

518



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROPUESTA DE MODELOS CLÍNICOS  
EN EL ESTUDIO DE LAS  
ALTERACIONES Y NEOPLASIAS DE  
GLÁNDULAS SALIVALES**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A:

**MARIA LUISA TRIAS DECENA**

Director de Tesina: C.D. Daniel Quezada Rivera  
Asesor C. D. M. O. Beatriz C. Aldape Barrios.

Ciudad Universitaria. México, D.F.

2001



292361  
16/6  
[Firma manuscrita]



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

*Agradezco la fuerza omnipotente que me guía por caminos buenos a veces dolorosos pero siempre justos.*

*A Ricardo En estos días todo el viento del mundo sopla en tu dirección !contigo todo es posible! Lo que brilla con luz propia nadie lo puede apagar, su brillo puede alcanzar la oscuridad de otras costas*

*A Luis, eres un don de la brisa, un ser de la resurrección, un pájaro con una risa capaz de arrastrar la noche hasta el sol*

*Agradezco a todos aquellos que contribuyeron en mi desarrollo personal y profesional, pacientes, amigos, compañeros, profesores en especial a mi director de tesina el CD. Daniel Quezada Rivera y a la Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios quien a lo largo de mi formación profesional ha sido fuente de respeto y admiración como catedrática comprometida.*

*Gracias de corazón*

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>ANTECEDENTES DE MODELOS CLÍNICOS</b> .....	8
<b>GENERALIDADES DE GLÁNDULAS SALIVALES</b> .....	11
Desarrollo glandular .....	14
<b>ALTERACIONES Y NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES (MODELOS CLÍNICOS)</b> .....	18
Lesiones Reactivas .....	19
Infecciones .....	23
Enfermedades mediadas por procesos inmunitarios .....	25
Neoplasias salivales .....	28
Clasificaciones .....	39
<b>CASO 1 ADENOCARCINOMA PAPILAR</b>	
Carta Descriptiva .....	42
Modelo Clínico .....	45
Análisis .....	47
Evaluación .....	49
Discusión .....	49
<b>CASO 2 CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE</b>	
Carta Descriptiva .....	50
Modelo Clínico .....	57
Análisis .....	60
Evaluación .....	61
Discusión .....	62

### **CASO 3 SIALOMETAPLASIA NECROSANTE**

Carta Descriptiva.....	64
Modelo Clínico .....	69
Análisis.....	71
Evaluación .....	72
Discusión .....	73

### **CASO 4 CARCINOMA ADENOIDEO QUÍSTICO**

Carta Descriptiva.....	74
Modelo Clínico .....	79
Análisis.....	82
Evaluación .....	83
Discusión .....	85

### **CASO 5 ADENOMA PLEOMORFO**

Carta Descriptiva.....	86
Modelo Clínico .....	92
Análisis.....	94
Evaluación .....	95
Discusión .....	96

<b>GLOSARIO .....</b>	<b>97</b>
-----------------------	-----------

<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>100</b>
--------------------------	------------

## ÍNDICE DE IMAGENES

Fig. 1. Localización de glándulas salivales.....	13
Fig. 2 Mucocele por retención .....	21
Fig. 3 Sialoadenitis .....	22
Fig. 4 Parotiditis .....	24
Fig. 5 Síndrome de Sjogren .....	27
Fig. 6 Acino glandular .....	29
Fig. 7 Patrones de crecimiento tumoral .....	31
Fig. 8 Caso 1. Adenocarcinoma papilar .....	46
Fig. 9 Caso 1. Adenocarcinoma papilar .....	48
Fig 10 Caso 2 Carcinoma mucoepidermoide .....	58
Fig 11 Caso 2 Carcinoma mucoepidermoide .....	59
Fig 12 Caso 3 Sialometaplasia necrosante .....	69
Fig 13 Caso 3 Sialometaplasia necrosante .....	70
Fig 14 Caso 4 Carcinoma adenoideo quístico .....	80
Fig 15 Caso 4 Carcinoma adenoideo quístico.....	81
Fig 16 Caso 5 Adenoma pleomorfo .....	93

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Caudal de saliva secretada en reposo .....	15
Tabla 2 Relación componente histológico / tipo tumoral .....	30
Tabla 3 Características diferenciales entre tumores benignos y malignos	32
Tabla 4 Distribución anatómica de los tumores benignos y malignos de glándulas salivales .....	34
Tabla 5 Clasificación TNM para los tumores salivales .....	37
Tabla 6 Estadios clínicos en patología tumoral salival .....	38

## ÍNDICE DE CUADROS SINÓPTICOS

1. Formato de mapa cognitivo de información.....	2
2. Formato de mapa cognitivo de imágenes .....	3
3. Carta descriptiva .....	4
4. Modelo clínico.....	6
5. Mapa cognitivo de información del Adenocarcinoma papilar.....	43
6. Mapa cognitivo de imágenes del Adenocarcinoma papilar.....	44
7. Mapa cognitivo de información del Carcinoma mucoepidermoide.....	55
8. Mapa cognitivo de imágenes del Carcinoma mucoepidermoide.....	56
9. Mapa cognitivo de información de la Sialometaplasia esclerosante ...	67
10. Mapa cognitivo de imágenes de la Sialometaplasia esclerosante ....	68
11. Mapa cognitivo de información del Carcinoma adenoideo quístico ..	77
12. Mapa cognitivo de imágenes de la Carcinoma adenoideo quístico ..	78
13. Mapa cognitivo de información del Adenoma pleomorfo .....	90
14. Mapa cognitivo de imágenes de la Adenoma pleomorfo.....	91

**PROPUESTA DE MODELOS CLÍNICOS**  
**EN EL ESTUDIO DE LAS**  
**ALTERACIONES Y NEOPLASIAS DE**  
**GLÁNDULAS SALIVALES**





## INTRODUCCION

En esta tesina se abordarán las neoplasias de glándulas salivales en cuanto a su enseñanza y la evaluación de conocimientos adquiridos de aplicación clínica como son la observación, descripción, diagnóstico diferencial, terapéutica y pronóstico entre otros.

Por su contenido claramente dirigido al personal docente, se incluyen los elementos de concepto o carta descriptiva presentándolas en lo que en programación neurolingüística se conocen como "Mapas cognitivos". La presentación de casos clínicos selectos y un método pedagógico para la enseñanza y/o evaluación clínica que ponga en evidencia deficiencias para salvar que lleven al preclínico a participar estructurando preguntas y respuestas de razonamiento que lo habilitarán para el trabajo clínico Utilizando para este propósito uno de los enfoques metodológicos más utilizados en la actualidad el estudio de casos clínicos.

En cuanto al estudio de casos clínicos en esta tesina se propone la estructuración sistemática de la información de la amplia gama de patologías ya que el mayor problema en la cátedra es el acumulo indiscriminado de información y no de reflexión

El formato que propongo aunque simple orienta al estudiante y forma gradualmente las habilidades que son imprescindibles como clínico, proporciona un marco de evaluación preciso y congruente; sencillo y versátil por su aplicación a cualquier patología con información veraz y objetiva.

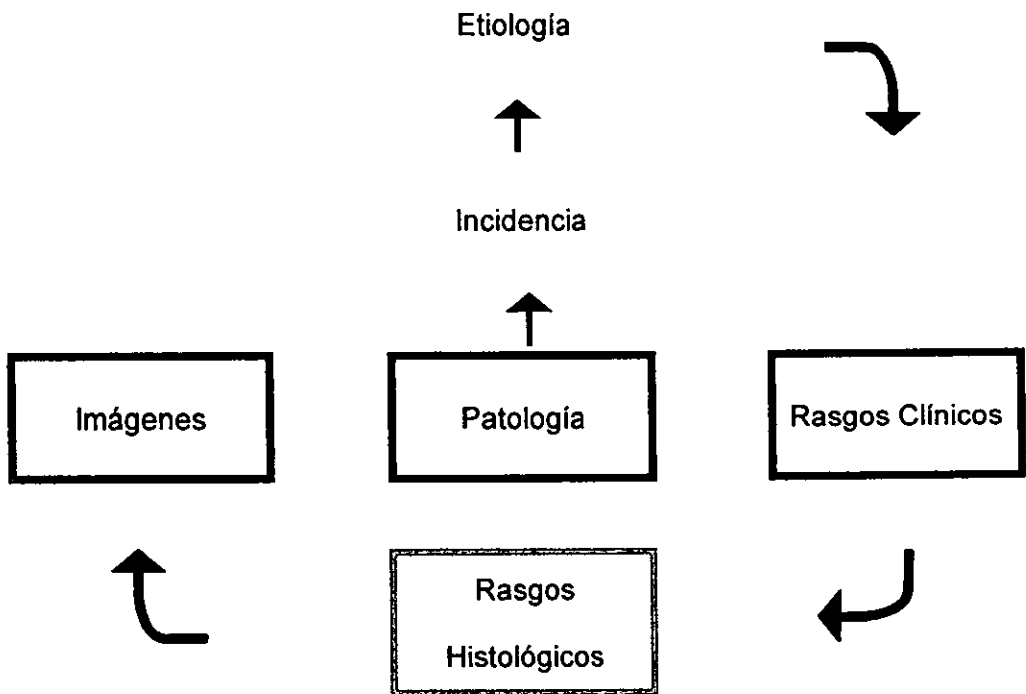
La programación neurololinguistica es el estudio en el que se basa, y consiste en programar nuestros pensamientos de forma ordenada en



mapas cognitivos. Estos consisten en organizar la información que deseamos en un orden lógico que nos lleve a adquirir capacidades específicas.

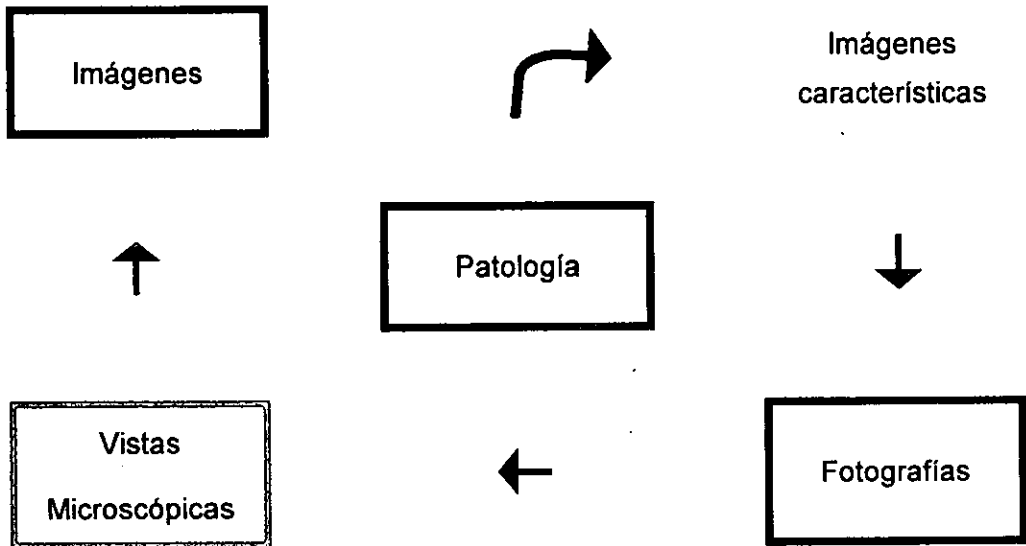
En el estudio que nos ocupa un mapa cognitivo sería de la siguiente manera:

### ***Mapa Cognitivo de Información***





## *Mapa Cognitivo de imágenes*





Se leen del centro, arriba, en sentido de las manecillas del reloj. Esto permite tener toda la información en poco espacio y el orden nos ubica para saber una categoría específica en cada lesión. Por ejemplo si deseamos ver el aspecto histológico de diversas lesiones, veremos los mapas al centro nombre de la patología y abajo, histología. La información puede ser ordenada en mapas consecutivos escribiendo la leyenda continuación al centro tipos o subtipos en su localización respectiva ya sea aspecto clínico, histológico etc.

La cátedra debe orientarse a la construcción de cartas descriptivas con un formato preestablecido. El formato propuesto es el que sigue:

### **CARTA DESCRIPTIVA**

- Nombre de la patología y sinonimia
- Etiología
- Prevalencia
  - Porcentaje
  - Genero
  - Edad
  - Condición especial
- Rasgos clínicos
  - Tipo
  - Lugar
  - Número
  - Tamaño
  - Lados afectados
  - Color
  - Textura
  - Consistencia
  - Local o sistémico



- Probable factor desencadenante
- Síntomas
- Tiempo de evolución
- Cambios registrados
  
- Rasgos histológicos
  - Clasificación
- Imágen
  - Tipo
- Diagnósticos diferenciales
- Datos diferenciales
  - C Clínico
  - H Histológica
  - I Imagen
  - MD Métodos de diagnóstico
- Importancia
- Tratamiento
- Pronóstico

Los objetivos que se cumplen con este formato memorizado en su secuencia lógica, es sacar el máximo provecho de las clases así como el poder ser usado ante un paciente buscando los datos precisos para llegar a diagnósticos pronto y acertados, para su debida atención expedita.

Una vez con la información recopilada deberá ser organizada en un mapa cognitivo preestablecido como el mencionado anteriormente con imágenes integradas.

De tal manera que se forme una carpeta de rápida consulta que en todo momento se revisara en sentido de las manecillas del reloj. El orden es lo que da fundamento al mapa cognitivo, si nosotros leemos por ejemplo primero el aspecto histológico, luego los métodos de diagnóstico y al final



los rasgos clínicos; el alumno al ver una lesión en un paciente en su práctica clínica probablemente hará una biopsia innecesaria o dejará al paciente ir sin ningún diagnóstico.

La descripción por lo tanto debe hacerse en orden congruente y ser programada (memorizada) conscientemente transformando los mapas cognitivos en mapas mentales, por ende adquiriendo una habilidad estructurada para llegar al diagnóstico.

Es de vital importancia que en la cátedra se revisen constantemente casos clínicos y que en base a la observación de la fotografía e imágenes radiográficas y datos presentados sigan un formato, como el propuesto o el siguiente que varía muy poco.

### MODELO CLÍNICO

- **Análisis**
- **Caso registrado**
  - Sexo
  - Edad
  - Condición especial
- **Descripción**
  - Tipo
  - Lugar
  - Número
  - Tamaño
  - Lados afectados
  - Color
  - Textura
  - Consistencia
  - Local o sistémico
  - Síntomas
  - Tiempo de evolución



- Cambios registrados
  - Diagnóstico presuntivo
  - Diagnósticos diferenciales
  - Datos Diferenciales
    - C Clínico
    - H Histológica
    - I Imagen
    - MD Métodos de diagnóstico
  - Diagnostico
  - Tratamiento
  - Pronostico

Varia muy poco del anterior pero con él se integran las siguientes habilidades: observación, descripción, compilación de información ante un paciente.

En la evaluación, la propuesta es presentar el caso clínico y que el alumno desarrolle los apartados más importantes en forma de preguntas o modelos clínicos propiamente dichos, que podrán ser cuestionados en forma desordenada solo en esta etapa.

Con lo cual se evaluará el conocimiento adquirido de patologías específicas, el desempeño académico, el seguimiento correcto de un caso, y las habilidades adquiridas entre otras capacidad de diagnóstico.



## ANTECEDENTES DE MODELOS CLÍNICOS

Fueron los médicos griegos los primeros que empezaron a enseñar la medicina exclusivamente a la cabecera de los enfermos haciéndose acompañar de sus discípulos al visitar a su clientela, es decir, que su enseñanza era esencialmente clínica, sirviéndoles la misma naturaleza del texto para sus lecciones.

En el siglo XVII el fundador del sistema químico de la medicina, Silvius, creó las clínicas en Europa, en Ámsterdam, fue el primero en introducir la costumbre de que las lecciones de práctica se les dieran a los estudiantes en los hospitales.

En nuestra patria a principios del siglo XVIII continuaban las enseñanzas prácticas que médicos y cirujanos daban a sus enfermos.

