



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ADENOMA PLEOMORFO INTRAORAL, UN ESTUDIO
RETROSPECTIVO. LABORATORIO DE PATOLOGÍA
CLÍNICA Y EXPERIMENTAL. DEPEI. FO.
UNAM.1980-2009.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CARMEN YENELI RÍOS SERRANO

TUTOR: ESP. DANIEL QUEZADA RIVERA

ASESORA: MTRA. ARCELIA FELICÍAS MELÉNDEZ OCAMPO

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

No podría empezar agradeciendo a otras personas, sin mencionar primero a mi papá y mi mamá, que sin lugar a dudas son los responsables de que yo sea todo lo que soy, sin ustedes sencillamente no existiría y no sería....quiero que sepan que mi esfuerzo es inspirado en ustedes, gracias por enseñarme que todo lo que tengo y debo hacer es importante pero que los detalles, siempre hacen la diferencia..LOS AMO!!!

A mis hermanos Roberto y Antonio por simplemente estar mi lado..LOS ADORO!!!

A toda mi familia que son por mucho los que me impulsan y alientan siempre a continuar...

A la personita tan especial que complementa la felicidad en mi vida y mi corazón, gracias por tu apoyo incondicional, por siempre motivarme a ser alguien mejor, por enseñarme la libertad que en si tiene el amor y por caminar a mi lado desde hace mucho tiempo..

Hay personas en mi vida a las cuales les agradezco infinitamente y me siento muy honrada de llamarlos MIS AMIGAS y AMIGOS (Pams, Myrnola, Cony, Angie, Bety, Ricardo,Erick, Pablo Xilotl, Javier Ibararan, Zugey, Benjamín Sánchez..) cada uno de ustedes han estado acompañándome de una u otra forma en la carrera...de la vida, son lo máximo, gracias por nunca dejarme desistir, por hacerme reír(ya saben que casi ni me gusta), todos conforman capítulos de mi vida y son parte de mi historia...y deseo lo sigan siendo, LOS QUIERO MUCHÍSIMO!!!

A todos mis maestros que me compartieron lo invaluable,sus conocimientos y su tiempo permitiéndome tener una mejor formación personal y profesional...

Por supuesto no podría faltar a todos aquellos que contribuyeron directamente a la realización de este trabajo, sin ustedes seguramente las cosas se hubieran complicado.

A la Facultad de Odontología por la oportunidad de pertenecer y relizarme como profesional en la máxima casa de estudios, UNAM.

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINAS
1. INTRODUCCIÓN	4
2. MARCO TEÓRICO	6
2.1. Generalidades de Glándulas Salivales	6
2.1.1. Embriología de Glándulas Salivales	6
2.1.2. Anatomía de Glándulas Salivales	7
2.1.2.1. Glándulas Menores	7
2.1.2.2. Glándulas Mayores	10
2.1.3. Histología de las Glándulas Salivales	12
2.1.4. Saliva	14
2.2. Neoplasias de Glándulas Salivales	16
2.3. Métodos de Diagnóstico	18
2.4. Adenoma Pleomorfo	19
2.4.1. Definición	19
2.4.2. Sinonimia	19
2.4.3. Etiopatogenia	20
2.4.4. Histogénesis	21
2.4.5. Epidemiología	23
2.4.6. Localización	23
2.4.7. Características Clínicas	23
2.4.8. Características Imagenológicas	24
2.4.9. Macroscópicamente	25
2.4.10. Histopatología	27
2.4.11. Inmunohistoquímica	29
2.4.12. Genética	30
2.4.13. Tratamiento y Pronóstico	31
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
4. JUSTIFICACIÓN	33
5. OBJETIVOS	34
5.1. General	34
5.2. Específicos	34
6. METODOLOGÍA	35
6.1. Material y Método	35
6.2. Tipo de Estudio	35
6.3. Población de Estudio y Muestra	35
6.4. Criterios de Inclusión	36
6.5. Criterios de Exclusión	36
6.6. Variables de Estudio	36
6.7. Recursos	36
7. RESULTADOS	37
8. DISCUSIÓN	45
9. CONCLUSIÓN	46
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47



1. INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de glándulas salivales corresponden del 1% al 4% aproximadamente de todos los tumores de cabeza y cuello.

El adenoma pleomorfo (AP) es una neoplasia benigna que se caracteriza por su diversidad histológica (células epiteliales, mioepiteliales, áreas mucosas, mixoides y condroides). Entre las glándulas salivales mayores la parótida es la más afectada, mientras que en las glándulas salivales menores es el paladar.

El desarrollo del AP intraoral es multifactorial considerando como elementos desencadenantes los virus, bacterias, exposición a radiación, hormonas y aspectos genéticos .

El AP afecta con mayor frecuencia a pacientes del género femenino entre la tercer y cuarta década de la vida; sin embargo se puede manifestar a cualquier edad con el mismo comportamiento clínico.

Clínicamente se presenta como un aumento de volumen, indoloro, redondeado, regular y firme a la palpación, algunas veces multinodular, con un ritmo de crecimiento lento e intermitente.

Las consideraciones del cirujano dentista para el diagnóstico temprano es la exploración clínica y el estudio histopatológico que ayudará a la obtención de un diagnóstico presuntivo y que apoyado en auxiliares de diagnóstico como: biopsia incisional, biopsia por aspiración con aguja fina, ultrasonido, tomografía axial computarizada y resonancia magnética, estudios genéticos, inmunohistoquímicos se obtendrá un diagnóstico definitivo, de tal forma que de parámetros para el tratamiento de elección.

Tomando en cuenta que para el buen pronóstico del tratamiento mucho dependerá si el AP esta delimitado totalmente, para así tener márgenes de seguridad y evitar la recidiva, además de que histológicamente se confirmará que los bordes quirúrgicos estén libres de neoplasia y la integridad de la cápsula.



Con respecto al pronóstico de esta neoplasia, existen diferentes factores que intervienen en los resultados del tratamiento como lo es el tamaño de la lesión, tiempo de evolución, presencia de dolor, localización en la cavidad oral, la edad del paciente, el género y la recurrencia si así fuera el caso.

El AP tiene una baja tasa de malignidad y más raras las metástasis, pero ninguna lesión debe ser excluída de esto hasta que el patrón histológico muestre resultados que nos indiquen el diagnóstico de la lesión. El peligro de malignización del AP está latente dependiendo de la recurrencia y del tiempo de evolución.

El propósito de este estudio fue presentar algunos aspectos clínico-epidemiológicos de 47 estudios histopatológicos realizados durante un período de 29 años en el archivo del servicio de diagnóstico histopatológico del laboratorio de patología clínica y experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología, UNAM.



2. MARCO TEÓRICO

2.1. GENERALIDADES DE GLÁNDULAS SALIVALES

2.1.1. EMBRIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales mayores comienzan a formarse entre la sexta y octava semana del período embrionario, mientras que las glándulas salivales menores entre la octava y doceava semana. El proceso histogénico es común en todas las glándulas salivales, si bien cada una de ellas se origina en un lugar específico de la mucosa que tapiza el estomodeo (cavidad bucal primitiva).

En primer lugar, se produce un engrosamiento del epitelio del estomodeo, en el sitio del futuro ostium en el que la glándula verterá su secreción a la boca.

Después el brote epitelial se elonga, originando un cordón macizo que se invagina en el ectomesénquima subyacente y más tarde se ramifica a partir de su extremo distal. Cada una de las ramas continúa creciendo y ramificándose repetidamente. Este proceso, denominado morfogénesis ramificante, conduce a la formación de una estructura arboriforme de cordones epiteliales sólidos, con extremos redondeados engrosados.

En una segunda fase, los cordones se desarrollan una vez en su interior, transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se diferencian en acinos o unidades secretorias. Progresivamente se producen las diferenciaciones citológicas a nivel de las diferentes porciones ductales y de las unidades secretoras terminales.¹

Alrededor del quinto mes de desarrollo se establece la estructura lobular característica de las glándulas y a medida que continúa la ramificación morfogenética, los elementos tubulares terminales se diferencian hacia la



formación de células acínicas. En forma coincidente con la formación de gránulos acínicos, se encuentran elementos celulares aplanados con células mioepiteliales, que se forman entre las células acínicas y la lámina basal circundante, y tienen forma de cinta o estrella. En la fase inicial, las células mioepiteliales carecen de miofilamentos. El origen de estas células se cree que es a partir de las células tubulares terminales a igual que los conductos intralobulares estriados, los intercalados y los acinos.

La unidad de la glándula salival madura desarrolla acinos serosos y mucosos. La función salival comienza varias semanas después de iniciado el desarrollo de la glándula.²

2.1.2. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVARES

Las glándulas salivales son órganos de secreción exócrina responsables de la producción y secreción de saliva.

Estas comprenden tres glándulas salivares mayores, la parótida, submandibular y sublingual, y las glándulas salivares menores. Las últimas son numerosas y están distribuidas en toda la boca y orofaringe, hay glándulas similares presentes en el aparato respiratorio superior, tractos sinusales y parasinusales.³

2.1.2.1. GLÁNDULAS MENORES

Estas glándulas se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa bucal. Son glándulas pequeñas y numerosas, se estima una cantidad de 450 a 800 glándulas distribuidas por la cavidad oral, con excepción de la encía, la parte anterior y media del paladar duro. Todas ellas drenan sus secreciones en la cavidad bucal.

Se clasifican en 4 grupos principales:¹



Glándulas palatinas

Son unidades glandulares que constituyen según su localización tres grupos diferentes, que se ubican en la submucosa: a) el paladar duro; b) paladar blando y la úvula; c) el pliegue glosopalatino o pilar anterior del istmo de las fauces. La zona anterior y media (rafe) del paladar duro carece de submucosa y de glándulas salivales.

Glándulas labiales

Están constituidas por numerosos cúmulos acinares, cada uno provisto de pequeños y cortos cordones excretores que se abren en la cara interna de los labios. La presencia de estas glándulas le confiere un aspecto granular a la superficie de la mucosa labial.

Glándulas genianas

Son llamadas también bucales o vestibulares y se dividen en dos grupos: las genianas o yugales (distribuidas en toda el área de las mejillas) y las retromolares o molares(localizadas cerca de la desembocadura del conducto de Stenon, en la región de los molares superiores). Son masas de acinos que contienen unidades mucosas, serosas y mixtas.

Glándulas linguales

El órgano lingual se caracteriza por presentar tres grupos de formaciones glandulares:



- 1) Glándulas de Blandin Nühn o glándulas linguales anteriores. Son glándulas mucosas ubicadas en la punta de la lengua y a cada lado de la línea media, en la proximidad de la superficie ventral.
- 2) Glándulas de Weber ó glándulas linguales posteriores. Son formaciones glandulares bilaterales, que se localizan en la zona dorsal de la base lingual.
- 3) Glándulas de Von Ebner. Se distribuyen en el dorso y bordes laterales de la lengua, en la región de la V lingual, por delante de las carúnculas.

