comparación de la distribución en relación a la primera a segunda década que represento el 100% (4 casos), de los adenomas pleomorfos situados en esos rangos de edad. Esto sugiere una asociación entre el adenoma pleomorfo y la tercera a quinta década de vida al representar el 44,8% (26 casos) del total de adenomas pleomorfos entre esas décadas de vida. (Ver cuadro 12).

Para los tumores malignos el carcinoma mucoepidermoide fue el de mayor frecuencia con 9 casos. De estos el 23,1% (3 casos), se presentaron entre la segunda a tercera década de vida y 13,0% (3 casos) se presentaron entre la cuarta a quinta década de vida. Esto sugiere una asociación entre el carcinoma mucoepidermoide y la tercera a quinta década de vida, al representar el porcentaje más alto de los tumores malignos en ese rango de edad, representando el 66,6% de los carcinomas mucoepidermoides. (Ver cuadro 12).

En cuanto a la frecuencia de los cambios en la nomenclatura en la transición de la OMS 2005 a la del 2017 se observa que el 95,9% (93 casos), no presentaron cambios, y solo el 2,1% (2 casos), presentaron cambios en la nomenclatura. Para las frecuencias de los cambios en la OMS 2022 se observa que el 84,5% (82 casos), no presentaron cambios y que el 13,4% (13 casos) presentaron cambios en la nomenclatura.

13.DISCUSIÓN

Con el presente estudio, se pretendió describir las características demográficas más importantes para los tumores de las glándulas salivales epiteliales, contrastando los cambios en la nomenclatura de la OMS, con la actual clasificación de la OMS 2022.

Para la frecuencia de los tumores de las glándulas salivales benignos, se observó, en nuestro estudio que el adenoma pleomorfo fue la neoplasia más común, con 58 casos (59.8%), seguido del miepitelioma con 9 casos, (9.3%). Estos datos concuerdan con lo reportado en la literatura en cuanto a que el adenoma pleomorfo es la neoplasia benigna de glándulas salivales más frecuente, tal y como lo reportan Mejía-Velázquez et al (72), sin embargo difieren en que el mioepitelioma es el segundo tumor benigno de glándulas salivales más común, ya que en su estudio reportan que el segundo tumor benigno más común fue el adenoma de células basales, en contraste de nuestros resultados en donde encontramos que el adenoma de células basales ocupa el tercer lugar con 5 casos (5.3%). Estas diferencias pueden radicar en la diferencia de la muestra de cada estudio, ya que parte de la muestra de su estudio provino de un hospital, en donde suelen analizarse especímenes completos a diferencia de nuestro estudio, en donde la mayoría de los diagnósticos provienen de especímenes de biopsias incisionales.

Para la frecuencia de los tumores malignos de las glándulas salivales, nuestro estudio nos ubicó al carcinoma mucoepidermoide como la neoplasia maligna más común, coincidiendo con la literatura, tal y como lo reportan Alsanie et al (87) , en un estudio multicéntrico, en donde analizaron 5739 casos de tumores de glándula salival, posicionando al carcinoma mucoepidermoide como la neoplasia maligna más frecuente, coincidiendo con nuestros datos; sin embargo reportan al carcinoma adenoideo quístico, como la segunda neoplasia más común, contrastando con nuestros resultados, en donde encontramos que el término “Adenocarcinoma NOS y entidades emergentes”, ocupa el segundo lugar con 3 casos, sin embargo esto puede deberse a que nuestro estudio se basó en las características histopatológicas de las neoplasias, sin utilizar herramientas diagnósticas como inmunohistoquímica

ni pruebas moleculares que nos podrían ayudar a obtener un diagnóstico más certero, además de que el laboratorio de Patología Bucal y Maxilofacial de la DEPEL, por lo general recibe especímenes productos de biopsias incisionales, obteniendo poco material que pudiera ser representativo de las características histopatológicas de los tumores de glándulas salivales.

Los datos de nuestro estudio arrojaron que, en cuanto a la localización anatómica, el paladar fue el sitio anatómico más común con 46 casos, equivaliendo al 47.4% de la muestra, seguido de la región parotídea con 20 casos, 20.6%. Estos datos concuerdan con Cunha et al (73), donde reportan que el paladar es el sitio anatómico más frecuente para tumores de glándula salival seguido de la glándula parótida en segundo lugar, sin embargo esto contrasta con la literatura en donde el sitio anatómico más comúnmente reportado como primer lugar es la parótida (88), esto también puede deberse a que nuestro estudio y el de Cunha et al (73), se realizaron en centros de diagnósticos, no siendo su casuística parte de un centro hospitalario en donde suelen analizarse casos más grandes, como las escisiones completas de las glándulas salivales mayores.

Para el sexo, nuestro estudio reportó que las mujeres fueron el sexo más común, coincidiendo con lo actualmente reportado en la literatura, tal y como Alsanie et al (87) lo reportan con un 54% de su muestra, siendo que para nuestro estudio las mujeres representaron el 59.8% de los casos.

En cuanto a la edad, la media se situó a los 47 años, con una mayor frecuencia entre la cuarta a quinta década de la vida, coincidiendo con lo reportado por Cunha et al en 2023 y Santana et al en 2021 (89,90), en donde sitúan la mayor frecuencia de los tumores de glándula salival, entre las mismas décadas de la vida.

Respecto a los cambios en la nomenclatura de la OMS, al ser analizadas con nuestros casos, se observaron cambios, en la transición de la OMS 2005 a la del 2017 se observa que el 95,9% (93 casos), no presentaron cambios, y solo el 2,1% (2 casos), presentaron cambios en la nomenclatura. Para las frecuencias de los cambios en la OMS 2022 se observa que el 84,5% (82 casos), no presentaron cambios y que el 13,4% (13 casos) presentaron cambios. Los datos anteriores son

similares, con lo reportado por Va der wal et al (83), quienes describen que el 11,7% de su muestra (n=478), reflejaron cambios dentro de la nomenclatura de la OMS, al comparar distintas ediciones.

14. CONCLUSIÓN

Con el actual estudio podemos concluir que los cambios en la nomenclatura de la OMS, para los tumores de las glándulas salivales, pueden sugerir cambios en cuanto a la frecuencia de los datos. Sin embargo, es de destacar que nuestro estudio tiene limitantes como la falta de utilidad de herramientas diagnósticas como la inmunohistoquímica que nos ayudarían a establecer con mayor claridad los diagnósticos y de este modo brindar datos epidemiológicos más certeros.

Tal y como observamos, se realizaron cambios en la nomenclatura, en donde se añadieron o suprimieron palabras a los nombres antes establecidos, tal y como el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (OMS 2005), que actualmente se le conoce como adenocarcinoma polimorfo (OMS 2022); otro cambio que observamos en nuestro estudio fue que para el periodo de tiempo en que la OMS 2005 estaba vigente se reconocía al “Cistadenocarcinoma”, como una entidad maligna, por lo que para el año del 2017, esta entidad se deja de reconocer como una entidad por sí misma y se reagrupa bajo el término “Adenocarcinoma NOS”, ocasionando que los datos correspondientes a estos tumores se agreguen al “ Adenocarcinoma NOS, cambiando de esta manera la frecuencia de esta categoría en la clasificación, siendo que para 2022 el término “ Cistadenocarcinoma”, sigue sin incluirse, los datos se siguen reflejando de la misma manera que en 2017; aunque estos cambios pueden generar confusión en un principio, al conocer las pautas que caracterizan las actualizaciones podemos reconocer si se trata o no de la misma entidad, es por esto la importancia del presente estudio, ya que brinda un resumen de estos cambios proporcionando datos actualizados de un centro de referencia de diagnóstico, animando a demás investigadores a realizar estudios como este, en donde pudieran incluirse las herramientas diagnósticas de las cuales careció nuestro estudio y poder trabajar con centros hospitalarios que nos muestren la otra cara de la frecuencia de los tumores de glándula salival en nuestro país.

15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reerds STH, Uijen MJM, Van Engen-Van Grunsven ACH, Marres HAM, van Herpen CML, Honings J. Results of histopathological revisions of major salivary gland neoplasms in routine clinical practice. *J Clin Pathol*. 2023 Jun;76(6):374-378. doi: 10.1136/jclinpath-2021-208072.
2. Westra WH. Diagnostic difficulties in the classification and grading of salivary gland tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* [Internet]. 2007 [consultado 17 nov 2023];69(2):S49–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijrobp.2007.04.084>
3. Cheuk W, Chan JK. Advances in salivary gland pathology. *Histopathology*. 2007;51(1):1-20. doi: 10.1111/j.1365-2559.2007.02719.x. Epub 2007 May 31. PMID: 17539914.
4. Organización de las Naciones Unidas. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Nueva York: Organización de las Naciones Unidas; 2013 [citado 2024 Aug 27]. Disponible en: <https://www.un.org/youthenvoy/es/2013/09/oms-organizacion-mundial-de-la-salud/>
5. Leivo I. Insights into a complex group of neoplastic disease: advances in histopathologic classification and molecular pathology of salivary gland cancer. *Acta Oncol* [Internet]. 2006 [consultado 17 nov 2023];45(6):662–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/02841860600801316>
6. Simpson RH, Skálová A, Di Palma S, Leivo I. Recent advances in the diagnostic pathology of salivary carcinomas. *Virchows Arch*. 2014 [consultado 17 nov 2023];465(4):371-84. doi: 10.1007/s00428-014-1639-x. Epub 2014 Aug 30. PMID: 25172327.
7. Fouani M, Basset CA, Jurjus AR, Leone LG, Tomasello G, Leone A. Salivary gland proteins alterations in the diabetic milieu. *J Mol Histol* [Internet]. 2021 [consultado 18 nov 2023];52(5):893–904. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10735-021-09999-5>.