Los antecedentes de los estudios de casos clínicos parten desde la fundación de las clínicas en Europa en el siglo XVII y en México a principios del siglo XIX basadas en el método científico experimental creado con diversas aportaciones en los dos siglos anteriores.<sup>1</sup>

Durante el Renacimiento del siglo XII, el médico medieval salió de las aulas con gran preparación teórica, pero sin haber atendido pacientes; en estas condiciones tuvo que iniciar su ejercicio de la medicina, lo que motivó que los médicos experimentados escribieran, para ayuda de los novatos, una serie de notas que normaban sus acciones. En general fueron relatos de enfermedades padecidas por sus enfermos y la actitud que tuvieron con ellos. Nunca fueron de un solo autor; eran recopilaciones de casos escritos por notables médicos medievales.





Los análisis clínicos se ampliaron con el laboratorio, se comenzó a cuantificar glucosa y urea en la sangre; mediante el microscopio se pudieron conocer las variaciones de los glóbulos; los aparatos de registro gráfico que inventó Marey comenzaron a usarse en la clínica, así apareció el esfigmograma, antecesor del electrocardiograma.

Poco después se descubrieron los rayos X. Freud discurrió un método para explorar la mente. La bioquímica progresó sin cesar y cada paso significó un nuevo método de exploración clínica <sup>2</sup>

Para efectos de tipo práctico a los estudios de casos clínicos se les ha dado en llamarlos Modelos clínicos lo que en estricto sentido sería una contradicción ya que modelos sugiere algo preconcebido o planeado y clínicos que se hacen frente o a la cabecera del paciente.

En medicina los enfoques metodológicos más usados son los experimentos de laboratorio, los estudios de casos y los estudios de grupos humanos, estos se complementan y perfeccionan mutuamente gracias a sus aportaciones particulares. <sup>3</sup>

Debido a que el marco de referencia de la medicina ha sido el hombre enfermo, el estudio de casos ha sido la base del conocimiento clínico. En este el observador debe reunir y seleccionar de uno o varios casos sus observaciones directas. El clínico observa en función de la estructura anatómica y de las funciones fisiológicas.

La ventaja de la observación intensiva, se contrarresta con las desventajas de que son observaciones subjetivas y de variación extrema en los casos.



Durante mucho tiempo los estudios retrospectivos de casos, principalmente aquellos basados en expedientes y registros de hospitales constituyeron la esencia misma de los trabajos clínicos publicados.

En educación, los casos clínicos son de gran relevancia ya que permiten evaluar aun número considerable de alumnos detectando sus deficiencias para que las supere en consecuencia. <sup>4</sup>



## GENERALIDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

En el hombre, las glándulas salivales se dividen clínicamente en glándulas salivales mayores, menores y funcionalmente en glándulas salivales serosas mucosas y mixtas. Las grandes glándulas salivales pares son las glándulas parótida, submaxilar y sublingual. Las glándulas salivales menores incluyen las labiales, bucales, palatinas amigdalares (glándulas de Weber), molares o retromolares (glándulas de Carmalt), y tres grupos de glándulas salivales linguales: las apicales inferiores o glándulas de Jun; las medias, puramente serosa, las glándulas "lavadoras" o de Ebner, y las posteriores, puramente mucosas, lubricantes. La secreción serosa de las glándulas salivales menores disminuye progresivamente desde la región oral a la faríngea, por lo que las glándulas faríngeas son casi exclusivamente mucosas. Se cree que las glándulas de Ebner y la parótida son puramente glándulas serosas.<sup>5</sup>

Las glándulas salivales mayores, se hallan situadas fuera de la cavidad oral, con la cual comunican por medio de conductos relativamente largos o series de conductos. Las glándulas parótidas localizadas delante y por debajo de los pabellones auriculares, vierten por medio del conducto de Stensen su contenido seroso en la boca a nivel del segundo molar superior bilateralmente. En la cara lateral de la vena yugular externa el nervio facial se divide en dos ramas terminales, se considera que éstas dos ramas la temporofacial y la cervicofacial en el espesor de la glándula dividen a ésta en una porción superficial y otra profunda. Es muy difícil extirpar la zona profunda de la glándula parótida sin lesionar el nervio facial; por otra parte, parece ser que los tumores se asientan con más frecuencia en la porción superficial de la glándula.<sup>6</sup>



Las glándulas submaxilares situadas por debajo de la mandíbula cuyo conducto excretor principal (conducto de Warton) es considerablemente más delgado que el conducto parótideo, posee algunas células musculares lisas dispuestas longitudinalmente en su estroma conjuntivo, su abertura a la boca se efectúa en el vértice de la papila sublingual, lateralmente con respecto al frenillo de la lengua; la glándula sublingual, la más pequeña de las tres glándulas salivales mayores, presenta algunas características especiales, en vez de constituir una unidad glandular, se trata en realidad de un órgano compuesto, formado por una masa glandular grande, la glándula sublingual mayor, y una serie de 8-10 glándulas más pequeñas. Las glándulas sublinguales menores, unidas por tejido conjuntivo para constituir un solo órgano. En la glándula sublingual mayor, algunos de los conductos más gruesos se unen para formar un conducto excretor principal (conducto de Bartholin), que se abre cerca del conducto de la glándula submaxilar, o formando una abertura con este último. Cada una de las glándulas menores posee su propio conducto excretor (conductos de Rivinus), que drenan en el suelo de la boca, sobre la cresta del pliegue sublingual. <sup>7</sup> (Figura No. 1)



*Fig. 1. Glándulas salivales mayores. A) Glándula parótida; B) glándula submaxilar; y C) Glándula sublingual<sup>6</sup>*



## DESARROLLO GLANDULAR

Tanto las glándulas salivales principales como las accesorias se desarrollan a partir de los brotes del ectodermo oral, originándose de un modo muy similar al de los dientes. El epitelio del brote prolifera hacia el ectomesénquima subyacente; los cordones epiteliales se ahuecan para formar conductos menores en su extremo distal, en donde se ensanchan para constituir los adenómeros glandulares. Los esbozos de la glándula parótida y submaxilar, así como los brotes de las glándulas sublinguales se toman evidentes en la sexta semana de vida intrauterina (embrión de 19 a 25mm). Las glándulas salivales accesorias inician su desarrollo en la semana décima vestibular y anteriormente al surco gingivolabial. Las glándulas yugales y molares surgen al mismo tiempo, asociadas a la porción terminal del conducto de Stensen. Las glándulas retromolares se desarrollan en el quinto mes de vida fetal.<sup>7</sup>

Un ser humano secreta aproximadamente de 1 a 1,5 litros de saliva al día. Aunque la cantidad y la viscosidad dependen de muchos factores (mecánicos, químicos y psicológicos), influye en el último grado el tipo de estímulo nervioso que reciben las glándulas.

Las fibras nerviosas secretoras que llegan a las glándulas salivales dependen tanto del sistema simpático como del parasimpático. La estimulación simpática de la glándula submaxilar a través del ganglio cervical superior, por ejemplo, produce una secreción copiosa y acuosa.

Las glándulas labiales aparecen como brotes de la placa epitelial. La saliva realiza varias funciones, la más importante de las cuales es la lubricación que permite deglutir y hablar. Tanto la mucina, una



glucoproteína elaborada por las glándulas mucosas, como la voluminosa secreción acuosa de las glándulas parótidas contribuyen a este proceso. En pacientes con poco flujo de saliva (xerostomía), se observa una mala higiene bucal y un aumento de caries dental. El sentido del gusto se altera de modo notable. La saliva tiene propiedades antibacterianas y una gran capacidad de amortiguación del pH o taponamiento (buffer). Probablemente contribuye poco a la digestión aún cuando contiene una amilasa salival (ptialina) capaz de transformarse el almidón en maltosa y de desdoblar el glucógeno.<sup>5,8</sup>

Solo aproximadamente el 47% de la saliva total (cerca de 0.85 ml/min) es aportada por las glándulas salivales mayores, siendo la mayor cantidad secretada por las glándulas submaxilares. Los valores de secreción salival en reposo son los siguientes Tabla 1:

Tabla 1. Caudal de saliva secretada en reposo<sup>5</sup>

Glándula	Valor
Parótida	0.25 ml/min (30% de la secreción de las glándulas salivales mayores ó 11% de la saliva total en reposo)
Submaxilar	0.40 ml/min (49% de la secreción de las glándulas salivales mayores ó 34% de la saliva total en reposo)
Sublingual	0.15 ml/min (18% de la secreción de las glándulas salivales mayores ó 12% de la saliva total en reposo)

Las diferencias individuales en la cantidad secretada son considerables y la saliva total puede superar en un 300% los valores medios, la saliva submaxilar en un 100%. La fluctuación a lo largo del día



es también considerable, la secreción es escasa por la mañana, alcanza un máximo entre el mediodía y las seis de la tarde y se encuentra en su nivel mínimo durante la noche.

La mayor producción se da entre las edades de 6 a 14 años. Después de los 20 años de edad, la cantidad disminuye notablemente, con un flujo, hacia los 60 años, comprendido entre 0.025 ml/min y 0.034 ml por minuto. Otros factores, tales como la dieta, el trabajo y los hábitos (p. Ej., el fumar), influyen también en la producción y calidad de la saliva. Además se ha observado también que con los cambios de estación existen variaciones en la cantidad producida.

Se dice que el género influye en su producción. Los varones secretan habitualmente más cantidad de saliva en reposo que las mujeres; se ha considerado siempre que la masticación es un estímulo salival muy importante, hace que la salivación en reposo se triplique. El estímulo doloroso es también muy fuerte. Los dolores de muelas, la salivación abundante, las aftas, la anestesia local intrabucal, etc, pueden dar lugar a la sialorrea muy notable.

Los estímulos olfatorios tienen habitualmente un efecto tan fuerte como los estímulos gustativos; se sabe que generalmente los estímulos olfatorios combinados con los estímulos del trigémino son los más intensos.

Consideraciones psicoanalíticas sobre la hipersalivación describen una disminución de la salivación asociada a la psicosis.

Se conocen tres tipos de fármacos que aumentan la salivación: 1) los ésteres de la colina-acetilcolina, metacolina y carbacol; 2) los inhibidores de





la colinesterasa-fisostigmina (eserina) y neotigmina; 3) alcaloides con una acción colinérgica-pilocarpiana, muscarina, arecolina, etc. <sup>5</sup>



## **Alteraciones y Neoplasias de Glándulas Salivales**

Las enfermedades que afectan a las glándulas salivales mayores y menores de las estructuras bucofaciales afectan también a las glándulas submucosas de las vías aéreas superiores, incluidas las glándulas secretoras de moco de la nariz, los senos paranasales y la laringe. Los procesos patológicos básicos que afectan a las glándulas seromucosas son lesiones reactivas y obstructivas, infecciones, trastornos inmunopatológicos y neoplasias. Un rasgo común a todos estos procesos es la tumefacción glandular. Las lesiones infecciosas y obstructivas son habitualmente dolorosas, mientras que los trastornos inmunológicos y neoplásicos suelen caracterizarse por un aumento de volumen.

Cuando el sistema de drenaje se obstruye o secciona, se produce un déficit de secreción. Además, la xerostomía puede ser consecuencia de alguna lesión de los acinos debido a infecciones, esclerosis o trastornos de etiología inmune secundarios a procesos obstructivos. Cuando las glándulas son infiltradas por leucocitos, como ocurre en caso de obstrucción o procesos inmunopatológicos, edema asociado con infección, infiltración grasa o procesos neoplásicos, se produce un aumento de volumen salival.

Dado que la glándula parótida se localiza junto al nervio facial (VII), sus tumores pueden producir paresia nerviosa, con la consiguiente debilidad de la musculatura facial. Se trata de un signo ominoso ya que puede indicar la presencia de un tumor parotídeo maligno que ha invadido el nervio.



Se ha demostrado que la exploración clínica es útil para averiguar la naturaleza básica de un proceso patológico salival. La palpación del aumento de volumen de las glándulas principales o del área de la mucosa oral que contiene glándulas menores es útil para el diagnóstico, ya que los aumentos de volumen blandos o fluctuantes suelen corresponder a procesos benignos y los fijos e indurados indican neoplasias malignas.<sup>9</sup>

### LESIONES REACTIVAS

Las glándulas salivales reaccionan ante una lesión u obstrucción sufriendo una degeneración atrófica y necrosis con sustitución del parénquima por células inflamatorias y, en último termino, una cicatriz fibrosa. Por supuesto, las infecciones bacterianas o víricas de la glándula o las reacciones inmunológicas frente a un autoantígeno pueden culminar en los mismos procesos de degeneración, necrosis y fibrosis. Las enfermedades que se consideran de naturaleza reactiva no son infecciosas, sino que presentan respuestas a traumatismos directos a la obstrucción del flujo salival. Algunas son de etiología desconocida.

La obstrucción del flujo puede ser consecuencia del bloqueo del conducto por objeto intracoluminal o sialolito. En un estudio realizado por el DR J. M. Riesco y colaboradores sobre la arquitectura de un sialolito encontrado en una glándula salival menor de la mucosa del labio superior. A través de la observación en el microscopio comprobaron que este se encuentra esencialmente constituido por estructuras laminares concéntricas como base del sialolito. y en realidad tiene una apariencia vidriosa transparente. Con el microscopio electrónico de aumento se reveló que no existen diferencias entre su capa interna y externa, no se observaron



microbios pero si algunas inclusiones de cuerpos mineralizados, la observación con RX de difracción indico la absorción de cristales inorgánicos en el sialolito, a la vez que la energía dispersa de los rayos X microanalizada revelo un contenido alto de S seguido de Ca, Si y Na, así como poco y escaso P en el área superficial del corte y también Na, Ca, y P distribuidos por todas partes de la capa externa del sialolito. Los resultados sugieren que el sialolito consiste en un cuerpo reciente de cristalización así como de una incipiente calcificación pasajera de sus capas. <sup>10</sup> (Fig. 2)

Otro tipo de obstrucción puede deberse a la estenosis del conducto por un estrechamiento de la luz ó de una sección de un conducto, con acumulo de mucina en el tejido.<sup>11</sup> En los tres casos se produce obstrucción salival y se acumulan secreciones glandulares dentro de las luces de los conductos produciéndose una degeneración atrófica acinar secundaria a la presión retrograda. La degeneración progresiva de las células acinares se sigue de obstrucción, apoptosis y necrosis, estos cambios degenerativos son lentos evolucionando a lo largo de semanas o meses y generalmente carecen de signos histopatológicos de necrosis franca, en el lugar las unidades secretoras en degeneración desaparecen y sus células mueren, siendo sustituidas por un leve infiltrado inflamatorio crónico formado por linfocitos y células plasmáticas. Cuando ya no se distinguen acinos, el parénquima sufre una fibrosis progresiva (esclerosis) proceso común a todas las lesiones reactivas; en las glándulas salivales dicha fibrosis se conoce como sialoadenitis esclerosante crónica (Fig. 3).<sup>9, 11</sup>