Las glándulas salivales menores están rodeadas por un tejido conectivo que nunca llega a constituir una verdadera cápsula. Algunas de ellas se encuentran distribuidas entre haces de fibras musculares, como las glándulas linguales. En algunas unidades glandulares se observa una subdivisión en lobulillos. El sistema ductal es rudimentario, y no siempre se identifican conductos intercalares o estriados. Los conductos excretores son relativamente cortos.

Las glándulas salivales menores tiene una secreción mixta con predominio mucoso a excepción de las glándulas linguales de Von Ebner que es secreción serosa.



2.1.2.2 **GLÁNDULAS MAYORES**

Son las glándulas más voluminosas y están localizadas fuera de la cavidad oral, que desembocan a ella por medio de sus conductos principales y se denominan:

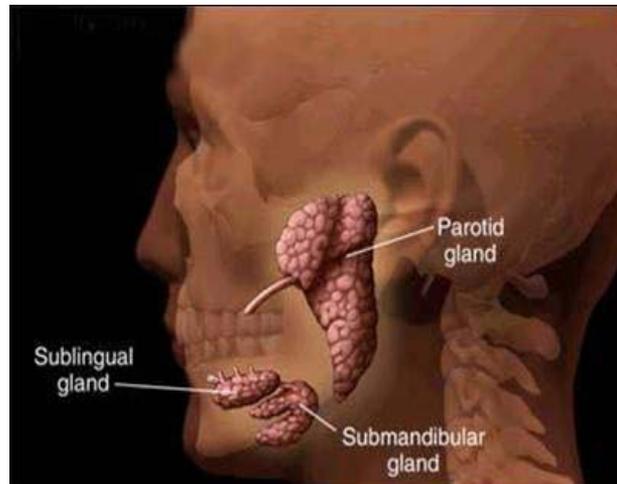


Fig. 1 Ubicación de las glándulas salivales mayores⁴

Glándula parótida

Es la glándula salival más grande y tiene un peso promedio de 25 gramos. La ubicación es una a cada lado de la cara, en la celda parotídea, por detrás del conducto auditivo externo. El conducto excretor de la parótida es el conducto de Stenon o Stensen, desemboca en la mucosa del carrillo a la altura del primero o segundo molar superior. La parótida recibe inervación del nervio auriculotemporal. Es una glándula de forma tubuloalveolar de tipo seroso.

El nervio facial (VII par craneal) está en relación con la parótida, es anatómicamente relevante en un acto quirúrgico ya que penetra a la glándula y tiene ramas terminales; temporofacial y cervico facial.⁵ En su estructura los conductos intercalares son largos y delgados, los conductos estriados bien desarrollados y tiene una cápsula bien definida y abundantes adipocitos en los tabiques y dentro de los lobulillos.



Glándula submandibular

La glándula submandibular tiene un peso aproximado de 8 a 15 gramos. Se localiza en el triángulo submandibular por detrás y abajo del borde libre del músculo milohioideo, y desemboca a través del conducto de Wharton cerca de las carúnculas sublinguales, a cada lado del frenillo lingual.¹ Tiene relación con el nervio facial ya que cursa superficial a la glándula submandibular y de manera profunda en el platismo.⁶ La irrigación procede de la arteria facial y de la arteria submentoniana.

Su secreción es mixta (seromucosa) por lo que la saliva producida por esta glándula es muy viscosa ya que contiene glicoproteínas sulfatadas, cistatinas. En esta secreción se han identificado factores de crecimiento nervioso y epidérmico; lo que favorecería la cicatrización en caso de heridas a nivel de la mucosa bucal. En su estructura tubuloalveolar tiene conductos intercalares cortos, conductos estriados más largos que en la parótida, una cápsula bien definida y numerosos adipocitos, pero menos que en la parótida.¹

Glándula sublingual

Es la más pequeña de las glándulas mayores, su peso promedio es de 3 gramos. Está ubicada en la región anterior del piso de boca en la profundidad del tejido conectivo y cerca el músculo milohioideo. El conducto excretor principal es el conducto de Bartholin, que desemboca en la carúncula sublingual muy próximo al conducto de Wharton. La irrigación para esta glándula es de la arteria sublingual y submentoniana.

Su secreción es mixta (mucoserosa), su forma glandular es tubuloalveolar. En su estructura los conductos intercalares están muy poco desarrollados, los conductos estriados muy cortos, una cápsula muy delgada, poco definida y ausencia de adipocitos.

2.1.3. HISTOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas se clasifican como exocrinas y endocrinas. Las glándulas salivales son exocrinas, tienen dos componentes epiteliales principales que son las unidades secretoras y los conductos tubulares.⁷

Se reconoce la unidad tisular básica de las glándulas salivales que se repite siempre con variaciones. Los acinos, los conductos intercalares, los conductos estriados son las partes fundamentales que desembocan en conductos excretores de diferente calibre.

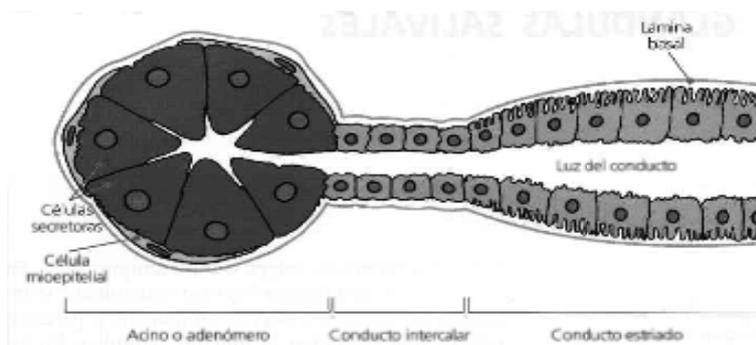


Fig. 2 Organización del parénquima de la glándula salival¹

Estas estructuras forman el parénquima o porción funcional de las glándulas, este deriva del epitelio bucal y sostenido por tejido conectivo, que conforma el estroma, de origen mesenquimático. En el estroma están distribuidos los vasos sanguíneos y linfáticos, así como los nervios simpáticos y parasimpáticos que controlan la función glandular.¹

Los acinos se forman por separado y en cantidades determinadas según sea la secreción salival serosa o mucosa. Aparecen ordenados en forma de media luna y conducen a los conductos intercalares que se rodean de células mucosas como segmentos estriados. Los conductos intercalares poseen un epitelio cúbico; los conductos estriados poseen células en forma de prisma alargado.

Hay tres variedades de acinos según su organización y tipo de excreción.

- Acinos serosos contienen sólo células glandulares serosas y secretan saliva fluida que contiene ptialina.
- Acinos mucosos sólo tienen células glandulares mucosas, secretan mucina.
- Acinos mixtos contienen células mucosas y serosas, la secreción es viscosa e incluye mucina y ptialina.

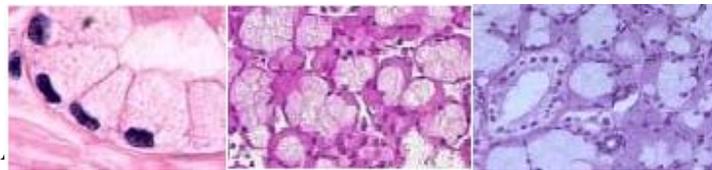
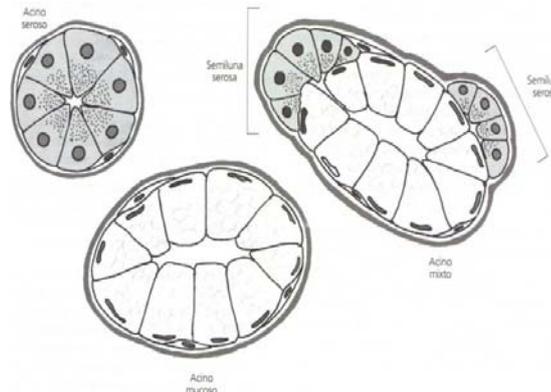


Fig. 3 A) Acino Seroso, B) Acino Mucoso, C) Acino mixto¹

Las células mioepiteliales se encuentran en todas las glándulas salivales de la boca y se localizan entre las células glandulares y la lámina basal. Son células aplanadas y su función es contraerse para facilitar la expulsión de la secreción de las células acinares.

La diferenciación histomorfológica de los elementos mucosos y serosos en la zona de los acinos es diferente en las distintas glándulas salivales. En la parótida prácticamente solo se encuentran componentes salivales serosos, en la submandibular la composición es mucosa-serosa y la sublingual produce saliva mucosa, igualmente que las glándulas salivales menores.⁸



La clasificación según su forma glandular:

- Tubular: unidad secretora de forma tubular
- Acinar o Alveolar : unidad secretora redondeada
- Tubuloalveolares: unidades secretoras forma tubular y alveolar

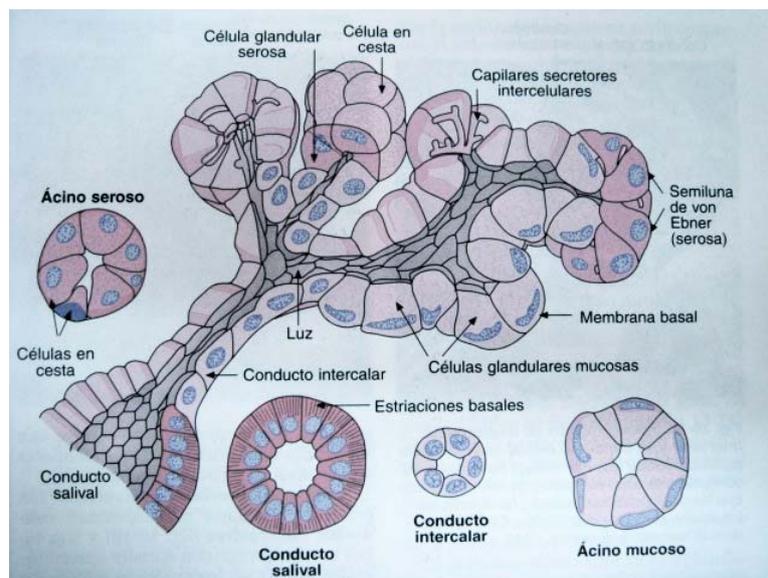


Fig.4 Estructura de un acino⁹

2.1.4. SALIVA



Fig.5 Secreción salival ¹⁰



Las glándulas salivales son las encargadas de la producción y secreción de la saliva, la cual humedece y protege la mucosa bucal. La secreción de cada una de las glándulas salivales presenta características diferentes, en la cavidad bucal las secreciones se mezclan y constituyen la saliva total. Esta saliva bucal es viscosa, contiene 99% de agua y su pH es 6.8 – 7.2, que es el pH óptimo para que pueda actuar la amilasa salival.