8. Skálová A, Hycza MD, Vaneček T, Baněčková M, Leivo I. Fusion-positive salivary gland carcinomas. *Genes Chromosomes Cancer*. 2022;61(5):228-243. doi: 10.1002/gcc.23020. Epub 2022 Jan 6. PMID: 34913211.
9. Kessler AT, Bhatt AA. Review of the major and minor salivary glands, Part 1: anatomy, infectious, and inflammatory processes. *J Clin Imaging Sci*. 2018;8.
10. Contreras-Aguilar MD, Gómez-García F. (eds) *Saliva in health and disease*, 1st edn. Tvarijonaviciute A, Martínez-Subiela S, López-Jornet P, Lamy E, editores. Cham: Springer; 2020.
11. Kagami H, Wang S, Hai B. Restoring the function of salivary glands. *Oral Dis* [Internet]. 2007 [consultado 21 nov 2023];0(0):070508213341001-??? Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2006.01339.x>
12. Brand HS, Ligtenberg AJM, Veerman ECI. Saliva and Wound Healing. In: Ligtenberg AJ., Veerman EC. *Saliva: Secretion and Functions*. Germany: Karger; 2014. p. 53-60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000358776>
13. Holmberg KV, Hoffman MP. Anatomy, biogenesis and regeneration of salivary glands. In: Ligtenberg AJ., Veerman EC. *Saliva: Secretion and Functions*. Germany: Karger; 2014. p. 1-13. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000358776>
14. Tuominen H, Rautava J. Oral Microbiota and Cancer Development. *Pathobiology*. 2021;88(2):116-126. doi: 10.1159/000510979. Epub 2020 Nov 11. PMID: 33176328. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33176328/>
15. Iyer J, Pillai S, Munguia-Lopez JG, Zhang Y, Mielkozorova M, Tran SD. Salivary gland bioengineering - yesterday, today, tomorrow! *Histol Histopathol* [Internet]. 2023 [consultado 21 nov 2023];38(6):607–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14670/HH-18-580>.
16. Rizzo DC. *Fundamentos de Anatomía y Fisiología*. 3ra ed. México: Cengage Learning. 2011.

17. Ferreira JN, Hoffman MP. Interactions between developing nerves and salivary glands. *Organogenesis* [Internet]. 2013 [consultado 17 nov 2023];9(3):199–205. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4161/org.25224>
18. Proctor GB. The physiology of salivary secretion. *Periodontol* 2000. 2016;70(1):11-25. doi: 10.1111/prd.12116. PMID: 26662479.
19. Proctor GB, Carpenter GH. Salivary secretion: Mechanism and Neural Regulation. In: Ligtenberg AJ., Veerman EC. *Saliva: Secretion and Functions*. Germany: Karger; 2014. p. 14-29. Disponible en:<http://dx.doi.org/10.1159/000358776>
20. Hellquist H, Skalova A. Histopathology of the salivary glands [Internet]. Springer; 2014 [cited 2024 Aug 28]. Disponible en: <https://search-ebSCOhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&AN=lib.MX001001879271&lang=es&site=eds-live>
21. Knosp WM, Knox SM, Hoffman MP. Salivary gland organogenesis. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol*. 2012 Jan-Feb;1(1):69-82. doi: 10.1002/wdev.4. Epub 2011 Nov 17. PMID: 23801668.
22. Iyer J, Hariharan A, Cao UMN, Mai CTT, Wang A, Khayambashi P, Nguyen BH, Safi L, Tran SD. An Overview on the Histogenesis and Morphogenesis of Salivary Gland Neoplasms and Evolving Diagnostic Approaches. *Cancers (Basel)*. 2021 Aug 3;13(15):3910. doi: 10.3390/cancers13153910. PMID: 34359811; PMCID: PMC8345412.
23. Knox SM, Hoffman MP. Salivary gland development and regeneration. In: Wonk DT, editor. *Salivary Diagnostics*. 1st ed. Delhi, India: Wiley-Blackwell; 2008. p. 3-13.
24. Aure MH, Symonds JM, Mays JW, Hoffman MP. Epithelial Cell Lineage and Signaling in Murine Salivary Glands. *J Dent Res*. 2019 Oct;98(11):1186-1194. doi: 10.1177/0022034519864592. Epub 2019 Jul 22. PMID: 31331226; PMCID: PMC6755719.

25. Carlson GW. The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications. *Surg Clin North Am.* 2000 Feb;80(1):261-73, xii. doi: 10.1016/s0039-6109(05)70405-9. PMID: 10685152.
26. Mattingly A, Finley JK, Knox SM. Salivary gland development and disease. *Wiley Interdiscip Rev Dev Biol.* 2015 Nov-Dec;4(6):573-90. doi: 10.1002/wdev.194. Epub 2015 May 13. PMID: 25970268; PMCID: PMC9273040.
27. Ozdemir T, Fowler EW, Hao Y, Ravikrishnan A, Harrington DA, Witt RL, Farach-Carson MC, Pradhan-Bhatt S, Jia X. Biomaterials-based strategies for salivary gland tissue regeneration. *Biomater Sci.* 2016 Apr;4(4):592-604. doi: 10.1039/c5bm00358j. Epub 2016 Feb 15. PMID: 26878077; PMCID: PMC4803517
28. Langdon JD,FKC, MB BS,BDS,MDS,FDSRCS (eds). Surgical Anatomy Embriology and Physiology of the Salivary Glands. In. Carlson ER, Ord RA. Salivary gland pathology : diagnosis and management [Internet]. USA. Willey Blackwell. 2022. p. 1-18.
- 29.Liu F, Wang S. Molecular cues for development and regeneration of salivary glands. *Histol Histopathol.* 2014 Mar;29(3):305-12. doi: 10.14670/HH-29.305. Epub 2013 Nov 5. PMID: 24189993; PMCID: PMC4623581.
- 30.Chadi MJ, Saint GG, Albert F, Mainville G, Nguyen JM, Kauzman A. Major salivary gland aplasia and hypoplasia in Down syndrome: Review of the literature and report of a case. *Clin case rep.* 2017. 5: 939-944.
31. Silvers AR, Som PM. Salivary glands. *Radiol Clin North Am.* 1998 Sep;36(5):941-66, vi. doi: 10.1016/s0033-8389(05)70070-1. PMID: 9747195.
32. Berkovitz BKB, Moxham BJ. The facial nerve and parotid gland. In: Langdon JD, Berkovitz BKB, Moxham BJ etc. *Surgical Anatomy of the Infratemporal Fossa.* London,Martin Dunitz, p.181-206. 2003.

33. Suzuki A, Ogata K, Iwata J. Cell signaling regulation in salivary gland development. *Cell Mol Life Sci.* 2021 Apr;78(7):3299-3315. doi: 10.1007/s00018-020-03741-2. Epub 2021 Jan 15. PMID: 33449148; PMCID: PMC11071883.
34. Zhang L, Xu H, Cai ZG, Mao C, Wang Y, Peng X, Zhu ZH, Yu GY. Clinical and anatomic study on the ducts of the submandibular and sublingual glands. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Mar;68(3):606-10. doi: 10.1016/j.joms.2009.03.068. PMID: 20171479.
35. Morales EA, Wang S. Salivary gland developmental mechanics. *Curr Top Dev Biol.* 2024;160:1-30. doi: 10.1016/bs.ctdb.2024.05.002. Epub 2024 May 31. PMID: 38937029.
36. Chibly AM, Aure MH, Patel VN, Hoffman MP. Salivary gland function, development, and regeneration. *Physiol Rev.* 2022 Jul 1;102(3):1495-1552. doi: 10.1152/physrev.00015.2021. Epub 2022 Mar 28. PMID: 35343828; PMCID: PMC9126227.
37. Martinez-Madrigal F, Bosq J, Casiragui Odile. Principales glándulas salivales. En: Mills S, editor. *Histología para patólogos.* 4ta ed. Filadelfia: Wolkers Kluwer; 2019. P.477-502.
38. Goodman AS, Stern IB. Morphologic development of the human fetal labial salivary glands. *J Dent Res.* 1972 Jul-Aug;51(4):990-9. doi: 10.1177/00220345720510044401. PMID: 4504721.
39. Larsen WJ. *Human Embriology.* 5th ed. New York: Churchil Livingstone; 2015.
40. Sadler TW. *Lagman's Medical Embriology.* 14th ed. Philadelphia: Wolkers Kluwer; 2019.
41. Moore KL, Persaud TVN. *The Developing Human: Clinically Oriented Embriology.* 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.

42. Denny PC, Ball WD, Redman RS. Salivary glands: a paradigm for diversity of gland development. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8(1):51-75. doi: 10.1177/10454411970080010301. PMID: 9063625.
43. Gomez F, Campos M. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental.* 4ta ed. México: Editorial Medica Panamericana;2019.
44. Porcheri C, Mitsiadis TA. Physiology, Pathology and Regeneration of Salivary Glands. *Cells.* 2019 Aug 26;8(9):976. doi: 10.3390/cells8090976. PMID: 31455013; PMCID: PMC6769486.
45. Famuyide A, Massoud TF, Moonis G. Oral Cavity and Salivary Glands Anatomy. *Neuroimaging Clin N Am.* 2022 Nov;32(4):777-790. doi: 10.1016/j.nic.2022.07.021. PMID: 36244723.
46. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins and Cotran Pathologic Basics of Disease.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier;2018.
47. Ozdemir T, Fowler EW, Hao Y, Ravikrishnan A, Harrington DA, Witt RL, Farach-Carson MC, Pradhan-Bhatt S, Jia X. Biomaterials-based strategies for salivary gland tissue regeneration. *Biomater Sci.* 2016 Apr;4(4):592-604. doi: 10.1039/c5bm00358j. Epub 2016 Feb 15. PMID: 26878077; PMCID: PMC4803517.
48. Garant PR. Salivary Glands. In: Garant PR. *Oral Cells and Tissues.* 1ra edición. Quintessence books;2003. 239-262.
49. Rocchi C, Barazzuol L, Coppes RP. The evolving definition of salivary gland stem cells. *NPJ Regen Med.* 2021 Feb 1;6(1):4. doi: 10.1038/s41536-020-00115-x. PMID: 33526786; PMCID: PMC7851389.
50. Segawa A, Shoi N, Yamashina S. [Function of myoepithelial cells in salivary secretion: reevaluation of the expulsion theory]. *Kaibogaku Zasshi.* 1995 Aug;70(4):330-7. Japanese. PMID: 8540281.
51. Martinez-Madrigal F. Major Salivary Glands. In: Mills S, editors. *Histology for Pathologists.* 5th ed. China: Wolkers Kluwer; 2020. p. 1000-1055.