*Fig. 2. Mucocele por retención.*<sup>12</sup>

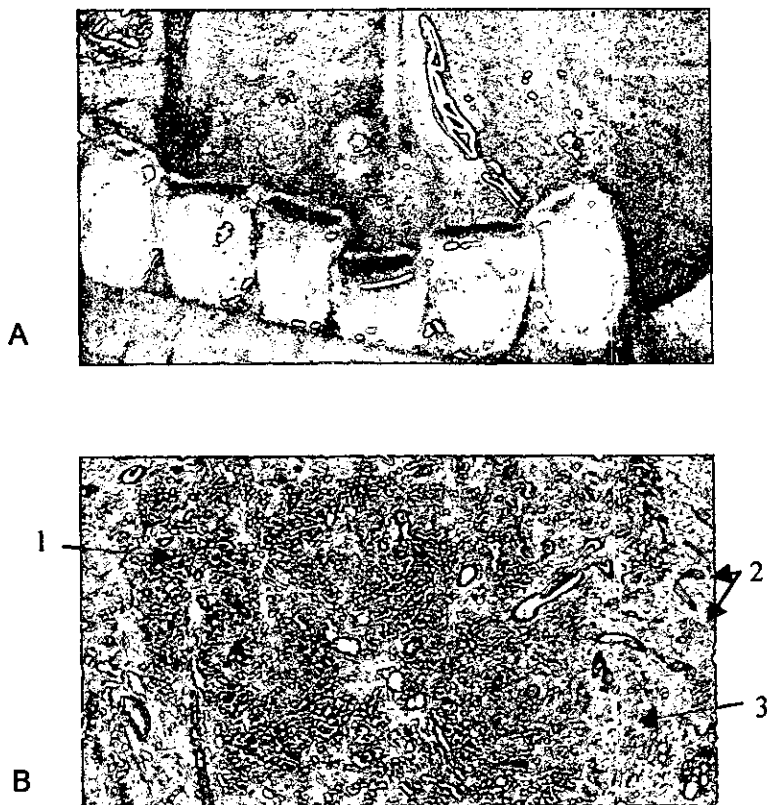


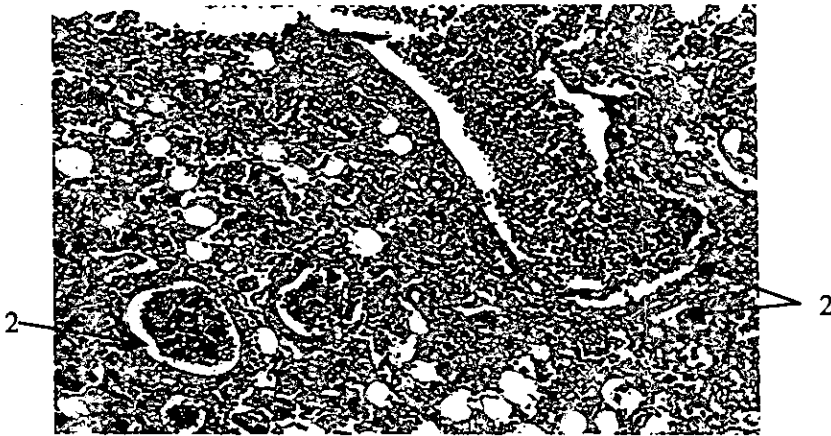
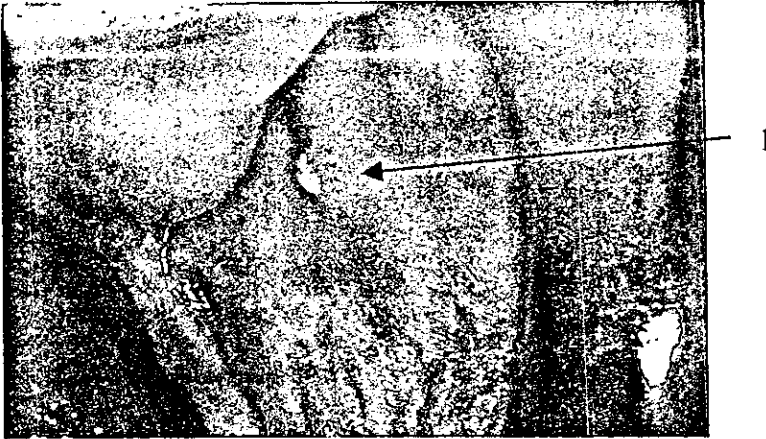
Fig. 3. Sialoadenitis. A) Sialoadenitis esclerosante crónica; B) Corte histológico: 1.- infiltrado inflamatorio crónico, 2.- remanentes ductales, 3.- Fibrosis pérdida de parénquima. <sup>12</sup>



Llama la atención que los sistemas ductales sean más resistentes a los procesos obstructivos que los acinos; si se estudia microscópicamente tejido afectado por una sialoadenitis esclerosante crónica, los elementos ductales persisten, mientras que los acinos están completamente degenerados. Los conductos persistentes no poseen apenas capacidad de generar productos de secreción, por lo que el flujo de secreción disminuye considerablemente; esta estasis predispone al desarrollo de infecciones bacterianas retrógradas.<sup>9</sup>

### INFECCIONES

Las infecciones agudas de las glándulas salivales pueden ser de origen vírico o bacteriano. La forma de sialoadenitis infecciosa es la parotiditis endémica o paperas (Fig. 4). Las infecciones bacterianas piógenas son raras y se dan sobre todo tras cirugía mayor abdominal o en glándulas obstruidas. También son muy raras las infecciones crónicas como la sialoadenitis tuberculosa y la fiebre por arañazo de gato.<sup>11</sup>



*Fig. 4. Parotiditis supurativa aguda. A) características clínicas: Observándose pus obstruyendo el conducto de la glándula parótida (1), B) Microscopía que muestra la obstrucción de los conductos, dilatados por necrosis y destrucción extensa acinar, así como presencia de pus en el conducto de la glándula (2) <sup>12</sup>*





## ENFERMEDADES MEDIADAS POR PROCESOS INMUNITARIOS

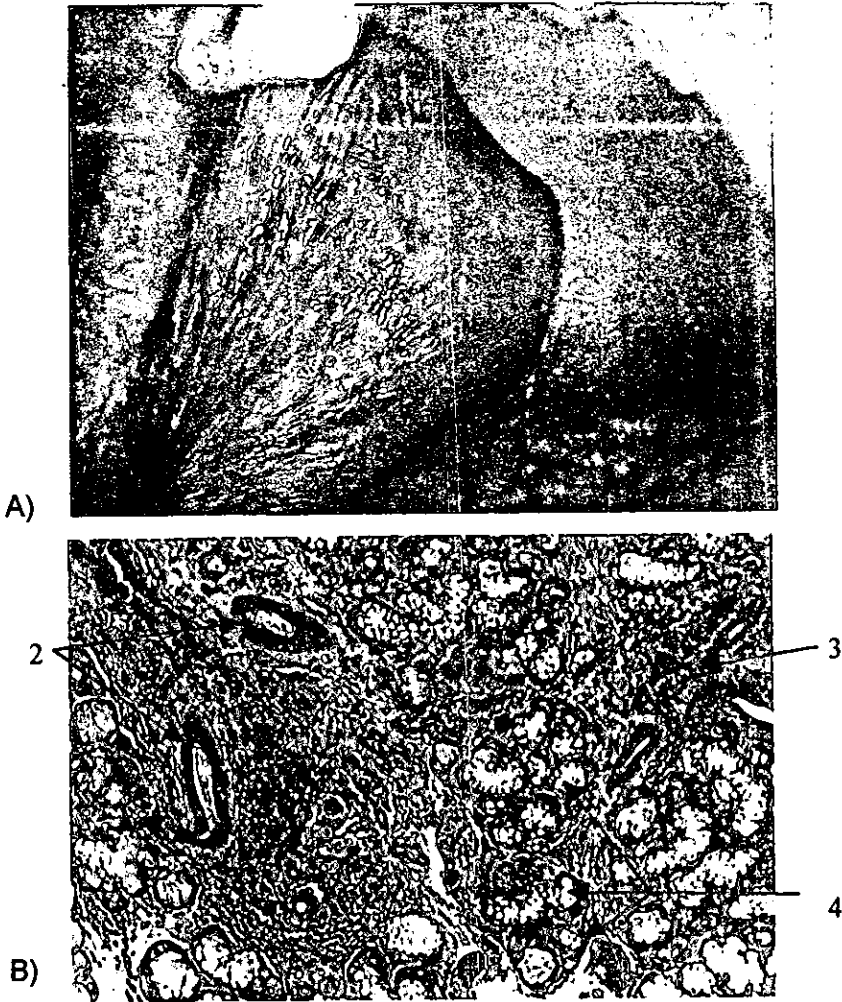
Las enfermedades autoinmunes provocan afectación multiorgánica o afectan un único órgano. Cuando una enfermedad autoinmunitaria afecta a las glándulas salivales mayores (sialoadenitis autoinmune), suele asociarse con una afectación similar a la de las glándulas lagrimales y con poliartritis reumatoide, el proceso inmunitario que tiene lugar en el tejido salival es crónico y progresivo y acaba con la destrucción de los acinos por células inflamatorias, este proceso es el llamado Síndrome de Sjogren, donde las glándulas aumentan de tamaño bilateralmente y funcionan mal, provocando xerostomía también se produce xeroftalmía por afectación similar de las glándulas lagrimales.<sup>11</sup> En el estudio realizado por el Dr. Tohsu Saito y colaboradores donde se estudio la gran prevalencia de cambios clinicopatologicos y sialograficos en glándulas salivales de pacientes con Síndrome de Sjögren se encontró que este es raro y existen pocos reportes o fragmentos de reportes descritos clínicamente en hombres por lo que estudiaron las manifestaciones en glándulas salivales de hombres con SS y se compararon los resultados con pacientes mujeres. Este estudio incluyo 12 hombres y 117 mujeres con SS, se estimulo el flujo de saliva de la parótida en hombres y fue de (4.1 ml/5min, n=10), que fue mayor al de las mujeres (3.1 ml/5min, n=101). La prevalencia del SS del examen sialografico obtuvo un resultado similar al globular del estancamiento de saliva, simplificado es de ( $p < 0.05$ ) mayor en hombres (3/11) que en mujeres (72/117). La prevalencia reportada de cuatro grados de SS con biopsia de glándulas salivales labiales también fue significativa ( $p < 0.01$ ) en hombres fue de (4/11) en mujeres (82/111). Los resultados indican la gran prevalencia de SS reportada clínico-patologicamente y sialograficamente



con cambios en hombres con SS como en mujeres con la misma condición.<sup>13</sup>

El patrón histológico consiste en una infiltración de linfocitos T que median la destrucción de las células acinares y una proliferación reactiva del epitelio ductal. Estos cambios tisulares constituyen un proceso clásico en las glándulas salivales, conocido como lesión linfoepitelial benigna (LLB) se trata de la manifestación típica de esta enfermedad multisistémica conocida como síndrome de Sjögren (Fig. 5).<sup>10, 11</sup>

Otro estudio realizado, esta vez por el Dr Yukiko Yamamura y colaboradores en referencia a este síndrome pero encaminado al papel de la formación histopatológica de islas linfoepiteliales en glándulas salivales labiales de pacientes con Síndrome de Sjögren Primario (pSS), observaron que el numero de regiones argilofilicas (AgNORs) ha sido organizada nuclearmente por sus células epiteliales constituyendo islas. Las islas son clasificadas en cuatro grupos y evaluadas en términos del área total y en tres zonas discretas de islas y ocho grupos de Síndrome primario de Sjogren pSS. El AgNORs tiene un número par total de islas de células epiteliales con núcleos es proporcionar un mayor control de las células epiteliales ductales. Fueron observados en el radio linfocitos T y B y células plasmáticas rodeando estas islas. Los resultados indican que las islas son con mayor prevalencia de formación benigna y que están asociadas con células producto de la inflamación.<sup>14</sup>



*Fig. 5. Síndrome de Sjögren. A) Características clínicas, y presencia de severa xerostomia; B) Microscopia de glándula salival labial que presenta sialoadenitis linfocítica periductal focal, (2) Conductos salivales, (3) Infiltrado linfocitario periductal, (4) mezcla estromal de tejidos de la glándula salival. <sup>12</sup>*



## NEOPLASIAS SALIVALES

Las neoplasias salivales constituyen menos del 1% de todos los tumores del organismo humano y del 3 al 5 % de los tumores de cabeza y cuello. A pesar de su relativa baja frecuencia, esta patología tiene connotaciones particulares que la hacen especialmente atractiva. Los tumores de glándulas salivales presentan un gran abanico de aspectos histomorfológicos.

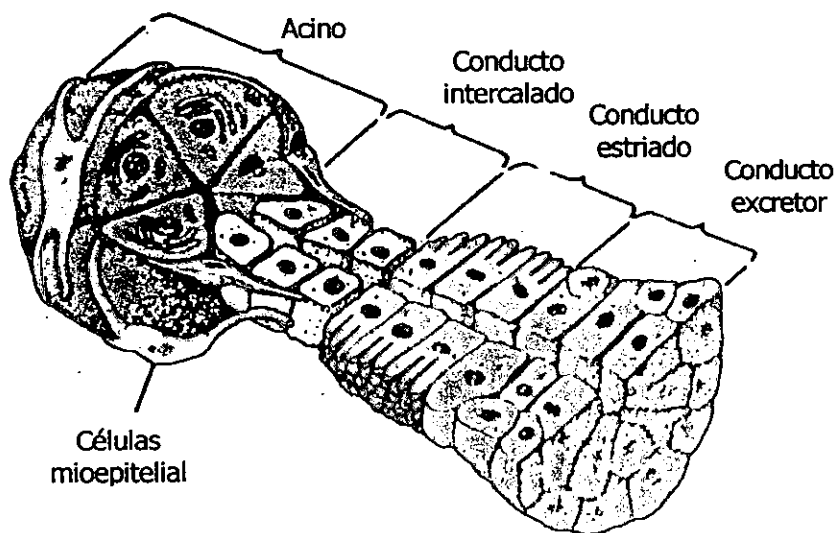
Por ello es muy importante realizar la graduación histológica en las neoplasias malignas salivales, ya que será fundamental para establecer un pronóstico en muchos casos.<sup>9</sup>

Los tumores salivales pueden derivar de cualquiera de los componentes celulares del árbol glandular, como células ductales basales o de reserva, conductos estriados, conductos intercalados, acinos y células mioepiteliales<sup>10</sup> (Fig. 6 y tabla 2)<sup>7,9</sup>. Las diversas neoplasias se denominan según la diferenciación de células tumorales. Algunos tumores elaboran una amplia variedad de células secretoras, ductales y mioepiteliales (adenoma pleomorfo), mientras que otras son más monomorfas, formados únicamente por células ductales o acinares. Los patrones histopatológicos mostrados por estos tumores salivales reflejan su vía de diferenciación y no deben malinterpretarse como indicativos de la célula original. Todos los tumores salivales derivan del epitelio salival, aunque difieren según la línea de diferenciación que sigue la población celular.

A diferencia de los carcinomas de otras localizaciones (el carcinoma de células planas), los adenocarcinomas salivales no suelen presentar anaplasia citológica significativas ni atipias. Hay que subrayar que la



mayoría de los adenomas benignos son bien delimitados, no infiltrantes y encapsulados; por el contrario, los adenocarcinomas no están encapsulados y presentan generalmente signos de invasión del tejido conjuntivo adyacente (Fig. 7).<sup>9,11</sup>

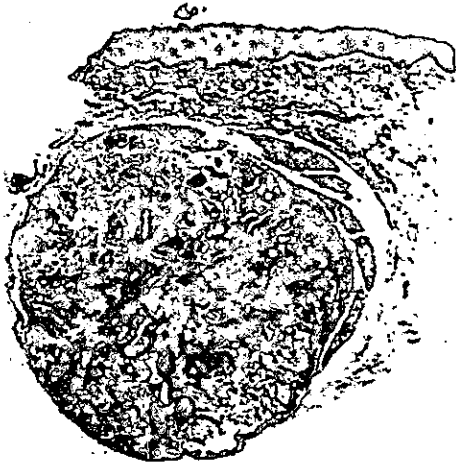


*Fig. 6 Unidad básica de la glándula salival madura, acino glandular.*<sup>7</sup>



*Tabla 2. Relación componente histológico / tipo tumoral<sup>9</sup>*

Conducto excretor
▪ Carcinoma ductal salival
▪ Adenocarcinomas
▪ Carcinoma mucoepidermoide de alto grado
▪ Carcinoma de células escamosas
▪ Carcinoma oncocítico terminal
▪ Carcinoma exadema peomórfico de alto grado
▪ Carcinoma exadema peomórfico de alto grado
▪ Carcinoma exadema monomórfico
Conducto Estriado
▪ Tumor de Warthin
▪ Oncocitoma
▪ Carcinoma oncocítico
Conducto intercalan
▪ Adenoma peomórfico
▪ Adenoma monomórfico
▪ Carcinoma de células acinares
▪ Carcinoma adenopide quístico
▪ Adenocarcinoma ductal
▪ Carcinoma epimioepitelial



A



B



C

*Fig. 7. Patrones de crecimiento de los tumores. A. Encapsulado; B. Delimitado; C. No encapsulado.<sup>11</sup>*



El diagnóstico se realiza a partir del patrón de crecimiento y de los signos de diferenciación. En conjunto, los adenocarcinomas salivales pueden comportarse agresivamente en el ámbito local, con tendencia a recidivar tras el tratamiento, y pueden metastatizar por vía linfática y/o hematogena.<sup>11</sup> Tabla 3.