Los principales constituyentes de la saliva, además del agua, son:¹

- Componentes proteicos y glicoproteínas
Amilasa salival, mucina, IgA, IgM e IgG, tromboplastina, fóstasa ácida.
- Componentes orgánicos no protéicos
Urea, ácido úrico, colesterol, AMP cíclico, glucosa, lactato, amoníaco, creatinina.
- Componentes inorgánicos
 Na^+ , K^+ , Ca^{++} , cloruros, fluoruros, fosfatos, bicarbonatos.

El volumen estimado de saliva que producen las glándulas salivales puede llegar a 1.5 litros por día. Las glándulas parótidas y submandibulares, secretan entre el 80 y 90% del volumen de la saliva diaria, el 5% las sublinguales, mientras que las glándulas menores secretan entre 5 y 10% del volumen diario total.

La secreción salivar es una respuesta refleja a algún estímulo, como la degustación de los alimentos. Su estimulación corresponde a impulsos eferentes del sistema nervioso autónomo. La estimulación parasimpática origina una secreción acuosa y abundante, mientras que la simpática frecuentemente debida a estrés de a lugar a la formación de volúmenes menores de secreción viscosa.²

FUNCIONES DE LA SALIVA

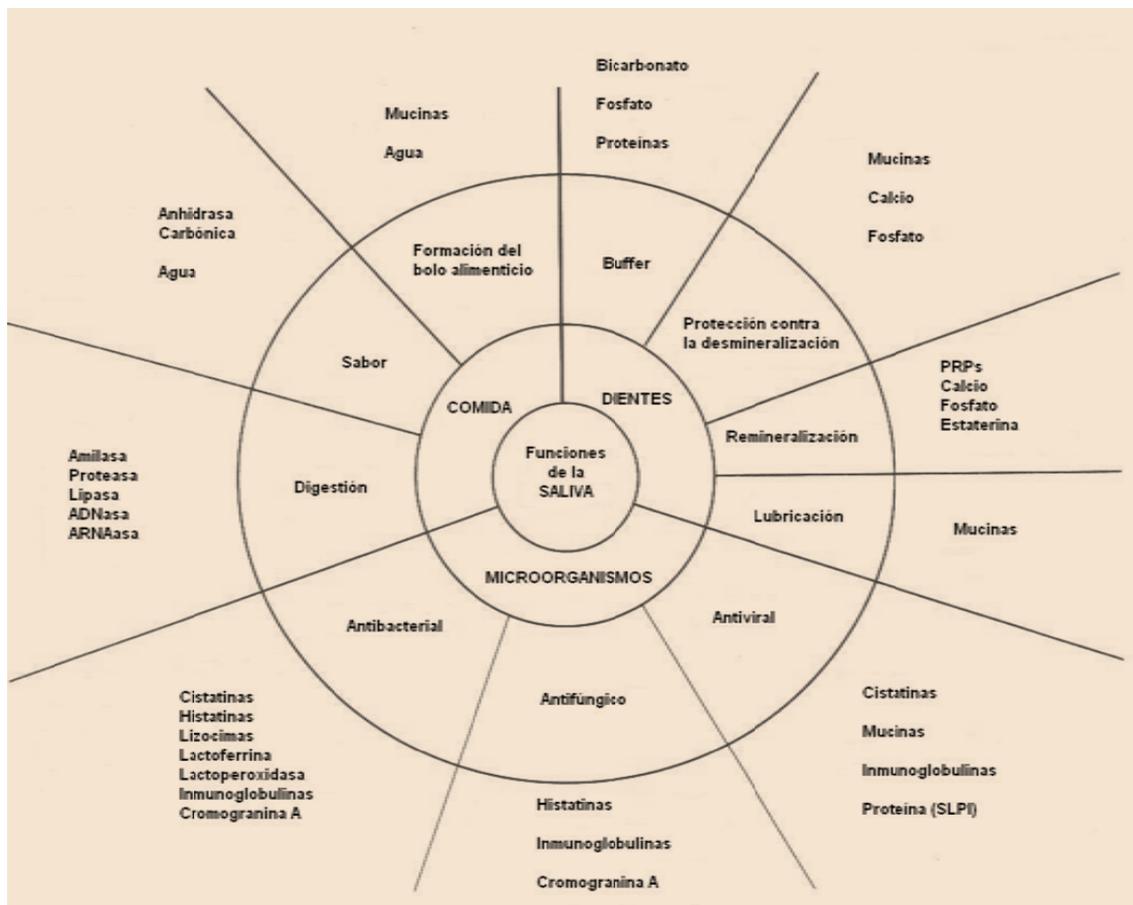


Fig.6 Esquema de las Funciones de la Saliva¹¹

2.2. NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES

CLASIFICACIÓN

La clasificación involucra una categorización sistemática de las neoplasias de las glándulas salivales. La Organización Mundial de la Salud en 2005 emitió la clasificación más reciente para las neoplasias de las glándulas salivales.³

(Cuadro 1)



CLASIFICACIÓN OMS DE LAS NEOPLASIAS DE GLÁNDULAS SALIVALES. 2005	
TUMORES EPITELIALES MALIGNOS	CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE CARCINOMA ADENOIDEOQUÍSTICO ADENOCARCINOMA POLIMORFO DE BAJO GRADO CARCINOMA EPITELIAL MIOEPITELIAL CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS ADENOCARCINOMA DE CÉLULAS BASALES CARCINOMA SEBÁCEO LINFOADENOCARCINOMA SEBÁCEO CISTOADENOCARCINOMA CISTOADENOCARCINOMA CRIBIFORME DE BAJO GRADO ADENOCARCINOMA MUCINOSO CARCINOMA ONCOCÍTICO CARCINOMA DEL CONDUCTO SALIVAL ADENOCARCINOMA CARCINOMA MIOEPITELIAL CARCINOMA EX ADENOMA PLEOMORFO CARCINOSARCOMA ADENOMA PLEOMORFO METASTÁSICO CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS CARCINOMA DE CÉLULAS LARGAS CARCINOMA LINFOEPITELIAL SIALOBLASTOMA
TUMORES EPITELIALES BENIGNOS	ADENOMA PLEOMORFO MIOEPITELIOMA ADENOMA DE CÉLULAS BASALES TUMOR DE WHARTIN ONCOCITOMA ADENOMA CANALICULAR ADENOMA SEBÁCEO LINFADENOMA SEBÁCEO NO SEBÁCEO PAPILOMA DUCTAL PAPILOMA DUCTAL INVERTIDO PAPILOMA INTRADUCTAL SIALOADENOMA PAPILIFERUM CISTOADENOMA
TUMORES DE TEJIDOS BLANDOS	HEMANGIOMA
TUMORES HEMATOLINFÓIDES	LINFOMA HODGKIN LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS LARGAS-B LINFOMA EXTRANODAL ZONA MARGINAL CÉLULAS-B
TUMORES SECUNDARIOS	

Cuadro 1. Clasificación de las Neoplasias³



2.3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Biopsia incisional

Este tipo de biopsia se indica en lesiones extensas (usualmente mayores a 2 cm) o múltiples, de las cuales solo se remueve una porción de tejido que debe ser representativa de los cambios y otra parte de tejido clínicamente sano con la finalidad de que el patólogo puede realizar un análisis de la extensión marginal del proceso patológico.¹²

Biopsia excisional

La biopsia excisional implica que la toma de la muestra incluya la totalidad de la lesión, con márgenes amplios con el objetivo de que se incluya tejido sano adyacente, está indicada para lesiones pequeñas (menos de 2 cm). Este tipo de biopsia tiene como objetivo tener el tejido para el diagnóstico y al mismo tiempo realizar el tratamiento definitivo.¹²

Biopsia por aspiración con aguja fina.

Es un tipo de biopsia en la cual se utiliza una aguja fina y delgada para obtención de fluidos y tejidos para estudios citológicos con fines diagnósticos.¹²

Esta técnica nos permite establecer un correcto diagnóstico preoperatorio que permite planear el tratamiento del paciente. Sus ventajas incluyen bajo costo, facilidad en la técnica y que prácticamente todos los tumores de glándulas salivales son susceptibles para realizar una biopsia. Las contraindicaciones son mínimas e involucran a pacientes con trastornos de coagulación, las complicaciones se limitan a pequeños hematomas y dolor en el sitio de punción.¹³

Ultrasonido

Es un procedimiento simple, económico y accesible que ofrece calidad en el diagnóstico, escanea estructuras subcutáneas, puede detectar tumores pequeños y una ventaja adicional es que la técnica no es invasiva. La desventaja es que no aporta suficiente información operativa para una cirugía y las áreas de las glándulas salivales se observan muy oscuras por la densidad ósea.¹⁴



Tomografía Axial Computarizada Contrastada (TAC)

Las tomografías computarizadas son de utilidad para evaluar la erosión, perforación ósea, y posible compromiso de estructuras vecinas como los senos paranasales, cavidad nasal y base del cráneo.

Resonancia Magnética (RM)

Es una técnica diagnóstica valiosa para el estudio de este tipo de neoplasias, especialmente los que involucran tejidos blandos y glándulas mayores. La Resonancia Magnética también aporta información con respecto al grado de encapsulamiento de la lesión y su extensión en los tejidos vecinos y así planear la resección quirúrgica indicada,⁵ pero no distingue entre una neoplasia benigna o maligna de bajo o alto grado.¹²

2.4. ADENOMA PLEOMORFO

2.4.1. Definición

El AP es un tumor con cápsula caracterizado microscópicamente por una rara arquitectura de componentes celulares. Elementos epiteliales y mioepiteliales modificados comúnmente con tejido mucoso, mixoide y apariencia condroide.³

Fue descrito por Minsén en 1874 y posteriormente por Broca como tumor mixto (debido al aspecto microscópico) por creer que su origen era doble, epitelial y conectivo. Otros autores proponen su naturaleza epitelial preponderante, resaltando que en esta neoplasia existe una proliferación de la célula mioepitelial.¹⁵

2.4.2. Sinonimia

El Adenoma Pleomorfo se ha conocido bajo una gran variedad de nombres a través de los años: Enclavoma, branquioma, endotelioma, encondroma, tumor mixto, tumor mixto benigno, adenoma pleomorfo.¹⁶ El término adenoma pleomorfo



fue sugerido por Willis¹⁷ y caracteriza con más exactitud el patrón histológico poco usual que presenta esta neoplasia.