52. Roos C. Histology: Text and Atlas. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
53. Nanci A. Ten Cate's oral histology: development, structure and function. 6th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2003.
54. Bacon F. Sistema digestivo. En: Geneser, editors. Histología. 4ta ed. China. Editorial Medica Panamericana; 2014. p. 453-516.
55. Moumen M, Chiche A, Cagnet S, Petit V, Raymond K, Faraldo MM, Deugnier MA, Glukhova MA. The mammary myoepithelial cell. *Int J Dev Biol.* 2011;55(7-9):763-71. doi: 10.1387/ijdb.113385mm. PMID: 21948739.
56. Balachander N, Masthan KM, Babu NA, Anbazhagan V. Myoepithelial cells in pathology. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015 Apr;7(Suppl 1):S190-3. doi: 10.4103/0975-7406.155898. PMID: 26015706; PMCID: PMC4439666.
57. Amano O, Mizobe K, Bando Y, Sakiyama K. Anatomy and histology of rodent and human major salivary glands: -overview of the Japan salivary gland society-sponsored workshop-. *Acta Histochem Cytochem.* 2012 Oct 31;45(5):241-50. doi: 10.1267/ahc.12013. Epub 2012 Sep 22. PMID: 23209333; PMCID: PMC3496860.
58. Martinez-Madrigal F, Micheau C. Histology of the major salivary glands. *Am J Surg Pathol.* 1989 Oct;13(10):879-99. doi: 10.1097/00000478-198910000-00008. PMID: 2675654.
59. Hand AR, Pathmanathan D, Field RB. Morphological features of the minor salivary glands. *Arch Oral Biol.* 1999 May;44 Suppl 1:S3-10. doi: 10.1016/s0003-9969(99)90002-x. PMID: 10414848.
60. Salivary gland neoplasia: An outcome of modified morphogenesis and cytodifferentiation John G. Batsakis M.D. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* Volume 49, Issue 3, March 1980, Pages 229-232
61. Dwivedi, N; Agarwal, Raj, V; Chandra, S. Histogénesis de neoplasias de glándulas salivales. *Indian Journal of Cancer.* 2023: 50(4): p 361-366, doi: 10.4103/0019-509X.123629

62. Batsakis, J., Regezi, J., Luna, M., & El-Naggar, A. (1989). Histogenesis of salivary gland neoplasms: A postulate with prognostic implications. *The Journal of Laryngology & Otology*, 103(10), 939-944. doi:10.1017/S0022215100110552
63. Hernandez-Prera JC, Skálová A, Franchi A, Rinaldo A, Vander Poorten V, Zbären P, Ferlito A, Wenig BM. Pleomorphic adenoma: the great mimicker of malignancy. *Histopathology*. 2021 Sep;79(3):279-290. doi: 10.1111/his.14322. Epub 2021 Apr 22. PMID: 33368685.
64. Hellquist H, Paiva-Correia A, Vander Poorten V, Quer M, Hernandez-Prera JC, Andreasen S, Zbären P, Skalova A, Rinaldo A, Ferlito A. Analysis of the Clinical Relevance of Histological Classification of Benign Epithelial Salivary Gland Tumours. *Adv Ther*. 2019 Aug;36(8):1950-1974. doi: 10.1007/s12325-019-01007-3. Epub 2019 Jun 17. PMID: 31209701; PMCID: PMC6822986.
65. Mahomed Y, Meer S. Primary Epithelial Minor Salivary Gland Tumors in South Africa: A 20-Year Review. *Head Neck Pathol*. 2020 Sep;14(3):715-723. doi: 10.1007/s12105-019-01111-4. Epub 2019 Dec 23. PMID: 31873932; PMCID: PMC7413971.
66. Alsanie I, Rajab S, Cottom H, Adegun O, Agarwal R, Jay A, Graham L, et al. Distribution and Frequency of Salivary Gland Tumours: An International Multicenter Study. *Head Neck Pathol*. 2022 Dec;16(4):1043-1054. doi: 10.1007/s12105-022-01459-0. Epub 2022 May 27. PMID: 35622296; PMCID: PMC9729635.
67. Van der Wal JE, Leverstein H, Snow GB, Kraaijenhagen HA, van der Waal I. Parotid gland tumors: histologic reevaluation and reclassification of 478 cases. *Head Neck*. 1998 May;20(3):204-7. doi: 10.1002/(sici)1097-0347(199805)20:3<204::aid-hed4>3.0.co;2-4. PMID: 9570625.
68. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Laversanne M, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I, Bray F (2024). *Global Cancer Observatory: Cancer Today*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from: <https://gco.iarc.who.int/today>.

69. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, Bray F. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021 Feb 4. doi: 10.3322/caac.21660. Epub ahead of print. PMID: 33538338.
70. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Parkin DM, Piñeros M, Znaor A, Bray F. Cancer statistics for the year 2020: An overview. *Int J Cancer*. 2021 Apr 5. doi: 10.1002/ijc.33588. Epub ahead of print. PMID: 33818764.
71. Ledesma-Montes C, Garcés-Ortiz M. Tumores de glándulas salivales en una muestra mexicana. Un estudio retrospectivo. *Med Oral*. Noviembre-diciembre de 2002; 7(5):324-30. PMID: 12415215.
72. Mejía-Velázquez CP, Duran-Padilla MA, Gomez-Apo E, Quezada-Rivera D, Gaitan-Cepeda LA. Tumors of the salivary gland in mexicans. A retrospective study of 360 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012; e183–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4317/medoral.17434>
73. Cunha JLS, Hernandez-Guerrero JC, de Almeida OP, Soares CD, Mosqueda-Taylor A. Salivary gland tumors: A retrospective study of 164 cases from a single private practice service in Mexico and literature review. *Head Neck Pathol [Internet]*. 2021;15(2):523–31. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12105-020-01231-2>
74. World Health Organization. WHO classification of tumours: head and neck tumours. 5th ed. Lyon: IARC Press; 2022. p. 233-248.
75. Skálová A, Hycza MD, Leivo I. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Salivary Glands. *Head Neck Pathol*. 2022 Mar;16(1):40-53. doi: 10.1007/s12105-022-01420-1. Epub 2022 Mar 21. PMID: 35312980; PMCID: PMC9018948.
76. Sittichaiyakul P, Somran J, Oilmungmool N, Worasakwuttipong S, Larbcharoensub N. Sialoblastoma of the cheek: A case report and review of the literature. *Mol Clin Oncol*. 2016 Jun;4(6):925-928. doi: 10.3892/mco.2016.840. Epub 2016 Mar 30. Erratum in: *Mol Clin Oncol*. 2016 Dec;5(6):853. doi: 10.3892/mco.2016.1060. PMID: 27284424; PMCID: PMC4887838.

77. Simpson RH. Classification of salivary gland tumours--a brief histopathological review. *Histol Histopathol*. 1995;10(3):737-46. PMID: 7579824.
78. Żurek M, Fus Ł, Niemczyk K, Rzepakowska A. Salivary gland pathologies: evolution in classification and association with unique genetic alterations. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2023;280(11):4739-4750. doi: 10.1007/s00405-023-08110-w. Epub 2023 Jul 13. PMID: 37439929; PMCID: PMC10562281.
79. World Health Organization. WHO classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours. 3rd ed. Lyon: IARC Press; 2005. p. 191-215
80. World Health Organization. WHO classification of tumours: head and neck tumours. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2017. p. 203-216.
81. Seethala RR, Stenman G. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Tumors of the Salivary Gland. *Head Neck Pathol*. 2017 Mar;11(1):55-67. doi: 10.1007/s12105-017-0795-0. Epub 2017 Feb 28. PMID: 28247227; PMCID: PMC5340736.
82. van der Wal JE, Snow GB, van der Waal I. Histological reclassification of 101 intraoral salivary gland tumours (new WHO classification). *J Clin Pathol [Internet]*. 1992;45(9):834–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jcp.45.9.834>
83. van der Wal JE, Leverstein H, Snow GB, Kraaijenhagen HA, van der Waal I. Parotid gland tumors: Histologic reevaluation and reclassification of 478 cases. *Head Neck [Internet]*. 1998;20(3):204–7. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1002/\(sici\)1097-0347\(199805\)20:3<204::aid-hed4>3.0.co;2-4](http://dx.doi.org/10.1002/(sici)1097-0347(199805)20:3<204::aid-hed4>3.0.co;2-4)
84. Gaitán-Cepeda LA, Quezada-Rivera D, Tenorio-Rocha F, Leyva-Huerta ER. Reclassification of odontogenic keratocyst as tumour. Impact on the odontogenic tumours prevalence. *Oral Dis [Internet]*. 2010;16(2):185–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2009.01625.x>
85. Sivakumar N, Narwal A, Pandiar D, Devi A, Anand R, Bansal D, et al. Diagnostic utility of p63/p40 in the histologic differentiation of salivary gland tumors: A

systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* [Internet]. 2022;133(2):189–98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2021.07.010>

86. Chegini S, Brennan PA, Rahimi S, Shakib K. Recent advances in the histopathological assessment of salivary disease. *J Oral Pathol Med* [Internet]. 2020;49(7):601–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/jop.13002>

87. Bittar RF, Ferraro HP, Moraes Gonçalves FT, Couto da Cunha MG, Biamino ER. Neoplasms of the salivary glands: analysis of 727 histopathological reports in a single institution. *Otolaryngol Pol.* 2015;69(4):28-33. doi: 10.5604/00306657.1163578. PMID: 26388357.

88. Cunha JL, Fraga VR, de Lima WP, Andrade AO, Gordón-Núñez MA, Nonaka CF, Alves PM, Júnior RA. Tumores de glándulas salivales: estudio clínico retrospectivo de 13 años en una población del nordeste brasileño. *J Clin Exp Dent.* 1 de febrero de 2023; 15(2):E88-E95. DOI: 10.4317/jced.59738. PMID: 36911148; PMCID: PMC9994649.

89. Santana BW, Silva LP, Serpa MS, Borges MD, Moura SR, Silveira MM, Sobral AP. Incidencia y perfil de tumores epiteliales benignos de glándulas salivales de un solo centro en el Nordeste de Brasil. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 1 de enero de 2021; 26(1):E108-E113. DOI: 10.4317/medoral.24056. PMID: 33247571; PMCID: PMC7806355.