*Tabla 3. Características diferenciales entre los tumores benignos y malignos de las glándulas salivales<sup>11</sup>*

Glándula	Benignos	Malignos
Características clínicas	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Superficie lisa y uniforme</li><li>▪ Coloración superficial normal</li><li>▪ Morfología redondeada</li><li>▪ Revestimiento cutáneo / mucoso intacto</li><li>▪ Desplazable</li><li>▪ Asintomático</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Superficie nodular</li><li>▪ Telangiectasias superficiales</li><li>▪ Morfología irregular</li><li>▪ Ulcerado</li><li>▪ Fijo e inmaduro</li><li>▪ Trastornos neurológico ocasionales</li></ul>
Características microscópicas	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Cápsula lisa y uniforme</li><li>▪ Uniformidad celular</li><li>▪ Estructuras tisulares como las normales</li><li>▪ Las células neoplásicas desplazan los nervios</li><li>▪ Estroma normal</li><li>▪ Sin área necrótica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Carece de cápsula</li><li>▪ Células de morfología y tamaño irregulares</li><li>▪ Patrones tisulares alterados</li><li>▪ Las células neoplásicas invaden los nervios</li><li>▪ Carece de estroma</li><li>▪ Áreas ocasionales de necrosis</li></ul>





Otro aspecto sobresaliente de esta patología tumoral lo constituye el escaso conocimiento que existe todavía respecto a la génesis de estas neoplasias y de los elementos celulares implicados.

Como corresponde a su importancia, la mayoría de los tumores salivales asientan en la parótida alcanzando cerca del 80%, seguidos por la glándula submaxilar con el 10%, la sublingual con un 0,5%, el paladar con el 5%. El labio superior con un 2% y las glándulas yugales y del suelo de la boca con un 0.5% cada una respectivamente.

En este sentido existe en patología salival una regla del "80%" que señala que el 80% de los tumores asientan en la parótida, el 80% son benignos y el 80% son adenomas pleomórficos.

Los tumores benignos salivales son mucho más frecuentes que los malignos en una proporción 4:1. No obstante, esta proporción es variable según la glándula de que se trate, de tal modo que en la parótida, con un tumor maligno por cada seis tumores, el pronóstico es el más favorable. Por el contrario, en la glándula submaxilar aparece un tumor maligno por cada tres tumores, y en el paladar de cada dos tumores uno es maligno, al igual que en la glándula sublingual donde, a pesar de su rareza, el 85.7% de los tumores son malignos. <sup>9</sup> Tabla 4



Tabla 4. Distribución anatómica de los tumores benignos y malignos de las glándulas salivales <sup>11</sup>

Glándula	Benignos	Malignos
<b>Glándulas Mayores</b>		
Parótida	70%	30%
Submandibular	60%	40%
Sublingual	30%	70%
<b>Glándulas Menores</b>		
Paladar	50%	50%
Mucosa bucal	50%	50%
Labio superior	75%	25%
Orofaringe	65%	40%
Labio inferior	40%	60%
Lengua	15%	85%
Trigono retromolar	10%	90%
Suelo de la boca	10%	90%

En general se trata de tumores únicos y unilaterales, aunque pueden aparecer como múltiples lesiones y de un modo bilateral el tumor habitual múltiple y bilateral más frecuente es el adenolinfoma o tumor de Warthin y se presenta raramente en el adenoma pleomórfico, así como en el carcinoma de células acinares.

Los tumores salivales pueden aparecer a cualquier edad, pero la incidencia máxima se sitúa en la sexta década y séptima décadas de la vida. El máximo de casos benignos se alcanza más tempranamente, en la sexta década y el de los malignos algo más tarde, en la séptima de modo que según aumenta la edad la proporción de tumores malignos es mayor.<sup>9</sup>



Los tumores de glándulas salivales pueden derivar del epitelio salival (parenquimatoso) ó del estroma conjuntivo (mesenquimales). Los tumores estromales o mesenquimales afectan generalmente a los niños y son, en su mayoría neoplasias benignas de origen vascular o fibrohistiocitario. Los tumores perenquimatosos pueden afectar ocasionalmente a los niños, aunque son más frecuentes durante la vida adulta. Los tumores menores intrabucales son más frecuentes en el paladar, seguido por el labio superior y la mucosa bucal. <sup>11</sup>

En conjunto, los tumores perenquimatosos benignos son adenomas, mientras los tumores malignos de las glándulas salivales se clasifican en adenocarcinomas.

Sobre la base de su capacidad recidivante se pueden diferenciar los tumores benignos de las glándulas salivales en dos grupos: Uno de tumores poco o no recidivantes, con el adenolinfoma (tumor de Warthin) y la mayoría de los adenomas monomórficos, y otro de tumores recidivantes, con el adenoma pleomórfico y el adenoma membranoso.

La "unidad ducto-acinar" compuesta con el conducto intercalar y el acino se tomaron como elemento básico para configurar las tres principales posibilidades de inducción neoplásica sobre los dos elementos celulares fundamentales: las células epiteliales ductales o acinares y las células mioepiteliales.

La citología permite conocer en muchos casos la naturaleza del tumor previamente al tratamiento y de este modo programar la cirugía.



En un estudio realizado por el DR. D. Rieko y colaboradores se analizó la presencia de la oncoproteína p53 en el incremento de la formación intratumoral y microbasal de carcinomas en glándulas salivales con la conclusión siguiente. El estudio se realizó en 31 carcinomas de glándulas salivales donde se estudió la histoquímica correlacionando la proteína p53 como factor tumoral, el factor endotelial vascular (VEGF) y la presencia de la densidad intratumoral microbasal (IMVD) demostrando que la mayor presencia de p53 interviene en la supervivencia de pacientes con carcinoma de glándulas salivales. La presencia de (IMVD) fue significativamente mayor en 8 tumores con p 53 positivo y en tan solo 23 tumores fue negativo, por lo que solo seis casos sobrevivieron por periodos de más de 5 años, donde claramente se aprecia mejor desenlace por la presencia de la densidad intratumoral microbasal (IMVD) así como pone de manifiesto el gran potencial oncogénico de la proteína p53.<sup>15</sup>

No obstante, a veces la interpretación microscópica es muy difícil, como ocurre en ciertos adenomas pleomórficos, carcinomas mucoepidermoides con áreas de distinto grado o carcinomas adenoideos quísticos polimórficos. Las lesiones quísticas son también difíciles de interpretar en muchas ocasiones.

La biopsia diferida o preparatoria no debe realizarse en patología tumoral salival, ya que aumenta, en gran medida, las posibilidades de diseminación del tumor y de recidiva.

La clasificación T N M para los tumores salivales de la International Unión Against Cáncer (94) define los parámetros para determinar el estadio, relacionando con el pronóstico de estos tumores.<sup>9</sup> Tabla 5.



*Tabla 5 Clasificación TNM para los tumores salivales de la International Union Against Cancer<sup>9</sup>*

**T Tumor primario**

- T0 Sin evidencia de tumor
- T1 Tumor de 0.1 a 2 cm
- T2 Tumor de 2.1 a 4 cm
- T3 Tumor de 4.1 a 6 cm
- T4 Tumor mayor de 6 cm.

**N Nódulos ganglionares linfáticos regionales**

- N0 Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales
- N1 Metástasis ipsilateral en un ganglio menor de 3 cm
- N2 a) Metástasis ipsilateral en un ganglio de 3.1 a 6 cm.
- N2 b) Metástasis múltiples ipsilaterales menores de 6 cm.
- N2 c) Metástasis contralateral o bilateral menor de 6 cm.
- N3 Metástasis en un ganglio mayor de 6 cm.

**M Metástasis a distancia**

- M0 Sin metástasis a distancia
- M1 Metástasis a distancia



Con el conjunto de los datos se debe localizar cada caso en su estadio clínico correspondiente. <sup>10</sup> Tabla 6

*Tabla 6. Estadios clínicos en patología tumoral salival. <sup>9</sup>*

<b>Estadio</b>			
I	T 1a	N0	M0
II	T 1b	N0	M0
	T 2b	N0	M0
	T 3a	N0	M0
III	T 3b	N0	M0
	T 4a	N0	M0
	Cualquier T	N1	M0
IV	T 4b	Cualquier N	M0
	Cualquier T	N2 – N3	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1



## CLASIFICACIONES

Los tumores de glándulas salivales se han clasificado por diversos autores en diferentes épocas ya que estas neoplasias no han permanecido de forma estática, son las que a continuación se mencionan:

- 1954 por foot y frazell
- 1970 por Evans y Cruickshank
- 1972 por La Organización Mundial de la Salud
- 1974 por Thackray y Lucas
- 1979 por Batsakis , como neoplasias de glándulas salivales epiteliales
- 1986 por Seifert and Colleagues
- 1990 por Ellis y Auclair, por su morfología
- 1992 por la O.M.S. (Gerhard) <sup>16</sup>

### CLASIFICACIÓN O.M.S. (1992)

#### ADENOMAS

- Adenoma pleomórfico
- Mioepitelioma (adenoma mioepitelial)
- Adenoma de células basales
- Adenolinfoma (tumor de Warthin)
- Oncocitoma (adenoma oncocítico)
- Adenoma canalicular
- Adenoma sebáceo



- Papiloma ductal
  - Invertido
  - Intraductal
- Sialoadenoma papilifero
- Cistadenoma:
  - Papilar
  - Mucinoso

### **CARCINOMAS**

- Carcinoma de células acinares
- Carcinoma mucoepidermoide
- Carcinoma adenoide quístico
- Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (conducto terminal)
- Carcinoma epitelial-mioepitelial
- Adenocarcinoma de células Basales
- Carcinoma sebáceo
- Cistadenocarcinoma papilar
- Adenocarcinoma mucinoso
- Carcinoma oncocítico
- Carcinoma ductal salival
- Adenocarcinoma
- Mioepitelioma maligno(carcinoma mioepitelial)
- Carcinoma en adenoma pleomórfico (tumor mixto maligno)
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células pequeñas
- Carcinoma indiferenciado.
- Otros carcinomas





- Tumores no epiteliales
- Linfomas malignos
- Tumores secundarios
- Tumores no clasificados
- Lesiones parecidas a tumor
- Sialoadenosis
- Oncocytosis
- Sialometaplasia necrosante (glándula salival colapsada)
- Lesión linfoepitelial benigna
- Quistes de glándulas salivales
- Sialoadenitis esclerosante crónica
- De glándula submandibular (Tumor de Kuttner)
- Hiperplasia linfoidea quística en V.I.H. <sup>16, 17</sup>



## MODELOS CLÍNICOS

### CARTA DESCRIPTIVA

Nombre y sinonimia: Adenocarcinoma papilar, Cistadenocarcinoma papilar ó Adenocarcinoma sólido. <sup>18</sup>

#### PREVALENCIA

Género: No hay predilección

Edad: 50-60 años. <sup>5, 18</sup>

#### RASGOS CLÍNICOS

Tipo: Aumento de volumen.

Lugar: Parótida, submaxilar, glándulas salivales menores en proporción 6:1:1

Síntomas: Dolor y parálisis del nervio facial

Tiempo de evolución: crecimiento rápido

Cambios registrados: Metástasis temprana

#### RASGOS HISTOLÓGICOS

Se caracteriza por la alteración de zonas sólidas y quísticas así como de estructuras adenopapilares con crecimiento infiltrativo. <sup>5</sup>

En el estudio realizado por el Doctor Leyoshi Kobayashi y colaboradores sobre la inmunohistoquímica así como la microestructura del cistadenocarcinoma papilar encontrado en la glándula sublingual izquierda en un caso raro, reportado en un hombre japonés de 55 años en cuanto a



su microestructura se encontraron cavidades quísticas de diversos tamaños las cuales están constituidas por estratos simples y compuestos con altas columnas de células epiteliales e invasión de fibras al rededor con infiltrado linfocitario, que en este caso sugieren un potencial agresivo, en cuanto a su inmunohistoquímica se encontraron marcadores CA19-9 y CA 125 inmunohistológicos positivos en los conductos excretores y estriados así como la presencia de antígenos limpiadores de carbohidratos llamando la atención sobre esta lesión para estudios posteriores. <sup>19</sup>

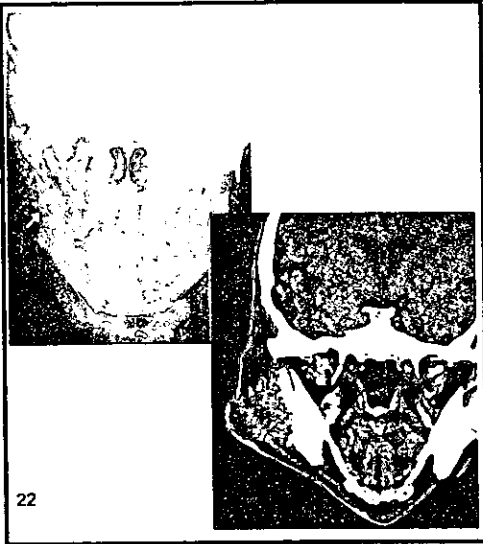
**Porcentaje:** 1% de todos los tumores de glándulas salivales  
**Género:** sin predilección  
**Edad:** 50 – 60 años <sup>5,9</sup>

En la sialografía se muestran características de aspecto apolillado por la fuga del medio de contraste a los tejidos conjuntivos. <sup>20</sup>

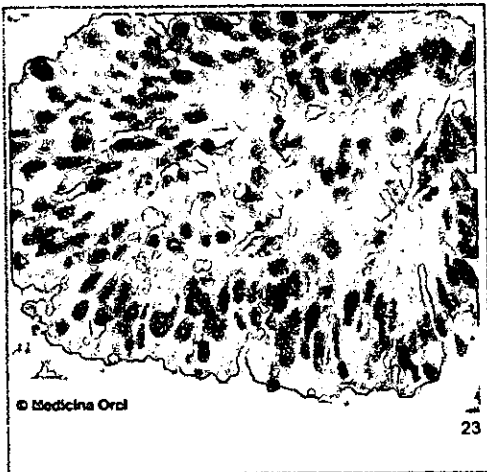
ADENOCARCINOMA  
PAPILAR

Metástasis rápida (50% a distancia), muy agresivo, conduce precozmente a la muerte.  
Sobrevida de 1 año a partir del diagnóstico. <sup>5</sup>

Alteración de zonas sólidas y quísticas, así como de estructuras adenopapilares. <sup>5</sup>



ADENOCARCINOMA  
PAPILAR





## CASO 1

### MODELO CLÍNICO

Paciente de 83 que desde hace 7 meses presenta un aumento de volumen en la mucosa yugal que ha ido creciendo progresivamente hasta llegar a ulcerar la mucosa oral.

No tiene relación con problemas dentales, periodontales ni maxilares. Le produce mucho dolor y ha originado fistulización a la piel. Fig. 8a

Con secreción de un contenido serohemático. Se tomó una biopsia del aumento de volumen, el paciente no tenía lesiones en otros órganos y sistemas corporales. Fig. 8 23



*Figura 8. Caso 1. Adenocarcinoma papilar. A) Característica Clínica; B) aumento de volumen con fistulación a piel Tumoración ulcerada (1).<sup>23</sup>*



## ANÁLISIS

### Caso registrado

Sexo: masculino

Edad: 83 años

### DESCRIPCIÓN

Tipo: Tumor ulcerado con fistulización a piel

Lugar: mucosa yugal y piel

Número: dos úlceras aproximadamente de 3cm. cada una

Tamaño: la tumefacción abarca toda la mucosa yugal.

Consistencia: firme

Color: mismo color de la mucosa

Textura: suave

Lados afectados: derecho

Local ó sistémico: sin lesión en otros sistemas u órganos

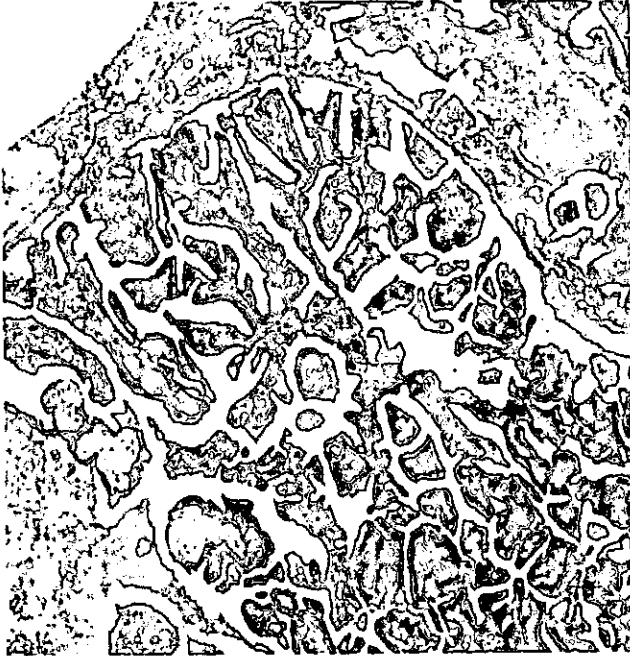
Síntomas: muy doloroso

Tiempo de evolución: siete meses, con crecimiento rápido

Cambios registrados: fistulización a piel, con secreción de un contenido serohemático y ulceración en la mucosa yugal.