2.4.3. Etiopatogenia

Respecto a la etiopatogenia es desconocida, si bien se acepta que infecciones crónicas, sustancias irritantes podrían ser factores que desencadenen esta neoplasia; actualmente se relaciona con mutaciones cromosómicas. Se ha sugerido una predisposición familiar en los tumores de glándulas salivales, de presentación inusual, tumores como Warthin, lesión maligna linfoepitelial, carcinoma de glándula submandibular y adenoma pleomorfo de la glándula parótida (hay muy pocos casos reportados).¹⁸

La etiología del AP en glándulas salivales no es una excepción a la incógnita de otras neoplasias. No obstante, algunos factores se han podido relacionar con esta neoplasia.

Los virus han estado implicados en la patogénesis de las neoplasias de glándulas salivales. La secuencia de SV40 ha estado demostrado en el AP pero no hay una asociación convincente en las neoplasias de glándulas y otros virus, incluido el polioma y papiloma.

Existe evidencia que la exposición a la radiación tiene relación con la manifestación de neoplasias en glándulas salivales. El riesgo es relacionado directamente con la frecuencia de exposición y manifestación de lesiones como el carcinoma mucoepidermoide o el tumor de Warthin. La radiación terapéutica particularmente de cabeza y cuello, presentan un mayor riesgo de derivar en cáncer de glándulas salivales.

Se ha mostrado que en trabajadores expuestos en industrias a plomo, asbesto, caucho y metales, tienen un alto riesgo de presentar cáncer en glándulas salivales.

No se ha podido demostrar relación entre el tabaco y el alcohol con las neoplasias salivales.



Las hormonas son un tema de estudio y se ha demostrado la presencia de receptores estrogénicos en adenomas pleomorfos, pero no son constantes estos receptores. También hay reporte de presencia de receptores de progesterona en glándulas salivales normales y en una minoría de adenomas pleomorfos sobre todo en la recurrencia de estas neoplasias.³

2.4.4. Histogénesis

Este tumor está constituido por la diferenciación de varios elementos contenidos en la glándula salival: células epiteliales y mesenquimatosas.

Hubner y col. postularon que la célula mioepitelial es la causa de la diversidad morfológica de las células que componen la estructura microscópica de la neoplasia, incluyendo la presencia de áreas fibrosas, mucinosas, condroides y óseas. Batsakis y Regezi postularon que la célula de reserva del conducto intercalado puede diferenciarse en células ductales y mioepiteliales y que, a su vez, el tejido tumoral puede presentar metaplasia mesenquimal.^{19,20}

En 1986, Batsakis examinó la tumorigénesis de la glándula salival y mientras que aún se consideraba a las células de reserva del conducto intercalado como precursor histogénico del AP, él estableció que el papel de la célula mioepitelial todavía es incierto y que puede tener una participación histogénica activa o pasiva. Dardick y col.²¹ cuestionaron el papel de las células de reserva ductal y mioepitelial. Además, establecieron que una célula epitelial que ha presentado alteración neoplásica, tiene el potencial para realizar una re-diferenciación multidireccional, lo que es importante desde el punto de vista histogénico en el origen del AP. Dardick propuso la teoría multicelular que postula que cualquiera de las múltiples células que se encuentren normalmente en la unidad salival tiene el potencial de iniciar o desarrollar algún tipo de tumor. Minssen²² sugirió que el origen del AP está en el tejido conjuntivo. Estudios inmunohistoquímicos²⁰ demuestran que las células tumorales contiene pre-queratina y vimentina.

Otra teoría histogénica es que todos los tumores de las glándulas salivales se originan de algún punto a lo largo de los túbulos de la unidad salivar. Se considera



que las neoplasias benignas y malignas de bajo grado se originan del conducto intercalar y de la región del conducto estriado, y las neoplasias de alto grado de malignidad se originan en la región del conducto excretor.

La parte más activa de la unidad salivar se encuentra entre la unión del tubo intercalar y el acino. Los túbulos intercalares probablemente son una fuente de reserva de células. Bajo ciertas condiciones la reserva de células puede proliferar y diferenciarse en varias células, como en células acinares, intercalares y mioepiteliales. Es de esta zona de células de una unidad salivar donde la mayoría de los tumores de las glándulas salivares se originan y se cree que a esta altura se origina el Adenoma Pleomorfo.²

Cuadro Histogénico de las Neoplasias de la Glándulas Salivares²

ESTRUCTURA	NEOPLASIA
NORMAL	
Conducto Intercalado	Adenoma pleomorfo Adenoma monomórfico Carcinoma de células acínicas Adenocarcinoma poliformo de bajo grado Carcinoma adenoideo quístico
Conducto Estriado	Tumor de Warthin Oncocitoma Carcinoma oncocítico
Conducto Excretor	Carcinoma del conducto salivar Adenocarcinoma papilar y no papilar Carcinoma mucoepidermoide de alto grado Carcinoma de células escamosas Carcinoma ex adenoma pleomorfo de alto grado

Cuadro 2.



2.4.5. Epidemiología

El AP es una neoplasia de glándulas salivales más común y representa el 60% al 80% de las neoplasias en glándulas salivales, según los autores consultados. El reporte anual de incidencia es 2.4 – 3.05 por 100,000 de población. La edad media de aparición es a los 46 años. Tiene predominio por el género femenino.³

2.4.6. Localización

El AP es el tumor epitelial benigno más frecuente en las glándulas salivales, localizándose preferentemente en la glándula parótida, 80%; en la glándula submandibular, 10%; mientras que en las glándulas salivales menores constituye el 18% al 50% (reportan distintos autores); existiendo controversia respecto a su distribución.¹⁸

El paladar es el sitio más común para el AP de glándulas salivares menores, contando aproximadamente con el 60%-70% de los ejemplos intraorales, a este le sigue el labio superior con un 20% y la mucosa bucal con un 10%.⁷

2.4.7. Características Clínicas

Clínicamente aparece como una lesión indolora de crecimiento lento e intermitente, bien delimitada, generalmente móvil de consistencia firme o blanda si existen zonas de degeneración quística. En glándulas menores la presentación más frecuente es en el paladar como una masa de aspecto lobulado, ligeramente indurada, con la mucosa que lo recubre de aspecto normal aunque raramente presenta ulceraciones (traumáticas). En la mucosa bucal y labio, los AP son móviles, bien delimitados, cubiertos por mucosa generalmente intacta.²³ Es importante conocer que los signos clínicos de malignidad del AP son: pigmentación o decoloración azulada, sangrado fácil, ulceración (junto con la necrosis pueden ser una evolución benigna o secundario a un traumatismo), dolor. Por lo que es importante la revisión clínica y descartar la posibilidad de que una neoplasia benigna pueda malignizarse.²⁴



Fig. 7 Aumento de volúmen sésil en paladar, semejante a la mucosa adyacente.
Adenoma Pleomorfo Intraoral

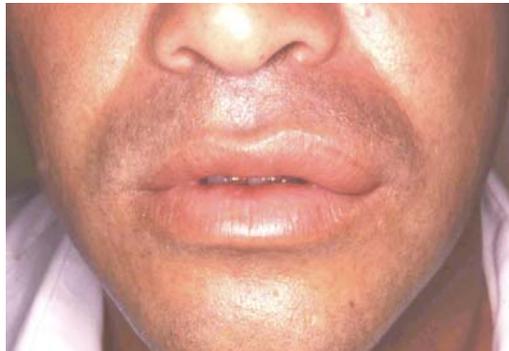


Fig.8 Nódulo en labio superior izquierdo



Fig. 9 Imagen intraoral del caso anterior, presenta un nódulo, mucosa de recubrimiento igual al adyacente. Adenoma Pleomorfo.

2.4.8. Características Imagenológicas

La siaolografía tiene una escasa utilidad; dependiendo de la posición y tamaño de la neoplasia y si se observa un rechazo ductal (en parótida). En el ultrasonido se

puede observar una lesión sólida, ligeramente heterogénea y con bordes diferenciados. Las neoplasias benignas suelen tener bordes nítidos que se visualizan perfectamente en una TAC y en la RM. En una TAC el adenoma se observa como una lesión bien delimitada, redondeada, homogénea y de mayor densidad que el tejido glandular adyacente.²⁵

2.4.9. Macroscópicamente

Los AP tiene una forma bien definida ovoide o circular, están encapsulados pero la cápsula varia en el grosor y puede estar parcialmente o completamente ausente. En las glándulas menores usualmente tiene una delgada o ausente cápsula.

En las glándulas mayores hay una tendencia del tumor por separarse de la cápsula cuando se manipula el espécimen.

Puede tener una apariencia brillante donde hay áreas cartilaginosas o mixocondroides. Ahí puede haber áreas de hemorragia o necrosis. Neoplasias recurrentes son usualmente multifocales y puede estar ampliamente dispersos.³



Fig. 10 Pieza quirúrgica de un adenoma pleomorfo intraoral.



Fig.11 Pieza quirúrgica de adenoma pleomorfo intraoral.



Fig.12 Pieza quirúrgica de adenoma pleomorfo intraoral.



Fig. 13 Pieza quirúrgica de adenoma pleomorfo intraoral.



2.4.10. Histopatología

Los componentes esenciales en el cuadro microscópico son:

- Cápsula (completa o incompleta)
- Células epiteliales en configuraciones variables
- Células mioepiteliales
- Lesión redondeada de tejido conectivo fibroso, tejido glandular, islas epiteliales con perlas cornificadas, el estroma presenta gran variedad de disposiciones mucoides, mixomatosas, cartilaginosas, hialinas y reticulares.³

El AP presenta un variado patrón histológico, siendo esta su principal característica. El hallazgo más constante es una marcada cápsula fibrosa, aunque suelen encontrarse células tumorales en la cápsula o a veces la cápsula es incompleta, esta característica se observa en AP de glándulas salivales menores, en particular por debajo de la superficie epitelial externa de los AP de paladar.²⁵ Estos nidos de células neoplásicas que perforan la cápsula, se cree que forman nuevos focos tumorales y al realizar la enucleación de la neoplasia puede no eliminarse por completo estos focos provocando posibles recidivas.⁷

Las células neoplásicas pueden seguir diversos patrones de diferenciación, dos son los que predominan: ductal y mioepitelial. Entonces, el tumor esta compuesto por epitelio glandular y células mioepiteliales en un estroma mixoide. La proporción de elementos epiteliales y mixoide es muy variable dentro de los distintos tumores. El epitelio comúnmente forma ductos, estructuras quísticas y capas difusas de células.

Ocasionalmente se observan células secretoras de moco o con producción de queratina, pero son de escasa proporción dentro de los variados tipos celulares, como las células plasmocitoides y las células claras.