16.ANEXOS

ANEXO 1

**RÚBRICA DE CRITERIOS HISTOPATOLÓGICOS PARA NEOPLASIAS DE GLÁNDULA SALIVAL
SEGÚN LA OMS**

Neoplasias benignas

	OMS 2005	OMS 2017	OMS 2022
1. Adenoma pleomorfo	<p>-Cápsula. Variable en grosor y presencia.</p> <p>-Patrón. Ductal (contenido eosinofílico), hojas y reticular (mioepitelial).</p> <p>-Células. <u>Epitelial:</u> luminal (cuboidal, basaloide, escamosa, ahusada, plasmocitoide, acinar, mucosa, sebácea y serosa). <u>Mioepitelial.</u> Abluminal. Núcleo angulado e hiper cromático, citoplasma claro.</p> <p>-Estroma. Mucoide/mixoide, cartilaginoso o hialino; óseo y lipomatoso.</p>	<p>-Patrón. Ductal y celular.</p> <p>-Células. <u>Epitelial</u> (escamosas, mucosas). <u>Oncocito</u> <u>Mioepitelial</u> (ahusada, epiteloide, clara, plasmocitoide).</p> <p>-Estroma. Condromixoide, mixoide, condroide, lipomatoso, óseo.</p> <p>-Variante. <u>Adenoma pleomorfo metastatizante.</u> Es indistinguible del AP, se define como tumores secundarios en sitios distantes. Asociado a múltiples recurrencias.</p>	<p>-Esenciales. Proliferación de conductos de doble capa (célula mioepitelial y epitelial), en un estroma diverso como el condromixoide, fibroso. Ausencia de invasión y características citomorfológicas malignas.</p> <p>-Deseables. PIAG1 o HMGA2 positivos, en variantes o casos desafiantes.</p>
2. Mioepitelio- ma	<p>-Patrón. Sólido, raraestructuras ductales y microquistes.</p> <p>-Célula. <u>Mioepitelial</u> (diversidad en su morfología).</p> <ul style="list-style-type: none"> Ahusada. Se disponen en fascículos. Plasmocitoide. Es poligonal, núcleo excéntrico y citoplasma eosinofílico. <u>Epiteloide.</u> Se dispone en nidos o cuerdas de células redondas a poligonales y núcleo central. <u>Clara.</u> Poligonal, citoplasma abundante. <p>-Estroma. Fibroso o mucoide.</p>	<p>-Patrón. Nidos o cordones, conductos, espacios microquisticos.</p> <p>-Célula. <u>Mioepitelial,</u> núcleo central y citoplasma eosinofilo. (ahusada, plasmocitoide, epiteloide, clara).</p> <p>-Variante. <u>Reticular.</u> Cordones celulares interconectados, mucina intracelular y células en anillo de sello.</p>	<p>-Esenciales. componente mioepitelial casi exclusivo; estroma eosinofilo que producen sus células y ausencia de invasión.</p> <p>-Deseables. Encapsulado excepto en glándulas menores.</p>
3. Adenoma de células basales	<p>-Patrón. <u>Sólido.</u> Láminas o islas de células con empalizada periférica de los núcleos y células cuboidales a columnares. <u>Trabecular.</u> Hebras, trabéculas o cordones de</p>	<p>-Patrón. Sólido, trabecular, tubular y membranoso (material hialino en forma de gotas).</p> <p>-Célula. <u>Basaloide.</u> Citoplasma escaso, bordes</p>	<p>-Esenciales. No invasivo; morfología basaloide bifásica; empalizada periférica de los núcleos.</p> <p>-Deseables. Inmunofenotipo de doble población.</p>

	<p>células basaloides. Estroma celular (compuesto de células mioepiteliales) y vascular.</p> <p><u>Túbulo-trabecular.</u> Formación de ductos, entre las células basaloides.</p> <p><u>Membranoso.</u> Bandas y gotas de material hialino hacia la periferia de las células basaloides.</p> <p><u>Tubular.</u> Estructuras ductales prominentes.</p> <p>-Célula. <u>Basaloide.</u> Citoplasma eosinófilo, bordes indistintos, núcleo redondo a ovalado.</p> <p>-Estroma. Fibroso denso.</p>	<p>indistintos, núcleos redondos a ovales y pueden presentar empalizada periférica.</p>	<p>Reactividad nuclear a beta-catenina.</p>
4.Tumor de Whartin	<p>-Cápsula Delgada.</p> <p>-Patrón. Áreas quísticas (secreción eosinofílica hacia la luz) y sólidas.</p> <p>-Células. <u>Epiteliales.</u> Forman papilas (con núcleos fibrovasculares), de dos líneas celulares.</p> <p>1.<i>Luminales</i> oncocíticas altas (diferenciación apocrina y/o cilios), y/o <i>columnares</i> con empalizada periférica de los núcleos.</p> <p>2.<i>Basales</i>, pequeñas, aplanadas o cuboidales.</p> <p>-Estroma. Linfoide con formación de centros germinales, mastocitos y células plasmáticas.</p>	<p>-Patrones. Papilar-quística (forrado de células epiteliales cuboidales columnares de dos capas celulares, con focos de células escamosas, mucosas, ciliadas y sebáceas).</p>	<p>-Esenciales. Bien circunscrito, forrado de células oncocíticas en bicapas papilares. Estroma linfoide.</p>
5.Oncocitoma	<p>-Patrón. Sólido o trabecular.</p> <p>-Célula. <u>Oncocito</u> (citoplasma amplio eosinófilo y granular; núcleo oval y vesicular. Pueden ser claras a oscuras.</p> <p>-Estroma. Fibrovascular mínimo.</p>	<p>-Cápsula. Presente, sin nódulos.</p> <p>-Patrón. Láminas, nidos, trabéculas, ductal y áreas quísticas.</p> <p>-Célula. <u>Oncocito</u> (citoplasma abundante, granular y eosinófilo, núcleo central vesicular, presencia de un nucléolo), células claras.</p> <p>-Estroma. Fibrovascular.</p>	<p>-Esenciales. Bien circunscrita, compuesta de células epiteliales oncocíticas, parénquima residual atrapado.</p> <p>-Deseables. Células basales positivas para p63 y ausencia de SOX10,S100.</p>
6.Adenoma canalicular	<p>-Cápsula. Bien circunscrito, con o sin cápsula.</p> <p>-Patrón. Canalicular.</p>	<p>Adenoma canalicular y otros adenomas ductales.</p>	<p>-Esenciales. Ubicación en las glándulas salivales menores.</p>

	<p>-Célula. <u>Epitelial:</u> dos filas de células columnares y/o cuboidales opuestas entre sí. -Estroma. Paucicelular, vascular (capilares con manguito de tejido conectivo alrededor).</p>	<p>-Cápsula. Bien circunscrito y lobulado. -Patrón. Quístico, cordones anastomosados y paralelos, canalicular. -Célula. <u>Epitelial</u> (columnar a cuboidal), núcleo monomorfo, cromatina dispersa y nucléolos discretos. Mitosis raras.</p>	<p>Célula cuboidal a columnar monomorfa anastomosada conformando redes y canalículos. Sin capa basal o de células mioepiteliales.</p>
<p>7. Adenoma sebáceo</p>	<p>-Patrón. Nidos, ductos y microquístico. -Célula. <u>Sebácea</u> (metaplasia escamosa y/o oncocítica). -Estroma. Fibroso, con histiocitos y células gigantes multinucleadas.</p>	<p>-Cápsula. No presenta, pero está bien circunscrito. -Patrón. Nidos, microquístico con ductos salivales dilatados y focos de diferenciación sebácea. -Célula. Epitelial con diferenciación escamosa, sebocitos; oncocítica. -Estroma. Fibroso.</p>	<p>-Esenciales. Glándulas sebáceas numerosas y densas con/ sin atipia mínima.</p>
<p>8. Linfadenoma</p>	<p>1. Linfadenoma sebáceo. Glándulas sebáceas entremezcladas con conductos salivales en un estroma linfoide difuso con centros germinales, histiocitos y células gigantes multinucleadas al sebo extravasado. 2. Linfadenoma. -Patrón. Trabecular anastomosante o tubular sólido (con material proteínico) y papilar. -Célula. <u>Luminal:</u> cuboidal a columnar. <u>Basal.</u> -Estroma. Material similar a membrana basal, linfocitos y centros germinales.</p>	<p>1. Linfadenoma sebáceo. -Célula. Epitelial (escamosa con queratinización). Estroma. Componente linfoide, con formación de centros germinales. 2. Linfadenoma. -Patrón. Cordones anastomosantes, nidos y estructuras tubulares. -Célula. Basaloide. -Estroma. Estructuras quísticas y linfocitos intraepiteliales asociados a material hialino, eosinofílico similar a membrana basal. El componente epitelial constituye de 20 a 70% del tumor.</p>	<p>Esenciales. 1. Linfadenoma. Nidos y ductos nidos de células epiteliales en un estroma linfoide. 2. Linfadenoma sebáceo. Esenciales. Conductos/nidos de células epiteliales, con nidos o grupos de células sebáceas. Deseables. Bien encapsulada.</p>
<p>9. Papilomas ductales</p>	<p>Papiloma ductal invertido. -Cápsula. No encapsulada. -Patrón. Endofítico papilar. -Célula. <u>Epitelial:</u> epidermoide (columnar) y basal.</p>	<p>Papiloma ductal invertido. -Cápsula. No presente. -Patrón. Endofítico y papilar con núcleos fibrovasculares; microquístico. -Célula: epitelial escamosa. Papiloma intraductal.</p>	<p>Papiloma ductal. Esenciales. Lesión uniuística con papilas internas, forradas por células columnares, sin atipia. Deseables. Bien circunscrita, crecimiento endofítico,</p>