Diagnóstico presuntivo: Adenocarcinoma papilar

Hallazgos histológicos: (Fig. 9).



*Figura 9. Caso 1. Adenocarcinoma papilar. Imagen microscópica. Se observa alteración de zonas sólidas y quísticas, así como estructuras adenopapilares con crecimiento infiltrativo.*





Pronóstico: pobre, ya que conduce precozmente a la muerte, sobrevive un año entre el diagnóstico y el tratamiento.

## EVALUACIÓN

1.- Sialoadenocarcinoma que constituye el 1% de los tumores de glándulas salivales?

- a) Adenocarcinoma mucoepidermoide
- b) Adenocarcinoma papilar**
- c) Adenocarcinoma de células escamosas

2.-Produce rápida metástasis y conduce precozmente a la muerte la sobrevive es de un año?

- a) Carcinoma de células escamosas
- b) Carcinoma mucoepidermoide de alto grado
- c) Adenocarcinoma papilar.**

## DISCUSIÓN

El adenocarcinoma papilar se presenta sin predilección de género y en edades que van de la quinta a la sexta década de la vida. Es tan solo el 1% de todos los tumores de glándulas salivales por lo tanto es raro, su importancia radica en su alta tasa de morbilidad su pronóstico de vida es de un año a partir de su diagnóstico por lo que su tratamiento es paliativo ya que se ulcera y es doloroso, ha mostrado positividad inmunohistoquímica a los marcadores CA19-9 y CA125, lo que podría confirmar su diagnóstico.



## CARTA DESCRIPTIVA

**NOMBRE Y SINONIMIA.** Carcinoma mucoepidermoide. <sup>5,11,18.</sup>

### **ETIOLOGÍA:**

Se origina en el epitelio ductal de las glándulas salivales mayores e intraoralmente a partir de los conductos excretores de los mismos. <sup>5</sup>

### **PREVALENCIA**

**PORCENTAJE:** Es el tumor maligno más común en adultos y niños, del 10-15% de los tumores malignos de glándulas salivales son carcinomas mucoepidermoides y explican el 34% de los tumores en la glándula parótida y el 20% en la glándula sumandibular. <sup>2,3,12</sup>

**SEXO:** Alto grado ambos sexos, bajo grado se presenta en sexo femenino.

**EDAD:** tercera a sexta década de la vida. <sup>5, 11,18,24</sup>

**CONDICIÓN ESPECIAL.** En un estudio presentado por el Dr. Jinyoung Yoo y colaboradores para descubrir la correlación de los parámetros clínico patológicos y la mutación del gen H-ras con potencial oncogénico en carcinomas mucoepidermoides donde se estudiaron 50 muestras de pacientes con carcinoma mucoepidermoide en glándulas salivales con mutación en los cordones 12,13 y 61 de los genes H-ras concluyeron que la activación y conjunción del H-ras gen en el desenvolvimiento y progresión de carcinomas mucoepidermoides entre otros eventos se incremento notoriamente .Correlacionado con el grado de tumor existe también aumento de H-ras mutado, el análisis molecular de la



alteración de este gen interviene en la determinación del grado y diferenciación del tumor.<sup>25</sup>

En pacientes con tratamientos prolongados de radioterapia pueden inducirse neoplasias, la más común en glándulas salivales es el carcinoma mucoepidermoide.

## **RASGOS CLÍNICOS**

**TIPO:** Nódulo

**LUGAR:** Glándula parótida 60a90%, 50% en el lóbulo superficial, 29% en glándulas menores y 20% en el paladar, mucosa bucal, labio, mandíbula y zona retromolar.

**TAMAÑO:** De 1 a 9 cm de diámetro

**CONSISTENCIA:** Bajo grado móvil, alto grado firme.

**COLOR:** Bajo grado azul o mismo color de la mucosa, alto grado gris pálido o blanco

**TEXTURA:** Bajo grado suave, alto grado ulcerado

**SÍNTOMAS:** Bajo grado indoloro, alto grado doloroso.

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN:** Bajo grado curso invasivo local, no agresivo, bien circunscrito, crecimiento prolongado de 6 años del inicio a su diagnostico o tratamiento. alto grado crece con rapidez, ulcera la mucosa, muy agresivo, el dolor suele aparecer antes que el aumento de volumen sea visible, crece considerablemente en intervalos de año y año y medio.

**CAMBIOS REGISTRADOS:** Bajo grado no se ulcera, alto grado se ulcera y produce metástasis a distancia.<sup>5, 8, 11, 18, 24</sup>



## RASGOS HISTOLOGICOS

### CLASIFICACIÓN

#### TIPOS

1.-Bajo grado

2.-Grado intermedio

3.-Alto grado.

1.- **Bajo grado**: confluencia de quistes pequeños en espacios quísticos compuestos por células secretoras de moco y escasas células epidermoides.

2.- **Grado intermedio**: esta entre ambos extremos y es el menos frecuente

3.- **Alto grado**: son islotes mas sólidos y se encuentran menos células productoras de moco y hay una mayor proporción de células epiteliales planas estratificadas con pleomorfismo, hiperchromatismo nuclear y figuras mitóticas. <sup>11</sup>

#### IMAGEN RADIOGRAFICA:

Radiotransparencias expansibles situadas en la región molar y premolar uniloculares o multiloculares en la región del tercer molar asociado a un diente impactado.



## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

1.-Mucocele de retención mucosa

2.-Granuloma de células gigantes, quistes dentigeros y ameloblastoma

3.-Carcinoma de células escamosas.

## DATOS DIFERENCIALES

1.- Cuando el carcinoma mucoepidermoide es de bajo grado se puede confundir con un mucocele porque ambos son fluctuantes. Su diferenciación se puede realizar a través de la punción como método de diagnóstico extrayendo de la zona quística del carcinoma mucoepidermoide un líquido claro, mucoso, espeso, viscoso y turbio a diferencia del mucocele cuya cavidad contiene saliva.

2.- Radiográficamente todos son indistinguibles por ser radiotransparencias radiolucidas expansibles. Como dato diferencial clínico, el carcinoma mucoepidermoide de bajo grado es de consistencia mayoritariamente blanda y no presenta expansión cortical.

3.- Cuando el carcinoma mucoepidermoide es de alto grado se asemeja al carcino de células escamosas microscópicamente, solo es evidente un pequeño número de células mucosas para diferenciarlos entre sí. <sup>11, 18</sup>



### **TRATAMIENTO:**

Bajo grado quirúrgico, alto grado quirúrgico y radioterapia en carcinomas centrales (intraoseos) debe eliminarse el periostio en su totalidad.

### **PRONOSTICO:**

Bajo grado el curso clínico es benigno sin embargo puede haber metástasis extensas con recurrencias del 15% la tasa de supervivencia a cinco años es mayor del 90%, alto grado es muy agresivo cinco años después del tratamiento se presentan recurrencias, existen metástasis locales distantes evidentes hasta en un 60% de los casos el peor pronóstico es el que se presenta en la lengua, con recurrencia local no controlada, metástasis a ganglios linfáticos regionales, la tasa de supervivencia a cinco años es de tan solo 40% <sup>11.18</sup>

En un estudio realizado por la Doctora W. Johanna y colaboradores, donde se investigo el uso de la endoscopia para la resección de nódulos metastásicos de difícil acceso, realizado en 173 pacientes con adenocarcinomas invasivos al esófago y unión esofagogástrica se concluyo que el tratamiento quirúrgico endoscopico usado con precaución fue el soporte principal en el tratamiento del carcinoma submucoso con presencia de nódulos metastásicos frecuentes. Para la subclasificación del carcinoma precoz, tuvo un desenlace favorable antes de la esofagectomia. <sup>26</sup>



Se deriva del epitelio ductal, de las glándulas salivales mayores e intraoralmente de los conductos excretores de los mismos.<sup>5</sup>

Es el tumor más común, maligno que se presente a cualquier edad.

Es del 10 al 15% de los tumores de glándulas salivales.<sup>5, 11, 18, 24</sup>

Son radiotransparencias expansibles situadas en la región molar uniloculares o multiloculares asociados a un diente impactado.<sup>20</sup>

CARCINOMA  
MUCOEPIDERMÓIDE

Se encuentra en la parótida con mayor frecuencia.

Bajo Grado: no ulcerado mismo color de la mucosa, e indoloro y de crecimiento lento.

Alto Grado: ulcerado de color gris blanco y doloroso y de crecimiento rápido

Dependiendo de su grado histológico son sus características clínicas.<sup>5, 8, 11, 18, 24</sup>

Bajo grado: células mucosas con múltiples espacios quísticos.

Alto grado: hiper cromatismo preomorfismo celular, células neoplásicas sólidas, con menos espacios quísticos.<sup>11</sup>



22



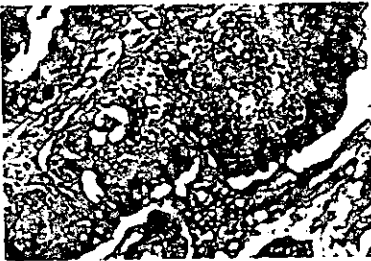
23



21

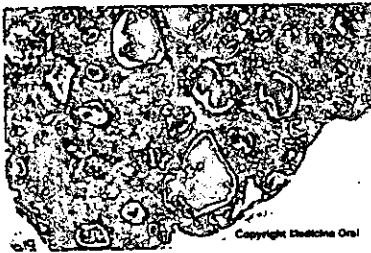
CARCINOMA  
MUCOEPIDERMÓIDE

Bajo grado



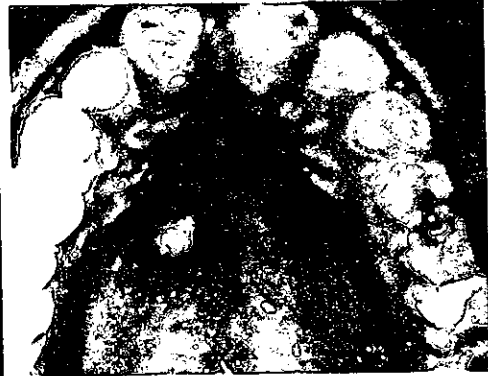
12

Alto grado



12

Copyright Elsevier Inc.



27



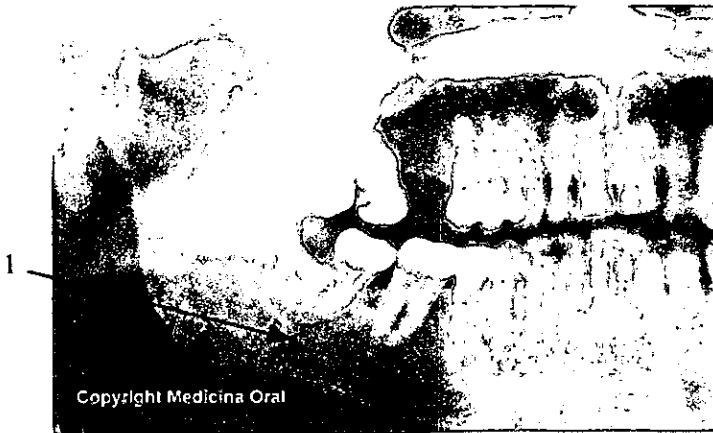
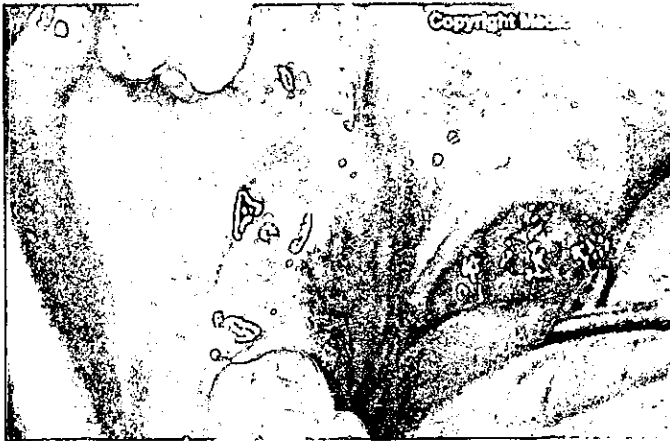


## CASO 2

### MODELO CLINICO

Hombre de 34 años que acude a consulta por presentar una masa de crecimiento lento y progresivo durante dos años, localizada en reborde alveolar de zona retromolar derecha

Extendiéndose hacia la vertiente lingual, la lesión es indolora. Se toma biopsia. <sup>23</sup>



*Figura 10. Caso 2: Carcinoma mucoepidermoide. A) Característica clínica; B) Característica radiológica., radiotransparencia expansiva (1).<sup>23</sup>*

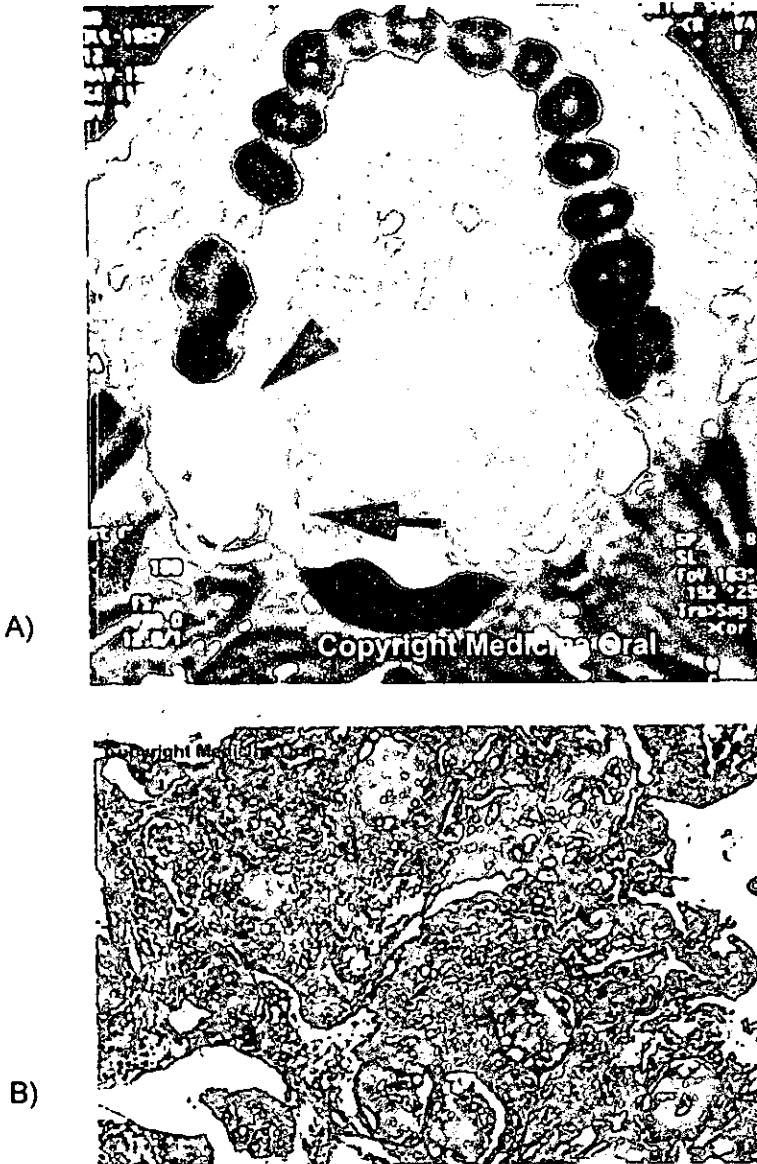


Figura 11. Caso 2: Carcinoma mucoepidermoide. A) Tomografía computarizada; B) característica histológica. Se observan espacios quísticos compuestos por células secretoras de moco y escasas células epidermoides.<sup>23</sup>



## ANALISIS

### CASO REGISTRADO

SEXO Hombre

EDAD 34 años

### DESCRIPCIÓN

TIPO: Nódulo

LUGAR: En el reborde alveolar de zona retromolar derecha

NUMERO: Única

TAMAÑO: 3.0 cm de diámetro

CONSISTENCIA: Firme

COLOR: Mismo color de la mucosa

TEXTURA: Suave

LADOS AFECTADOS: Derecho

LOCAL O SISTÉMICO: Local

SÍNTOMAS: Indoloro

TIEMPO DE EVOLUCIÓN: Dos años, lento y progresivo

CAMBIOS REGISTRADOS: Extendiéndose a la vertiente lingual

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO Carcinoma mucoepidermoide



## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- 1.- Granuloma de células gigantes
- 2.- Ameloblastoma

## DATOS DIFERENCIALES:

1.- El carcinoma mucoepidermoide y el granuloma de células gigantes, clínica y radiográficamente son muy semejantes, su diferenciación se realiza por el estudio de la biopsia, donde de ser un granuloma, presentará células gigantes y hemosiderina.