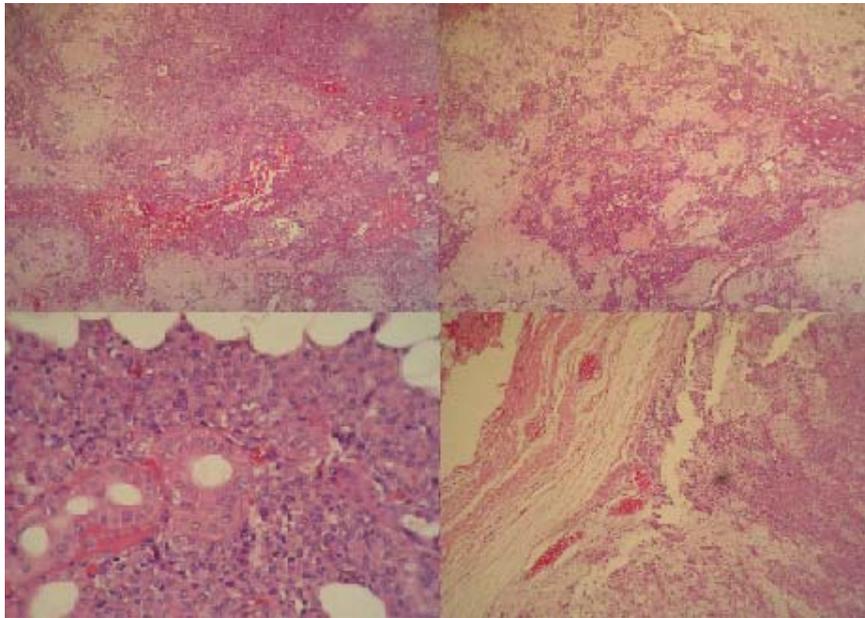


Fig. 14 Fotomicrografía de cortes de AP: A) Células epiteliales, B) Células mioepiteliales, C) Conductos residuales, D) Cápsula y componente mixoide.

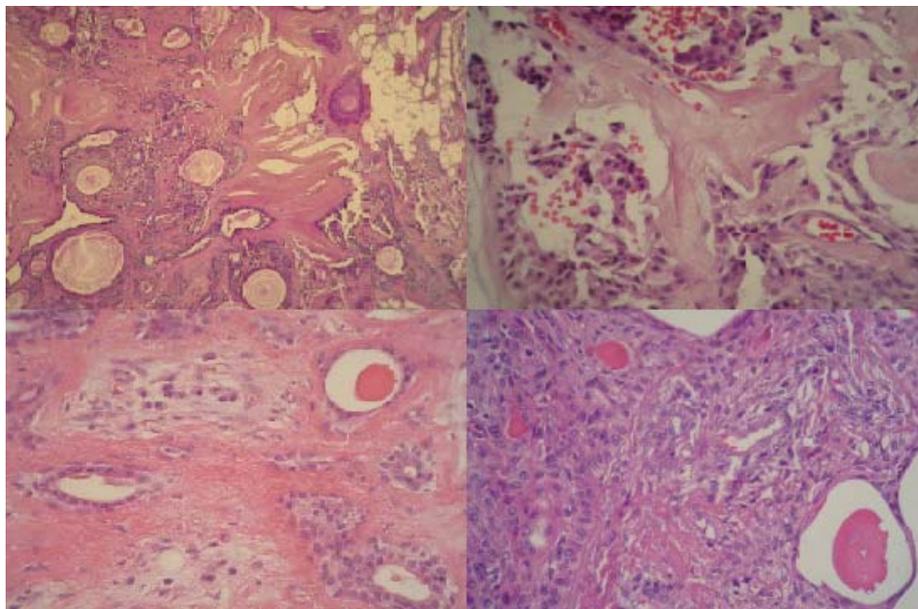


Fig. 15 Fotomicrografía de cortes de AP: A) Queratinizaciones, B) Zonas de Hialinización, C) Células Plasmocitoides, D) Coágulo eosinófilo

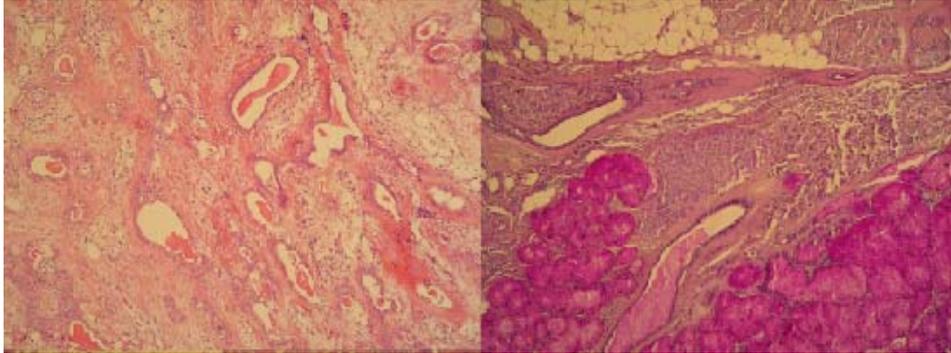


Fig. 16 Fotomicrografía de cortes de AP: A) y B) Zonas de grasa

2.4.11. Inmunohistoquímica

La identificación histopatológica no siempre es sencilla pudiendo contribuir significativamente al diagnóstico definitivo los hallagos inmunohistoquímicos (positividad a citoqueratina, proteína S100 y actina).

En células mioepiteliales de glándulas salivales y en células tumorales del AP se ha localizado actina con el uso de anticuerpos monoclonales, también se han usado anticuerpos antiqueratina (AE-1 Y 34B-E12Y) y antivimentina (V-9). Los anticuerpos monoclonales anti-actina (HUG-1 y 1A4) la detectan en las células, en la periferia de los acini, conductos y en las células mioepiteliales.^{26,27} Estos dos anticuerpos reaccionan con el epitelio del conducto y con las células acinares. El anticuerpo monoclonal AE-1 detecta queratina en el epitelio del conducto y provoca reacción positiva en el tejido cartilaginoso, mientras que el 34B-E12 reacciona positivamente sólo con células basales del epitelio ductal.²⁷

El anti-cuerpo monoclonal V-9 demostro ocasionalmente presencia de vimentina en células mioepiteliales y en el epitelio acinar, además se encontro en células largas, en el estroma mixomatoso, células cartilaginosas. El 87% de los AP se tiñeron con V-9.

La proteína S-100 solo se ha encontrado en las células mioepiteliales, ya sean normales o neoplásicas.²⁷



2.4.12. Genética

Se ha identificado que la manifestación del AP y otros tumores sólidos la traslocación t (3-12) y (p21; q15) en el cromosoma 12q. Es posible que exista una predisposición genética hacia esta inestabilidad cromosómica, la cual sea la responsable de la alta recurrencia tras la exéresis quirúrgica del AP. También se ha relacionado con proteínas morfogenéticas óseas, o con una sobreexpresión del oncogen c-erB2.²⁸

En los adenomas pleomorfos se ha demostrado una alta incidencia de pérdida alélica cromosomal 12q, describiéndose además un punto de translocación 12q15. Otras alteraciones citogenéticas incluyen la translocación 8q12 y otras insconstantes.

Estudios previos citogenéticos de adenoma pleomorfo han mostrado que aprox. 70% son de cariotipo anormal (306,1639, 2239). Cuatro subgrupos citogenéticos pueden ser discernidos.

Tumores con reacomodo involucrando 8q12 (39%), tumores con reacomodo en 12q13-15 (8%), tumores con cambios clonales esporádicos no involucrando 8q12 or 12q13-15 (23%) y tumores con un aparente cariotipo normal (30%).

Donde t(3;8)(p12;q12) y t(5;8) (p13;q12) son las translocaciones más frecuentemente observadas en el primer subgrupo, un t(9;12)(p24;q14-15) o una ins(9;12) (p24;q12q15) son los reacomodos más frecuentemente observados del segundo subgrupo. Además, diferentes translocaciones han sido identificadas donde el número de otro segmento del cromosoma se encuentra translocado en otro cromosoma 8q12 y 12q13-15.

Estudios previos han indicado que los pacientes con un cariotipo normal del adenoma son más viejos que los que tienen reacomodo de 8q12(51.1 años contra 39.3 años , p 0.001) y los adenomas con cariotipo normal son comúnmente más ricos en estroma que los tumores con 8q12 anormales.³



2.4.13. Tratamiento y Pronóstico

Es muy importante el diagnóstico clínico temprano de estas neoplasias para realizar el tratamiento adecuado según la zona de la lesión.

En la cavidad oral se realiza la extirpación quirúrgica mucoperióstica de las lesiones ubicadas en el paladar. Algunos autores describen el raspado o curetaje superficial del tejido óseo vecino a la lesión, esto obedece a la posible presencia de restos de AP en la superficie ósea, y no a la infiltración ósea. Las lesiones en mucosas de revestimiento como labios, paladar blando y mucosa bucal raramente recidivan tras la enucleación, no obstante la recidiva se minimiza o desaparece en todas las localizaciones cuando es extirpado con margen de seguridad de tejido normal. En general se propone un margen de 2-3 mm en glándulas menores.²⁹

Realizando una técnica quirúrgica adecuada se busca tener una mínima posibilidad de recidiva. La enucleación conservadora de estas lesiones a menudo resulta en recurrencia de la neoplasia, siendo el manejo de las lesiones secundarias más complicado debido a la siembra multifocal durante la primer intervención. Las recurrencias múltiples no son raras lo que aumenta la posibilidad de malignización.

Es una de las pocas neoplasias que pueden sufrir transformación maligna, por su tendencia a invadir y erosionar hueso. El riesgo aumenta con la duración del tumor y con la edad del paciente (la edad media aumenta a los 60 años), relacionándose con la presencia de células mioepiteliales eosinofílicas.



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Siendo el AP Intraoral una neoplasia que tiende a manifestarse en las mujeres en una cierta década de la vida y su diagnóstico clínico se complica para el Cirujano Dentista ya que puede confundirse con otra lesión traduciéndose en un diagnóstico y tratamiento inadecuado.

Si bien es cierto que el AP Intraoral tiene características similares a otras lesiones, como la presencia de un simple aumento de volumen, una mucosa de recubrimiento similar al que le rodea, un crecimiento lento, asintomático en la mayoría de los casos, lo que pone en evidencia un parámetro sobre la ausencia de dolor; hechos que no permiten que los pacientes acudan a la consulta a tiempo.