	<p><u>Mucositos y acinares:</u> entremezclados con las células epiteliales.</p> <p>Papiloma intraductal.</p> <p>-Cápsula. Puede o no estar presente; bien circunscrita.</p> <p>-Patrón. El tumor está dentro de una cavidad uniuística circunscrita o encapsulada, con crecimiento papilar.</p> <p>-Célula. <u>Epitelial</u> (columnar a cúbica), que se dispone en una a dos capas. Mucosito: intercalados entre las células epiteliales.</p> <p>Sialoadenoma papilliferum.</p> <p>-Cápsula. No encapsulado.</p> <p>-Patrón. Ductal, quístico, papilar (núcleo fibrovascular) o verrucoide; se dispone como epitelio columnar de dos líneas celulares.</p> <p>-Célula. <u>Epidermoide</u> (columnar baja/oncocítica: luminal Cúbica: basal) <u>Mucosito:</u> intercalados entre las células epidermoides ductales.</p> <p>-Estroma. Fibrovascular.</p>	<p>Surge en la parte terminal del conducto excretor de la glándula salival.</p> <p>-Cápsula. No presente, bien circunscrita.</p> <p>-Patrón. Proyecciones papilares hacia la luz de las formaciones quísticas.</p> <p>-Célula. Epitelial: cilíndrica, epidermoide. Mucosito (luminal).</p>	<p>compuesto por células escamosas y mucoides.</p>
<p>10. Cistadenoma</p>	<p>-Cápsula. Fibrosa completa o incompleta.</p> <p>-Patrón. Quístico (20% uniuístico), ductal (material eosinofílico con células inflamatorias o macrófagos espumosos, cuerpos de psammoma y/o cristaloides) y papilar.</p> <p>-Célula: <u>Epitelial.</u> Se dispone en estructuras quísticas de una a dos capas de morfología columnar y cúbica. <u>Oncocíticas, mucosas, epidermoides y apocrinas.</u> -Epitelio escamoso raro.</p> <p>-Estroma. Fibroso escaso, infiltrado inflamatorio y macrófagos espumosos.</p> <p>-Variantes. <u>Papilar.</u> Grandes quistes multiquísticos o uniuístico</p>	<p>-Bien circunscrito</p> <p>-Patrón. Multiuístico, el 20% uniuístico, proyecciones papilares delineados por epitelio columnar o cúbico. La luz contiene material eosinofílico, con células inflamatorias y espumosas.</p> <p>-Célula. Epitelial (columnar o cúbica), oncocítica, mucosa, apocrina, escamosa.</p> <p>-Estroma. Bandas de tejido conectivo fibroso y glándulas seromucosas residuales.</p>	<p>Cistadenoma de la glándula salival.</p> <p>Esenciales. Uniuístico o multiuístico. No invasivo Componente oncocítico o mixto del revestimiento epitelial. Sin estroma linfoide Diagnóstico de exclusión de otras neoplasias de glándulas salivales quísticas.</p> <p>Deseables. Células oncocíticas, células de otro tipo papilar variables y capa de células basales.</p>

	con múltiples papilas y células oncocíticas. <u>Mucinoso.</u> Múltiples quistes con revestimiento epitelial de células columnares altas y mucosas, crecimiento papilar.		
11.Sialoadenoma papilliferum	Este término no estaba considerado como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	Se anexa por primera vez como entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2017). Componentes mucosos y submucosos. -Patrón. El componente superficial muestra proyecciones papilares de epitelio escamoso extendiéndose hacia la submucosa, espacios quísticos y ductales. Componente escamoso: acantosis, paraqueratosis. -Célula. <u>Estructuras ductales:</u> forradas por células cubicas (luminales) y mioepiteliales aplanadas (abluminales). Puede haber mucositos entre las células luminales. -Estroma. Células inflamatorias.	Esenciales. Mucosa exofítica superficial, proliferación escamosa y submucosa papilar. Espacios quísticos ductales Deseables. BRAF V600.
12.Adenoma del conducto intercalado e hiperplasia	Considerado una lesión no neoplásica.	Considerado una lesión no neoplásica.	Se anexa por primera vez como entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2022). Esenciales. Proliferación monótona de células cuboidales ductales sostenidas por células mioepiteliales.
13.Adenoma del conducto estriado	Este término no estaba considerado como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	Este término no estaba considerado como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2017).	Se anexa por primera vez como entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2022). Esenciales. Conductos con estroma intermedio forrado por una capa de células luminales eosinofílicas. Deseables. Ausencia de células mioepiteliales por inmunohistoquímica.
14.Adenoma poliquístico esclerosante	Este término no estaba considerado como una	Considerado una lesión epitelial no neoplásica, en	Se anexa por primera vez como entidad en sí misma

	entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	la clasificación (OMS 2017).	en esta clasificación (OMS 2022). Esenciales. Mezcla de conductos y células mioepiteliales con células acinares que contienen gránulos citoplasmáticos eosinófilos. Deseables. Metaplasia apocrina y proliferación intraductal.
15. Queratocistoma	Este término no estaba considerado como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	Este término no estaba considerado como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2017).	Esenciales. Estructuras multiquísticas con láminas queratinizadas, revestimiento epitelial escamoso sin capa granular. Deseables. Islas de células escamosas sólidas.

Neoplasias malignas

	OMS 2005	OMS 2017	OMS 2022
1. Carcinoma de células acinares	<p>-Patrón. Acinar, ductal intercalado, vacuolado, ductal, sólido-lobular, microquístico, papilar-quístico y folicular.</p> <p>-Célula. <u>Acinar.</u> Célula serosa, citoplasma basófilo y granular. Núcleo redondo excéntrico; gránulos citoplasmáticos. Histoquímica. PAS y mucicarmín positivos para los gránulos. <u>Tipo conducto intercalado.</u> Célula pequeña, anfófila a eosinofílica, cuboidal; núcleo central. <u>Vacuolada.</u> Vacuolas citoplasmáticas claras (PAS negativas). <u>Claras.</u> Similares a las acinares, citoplasma claro (PAS negativas). <u>Glandular.</u> Redonda a poligonal, anfófila a eosinofílica con núcleo redondo y bordes mal definidos.</p> <p>-Variantes. <u>Papilar-quístico.</u> Proliferaciones papilares. <u>Folicular.</u> Espacios quísticos múltiples, con material proteico eosinofílico. Cuerpos de psammoma. <u>Sólido-lobular y microquístico.</u></p> <p>-Estroma. Con infiltrado linfocitario prominente.</p>	<p>-Patrón. Sólido, ductal, microquístico y folicular.</p> <p>-Célula. <u>Acinar.</u> Grande y poligonal con citoplasma granular basofílico y núcleo redondo excéntrico. Puede ser vacuolada, clara, oncocítica y tipo hobnail.</p> <p>-Estroma. Infiltrado linfocitario y fibroso.</p> <p>-Características de malignidad. Mitosis, necrosis o pleomorfismo raros. Se considera una neoplasia maligna de grado bajo/intermedio. Presencia de invasión neural. Hialinización estromal. Transformación de alto grado o dediferenciación.</p>	<p>-Esencial Diferenciación serosa acinar.</p> <p>-Deseable. Tinción nuclear por NR4A3/NR4A2/Nurr1 o demostración molecular de NR4A3.</p>
2. Carcinoma Mucoepidermoide	<p>-Patrón. <u>Multiquístico</u> (forrado por células mucosas e intermedias y en menor grado epidermoides); <u>Sólido.</u></p> <p>-Célula. 3 tipos principales. <u>Epidermoide.</u> <u>Mucosa.</u> Grande, citoplasma pálido y núcleo excéntrico.</p>	<p>-Patrón. Sólido y quístico.</p> <p>-Variantes. <u>Oncocítica.</u> Célula poligonal/ columnar con células mucosas dispersas y menor cantidad de células epidermoides. <u>Células claras.</u> Se compone de células cargadas de glucógeno.</p>	<p>-Esenciales. Células mucosas, intermedias y escamosas.</p> <p>-Deseables. Reorganización de MAML2 en casos seleccionados.</p>

	<p>Histoquímica. Mucicarmín o Azul alcian positivos. <u>Células claras.</u> Contenido mínimo de sialomucina. Histoquímica. Sensibles a la diástasis con PAS, lo que indica un contenido de glucógeno. <u>Columnares</u> y/o <u>oncocíticas.</u> -Estroma. Esclerosis focal y/o con extravasación de moco; además de inflamación. -Características de malignidad. Infiltración hacia el parénquima glandular. Invasión neural, necrosis, mitosis o anaplasia celular, infiltrado inflamatorio linfocítico.</p>	<p><u>Esclerosante.</u> Con fibrosis densa hialinizante. <u>Sólido.</u> Células escamosas e intermedias. -Grados. <u>Bajo grado.</u> Quístico, rico en células mucosas y bien circunscrito. <u>Grado intermedio.</u> Sólido y menos circunscrito. <u>Alto grado.</u> Anaplasia, necrosis, aumento de las mitosis e invasión perineural y linfovascular u ósea. Pleomorfismo nuclear. -Célula. Escamosa, mucosa e intermedia. La queratinización rara.</p>	
<p>3. Carcinoma adenoideo quístico</p>	<p>-Patrón. <u>Tubular.</u> Estructuras ductales, forrados por células mioepiteliales internas y externas. <u>Cribiforme.</u> Nidos con espacios microquísticos, llenos de material mucoso hialino o basofílico. Formación de conductos variable. <u>Sólido o basaloide.</u> Láminas de células basaloides. -Célula. 2 tipos. <u>Ductal.</u> <u>Mioepitelial modificada.</u> Núcleos hipercromáticos y angulares; citoplasma claro. -Estroma. Hialino, mucinoso o mixoide. -Características de malignidad. Invasión perineural e intraneural. Invasión de tejido óseo.</p>	<p>-Patrón. <u>Tubular.</u> Se compone de túbulos bicapa con lumen verdadero. <u>Cribiforme.</u> Son nidos de células tumorales interrumpidos por espacios perforados llenos de matriz basofílica. <u>Sólido.</u> Láminas de células tumorales sin formación de luces con elementos epiteliales o mioepiteliales. -Célula. Citoplasma escaso con núcleo pequeño angulado e hipercromáticos. -Características de malignidad. Invasión perineural. Puede identificarse transformación de alto grado.</p>	<p>-Esenciales. Células hipercromáticas con núcleos angulados. Mezcla de patrones tubulares, cribiformes y sólidos con una matriz basófila similar a la membrana basal. -Deseables. Invasión perineural y reordenamientos MYB o MYBL1</p>
<p>4. Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado</p>	<p>Se caracteriza por la uniformidad citológica, diversidad histológica y patrón de crecimiento infiltrativo. -Patrones.</p>	<p>Debido al comportamiento clínico agresivo se omite el término "bajo grado".</p>	<p>-Esenciales. Uniformidad citológica, diversidad arquitectural y bordes infiltrativos.</p>