2.- El ameloblastoma tiene características clínicas y radiográficas muy similares al carcinoma mucoepidermoide, su diferenciación es por medio de su estudio histopatológico, donde, de ser un ameloblastoma presentará islotes que en su interior contiene espacios quísticos sin células epidermoides o mucosas.

El estudio microscópico reveló espacios quísticos compuestos por células secretoras de moco y escasas células epidermoides.

## DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.

TRATAMIENTO: Quirúrgico y radioterapia

PRONOSTICO: Favorable.

## EVALUACIÓN

- 1.-La neoplasia maligna mas común a cualquier edad es?
  - a) El adenocarcinoma de células escamosas
  - b) El carcinoma epidermoide
  - c) El carcinoma mucoepidermoide



2.-Los tipos histológicos que se correlacionan directamente con su presencia clínica en el carcinoma mucoepidermoide son?

- a) Bajo grado, alto grado e intermedio
- b) Tubular, sólido, cribiforme.
- c) Tubular, cordones, conductos.

3.-Carcinoma que presenta en su imagen radiográfica radiotransparencias uni o multiloculares en la región molar y premolar asociado a un diente impactado?

- a) Ameloblastoma
- b) Carcinoma mucoepidermoide
- c) Carcinoma adenoideo quístico.

4.-El pronóstico del carcinoma mucoepidermoide depende de?

- a) Su rasgo histológico
- b) De su diagnóstico precoz
- c) De su tratamiento apropiado

5.-El peor pronóstico del carcinoma mucoepidermoide es?

- a) En niños
- b) En personas de edad avanzada
- c) En lengua.

### **DISCUSIÓN.**

El carcinoma mucoepidermoide es el más común de los carcinomas que se presenta a cualquier edad y en tratamientos prolongados con radioterapia es inducida con mayor frecuencia.



En cuanto a su presentación clínica esta correlacionado directamente con su histología por lo que este tumor se puede encontrar como una lesión casi benigna o diametralmente opuesta por lo que debe descartarse de una gran variedad de patologías.

En el caso presentado se observó imagen radiográfica característica, microscópicamente se observó patrón histológico de bajo grado que corrobora su característica clínica indolora y lenta, estos datos y la localización del tumor permiten un tratamiento y pronóstico favorable.



## CARTA DESCRIPTIVA

**NOMBRE Y SINONIMIA:** Sialometaplasia necrosante

**ETIOLOGÍA:** Isquemia a causa de las alteraciones del riego sanguíneo por traumatismo local ó sin antecedentes traumáticos. <sup>5,18</sup>

### PREVALENCIA

**GENERO:** Hombres, en proporción (3:1) <sup>11, 18</sup>

**EDAD:** 47 años <sup>10</sup>

**CONDICIÓN ESPECIAL:** Pacientes tratados con radioterapia

### RASGOS CLÍNICOS

**TIPO :** Ulcera en socabados que no se cura, o bien un tumor con eritema negrusco que se ulcera. <sup>5, 24</sup>

**LUGAR :**Más común en paladar en la unión paladar duro y blando

**NÚMERO:** Una o dos

**TAMAÑO:** 1 a 3 cm de diámetro

**CONSISTENCIA:** Lobular

**COLOR:** Gris amarillento.

**TEXTURA:** Ulcerado.

**LADOS AFECTADOS:** Puede ser uni o bilateral

**LOCAL O SISTÉMICO:** Local

**PROBABLE FACTOR DESENCADENANTE:** Traumatismo, isquemia por anestesia





**SÍNTOMAS:** Dolor espontáneo y desproporcionado con la lesión a veces es asintomático.

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN:** lento.

**CAMBIOS REGISTRADOS :** Cura espontáneamente en 6 o 10 semanas. <sup>2,10.</sup>

### **RASGOS HISTOLOGICOS:**

En fases iniciales se encuentra necrosis lobular de las glándulas y metaplasia escamosa prominente del epitelio del conducto salival, conductos y acinos mucosos, así como su sustitución por un tejido conectivo y de granulación. <sup>24</sup>

### **DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:**

- 1.- Carcinoma de células escamosa
- 2.- Carcinoma mucoepidermoide.
- 3.- Infecciones micóticas profundas. <sup>18</sup>

### **DATOS DIFERENCIALES**

1.- Clínicamente la sialometaplasia a diferencia del carcinoma de células grandes s de presentación espontánea y cura en un periodo de 6 a 10 semanas, sin signos de malignidad, aún cuando presenta necrosis y es ulcerado con bordes indurados, lo que simula un proceso maligno.

Histológicamente la sialometaplasia presenta lobulillos con signos de necrosis por coagulación, los bulbos acinares se mantienen intactos sus



células son distendidas y claras sin núcleos , a diferencia del carcinoma que presenta hipercromatismos y pleomorfismo celular.

2.- El diagnóstico es histológico, ya que en la sialometaplasia necrosante existe necrosis lobulillar y su componente epitelial se distribuye en islotes ovalados y redondos, lo que no sucede con el carcinoma mucoepidermoide donde existen láminas anastomóticas, ubicadas alrededor de espacios luminares sin necrosis lobulillar. <sup>18</sup>

3.- Estudio detenido de l patrón celular, así como un cultivo de los microorganismos a partir de la lesión. <sup>24</sup>

**IMPORTANCIA :** Simula un proceso maligno clínico y microscópico,

**TRATAMIENTO:** Autolimitante, desaparece en un periodo de 6 a 10 semanas sin tratamiento, salvo biopsia incisional para descartar proceso neoplásicos

**PRONOSTICO:** No existe recurrencia, no anticipa daño funcional. <sup>18</sup>



Etiología isquemia a causa de las alteraciones del riego sanguíneo por traumatismo local o no.<sup>5, 18</sup>

Género: Hombres y mujeres en relación (3:1)  
Edad: 47 años.<sup>11, 28</sup>

En la sialografía se observa defecto de llenado característico aspecto de pelota en mano.<sup>20</sup>

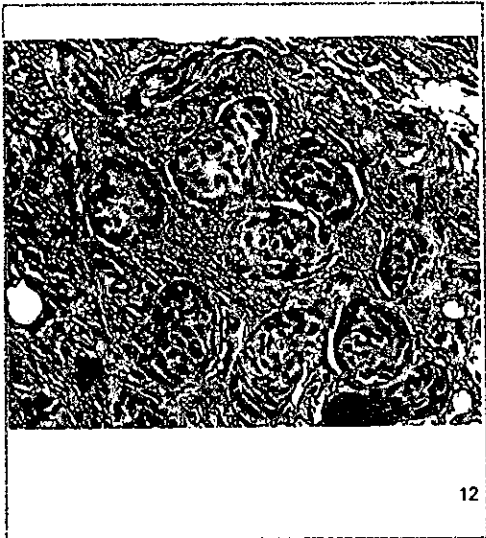
SIALOMETAPLASIA  
NECROSANTE

Úlcera en socavados, crateriforme, eritema negrusco;  
Colocación: se localiza en paladar, puede ser uni o bilateral, mide de 1 a 3 cm, probable factor desencadenante: traumatismos.<sup>5, 11, 24, 28</sup>

Necrosis de los acinos glandulares mucosos y su sustitución por tejido conectivo de granulación, principalmente en el epitelio del conducto salival y acinos mucosos.<sup>24</sup>



SIALOMETAPLASIA  
NECROSANTE

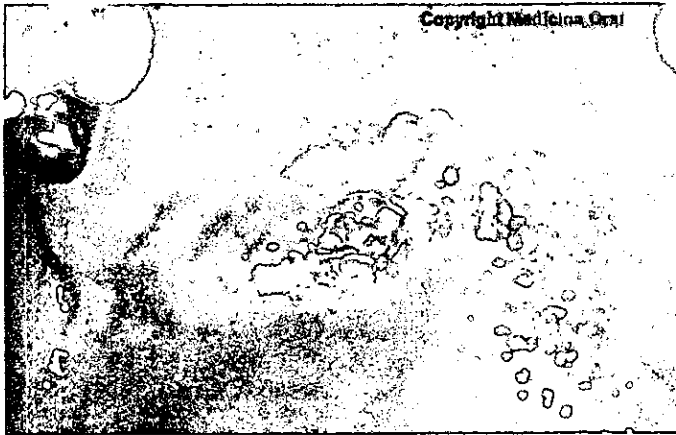




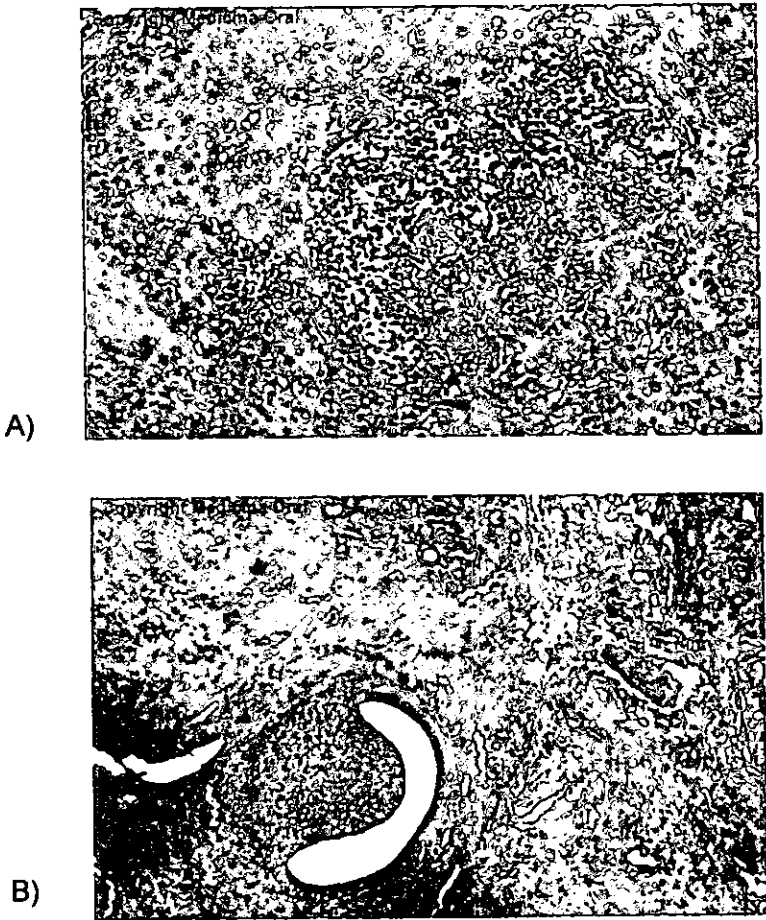
### CASO 3

#### MODELO CLÍNICO

Mujer de 72 años que acude a consulta por presentar desde hace dos meses una ulceración en paladar que le duele. No ha tomado ningún fármaco antes, ni existen antecedentes traumáticos. No lleva prótesis actualmente. No existen problemas dentales ni periodontales próximos a la lesión. No ha notado un incremento en su tamaño. Se tomo biopsia de la lesión.<sup>23</sup>



*Fig. 12. Caso 3. Sialometaplasia necrosante. Característica clínica.*<sup>23</sup>



*Fig. 13. Caso 3. Sialometaplasia necrosante. A) característica histológica. Se observa necrosis de los acinos glandulares y tejido de granulación. B) características microscópicas.*<sup>23</sup>



## ANÁLISIS

### CASO REGISTRADO

SEXO: Mujer

EDAD: 72 años

### RASGOS CLÍNICOS

#### DESCRIPCIÓN

TIPO: Ulceración

LUGAR: Paladar

NÚMERO: Única

TAMAÑO: 4 cm

CONSISTENCIA: Firme

COLOR: Mismo color de la mucosa

TEXTURA: Suave

LADOS AFECTADOS: Solo en el paladar

LOCAL O SISTÉMICO: Local

PROBABLE FACTOR DESENCADENANTE: No reporta antecedentes dentales, periodontales, traumáticos cerca de la lesión o consumo de fármacos.

SÍNTOMAS: Dolor

TIEMPO DE EVOLUCIÓN: Dos meses

CAMBIOS REGISTRADOS: No ha tenido aumento de tamaño



## DIAGNOSTICOS PRESUNTIVO

Sialometaplasia Necrosante

## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- 1.-Infecciones micoticas profundas
- 2.-Carcinoma mucoepidermoide.

## DATOS DIFERENCIALES

1.- Histológico, por medio de cultivo de los microorganismos en presentes en la lesión.

2.-Un dato diferencial histológico importantes, es que en este carcinoma no se presenta necrosis lobulillar como en la sialometaplasia necrosante.<sup>18</sup>

**DIAGNOSTICO DEFINITIVO:** Sialometaplasia necrosante

**TRATAMIENTO :** autolimitante, cura espontáneamente en un periodo de 6 a 10 semanas.

## EVALUACIÓN

1.-¿De que modo se realiza el diagnóstico diferencial entre la sialometaplasia necrosante y el carcinoma mucoepidermoide '?

- a) Histológico.
- b) Clínico e histológico.**
- c) Clínico





2.-¿La sialometaplasia necrosante es autolimitante'?

- a) Cierto
- b) Falso

3.-¿ Porque es importante tener un diagnostico preciso de la sialometaplasia necrosante'?

- a) Por que es autolimitante
- b) Por que semeja un proceso maligno**
- c) Por que es una lesión premaligna.

**DISCUSIÓN:**

Su importancia radica en la dificultad de establecer el diagnostico por su extraordinario parecido clínico como histológico con una neoplasia maligna que por ende tienen pronósticos y tratamientos diferentes y diametralmente opuestos, por esta razón siempre deberá realizarse biopsia de este tipo de lesiones para tener certeza en su diagnóstico. En el caso reportado, se observaron sus características patognómicas tanto clínicas como histológicas, doloroso pero sin síntomas de malignidad y pronóstico favorable.



## CARTA DESCRIPTIVA

**NOMBRE Y SINONIMIA:** Carcinoma adenoideo quístico, carcinoma adenoquístico de células basales, cilindroma, carcinoma pseudoadenomatoso de células basales, tumor basaloide mixto <sup>18,24,28</sup>

**ETIOLOGÍA:** Se origina en las células de reserva en los conductos intercalados o en el complejo de tubos terminales. <sup>5,18</sup>

### PREVALENCIA

**PORCENTAJE:** Se presenta en el 23% de todos los carcinomas. <sup>5</sup>

**GENERO:** Mujeres, en la glándula submaxilar. <sup>5,18</sup>

**EDAD :** Quinta y sexta década de la vida o a cualquier edad. <sup>11</sup>

### RASGOS CLÍNICOS

**TIPO :** Nódulo

**LUGAR:** Se encuentra más comúnmente en las glándulas salivales mayores en segundo lugar en las menores, paladar. <sup>5, 18, 24, 28.</sup>

**TAMAÑO:** Pequeño habitualmente de 2-5 cm de diámetro

**CONSISTENCIA:** Firme e uniforme, encapsulada

**COLOR:** Es típico el color gris-blanco, gris-rosado <sup>24</sup>

**TEXTURA:** Suave

**LOCAL O SISTÉMICO:** Local, pero tiene metástasis a distancia a pulmones y hueso. <sup>2</sup>

**SÍNTOMAS:** Es el más doloroso de los tumores de glándulas salivales porque invade espacios aponeuroticos y perineurales, el dolor



inicial es precoz y se acompaña de debilidad y parálisis del nervio facial.<sup>5,10,21</sup>

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN:** Lento.<sup>11,24</sup>

**CAMBIOS REGISTRADOS :** invade perineuro produce metástasis a distancia en sus ultimas etapas, invadiendo hueso, pulmones, hígado, cerebro y en grado menor a ganglios linfáticos regionales, ulceración del paladar, parestesias palatinas, transformándose con el tiempo en una masa indurada y fija.<sup>11,24,28</sup>

## **RASGOS HISTOLOGICOS**

### **CLASIFICACIÓN**

#### **TIPOS**

- a) Trabecular
- b) Basaloide
- c) Cribiforme

a) El tipo trabecular o tubular: Esta compuesto por pequeños elementos ductales tapizados de 1 o 2 cuerpos basaloides rodeados por estroma hialino.

b) El tipo basaloide o sólido: esta formado por nidos sólidos de células basales de núcleos con síntomas de atipia.

c) El tipo cribiforme o de queso suizo: Esta conformado por islotes tumorales salpicados de múltiplex espacios microquisticos llamativos que dividen los lobulillos en numerosos cilindros ( a este patrón se debe el nombre de cilindroma) y le confiere un aspecto de queso suizo o de panal.



## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- 1.- Adenoma pleomorfo
- 2.- Carcinoma basocelular.

## DATOS DIFERENCIALES

1.- En sus primeras etapas el carcinoma adenoideo quístico se presenta benignamente, su diferenciación clínica se realiza utilizando la palpación ya que este carcinoma se percibe adherido y firme, además de producir dolor precoz e histológicamente presenta signos de atipia, hipomorfismo, aumento de la actividad mitótica e hiperchromia, a diferencia del adenoma pleomorfo.

2.- La diferenciación del carcinoma adenoideo quístico debe realizarse clínicamente ya que histológicamente de presentarse en su patrón basaloide tiene gran semejanza con el carcinoma basocelular, pero la localización en piel de este último es el dato diferencial principal.

**TRATAMIENTO :** Remoción quirúrgica ya sea parotidectomía si esta alojado en la glándula parótida y lobectomía en cualquier localización en que se presente, así como radioterapia posquirúrgica ya que este tumor es radiosensible eliminándose acertadamente focos tumorales que pudieron pasar inadvertidos. <sup>9,11</sup>



**PRONOSTICO:** Tiene una elevada tasa de recurrencia local y propagación sistémica posquirúrgica ya que invade vasos linfáticos perineurales, las células tumorales pueden diseminarse a lo largo de troncos nerviosos a considerable distancia de la masa tumoral, las recidivas tardan cinco años en recurrir, la tasa de supervivencia a cinco años es de 70% a 10 años es del 50% a quince años es tan solo de 10%, 52% presentan metástasis a distancia. <sup>5,9,11,18.</sup>

**Etiología:** Se origina en las célula de reserva en los conductos intercalados y terminales. <sup>5,18</sup>

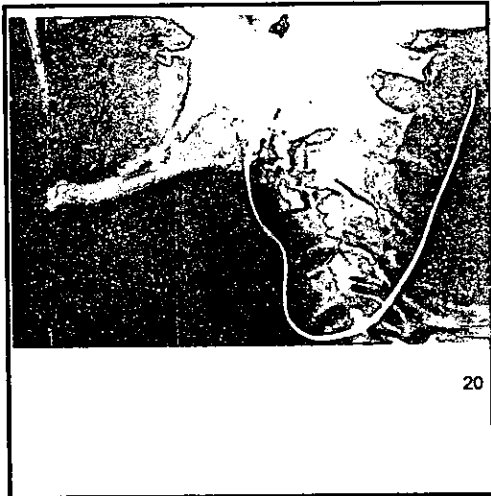
Se presenta en el 23% de todos los carcinomas; con prevalencia en mujeres en la glándula submaxilar, en edades de entre la 5ª y 7ª décadas de la vida. <sup>5, 11, 18</sup>

Se presenta imagen característica de apolillado(1), se indica el aumento de volumen (2). <sup>20</sup>

CARCINOMA  
ADENOIDEO  
QUÍSTICO

Nódulo pequeño de 2 a 5 cm, firme uniforme, encapsulado de color blanco y gris; Es el más doloroso de todos los adenocarcinomas. <sup>5,18,24,28</sup>

Tiene tres tipos histológicos que son el trabecular o tubular, el tipo basaloide o sólido y el tipo cribiforme que es el que se presenta con mayor frecuencia. <sup>11</sup>



CARCINOMA ADENOIDEO  
QUÍSTICO





## CASO 4

### MODELO CLÍNICO

Paciente varón de 58 años que acudió por presentar desde hacía tres meses una tumoración en el paladar que progresivamente iba creciendo. La lesión era dolorosa y no sangraba.

El examen intrabucal reveló una masa de 3.0 cm de diámetro, no pedunculada, mal definida y localizada en paladar duro, no existían problemas dentales en relación con dicha masa. La tumoración era blanda ligeramente desprendible con un color azul-violáceo, con una pequeña ulcera en la superficie. El paciente era V.I.H. negativo, sus análisis hematológicos básicos eran normales. A nivel sistémico no tenía alteraciones.

La ortopantomografía no reveló alteraciones dentales ni óseas maxilares. Se solicitó una RMN y se tomó una biopsia de la lesión. 23

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

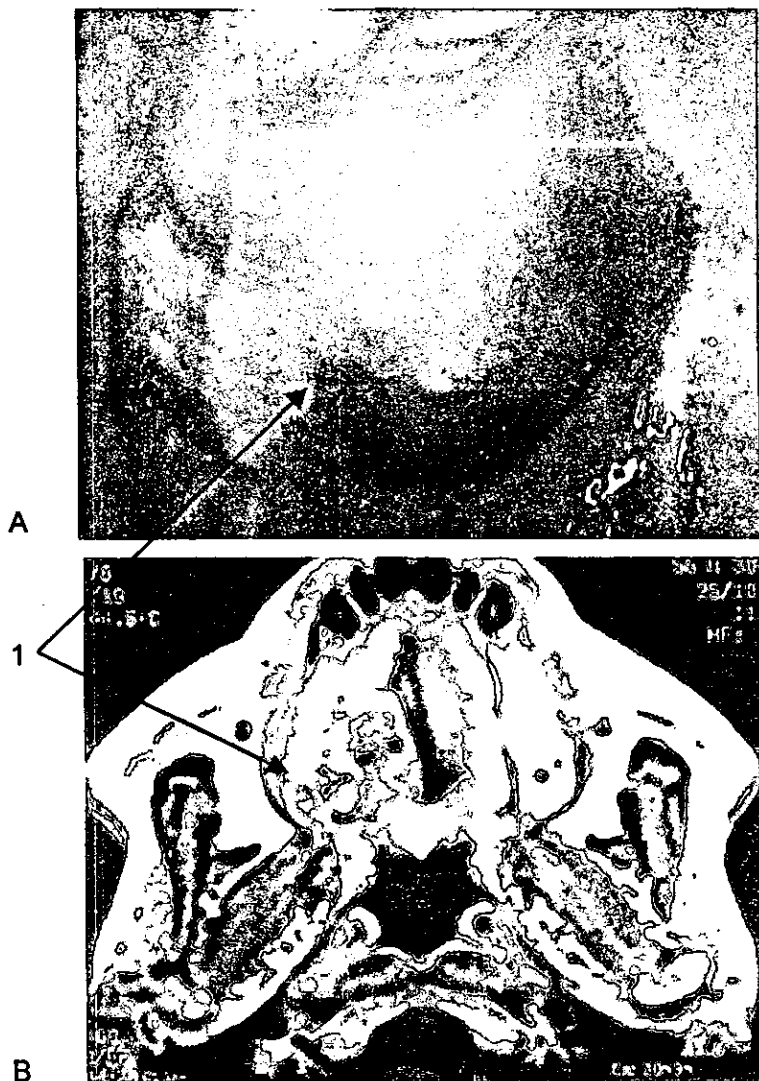
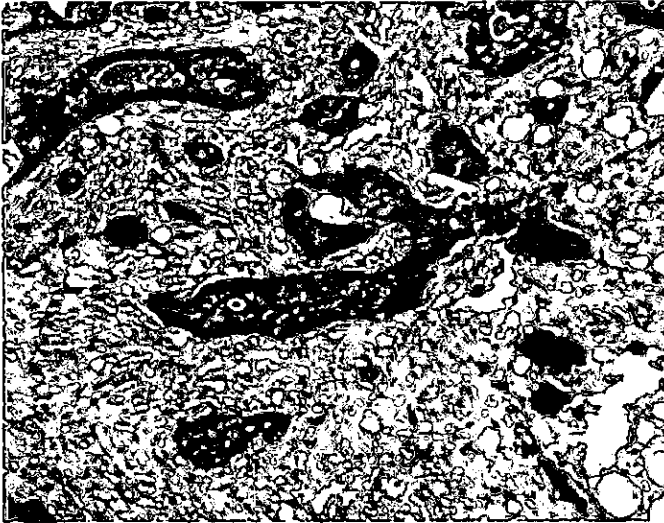


Fig. 14. Caso 4. Carcinoma Adenoideo Quístico: A) Característica Clínica; B) Tomografía computarizada. Presencia de aumento de volumen (1).<sup>23</sup>





*Fig. 15. Caso 4. Carcinoma Adenoideo Quístico: Características microscópicas, patrón cribiforme conformado por islotes tumorales salpicados de múltiples espacios quísticos .<sup>23</sup>*



## ANÁLISIS

### CASO REGISTRADO

SEXO: Varón

EDAD: 58 años

CONDICIÓN ESPECIAL: El paciente era V.I.H. negativo, y sus exámenes hematológicos básicos eran normales

### RASGOS CLÍNICOS:

#### DESCRIPCIÓN:

TIPO: Tumefacción

LUGAR: Paladar duro

NÚMERO: Única

TAMAÑO: Masa de 3cm de diámetro no pedunculada, mal definida

CONSISTENCIA: Blanda y ligeramente desprendible.

COLOR: Azul violáceo

TEXTURA: Ulcerado ligeramente en la superficie

LADOS AFECTADOS: Lado derecho

LOCAL O SISTÉMICO: Sin alteraciones

SÍNTOMAS: Lesión dolorosa y no sangrante.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN: Tres meses

CAMBIOS REGISTRADOS: Crecimiento constante.



## DIAGNOSTICOS PRESUNTIVOS

- 1.- Adenoma pleomorfo
- 2.-Carcinoma basocelular

## DATOS DIFERENCIALES

1.- Se debe realizar un diagnóstico diferencial clínico por medio de la palpación, ya que el carcinoma adenoideo quístico es firme y adherido, el dolor que se presenta es útil para su diagnóstico.

2.- El dato diferencial más importante sería la localización patognomónica del carcinoma basocelular en piel, en este caso la localización del tumor es en paladar, por lo que es improbable que exista diseminación de la piel a la cavidad oral, de presentarse el patrón basaloide del carcinoma quístico se dificulta su diagnóstico, histológico.

La diferenciación debe realizarse clínica como histológicamente ya que de presentarse el patrón basaloide tiene gran semejanza, pero ya que la localización principal del carcinoma basocelular es en piel este se descarta automáticamente.

**DIAGNOSTICO DEFINITIVO:** Carcinoma adenoideo quístico.

**TRATAMIENTO :** Quirúrgico y radioterapia

**PRONOSTICO:** Tiene una gran probabilidad de recurrir, pronóstico favorable a cinco años.



## EVALUACIÓN

1.- ¿El patrón clásico histológico del carcinoma adenoideo quístico es?

- a) Sólido
- b) Cribiforme**
- c) Tubular

2.- ¿En base a que se le dio el nombre de cilindroma al carcinoma adenoideo quístico?

- a) A sus características clínicas
- b) A los microquistes que presenta.
- c) A su patrón histológico**

3.- ¿Es el adenocarcinoma más doloroso ya que invade espacios aponeuroticos y perineurales es el ?

- a) Adenoideo quístico**
- b) De células escamosas
- c).Carcinoma de células basales

4.- ¿Sus nidos sólidos de células basales con núcleos sin atipia celular que recuerdan al carcinoma basocelular corresponden al patrón?

- a) Cribiforme
- b) Trabecular
- c) Sólido**



5.-¿Los patrones histológicos del adenocarcinoma adenoideo quístico son, tubular sólido y de panal?

- a) Cierto
- b) Falso**

6.- ¿ A que se debe la gran recurrencia posquirúrgica del carcinoma adenoideo quístico

- a) Por que existe metastasis a distancia en un 52%
- b) Por que invade vasos linfáticos perineurales**
- c) Por su remoción quirúrgica incompleta.

### **DISCUSIÓN**

El carcinoma adenoideo quístico, es el más doloroso de los tumores de glándulas salivales por que invade espacios aponeuroticos y zonas perineurales, lo que produce un alto índice de recidivas, el pronostico de sobrevida a cinco años es del 70% pero ya que las recidivas tardan cinco años en presentarse se acorta considerablemente su pronostico a 10 años es del 50% y a 15 años es de tan solo 10% en cuanto a su histología son de gran ayuda sus patrones bien definidos para diagnosticarlo.

En el caso presentado, se observaron signos de malignidad y sus características clínicas como microscópicas concuerdan con esta patología.



## CARTA DESCRIPTIVA

**NOMBRE Y SINONIMIA:** Adenoma pleomorfo, tumor mixto benigno (AP), en el transcurso de los años recibió nombres como escleroma, bronquioma, endotelioma, encondroma <sup>5, 18, 28</sup>

**ETIOLOGÍA:** Se deriva del epitelio ductal adulto.

### PREVALENCIA

**PORCENTAJE:** 90% de todos los tumores benignos de glándulas salivales mayores y menores. <sup>8, 9, 18, 28</sup>

**GENERO:** Mujeres y hombres en proporción 2:1 y en algunos de los casos es congénito <sup>8, 11, 28</sup>

**EDAD:** Se presenta a cualquier edad aunque la edad media es de 40 años, 60% entre la tercera y la quinta y 10% en niños <sup>5, 8, 9, 11, 18</sup>

**CONDICIÓN ESPECIAL:** En África se presenta con mayor frecuencia en la glándula submaxilar y menos en la parótida, en cambio en la población caucásica se da más en la glándula parótida. <sup>5</sup>

### RASGOS CLÍNICOS

**TIPO:** Tumor

**LUGAR:** 60% en la parótida, 50% en la submaxilar, 25% en la sublingual, 50% en las glándulas menores, 55% en paladar, 25% en labio superior, 10% en otras zonas bucales y bucofaringeas

**NÚMERO:** Pueden ser únicas o multifocales



**TAMAÑO:** 1 a 6 cm de diámetro aunque en la parótida puede alcanzar proporciones gigantescas

**CONSISTENCIA:** Blanda o dura con o sin ulceración, móvil excepto en el paladar

**COLOR:** Mismo que el de la mucosa

**TEXTURA:** Lisa

**LADOS AFECTADOS:** Puede ser unilateral o bilateral

**LOCAL O SISTÉMICO:** Local bien delimitado no es agresivo.

**SÍNTOMAS:** Indoloro aunque comúnmente los pacientes presentan dificultades para hablar o masticar, o respirar y esto ayuda a que se detecte tempranamente

**TIEMPO DE EVOLUCIÓN:** Lento, bien delimitado, en ocasiones intermitente tarda de 2 a 5 años.

**CAMBIOS REGISTRADOS :** No es invasivo y la mayor parte de estos tumores no se ulcera, no provoca parálisis. <sup>5,9,11,18,24,28</sup>

### **RASGOS HISTOLOGICOS**

Sea cual sea su diferenciación histológica presenta en todo momento núcleos uniformes y normales.

Se observa proliferación de células que poseen características mioepiteliales ductales o ambas intercaladas unas con otras .En el paladar carece de cápsula definida o solo esta rodeado por una nítida cápsula fibrosa.



Posee una amplia gama histológica, que le da su nombre a este tumor pleomórfico, tiene una proporción igual de elementos epiteliales y mesenquimatosos, mezclas estromales de tejido mixoide, condroide, hialino. Es raro que se encuentre tejido óseo y adiposo

## CLASIFICACIÓN

TIPOS: Las células epiteliales se pueden hallar formando.