Otra situación a considerar es cuando esta neoplasia tiene un aumento de volumen considerable y según la zona bucal intraoral que se presente, provoca incomodidad inclusive asimetría, misma que afecta la estética del paciente y es hasta ese momento que le dan importancia a ese crecimiento, lo que puede aumentar la probabilidad de malignización de la neoplasia, inclusive después de la remoción quirúrgica la recidiva en la zona primaria y en múltiples zonas secundarias. Además la prevalencia es variable y la información que conocemos es generada en otros países, en la población mexicana prácticamente no hay evidencia, por lo que surge el siguiente cuestionamiento:

¿Cuál es la prevalencia y perfil clínico del Adenoma Pleomorfo Intraoral en una muestra de pacientes adultos que solicitaron atención al servicio del Laboratorio Histopatológico en la División de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología en una retrospectiva de veintinueve años?



4. JUSTIFICACIÓN

Los casos reportados por neoplasias en glándulas salivales en particular el AP Intraoral ha sido motivo de estudio ya que su prevalencia se ha visto acentuada manifestándose en pacientes del género femenino, preferentemente en la tercer y cuarta década de la vida, sin embargo el diagnóstico oportuno se ha visto desfavorecido ya que esta neoplasia es asintomática de lento crecimiento y a largo plazo en su evolución.

Existe controversia en la localización intraoral de esta neoplasia benigna, algunos autores refieren que el paladar es lugar predominante siendo para otros la mucosa del labio superior. Realizar un estudio en retrospectiva a 29 años permitirá, por un lado conocer la importancia y la relación que existe entre los resultados obtenidos por estudio histopatológico y la tendencia de esta neoplasia para presentarse en los pacientes que se atienden en la consulta odontológica así como la comparación en porcentajes según la prevalencia referida en la literatura, de tal forma que los datos obtenidos nos orienten y nos sean de utilidad para ofrecer un diagnóstico muy cercano al definitivo facilitando de esta manera el manejo de nuestros pacientes.



5. OBJETIVOS

5.1 General

Determinar la prevalencia del Adenoma Pleomorfo Intraoral en una muestra de pacientes a quienes se les brindó atención en la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, UNAM en el Laboratorio de Histopatología en un período de 1980-2009.

5.2 Específicos

1. Determinar la prevalencia del adenoma pleomorfo del total de registros analizados.
2. Determinar la prevalencia del adenoma pleomorfo intraoral por edad, género y localización.
3. Determinar los criterios clínicos de registro de las muestras analizadas.
4. Determinar el tiempo de evolución del AP.



6. METODOLOGÍA

6.1 Material Y Método

El presente estudio se realizó en el Laboratorio de Estudio Histopatológico de la DEPEI de la Facultad de Odontología utilizando los datos asentados en las solicitudes de estudio histopatológico desde 1980 al 30 de agosto del 2009, para la obtención de los datos se identificaron las solicitudes de estudio histopatológico de pacientes con diagnóstico de interés como edad, género, localización de la neoplasia, características macroscópicas y tiempo de evolución de tal forma que se creó la base de datos para determinar la distribución de casos del Adenoma Pleomorfo Intraoral y poder realizar el análisis estadístico en función a la distribución porcentual por variables de interés.

Se utilizó el programa estadístico SPSS.V15. La valoración de los resultados histopatológicos se analizaron según las muestras diagnosticadas anteriormente como Adenoma Pleomorfo Intraoral.

6.2 Tipo De Estudio

Este estudio es una investigación retrospectiva, de tipo descriptiva de corte transversal, ya que toda la información estaba dada y sólo se procedió a la recolección de los datos de interés.

6.3 Población de Estudio y Muestra

La población de este estudio estuvo conformada por 16,495 registros de pacientes que solicitaron estudio histopatológico desde 1980 a 2009. De esta población se extrajo 69 solicitudes que cumplían el requisito de tener información acerca de afección de glándulas salivales y de estos se utilizaron 47 registros en los que se diagnosticó adenoma pleomorfo intraoral durante el período de estudio.



6.4. Criterios De Inclusión

- ✓ Todos los pacientes con presunción en el diagnóstico clínico de neoplasia de glándula salival, registro del diagnóstico histopatológico y la confirmación su origen glandular específicamente adenoma pleomorfo intraoral.
- ✓ Pacientes cuya solicitud de estudio histopatológico reportaran los datos completos según el interés del estudio.

6.5. Criterios De Exclusión

Solicitudes de estudio histopatológico de pacientes que cumplan con los criterios de inclusión pero que presenten la solicitud incompleta.

6.6. Variables De Estudio

Variable Independiente y Variable Dependiente

- **Independiente:** Edad, Género, Localización, tiempo de evolución.
- **Dependiente:** Adenoma Pleomorfo Intraoral

6.7. Recursos

Humanos

- ✓ Tutor con especialidad en patología
- ✓ Un asesor metodológico
- ✓ Pasante en Odontología

Materiales

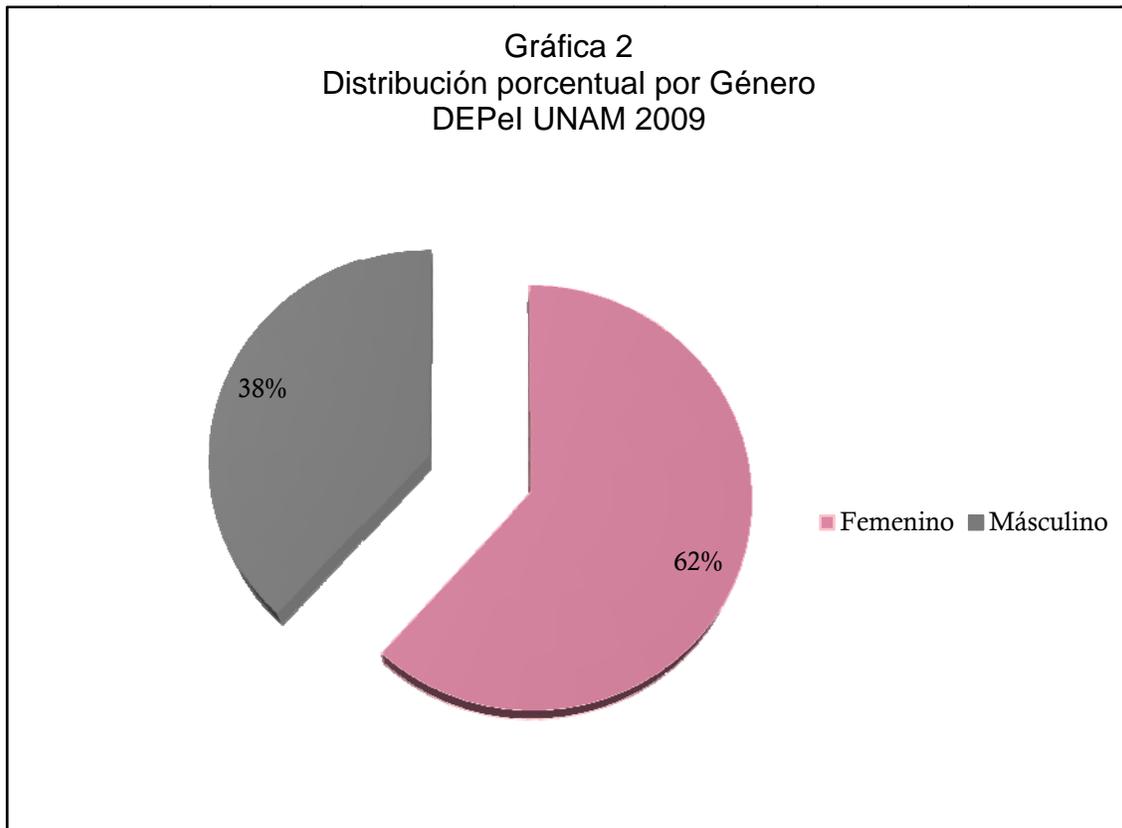
- Registros de solicitud de estudio histopatológico



7. RESULTADOS

De un total de 16,495 registros revisados se obtuvieron que 68 casos fueron diagnosticados como adenomas pleomorfos de glándulas salivales mayores y menores, de los cuales intraorales fueron n=47 (72%) Ver grafica 1.

En el estudio se analizaron un total de 47 solicitudes histopatológicas de las cuales, según género arrojó como resultado que el 62% (n=29) correspondió al género femenino y el 38% (n=18) al masculino. Con estos resultados se confirma que las mujeres son las que demandan en mayor número la atención odontológica. (Gráfica 2)



Los resultados demostraron que la mayor proporción de casos de AP intraoral se ubica a nivel de paladar en un 64% (n=) teniendo en cuenta que las glándulas salivales menores en gran número están distribuidas en el paladar es entendible su presencia. La ubicación a nivel de mucosa del labio y mucosa yugal se distribuyen casi en la misma proporción: 15 y 17% (n=8, n=7) respectivamente, solo se observó en un 4% (n=2) lesiones que no especificaron localización intraoral, lo que pone en evidencia la necesidad de que el odontólogo haga un registro completo de la solicitud de estudio histopatológico. (Figura 16)