<p><u>Lobular, quístico-papilar o papilar, cribiforme, trabecular.</u> <u>Ductal.</u> Formando conductos de una sola capa de células cuboidales. <u>Targetoide.</u> Formación de arreglos concéntricos alrededor de vasos o nervios. -Célula. Es de tamaño pequeño a mediano, monótona, hipercromática, oval con un solo nucléolo ocasional. <u>Oncocítica, clara, escamosa o mucosa.</u> -Estroma. Mucinoso o hialino. -Características de malignidad. No encapsulada. Mitosis y necrosis ocasional. Infiltración a tejidos blandos adyacentes. Neotropismo e invasión a tejido óseo.</p> <p>Adenocarcinoma cribiforme de la lengua. Se determina como una posible variante, no se sabe si es una entidad genuina o solo un patrón de crecimiento inusual. El tumor crece debajo del epitelio superficial y se infiltra a los tejidos blandos. Está dividido por septos fibrosos en lóbulos, que son sólidos o cribiformes, algunas islas tienen disposición glomeruloide y pequeños ductos. Los núcleos son uniformes, pálidos y las mitosis son escasas. Se puede observar hemorragia y el estroma incluye áreas hialinas con cuerpos de psammoma.</p>	<p>Suele ser submucoso y no se encuentra encapsulado. -Patrón. Variedad en la morfología arquitectural como <u>lobular, trabecular, microquístico o cribiforme, sólido y papilar-quístico.</u> -Célula. Son de tamaño pequeño a mediano, de forma uniforme con núcleos blandos, mínimamente hipercromática, ovalada y nucléolos ocasionales. Focos de células <u>oncocíticas, claras, mucosas y escamosas.</u> -Estroma. Mucinoso o hialino. -Características de malignidad. Crecimiento infiltrativo. Mitosis poco comunes. Necrosis en la transformación de alto grado. Invasión perineural es común. Invasión a estructuras adyacentes como el hueso.</p>	<p>-Deseables. Inmunopositividad para S100, PRKD1 entre otros.</p>
<p>Sello distintivo. Presencia de estructuras</p>	<p>-Patrón. <u>Multinodular.</u> En red con formación ductal.</p>	<p>-Esenciales. Crecimiento multinodular invasivo, doble</p>

5. Carcinoma epitelial-mioepitelial

	<p>similares a conductos de dos capas.</p> <p>-Patrón. <u>Lobulado, tubular, sólido. Papilar-quístico.</u> Hasta en el 20% de los casos</p> <p>-Características de malignidad. Las neoplasias de glándula salival menor y seromucinosas muestran infiltración de los tejidos circundantes y ulceración de la mucosa subyacente.</p>	<p>-Célula. Disposición bifásica. <u>Célula ductal.</u> Citoplasma eosinofílico denso. <u>Célula mioepitelial abluminal.</u> Es poligonal con citoplasma claro. Se pueden ver fenotipos como <u>oncocitos, ahusados, claros y sebáceos.</u></p> <p>-Características de malignidad. Crecimiento sólido y necrosis pueden estar presentes. Invasión perineural presente y la vascular menos común. Anaplasia mioepitelial y transformación de alto grado.</p>	<p>disposición de células ductales internas y externas. Células mioepiteliales claras y prominentes.</p>
<p>6. Carcinoma de células claras NOS</p>	<p>-Patrón. Hojas, nidos o cordones, sin estructuras ductales.</p> <p>-Variantes. <u>Hialinizante.</u> El estroma se compone de bandas gruesas de colágeno hialino.</p> <p>-Célula. Población monomórfica de células poligonales a redondas con citoplasma claro.</p> <p>Histoquímica. La tinción PAS/D demuestra glucógeno. Se distingue una minoría de células con citoplasma eosinofílico pálido, con núcleos excéntricos y redondos; con o sin nucléolo.</p> <p>-Características de malignidad. Las mitosis son raras, pero se identifica pleomorfismo nuclear. No se encuentra encapsulado y son infiltrativos.</p>	<p>Carcinoma de células claras. También conocido como carcinoma de células claras hialinizante.</p> <p>-Patrón. Sólido, cordones, trabecular y unicelular, ductal.</p> <p>-Célula. Fenotipo escamoso, es poligonal, con bordes celulares distintivos y son ligeramente eosinofílicas a claras.</p> <p>Histoquímica. El glucógeno intracitoplasmático es sensible a PAS-D. Se puede observar diferenciación escamosa a mucinosa.</p> <p>-Estroma. Esclerótico o hialino que rodea los nidos tumorales yuxtaponidos a un estroma mixoide fibrocelular variable.</p> <p>-Características de malignidad. No se encuentra encapsulado. Invasión perineural y ósea es común.</p>	<p>Carcinoma de células claras hialinizante.</p> <p>-Esenciales. Nidos, cordones y trabéculas de células claras o / y eosinofílicas en un estroma hialino</p> <p>-Deseables. EWSR1 fusión.</p>

7. Adenocarcinoma de células basales

<p>-Patrón. <u>Sólido.</u> Nidos de tamaño variable y forma están separados por septos delgados o bandas gruesas de tejido fibroso. <u>Membranoso.</u> Los tumores producen cantidades abundantes de material similar a lámina basal, eosinofílico que forma gotitas intercelulares con membranas periféricas. <u>Trabecular.</u> Bandas de células basaloides interconectadas. <u>Tubular.</u> Se identifican espacios lumbales entre las células basaloides. Se pueden identificar focos de diferenciación escamosa. -Célula. <u>Basaloide.</u> Varían desde pequeñas y oscuras hasta más grandes y pálidas. Sus núcleos se disponen en empalizada periférica a lo largo de la interfaz con el estroma. -Características de malignidad. Atipia citológica. Mitosis son variables. Infiltración al parénquima glandular, la dermis, el músculo o la grasa periglandular, también se identifica invasión de vasos o nervios periféricos.</p>	<p>-Patrón. Sólidos, tubulares, trabeculares, membranosos, nidos, cordones y ductos. -Célula. Fenotipo basaloide. Su núcleo es vesicular con empalizada periférica. Depósitos de material similar a membrana basal. Se distinguen también elementos escamosos y sebáceos. -Características de malignidad. Bordes infiltrativos. Invasión perineural y vascular. Aumento en la actividad mitótica y necrosis.</p>	<p>-Esenciales. Crecimiento invasivo, morfología basaloide, con empalizada periférica del núcleo y formación de conductos pálidos y de doble fila.</p>
---	---	---

8. Tumores sebáceos malignos

<p>Carcinoma sebáceo. -Patrón. Nidos. -Célula. Núcleo hiperromático y citoplasma claro a eosinofílico. Diferenciación escamosa común; áreas de diferenciación basaloide, en la periferia de los nidos celulares. -Estroma. Fibroso, con células gigantes multinucleadas, histiocitos y tejido linfoide. -Características de malignidad. Pleomorfismo celular y atipia citológica.</p>	<p>Adenocarcinoma sebáceo. -Patrón. Nidos y/o hojas. -Célula. Núcleo hiperromático, citoplasma abundante eosinofílico a claro, con pleomorfismo celular de leve a marcado. Se pueden observar oncitos y células gigantes tipo cuerpo extraño con histiocitos. -Características de malignidad. Necrosis frecuente</p>	<p>No se incluyen dentro de los tumores de las glándulas salivales en esta clasificación (OMS 2022).</p>
--	--	--

	<p>Áreas de necrosis y fibrosis. Invasión perineural. -Linfadenocarcinoma sebáceo. Parcialmente encapsulado y localmente invasivo con focos de linfadenoma sebáceo mezclados con o adyacentes a regiones de carcinoma pleomórfico. La porción maligna varía desde el carcinoma sebáceo hasta láminas de carcinoma mal diferenciado con áreas de diferenciación ductal. Se observa invasión perineural, histiocitos y reacción a cuerpo extraño.</p>	<p>Invasión perineural frecuente e invasión vascular rara. Suele ser positivo para EMA, ca15-3, AR y adipofilina.</p>	
9. Cistadenocarcinoma	<p>Bien circunscritos -Patrón. <u>Quístico.</u> Se observa lleno de mucina, con estroma de tejido conjuntivo. Pueden aparecer islas sólidas o estructuras ductales entre los quistes. Además de proliferación papilar “ -Célula. Columnar y/o cuboidal, nucléolos evidentes y núcleo monótonos. En ocasiones células mucosas, claras y oncocíticas. -Características de malignidad. Infiltración hacia el parénquima salival y el tejido conectivo circundante. Las mitosis son raras.</p>	<p>El término se reagrupa bajo el término “Adenocarcinoma N.O.S” y desaparece como una entidad en sí misma.</p>	<p>El término sigue sin reconocerse como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2022).</p>
10. Cistadenocarcinoma cribiforme de bajo grado	<p>No encapsulados -Patrones. <u>Quístico.</u> Proliferación intraductal; forrado por células ductales pequeñas, multicapa y proliferantes. <u>Cribiforme/micropapilar.</u> Núcleos fibrovasculares. <u>Ductal.</u> Llenos de forma variable de las áreas micropapilares y sólidas. -Célula. Monótona, con cromatina fina y dispersa; presencia de nucléolos.</p>	<p>El término se reagrupa bajo el término “Adenocarcinoma N.O.S” y desaparece como una entidad en sí misma.</p>	<p>El término sigue sin reconocerse como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2022).</p>

	<p>Células con diferenciación apocrina.</p> <p>-Características de malignidad.</p> <p>Invasión focal hacia el entorno circundante en forma de islas sólidas e inflamación reactiva y desmoplasia.</p> <p>Invasión perineural o vascular suele no estar presente.</p> <p>Pleomorfismo celular y mitosis suelen estar ausentes.</p> <p>La necrosis es rara.</p> <p>Se identifica una transición de la citología de bajo grado a intermedio o alto grado, con mitosis dispersas y necrosis focal.</p>		
11. Adenocarcinoma mucinoso	<p>-Patrones.</p> <p><u>Quístico.</u> La célula flota en cavidades quísticas llenas de moco separadas por hebras fibrosas conectivas.</p> <p><u>Sólido.</u> Grupos celulares que forman lúmenes secundarios.</p> <p><u>Papilar.</u> Este patrón lo adoptan las células productoras de moco.</p> <p>-Célula.</p> <p>Es una célula redonda, de forma irregular, a columnares; con citoplasma claro y núcleos oscuros dispuestos de forma central.</p> <p>Célula productora de moco.</p> <p>Histoquímica. Ambos componentes mucinosos, positivos a PAS, Azul alcian y mucicarmín.</p> <p>-Características de malignidad.</p> <p>Núcleos atípicos, pero mitosis escasas.</p>	El término sigue sin reconocerse como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2022).	El término se vuelve a reconocer como una entidad en sí misma (OMS 2022).
12. Carcinoma oncocítico	<p>No encapsulado.</p> <p>-Patrón.</p> <p>Hojas, islas y nidos.</p> <p>-Célula.</p> <p>Célula grande, poliédrica, citoplasma granular eosinofílico; núcleo vesicular y nucléolos prominentes.</p> <p>-Histoquímica. La tinción con ácido fosfotungstico-</p>	<p>-Patrón.</p> <p>Organoide, trabecular, tubular.</p> <p>-Célula.</p> <p>Es poliédrica con núcleo redondo y vesicular.</p> <p>-Características de malignidad.</p> <p>Pleomorfismo nuclear e invasión vascular.</p>	Aún no hay consenso sobre su existencia. La apariencia oncocítica es un cambio común que se encuentra en muchos tumores de glándula salival. En el pasado, los carcinomas que consistían enteramente en oncocitos se diagnosticaban como