- 1.- Nidos
- 2.- Cordones
- 3.- Conductos
- 4.- Áreas escamosas. <sup>9, 11, 18</sup>

ASPECTO RADIOGRÁFICO: En el sialograma, se presenta la lesión con un defecto de llenado característico que produce un aspecto de pelota en mano. <sup>5</sup>

## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

- 1.- Adenomas monomorficos
- 2.- Carcinoma adenoideo quístico. <sup>18</sup>

## DATOS DIFERENCIALES

1.- Diferenciación automática, debido a la característica pleomorfica del adenoma mixto, porque clínicamente son indistinguibles.

2.- Diferenciación clínica por medio de la palpación, signos indicativos de carcinoma adenoideo quístico es consistencia firme, adherida y dolor presente, a diferencia del adenomapleomorfo de consistencia blanda, móvil e indolora . Los patrones histológicos patognómicos de cada uno confirman el tipo de tumor.





**TRATAMIENTO** :Resección quirúrgica y radioterapia no se aconseja la enucleación simple, esta contraindicada ya que hay gran riesgo de recidiva debe realizarse lobectomía o sialoadectomía, en paladar debe retirarse el periostio, dejando un borde de tejido normal, la extirpación en la parótida se complica por la presencia del nervio facial

**PRONOSTICO**: Depende del tratamiento inicial, con una probabilidad del 25% de transformación maligna si se deja sin tratamiento y en este caso hay mayor riesgo de recidiva. <sup>1,2,4,7,12.</sup>



Etiología, se deriva del  
epitelio ductal adulto.  
8,9,18,28

Constituye el 90% de  
todos los tumores  
benignos de glándulas  
salivales.

Prevalencia en mujeres  
Edad: 50 años. <sup>5,8,9,11,</sup>  
18,28

Similar a todos los  
tumores benignos, en  
sialografías se observa  
defecto de llenado  
característico, produ-  
ciendo el aspecto de  
pelota en mano. <sup>20</sup>

ADENOMA  
PLEOMORFO

Tumefacción en la  
parótida, en el paladar  
puede ser única o  
múltiple de 1 a 6 cm,  
uni o bilateral, de  
textura lisa y  
consistencia blanda, es  
indoloro y su tiempo de  
evolución es lento y no  
provoca parálisis. <sup>5,8,9,11,</sup>  
18,24,28

Le da su nombre su  
amplia gama de  
mezclas estromales de  
tejido mixoide,  
condroide, hialino y  
óseo. <sup>9,11,16,22</sup>



20



12

ADENOMA  
PLEOMORFO



12



12



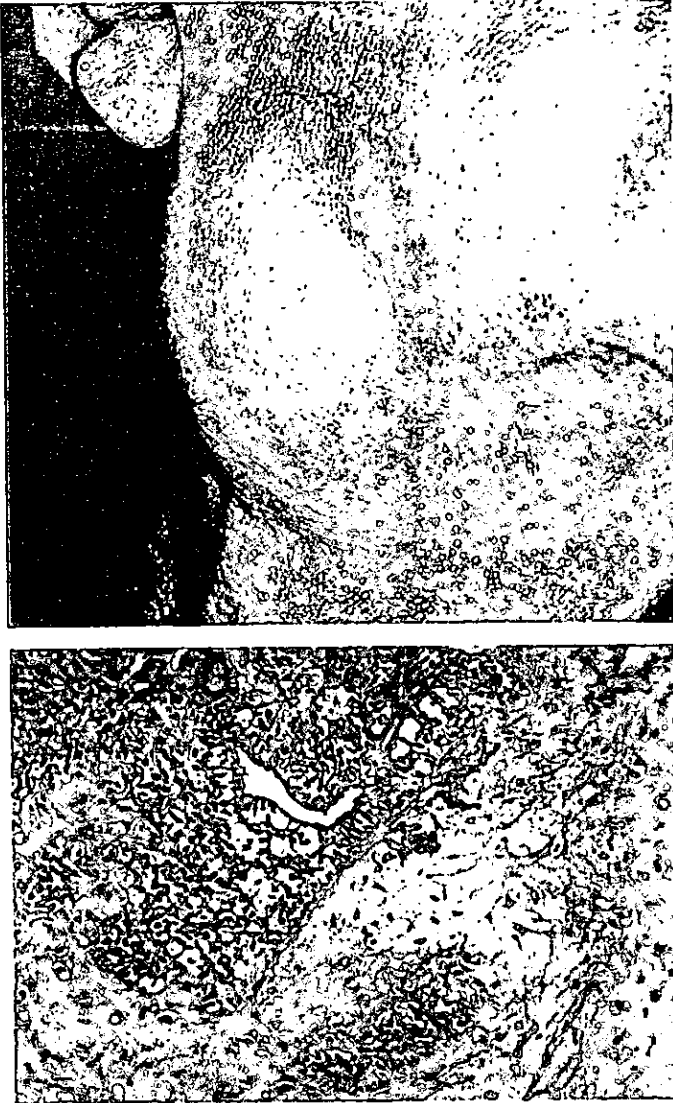
12



## CASO 5

### MODELO CLÍNICO

Hombre de 54 años , que fuma y bebe presenta una masa firme desde hace 5 años asintomático de crecimiento lento elevada en la parótida. <sup>29</sup>



*Fig. 16. Caso 5. Adenoma Pleomorfo: A) Característica Clínica; B) Característica Histológica. Se muestran estructuras ductales y células mioepiteliales así como áreas miscomatosas y cartílago.<sup>29</sup>*



## ANÁLISIS

### CASO REGISTRADO

SEXO: Masculino

EDAD: 54 años

CONDICIÓN ESPECIAL: Fuma y bebe

### RASGOS CLÍNICOS

#### DESCRIPCIÓN

TIPO: Tumor

LUGAR: Parótida

NÚMERO: Único

TAMAÑO: 8.0 cm

CONSISTENCIA: Firme

COLOR: Mismo color que la piel

TEXTURA: Normal

LADOS AFECTADOS: Unilateral , derecho

LOCAL O SISTÉMICO: Local

PROBABLE FACTOR DESENCADENANTE: Ninguno registrado

SÍNTOMAS: Asintomático

TIEMPO DE EVOLUCIÓN: Crecimiento lento, cinco años

CAMBIOS REGISTRADOS: Sin cambios registrados



## DIAGNOSTICO PRESUNTIVO

Adenoma pleomorfo

### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

- 1.- Cistadenoma papilar linfomatoso
- 2.- Carcinoma adenoideo quístico.

### DATOS DIFERENCIALES

1.- Como dato diferencial clínico importante, el cistadenoma papilar, presenta una consistencia pastosa o quística, su sialografía, presenta un "nódulos caliente" y por punción (método de diagnóstico) se extrae de sus espacios quísticos material viscoso, amarillo o café.

2.- Clínicamente se diferencia en su consistencia firme y adherida, así como presencia del dolor del carcinoma adenoideo quístico, lo distingue de la consistencia blanda, móvil y asintomático del adenoma pleomorfo, además de sus patrones histológicos característicos.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Adenoma pleomorfico

TRATAMIENTO :Quirúrgico

PRONOSTICO: Benigno.

### EVALUACIÓN:

- 1.- ¿ El pronostico del adenoma pleomorfico depende de?
  - a) de su patrón histológico
  - b) de su tratamiento inicial
  - c) del diagnostico precoz
- 2.-¿El adenoma pleomorfo recibe su nombre por:



- a) Su variada localización clínica
- b) Sus características histológicas
- c) Su etapa clínica.

3.-¿ Los patrones histológicos del adenoma pleomorfo son '?

- a) Sólido, tubular, cribiforme.
- b) Bajo grado, grado intermedio y alto grado
- c) Nidos, cordones, y conductos.

4.-¿ Porque esta contraindicada la enucleación como tratamiento del adenoma pleomorfo?

- a) Por el difícil acceso.
- b) Porque se lesiona el nervio facial
- c) Porque hay más probabilidad de recurrencia.

#### **DISCUSIÓN:**

Debido a que el 70% de tumores benignos en la glándula parótida son adenomas pleomorfos es el primer diagnóstico diferencial en el que se debe pensar y descartar. Debido al gran pleomorfismo celular al que debe su nombre, es fácilmente distinguible de otros procesos neoplásicos benignos de glándulas salivales. Su tratamiento es quirúrgico usualmente incluyendo el lóbulo donde surgió el tumor a pesar de ser benigna, puede haber morbilidad debido a que esta íntimamente asociado al nervio facial en la parótida. En el caso presentado el examen histológico muestra estructuras ductales y células mioepiteliales así como áreas mixomatosas y cartílago. Ya que este tumor no es de una morfología uniforme si no completamente variable nos da la característica pleomórfica de este tumor derivado del epitelio ductal adulto. Es el más común en glándulas salivales mayores como menores.





## GLOSARIO

**Acino:** Subdivisión terminal en forma de saco de una glándula compuesta que tiene una cavidad estrecha y que al combinarse entre si forman un lóbulo.

**Acinar:** perteneciente al acino.

**Anaplasia:** Características de las células que permiten su identificación como cancerosa.

**Apoptosis:** Muerte celular programada

**Argirofílicas:** que se tiñen por impregnación de sales de plata después de la exposición a la luz o a la acción de un revelador fotográfico.

**Atipia:** En citología exfoliativa: variaciones celulares de lo normal que se parecen mucho a la anaplasia.

**Carcinoma central:** carcinoma que se encuentra dentro de un cuerpo óseo, en medio.

**Esclerosis:** Endurecimiento, especialmente en una zona en la que el tejido fibroso se ha hipertrofiado.

**Estasis:** Interrupción del flujo sanguíneo o de otros líquidos del cuerpo.

**Estenosis:** Constricción o estrechamiento, en especial de la luz u orificio de un conducto.

**Infección retrograda:** Que se dirige hacia atrás, moviéndose en sentido contrario a la luz de un conducto por su estenosis.

**Ominioso:** abominable, impresionante



**Parenquima:** Parte esencial o especializada de un órgano diferente al tejido conjuntivo de soporte

**Paresia:** Parálisis ligera perdida incompleta del poder muscular, debilidad del miembro.

**Parestesia:** Sensación de hormigueo o de quemazón en la piel.

**Parotideo:** Relativo o que afecta a la glándula parótida.

**Parotiditis:** Enfermedad viral aguda transmisible que por lo general, se manifiesta por crecimiento doloroso de las glándulas salivales, pero que con frecuencia invade otros tejidos, especialmente los testículos, páncreas y meninges.

**Parotidectomía:** escisión de una glándula parótida

**Patognomónico:** característico, relativo a lo que sirve como prueba de diagnóstico, que indica la naturaleza de la enfermedad.

**Sialoadenitis:** inflamación de una glándula salival

**Sialogogo-sialogeno:** Fármaco que produce flujo de saliva.

**Sialolitosis:** Presencia de cálculos salivales.

**Sialolito:** Calculo salival

**Sialografía:** Examen radiográfico de una glándula salival tras de la inyección de una sustancia opaca dentro del conducto.

**Sialorrea:** Salivación abundante

**Sialoquesis:** supresión de la secreción de saliva



**Sialolitotomía:** Incisión quirúrgica de un conducto, o una glándula salival para la extracción de un cálculo.

**Sialoadenectomía:** Extirpación quirúrgica de una glándula salival.

**Xerostomía-Sialoporia:** Insuficiencia en la cantidad de saliva, boca seca.



## REFERENCIAS

- 1.-Flores T. Francisco de Asis- Capitulo XXXVII, Clínicas En: Historia de la Medicina en México tomo II- México, 1982:pags. 467-473.
- 2.-Martín A. L. El expediente clínico a lo largo de la historia - En: Fundamentos del diagnostico 9a ed.-México: Editorial Méndez editores de México-1991 pags.12-16.
- 3.-Morris- En: Aplicaciones de la epidemiología - México D. F: Salvat-1985:pag.227
- 4.-U.N.A.M.- Modelos de aprendizaje-En: Epidemiología clínica México D. F. :Universidad Nacional Autónoma de México -1998:pags 13-22.
- 5.-Thoma K. H. Enfermedades de glándulas salivales-En: Patología oral, México D. F: Editorial Salvat-1981:pags.1059-1143.
- 6.-Velayos. J.L. Sistema Neuromuscular del nervio facial En: Anatomía del nerviofacial En: Anatomía de la cabeza con enfoque odontoestomatologico- México D. F.: editorial panamericana 1988 pag. 183.
- 7.-Mjor. I. A. Patología general de las neoplasias- En: Embriología e Histología Oral Humana. Salvat-1992:pags.235-276.
- 8.-Anderson W.A.-Alteraciones del desarrollo de las glándulas salivales - En: Patología- Argentina: Editorial Medica Panamericana-1986:pags. 33-37, 1207-1226.
- 9.-Bagan J.V.-Tumores de las glándulas salivales-En: Medicina oral-España: edit. Masson-1995:pags 321-339.



- 10.-Riesco.J.M.. Crystalloid Architecture of Sialolith in Minor Salivary Gland. J Oral Pathol. Med.1999;28:451-5.
- 11.- Sapp.J. Et Al. Trastornos de las glándulas salivales-En: Patología oral y Maxilofacial Contemporánea- España Editorial Harcout 2000:pags. 319-356.
- 12.-Cowson R.A. Et al. Chapter 14 Salivary Gland Disease- En: Color Atlas of Oral Disease Clinical and Pathologic Correlations Second Editions-Europe: edit Wolfe- 1994:pags 14.2-14,10, 14.14, 14.21, 14.36, y 14.60.
- 13.-Tohru.Saito. Et. al. Low prevalence of clinicopathologic and sialografic changes in salivary glands of men with Sjogren's Syndrome. J Oral Pathol Med:1999;28:303-11.
- 14.-Yakamura Yukiko. Et. al. Ahistopathological study of lynphoepithelial island formation in labial salivary glands in patients with primary Sjogren's Syndrome. J Oral Pathol Med 2000:29:110-7.
- 15.-Rieko.K.Et.Al. Expression of p53 oncoprotein increses intratumoral microressel formation in human salivary glands carcinomas. J Oral Pathol Med. 1999;28:259-63.
- 16.-Gerhard.Seifert. The World health organizations histological classification of Salivary Gland Tumors. Cancer. July 15,1992,Volumen 70, No 2:379-85.
- 17.-Ellis.G.L.Et.Al.-Clasifcation of Salivary Gland Neoplasms Chapter 8-En: Surgical Pathology of the Salivary Glands-United States of America:W.B. Sauders:1991 pags 129-134.



18.-Regezi J. A. Enfermedades de glándulas salivales- En: Patología bucal-México. D.F. MacGraw Hill-2000:pags. 221-275.

19.-Kobayashi.I.K. Et. Al. Immunohistochemical and Ultrastructural study of a Papillary Cystadenocarcinoma arising from the Sublingual Gland. J Oral Pathol Med.1999:28:282-6.

20.-Tomomitsu Higashi.-Capitulo 14, Trastornos de las glándulas salivales y lesiones no tumorales de las glándulas salivales -En: Atlas de diagnostico de imágenes- Venezuela: Actividades medicas odontológicas-1992:pags. 205,210,212,213.

21.-Ceccotti. E. L. Clinica Estomatologica, Sida, Cancery otras afectaciones - Argentina: Editorial Medica Panamericana-1993:pags 210,208,249.

22.-Neville B. W. Et al. Color Atlas of Clinical Oral Pathology. Philadelphia / London: Editors Lea and Febiger-1991:pag.311

23.-<http://www.uv.es/medicina-oral/caso-clinico.html>

24.-Robbins J.W. Enfermedades de las glándulas salivales- En: Patología Estructural y Funcional- México D.F. Interamericana-1997:pags813-835.

25.-Yoo.Jinyoung. Et.Al.-Hras Gene Mutations in Salivary Glands Mucoepidermoid Carcinomas Cancer February 1, 2000 Volumen 88(3): 518\_23.

26.-W.V.Johanna. Et.Al. Pathology of early invasive Adenocarcinoma of the Esophagus or Esophagogastric junction. Cancer. june 1,2000,Volumen 88 (11):2429-36.



27.-Langlais R.P. Et al. Palatal Swellings - En: Color Atlas of Common Oral Disease - London: Philadelphia / London: Lea and Febiger-1992:pag.39.

28.-Shaffer W.G. Tumores de glándulas salivales. En: Tratado de patología bucal. México. D. F. interamericana-1986. pags.233-259.

29.-[http://www.Forsyth.org/oral pathology/case-htm](http://www.Forsyth.org/oral%20pathology/case-htm)