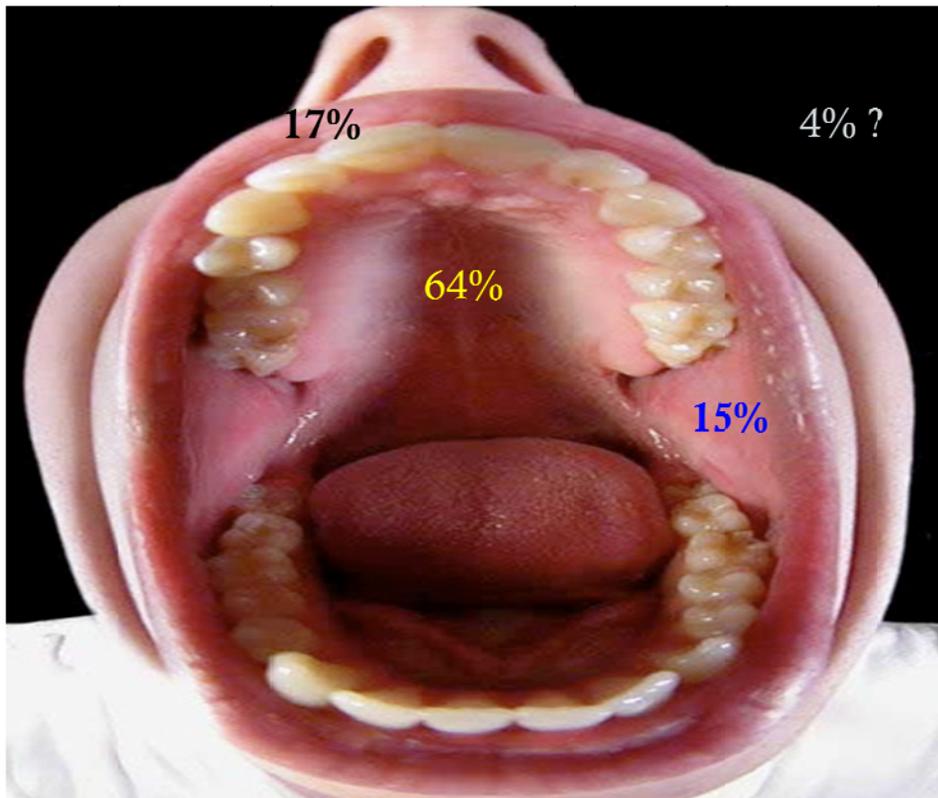
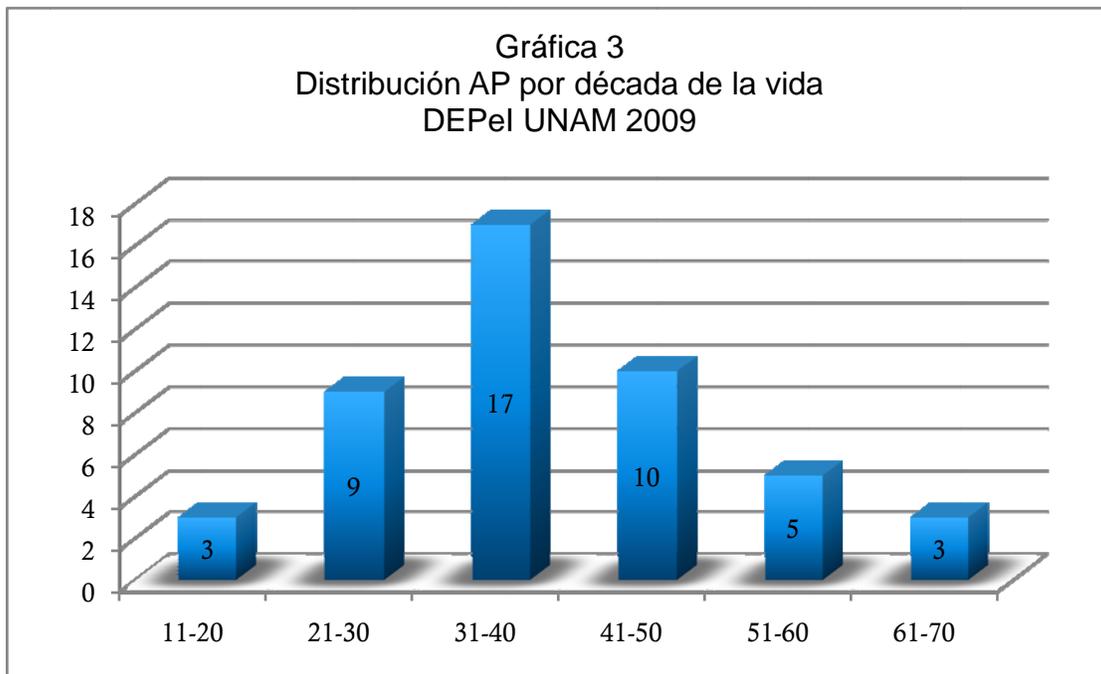


Fig. 16 Localización Intraoral AP ³⁰

De acuerdo a los registros por grupos etáreos se evidenció que en los grupos comprendidos entre los 15 hasta los 68 años se les diagnosticó AP, siendo en la década de los 30's en donde se presentaron el mayor número de casos en la muestra estudiada (n=17), y en la segunda y cuarta década se presentan casi el mismo número de casos, en el grupo de sesenta y más años solo se determinaron 3 casos. (Gráfica 3)



Ahora bien, para analizar el número de casos por tiempo de evolución se estratifico la variable tiempo por intervalos. Lo que permitió detectar solo 28 casos a los que les fue registrados el tiempo de evolución, en estos, el 42.8% de pacientes refirieron que su lesión tuvo un tiempo de evolución entre 1 y 2 años, el 17.8% refirió tenerla entre 6 y 10 años. Los períodos más cortos registrados fueron de 1 a 6 meses que representa un 25% del reporte de los pacientes, solo el 3.5% mencionó que la evolución de su lesión se dio hace 14 años. (Tabla 3).

Tabla 3		
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL AP		
DEPeI UNAM 2009		
Tiempo	No. Casos	Porcentaje
1-6 meses	7	25%
1-2 años	12	42.8%
3-5 años	3	10.7%
6-10 años	5	17.8%
14 años	1	3.5%
TOTAL	28	100%

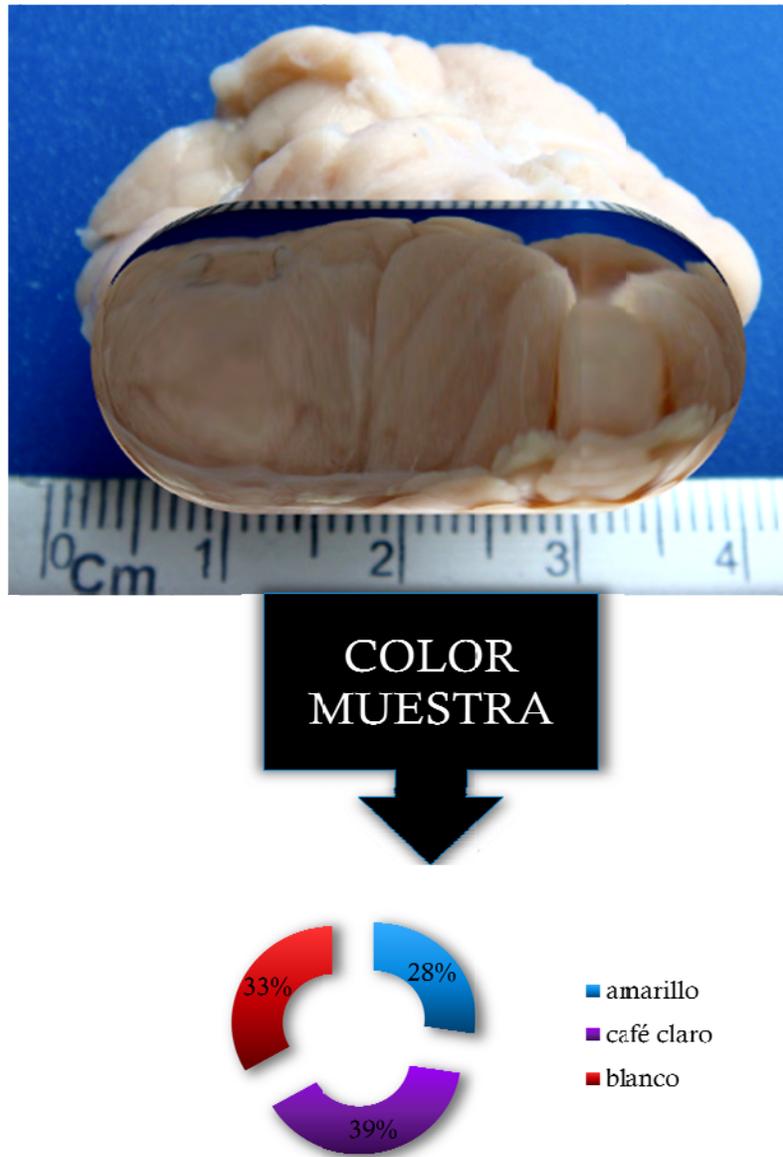
Como se observa, en solo 28 casos fue posible registrar el tiempo de evolución y en 19 casos no se cuidó el registro de inicio de la lesión por lo que es necesario insistir entre los profesionales el registro de esta variable ya que es un indicador diagnóstico muy importante.

Los resultados obtenidos considerando edad, género y localización intraoral del AP, se observa una marcada incidencia en el paladar y por el género femenino entre la tercera y cuarta década de la vida. No se presenta en este registro presencia de AP intraoral en pacientes menores de 15 años. Se obtiene una baja incidencia de la manifestación de AP en el labio y mucosa. (Cuadro de Resultados 1).

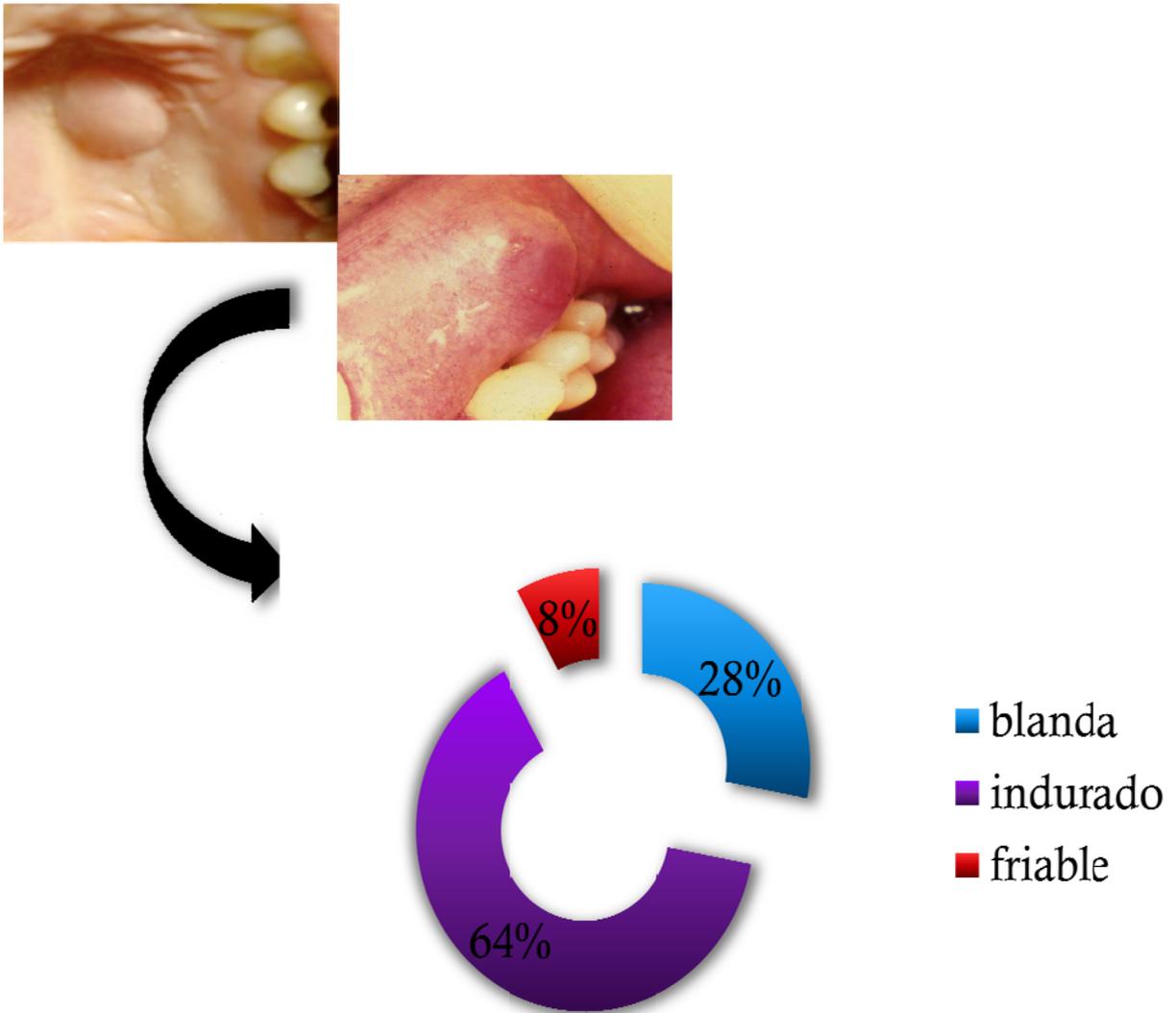
Distribución porcentual del AP por edad, localización y género								
EDAD	PALADAR		LABIO		MUCOSA		TOTAL	
	M	F	M	F	M	F	M	F
15-25 años	8.5%	4.2%	2.1%	2.1%	4.2%		14.8%	6.3%
26-35 años	2.1%	14.8%	2.1%	4.2%			4.2%	19.0%
36-45 años	6.3%	10.6%	2.1%	2.1%		2.1%	8.4%	14.8%
46-55 años		6.3%			2.1%	2.1%	2.1%	8.1%
56-65 años		8.5%			2.1%	2.1%	2.1%	10.6%
66-75 años	2.1%	4.2%			2.1%		4.2%	4.2%
TOTAL	19%	48.6%	6.3%	8.4%	10.5%	6.3%		