	<p>hematoxilina (PTAH) revela gránulos citoplasmáticos finos azules, evidencian a las mitocondrias.</p> <p>-Estroma. Se pueden observar células gigantes multinucleadas.</p> <p>-Características de malignidad. Invasión a músculo, vasos linfáticos y nervios. Atipia celular y pleomorfismo.</p>		<p>carcinoma oncocítico, sin embargo, los estudios moleculares han demostrado que muchos de estos tumores son variantes oncocíticas de otros carcinomas salivales, por lo que no está claro si el carcinoma oncocítico existe como entidad independiente, es debido a esto que en esta nueva clasificación se incluye bajo el término “carcinoma salival N.O.S y entidades emergentes”.</p>
<p>13.Carcinoma del conducto salival</p>	<p>Se asemeja al carcinoma del conducto mamario intraductal e infiltrante.</p> <p>-Patrón. Cribiforme, formación de puente romano y comedonecrosis. Sólido y papilar.</p> <p>-Célula. <u>Diferenciación escamosa.</u> Células con citoplasma abundante y rosa, núcleo pleomorfo, nucléolo prominente y cromatina gruesa. <u>Célula en huso.</u> Crecimiento sarcomatoide.</p> <p>-Variantes. <u>Rico en mucina.</u> Areas típicas del tumor con lagos de mucina e islas de células de carcinoma. <u>Papilar.</u></p> <p>-Características de malignidad. Tumor infiltrante con metástasis Mitosis abundantes</p>	<p>- Patrón. Sarcomatoide, rico en mucina, micropapilar invasivo y oncocítico.</p> <p>-Célula. Es una célula apocrina y oncocitoide, se caracterizan por tener citoplasma amplio, cromatina gruesa y nucléolo prominente. <u>Rabdoides, escamosas</u> y células gigantes multinucleadas.</p> <p>-Características de malignidad. Invasión linfovascular y perineural presentes. Mitosis abundantes. Hasta el 70% son positivos para RA.</p>	<p>-Esenciales. Carcinoma de alto grado, con características apocrinas.</p> <p>-Deseables. Expresión por inmunohistoquímica de receptor de andrógenos (RA).</p>
<p>14.Adenocarcinoma NOS</p>	<p>Todos los tumores de este grupo comparten la presencia de estructuras glandulares o en forma de conducto, y la falta de características de otros adenocarcinomas salivales.</p> <p>-Patrones. <u>Nidos confluentes o cordones</u> de células tumorales. <u>Islas</u> con trabéculas intermedias de tejido conectivo fibroso</p>	<p>Bajo este término se incluyeron a las neoplasias antes denominadas, cistadenocarcinoma, cistadenocarcinoma cribiforme de bajo grado, adenocarcinoma mucinoso y adenocarcinoma intestinal. Se pueden clasificar como de alto,</p>	<p>Este término se excluye de la clasificación y se reasigna bajo el término “Carcinoma salival NOS y entidades emergentes”.</p>

	<p><u>Hojas sólidas</u> y densamente celulares, con poco estroma fibroso.</p> <p><u>Ductal.</u> Es extenso en tumores de bajo grado a intermedio, siendo más sutil en los de alto grado.</p> <p><u>Quístico.</u> Pueden observarse depósitos de material acelular eosinofílico y mucina extracelular.</p> <p>-Célula. Cuboidal a ovoide son Clara y oncocítica.</p> <p>-Variantes. <u>Bajo grado.</u> Pleomorfismo celular; crecimiento invasivo.</p> <p><u>Grado intermedio.</u> Variabilidad nuclear y mitosis frecuente.</p> <p><u>Alto grado.</u> Núcleo, pleomorfo e hiperromático, necrosis focal y mitosis atípicas. La presencia de diferenciación ductal ayuda a distinguir de un carcinoma intermedio.</p>	<p>intermedio a bajo grado.</p> <p>Para su diagnóstico se debe excluir las neoplasias de glándula salival más comunes.</p> <p>Los subtipos de estos tumores incluyen el adenocarcinoma mucinoso con formación quística variable antes llamado cistadenocarcinoma.</p> <p>-Patrón. Glandular o con o sin formación quística, es común en los tumores de grado bajo a intermedio.</p> <p>Nidos y cordones entremezcladas en tejido conjuntivo.</p> <p>-Célula. Cuboidal, columnar, poligonal, clara, mucinosa, oncocítica y/o plasmocitoide.</p> <p>-Estroma. Celular denso</p>	
15. Carcinoma mioepitelial	<p>-Patrón. Multilobulado. Sólido, láminas, trabecular o reticular y degeneración pseudoquistica.</p> <p>-Célula. Mioepitelial. Morfología escamosa, ahusada, estelar, plasmática o hialina y vacuolada en forma de anillo de sello. Diferenciación escamosa y ductal rara.</p> <p>-Estroma. Mixoide o hialino.</p> <p>-Características de malignidad. Necrosis tipo comedo. Pleomorfismo celular y mitosis abundante. Crecimiento infiltrativo y destructivo.</p>	<p>Nódulos desorganizados de células mioepiteliales.</p> <p>-Patrón. Sólido, trabecular y reticular. Formación de pseudoquistes.</p> <p>-Células. Ahusadas, plasmocitoides, epiteloides y claras. Se pueden distinguir células vacuoladas y en anillo de sello.</p> <p>-Estroma. Mixoide y/o hialino.</p> <p>-Características de malignidad. Bordes empujantes e infiltrativos. Necrosis tipo comedo.</p>	<p>Esenciales. Diferenciación mioepitelial y crecimiento invasivo.</p> <p>Deseables. Patrón zonal con hiper celularidad periférica y centro hipocelular.</p>
16. Carcinoma ex adenoma pleomorfo	<p>-Componente benigno. Puede no encontrarse histológicamente, pero basta con que exista documentación clínico-patológica de un adenoma pleomorfo</p>	<p>No se debe considerar un diagnóstico por sí solo porque el tipo y la extensión del tipo de carcinoma tiene impacto en el manejo de los pacientes.</p>	<p>-Esenciales. Evidencia de un adenoma pleomorfo preexistente clínica o histológicamente con un carcinoma epitelial y/o mioepitelial.</p>

	<p>previamente extirpado en el mismo sitio.</p> <p>-Componente maligno. Es variable, puede ser adenocarcinoma mal diferenciado (tipo ductal salival o NOS), o un carcinoma indiferenciado, sin embargo, puede encontrarse cualquier forma de carcinoma.</p> <p>-Características de malignidad. Patrón de crecimiento infiltrativo y destructivo. Hiperchromasia nuclear y pleomorfismo. Atipia mínima. Necrosis y mitosis frecuentes.</p> <p>-Clasificación. <u>No invasivo.</u> Carcinoma in situ que surge en un adenoma pleomorfo. <u>Mínimamente invasivos</u> ($\leq 1,5$ mm de penetración del componente maligno al tejido extracapsular). <u>Invasivos</u> (≥ 1.5 mm de invasión de la cápsula tumoral a los tejidos adyacentes).</p>	<p>Se debe registrar el tipo histológico del componente maligno, la mayoría de los tumores son adenocarcinomas de alto grado como el carcinoma de conductos salivales y el mioepitelial.</p>	
17. Carcinosarcoma	<p>Mezcla de elementos carcinomatosos y sarcomatosos.</p> <p><u>Elementos sarcomatosos.</u> El condrosarcoma y el osteosarcoma son los más comunes.</p> <p><u>Elementos carcinomatosos.</u> Carcinoma ductal de moderado a mal diferenciado o el carcinoma indiferenciado los más frecuentes.</p> <p>-Características de malignidad. Infiltración y destrucción del tejido local.</p>	<p>Tiene un componente epitelial maligno que puede ser un carcinoma mal diferenciado o un adenocarcinoma NOS más un componente de sarcoma de alto grado que puede ser condrosarcoma, osteosarcoma o rabdomyosarcoma pleomórfico.</p>	<p>-Carcinosarcoma de las glándulas salivales. Es un tumor con componentes epiteliales y mesenquimales; se debe excluir los subtipos sarcomatoides de otras neoplasias malignas de las glándulas salivales.</p>
18. Adenoma pleomorfo metastizante.	<p>Se compone de una mezcla de componentes epiteliales y mesenquimales de apariencia benigna de un adenoma pleomorfo. Se pueden observar figuras mitóticas y pleomorfismo nuclear.</p>	<p>El término pasó a ser una variante del adenoma pleomorfo.</p>	<p>El término sigue considerándose una variante del adenoma pleomorfo.</p>

19.Carcinoma de células escamosas

<p>El tumor se infiltra en el parénquima salival en nidos irregulares y trabéculas acompañado de una respuesta estromal de fibrosa a desmoplásica. Se puede observar metaplasia escamosa y displasia de los conductos salivales. Invasión perineural y la extensión hacia el tejido blando adyacente. Metástasis ganglionar cervical es frecuente.</p>	<p>Los tumores suelen ser de moderados a bien diferenciados con crecimiento infiltrativo, desmoplasia e infiltración al tejido blando periglandular que surge de o cerca de un conducto salival mayor. Los hallazgos de displasia escamosa y la transición del conducto salival dilatado apoyan un origen primario de la glándula salival. Se debe descartar la displasia de la mucosa oral que se extiende hacia el conducto salival.</p>	<p>Es una neoplasia epitelial maligna con diferenciación escamosa. El diagnóstico solo se puede establecer después de excluir una metástasis de carcinoma de células escamosas primario. Histopatología. Es un carcinoma de bien a moderadamente diferenciado con desmoplasia. Infiltración del parénquima de la glándula salival, neurotropismo e invasión vascular y/o ósea. Los cambios en los conductos salivales pueden incluir metaplasia escamosa y/o displasia; ocasionalmente se puede identificar la transición del epitelio del conducto normal al displásico y al carcinoma de células escamosas.</p>
--	--	--