Cuadro de Resultados 1.

Es pertinente explicar la distribución porcentual de los diagnósticos clínicos realizados en las muestras. En características macroscópicas (color de la lesión), la mayor proporción presento color café claro 39% (n= 20) y en términos de consistencia, indurada fue la de mayor proporción 64%(n= 32) reportadas en la solicitud de estudio histopatológico. (Gráfica 4 y 5)



Gráfica 4. Características Macroscópicas



Gráfica 5. Consistencia reportada AP.



8.DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio ponen en evidencia que es en el género femenino donde se determinaron el mayor número de casos reportados y coincide con lo que menciona la literatura aunque sería muy aventurado afirmarlo categóricamente por que el azar podría estar determinando el resultado teniendo en cuenta el tamaño de la muestra.

Se evidenció una marcada predilección por el género femenino: 1:1.6 y que demuestra que por cada hombre afectado hay 1.6 (casi 2) mujeres con la misma alteración confirmando la razón estadística que menciona Toida.³¹

En lo que respecta a la localización del AP, el paladar fue la región con mayor predilección, reportando un 64%, seguido del labio superior con 17% y mucosa yugal con 15%. Resultados similares reporta Ramoa Pires³² en su estudio, aunque difiere en que la segunda región de manifestación del AP es la mucosa yugal.

En relación a la predisposición por la edad del paciente los resultados obtenidos indican que hay mayor predisposición en la tercera década de la vida, dato que no difiere con lo reportado por Ramoa Pires³² coincidiendo con el promedio de edad aunque hay autores que mencionan que el promedio de edad de este evento es la década de los cuarenta.

En ninguna de las solicitudes histopatológicas se encontró registro de AP recidivante o multifocal, sin embargo no debe pasarse por alto el que esto pueda suceder tanto en glándulas salivales mayores como en menores, como lo reporta Miliauskas³³, el que ocurra este tipo de eventos se pueden evitar teniendo el conocimiento de las características de la descripción, clínica e histopatología del AP como la que se menciona en este trabajo, ya que sabemos que es una de las neoplasias de glándulas salivales con las que contamos con datos precisos que ayuden a diagnosticar y tratar de la mejor manera.



9. CONCLUSIONES

1. Es menester que los profesionales registren la totalidad de los datos requeridos por la solicitud histopatológica a fin de poder realizar estudios epidemiológicos que permitan conocer el perfil del AP intraoral en la población mexicana.
2. La unificación de criterios encunto al registro de las muestras es un punto medular para la comparación de los hallazgos.
3. Es necesario que el alumno reconozca la importancia del diagnóstico temprano clínico (detectar nódulos intraorales) e histopatológico para confirmar AP y dar el tratamiento oportuno.
4. Un diagnóstico y tratamiento inadecuados del AP intraoral tienen una gran posibilidad de generar recidiva, malignización e inclusive metástasis.
5. Un pronóstico favorable al tratar este tipo de neoplasia será en mayor proporción a la delimitación total del AP, situación que será derivada de un correcto diagnóstico.
6. Los resultados obtenidos de nuestra muestra no son confirmatorios, ni generales en la estadística y tendencia a presentarse en el género femenino entre la tercer y cuarta década de la vida por lo que se plantea un punto de partida para poder determinar de manera contundente resultados fieles a través de una investigación de los factores que predisponen la manifestación de neoplasias como el AP intraoral.



10. REFERENCIAS

1. Gómez de Ferraris, María, Campos Antonio. Histología y embriología. 2ª ed. Médica Panamericana, México 2002 pp. 3,4,41,42,153-187.
2. Gramajo CH. Adenoma pleomorfo; Estudio clínico patológico y edpidemiológico en una muetsra de pacientes atendidos en el departamento de estomatología del Hospital Roosevelt en la ciudad de guatemala de enero 1999 a mayo del 2002. Tesis Profesional. Guatemala 2002.
3. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. World Health Organization Classification of Tumours Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. Lyon: IARC Press ; 2005; pp 212-215, 254-258.
4. <http://www.ohiohealth.com/body mayo>.
5. Chahin F, MD, Salivary Gland Tumors, Minor, Benig. <http://emedicine.medscape.com/article/194522-overview>.
6. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª. Edición. Masson. México. 1991.
7. Brad W. Neville ,et. al. Oral and Maxillofacial Pathology. Second Edition. Saunders Company, United States of America, 2002.
8. Layfield LJ, Glasgow J. Diagnosis of Salivary Glands Tumors by Fine Needle Aspiration Citology. Review of Clinical utility and pitfalls. Diagn Citopathology. 1991;(71):267-272.
9. Genesser F. Histología. Tercera Edición. Médica Panamericana. México, 2000. pp. 468-475.
10. <http://wwwimre.imre.oc.uh.cu/cmblog/wp-content/uploads/2009/01/saliva.jpg>
11. Nieuw AV, Veerman ECI. Salivary Glands and Saliva. oral Diseases. 2002;8: 12-22.
12. Mosqueda TA. Tópicos selectos de oncología bucal. PDESA. México, 2007. pp 8-15.



13. Montealegre AG. Correlación Clínico histopatológica de los Tumores de Glándulas Salivales en los pacientes atendidos en el servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial en el periodo de abril del 2003 a noviembre del 2006 en el Hospital escuela Dr.Roberto Calderon. Tesis Especialidad. Nicaragua 2006.
14. Cawson RA, Gleeson, Eveson JW. Pathology and Surgery of the Salivary Glands. ISIS Medical Media. Oxford.1997.pp 81-94
15. Pradies Ramiro G, Pérez Quiroga M, Martín Alvaro C, Suárez García M. Adenoma Pleomorfo de glándulas palatinas:revisión, actualización y caso clínico. Avances en Odontología 1999;15(7):377-84.
16. Gómez- Martínez LR. Adenoma Pleomorfo. Tesis Profesional. UNAM. México. 1998.
17. Willis RA. Pathology of tumors. 3th. Ed. London. Butterworth. 1960:322.
18. Legaza ES, Melendez B, Miranda JI, Murga C. Adenoma Pleomorfo del paladar duro. ORL-DIPS. 2005;32(3):154-158.
19. Batsakis, J.G. Tumors of the Major Salivary Glands. Tumors of the Head and Neck: clinical and Pathological Considerations, ed. WW, Baltimore, 1978.
20. Regezi JA, Lloyd RV, Zarbo RJ, McClatchey KD. Minor Salivary gland tumors. A histologic and inmunohistochemical study. Cancer 1985; 55:108-15.
21. Dardick. Van Nostrand P, Phillips MJ. Histogenesis of salivary gland pleomorphic adenoma (Mixed tumors) with an evaluation of the role of the mioepithelial cell. Human Pathol 1982; 13: 62-75.
22. Minssen H. Uber Gemischte geschwlste de parotís (dissertation). Gottingen 1974.
23. Pedemonte CT, Basili AE. Adenoma Pleomorfo de Glándulas Salivales Menores. Revista Dental de Chile 2003;94(3):18-21.
24. Feinmersser R, Gay I. Pleomorphic adenoma of the hard palate an invasive tumor?. J Laryngol Otol 1983;97:1169-71.
25. Ramírez CJ, Nuñez AM, Cohen SJ. Imágenes radiográficas de las patologías del área buco-maxilo-facial. Medical Books. Santiago de Chile. 2000.



26. Hirano T, Gluckman JL, de Vries EJ. The expression of vascular smooth muscle actin in salivary glands tumors. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1990;116:692-6.
27. Ninomiya T, Naito R, Okada R, Kobayashi K, Mori M, Tsukitani K. Immunohistochemical localization of the σ and η subunits of S-100 protein in pleomorphic adenoma of the salivary glands. *Virchows Archiv B Cell Pathol* 1989;57:63-75.
28. Jordan R, Darkick I, Lui E, Birek C. Demonstration of c-erbB2 oncogene overexpression in salivary gland neoplasm by in situ hybridization. *J Oral Pathol Med* 1994;5:226-31.
29. Pogrel MA. The management of the salivary gland tumors of the palate. *J Oral Maxillofac Surg* 1994;52:454-459.
30. http://www.tonterias.com/data/200007/3259_Boca_abierta.jpg.
31. Toida M, Shimokawa K, Makita H, Kato K, Kobayashi A, Kusunoki Y, et al. Intraoral minor salivary gland tumors: a clinicopathological study of 82 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34:528-532.
32. Pires FR, Pringle GA, de Almeida OP, Chen S. Intra-oral minor salivary gland tumors: A clinicopathological study of 546 cases. *Oral Oncology*. 2007;43:463-470.
33. Miliauskas JR, Hunt JL. Primary Unilateral Multifocal Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland: Molecular Assessment and literature Review. *Head and Neck Pathol*. 2008; 2:339-342.