20.Carcinoma de células pequeñas

<p>-Patrón. Láminas, cordones o nidos irregulares de células anaplásicas. Los nidos tumorales presentan hacia la periferia empalizada del núcleo. Formación de estructuras rosetoides -Célula. 2 a 3 veces más grandes que los linfocitos maduros y núcleos redondos con escaso citoplasma. La cromatina es fina y granular; nucléolos ausentes o discretos; bordes celulares mal definidos con moldeamiento nuclear. Ocasionales las células fusiformes a poligonales. -Estroma. Fibroso. -Características de malignidad. Mitosis numerosas, necrosis extensa e invasión vascular y perineural común.</p>	<p>Este término se elimina de la clasificación y se añade el término "Carcinoma pobremente diferenciado", que incluye al carcinoma de células pequeñas y células grandes, que son renombrados como carcinomas neuroendocrinos y no neuroendocrinos mal diferenciados.</p>	<p>Son considerados dentro de la clasificación de carcinomas neuroendocrinos.</p>
--	---	---

<p>22. Carcinoma linfoepitelial</p>	<p>El tumor está infiltrado por linfocitos y células plasmáticas acompañado de folículos linfoides reactivos.</p> <p>-Patrón. Láminas infiltrativas, islas y cordones. Cielo estrellado. Por la presencia de histiocitos entre las islas tumorales.</p> <p>-Célula. Bordes celulares indistintos, citoplasma eosinófilo, núcleos vesiculares ovals con cromatina abierta y nucléolos visibles. Pueden ser regordetas y espinosas con formación de fascículos.</p> <p>-Estroma. Linfoide.</p> <p>-Características de malignidad. Necrosis, mitosis frecuentes, invasión perineural y linfovascular.</p> <p>-Hallazgos. Formación de granulomas con o sin células gigantes multinucleadas, deposición de amiloide y formación de quistes.</p>	<p>-Patrón. Hojas, nidos y cordones.</p> <p>-Célula. Citoplasma eosinófilico con vesículas grandes; núcleo redondo con nucléolos prominentes y bordes celulares indistintos. Se puede presentar diferenciación escamosa, de células ahusadas y basaloides.</p> <p>-Estroma. Abundante infiltrado linfoplasmocitario, alrededor de los nódulos tumorales.</p> <p>-Características de malignidad. Mitosis abundantes Necrosis presente</p> <p>-Inmunohistoquímica. Positivos para citoqueratina.</p> <p>Hibridación in situ. Positivos para EBER.</p>	<p>-Esenciales. Morfología indiferenciada con un estroma linfoide; exclusión de otros tumores con proliferación linfoide asociada; exclusión de metástasis.</p> <p>-Deseables. Positividad para EBER.</p>
<p>23. Sialoblastoma</p>	<p>Suele estar presente al nacer y recapitula estadios análogos de diferenciación ductal salival primitiva.</p> <p>-Patrón. Cribiforme, quístico</p> <p>-Célula. Células epiteliales basaloides, con citoplasma escaso, núcleos redondos, con pocos nucléolos y cromatina fina. <u>Mioepitelial.</u> Cuboidal con citoplasma rosa y empalizada periférica.</p> <p>-Estroma. Se observa sólido e inmaduro.</p> <p>-Características de malignidad. Mitosis frecuentes, necrosis, pleomorfismo nuclear variables.</p>	<p>-Patrón. 1. Brotes ductales diferenciados 2. Sólido (se compone de células epiteliales cuboidales con núcleos redondos a ovals, con nucléolos, cromatina fina y citoplasma rosa), organoide y lobular.</p> <p>-Célula. Las que conforman los ductos suelen ser columnares y las células primitivas son de apariencia basaloide. Se puede ver empaliamiento periférico y pseudoglandulas cribiformes.</p>	<p>-Esenciales. Nidos primitivos, sólidos y organoides de células epiteliales basales con la cromatina vesicular y células ductales cuboidales a columnares.</p> <p>-Deseables. División del estroma fibroso y empalizada periférica.</p>

	Se sugiere que estos tumores se separen en benignos y malignos en función de la ausencia o presencia de invasión de nervios o espacios vasculares, necrosis y anaplasia citológica.		
24. Carcinoma intraductal	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	<p>Este término se incluye en la edición del 2017.</p> <p>Gradación. <u>Bajo grado.</u> Son quísticos con patrones cribiformes y papilares similar a lesiones mamarias, que va desde la hiperplasia ductal florida hasta el carcinoma in situ. <u>Grado intermedio y alto grado.</u> Mitosis numerosas.</p> <p>-Célula. Monótonas, cuboidales, mucinosas y apócrinas con contenido de hierro intracitoplasmático ocasional.</p> <p>-Características de malignidad. Atipia celular moderada a marcada con o sin necrosis. Mitosis numerosas.</p>	<p>-Esenciales. Lóbulos redondos de células ductales neoplásicas rodeadas por células mioepiteliales. Células ductales positivas para: S100, SOX10 y mammaglobina.</p> <p>-Deseables. Componente quístico. Fusión RET y mutación BRAF p. V600.</p>
25. Carcinoma secretor	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	<p>Este término se incluye esta edición.</p> <p>-Patrón. Lobulado con septos fibrosos. Estructuras microquísticas, sólidas, tubulares, foliculares y papilo-quístico con secreción hacia la luz.</p> <p>-Célula. Citoplasma granular o vacuolado eosínfilico con núcleos pequeños y uniformes.</p> <p>Inmunohistoquímica. Positivos a s100 y mammaglobina y DOG1 negativos.</p> <p>-Histoquímica. No presentan gránulos citoplasmáticos positivos a PAS como</p>	<p>-Esenciales. Célula única vacuolada con material secretor similar al coloide, sin gránulos de zimógeno. Positividad para S100, mammaglobina y ausencia de p40/p63.</p> <p>-Deseables. Reordenación ETV6 o RET por FISH o PCR.</p>

		en los de células acinares. -Características de malignidad. Infiltración perineural presente.	
26. Carcinoma pobremente diferenciado	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	Este término se incluye en esta edición. Incluye a los carcinomas de células pequeñas y grandes. Son carcinomas de alto grado que se caracterizan por un crecimiento organoide con mínima diferenciación, alto índice mitótico y necrosis coagulativa presente. -Células grandes. Citoplasma abundante con nucléolos prominentes -Células pequeñas. Citoplasma escaso, núcleo moldeado y angulado; nucléolo inconspicuo. Inmunohistoquímica. Expresan sinaptofisina y cromogranina. Pueden mostrar positividad para CK20 -Estroma. Material de afinidad basofila rodea los vasos sanguíneos intratumorales.	El término se elimina de la clasificación. Las neoplasias que incluía este término se reclasificaron en otro apartado en carcinomas neuroendocrinos.
27. Adenocarcinoma microsecretor	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2017).	Este término se añade en esta clasificación del 2022. -Esenciales. Crecimiento microquístico, secreción azulada fibromixóide en el estroma. Células tumorales monótonas. Positividad para S100 y p63 pero no para p40 o mamaglobina. -Deseables. Reordenamiento SS18 por FISH o ARN o PCR.
28. Adenocarcinoma microquístico esclerosante	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2005).	El término no se reconoce como una entidad en sí misma en esta clasificación (OMS 2017).	Este término se añade en esta clasificación del 2022. -Esenciales.

29. Carcinoma salival NOS y entidades emergentes.

	esta clasificación (OMS 2017).	Adenocarcinoma infiltrativo de bajo grado dentro de un estroma esclerótico; población celular bifásica con una capa de células mioepiteliales atenuada.
El término no se incluye en esta clasificación (OMS 2005).	El término no se incluye en esta clasificación (OMS 2017).	<p>Este término se añade en esta clasificación del 2022.</p> <p>-Patrón. Nidos o cordones que confluyen, islas grandes.</p> <p>-Subtipos. Oncocíticos y el adenocarcinoma tipo intestinal que puede ser positiva para CK20 y CDX2.</p> <p>-Célula. Pueden ser cuboidales, columnares, poligonales, claras, mucinosas, oncocitoides o plasmocitoides.</p> <p>-Estroma. Densamente celular.</p> <p>-Criterios esenciales y deseables para el diagnóstico. El carcinoma salival N.O.S, carece de características morfológicas, inmunohistoquímicas y moleculares de otros carcinomas salivales. La exclusión de la metástasis es obligatoria.</p>

ANEXO 2

Ciudad Universitaria, Ciudad de México a 19 de junio de 2024

CIE/1111/11/2023

COMITÉ DE INVESTIGACIÓN Y ÉTICA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ASUNTO: Respuesta del Comité de Investigación y Ética de la
Facultad de Odontología, UNAM.

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: **Revisión y reclasificación histológica de tumores de glándulas salivales del departamento de patología, medicina bucal y maxilofacial de la DEPeI FO UNAM conforme a la OMS 2022.**

RESPONSABLE: **Dr. Javier Portilla Robertson.**

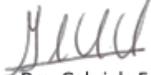
Dr. Javier Portilla Robertson:

Este Comité de Investigación y Ética, reunido el día 12 de junio de 2024 a las 17:00, en la trigésima sesión del Comité de Investigación y Ética de la Facultad de Odontología, y estando presentes los siguientes miembros del CIEFO: Dr. Javier De la Fuente Hernández, Mtra. Alinne Hernández Ayala, Dra. Argelia Almaguer Flores y Dra Gabriela Elisa Mercado Celis, llevó a cabo la evaluación de las modificaciones del protocolo de investigación y determinó que:

HA SIDO APROBADO Y SE OTORGA EL AVAL PARA REALIZARSE.

Se solicita que, en un periodo de 12 meses a partir de esta fecha, se informe a este comité sobre los avances en el desarrollo (en proceso, suspendido, cancelado, concluido) y/o cualquier modificación realizada al proyecto (cambio de método, de diseño, de población en estudio, etc.) Ni el investigador principal, ni el corresponsable de la investigación tomaron parte en la decisión del comité.

ATENTAMENTE



Dra. Gabriela E. Mercado Celis
Presidenta del Comité de Investigación y
Ética de la Facultad de Odontología