



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CARCINOMA MIOEPITELIAL; PRESENTACIÓN DE UN  
CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

**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:

MAYRA PÉREZ HERNÁNDEZ

TUTOR: Esp. BERNARDO CRUZ LEGORRETA

MÉXICO, D.F.

2013

[Escriba texto]



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.



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

A la máxima casa de estudios por darme las armas y los conocimientos y dejarme ser... ¡!!Orgullosamente UNAM!!!

A mis padres por darme esta oportunidad, por guiarme a lo largo de mi vida, pero más que nada por su paciencia y comprensión a lo largo de esta carrera pero más que nada a ser feliz...

A mis hermanos por iluminarme cada día con su sonrisa y darme una razón para seguir adelante a pesar de todo.. <3

A mis padrinos Luis Martínez, Lucila por sus consejos apoyo y comprensión..

A Emmanuel Rodríguez por ser mi más grande y firme apoyo, gracias por todo ese amor incondicional, por esos desvelos, por cada una de esas infinitas experiencias y compartir está que es la más grande; mi crecimiento profesional pero más que nada por formar parte de mi vida y corazón..

A mis Amigos de Carrera. A: Juditcita, Dr. Iván, Adrianita , HoBBA, Andiex Betty JoanA, Lulis, ValAle, Ely, Geylis & Jagger, Mike, Emma... Por todas las experiencias profesionales dentro y fuera de la Facultad.

A mis amigos de vida Jahshua, Mario, Omar Yair, Chun, Azu, porque a pesar de la distancia la amistad y voz de aliento, por todos esos momentos inolvidables..

A la familia Pérez, Rodríguez Romero, Urquijo-Glz, Rosas por abrirme las puertas de su casa y darme un lugar más dentro de su familia..

A mi tutor el Esp. Bernardo Cruz Legorreta, por ser más que una gran profesor, por su amistad y por darme el aprendizaje lo largo de esta carrera, y para llevar a cabo este trabajo..

Al Dr. Portilla, por crear un ambiente lleno de conocimientos dentro del "Seminario de Patología Bucal" y a mi jurado hoy presente...



## ÍNDICE

Introducción.....	4
Antecedentes.....	5
Tumores de las glándulas salivales.....	12
Etiología.....	13
Frecuencia.....	13
Clasificación de las Neoplasias de las glándulas salivales (OMS).....	14
Clasificación TNM.....	17
Carcinoma Mioepitelial (CM).....	21
Epidemiología.....	22
Factores de riesgo.....	22
Localización.....	23
Características clínicas.....	23
Histopatología.....	23
Diagnósticos Diferenciales.....	25
Pronóstico y factores predictivos.....	35
Caso clínico.....	36
Discusiones.....	40
Conclusiones.....	41
Referencias.....	42



## INTRODUCCIÓN

Las glándulas salivales tienen origen ectodérmico, son glándulas exocrinas con secreción merocrina, que vierten su contenido en la cavidad oral. Los seres humanos poseen tres pares de glándulas salivares mayores que son la parótida, submandibular y sublingual.<sup>6,19</sup> La cavidad oral tiene tres papeles esenciales, iniciar con los procesos de alimentación, permitir la comunicación a partir del habla, y más importante la de protección.<sup>6</sup> La parótida es la mayor de las glándulas salivales, pesa entre 25 - 50g, y produce aproximadamente el 45% de la saliva que es vertida en la cavidad oral.

El presente trabajo realizara una la revisión de la literatura y presentación de un caso clínico, de Carcinoma Mioepitelial un tumor poco frecuente que se presenta en un 75 % en la glándula parótida, pero también en la glandula submandibular, glándulas menores, y del paladar duro. Histológicamente posee una arquitectura multilobulada las células tumorales se hacen a menudo fusiformes, estrelladas, epitelioides y plasmocitoides.<sup>9</sup> El primer caso reportado en la literatura fue en 1943, por Sheldon. Esta neoplasia de glándulas salivales se presenta aproximadamente en vida media de los pacientes, un rango que va desde los (14-86 años) afectando de igual manera a hombres/mujeres, y representa menos del 2% de todos los tumores de las glándulas salivales. El (CM), se presenta como una masa indolora, el tamaño puede variar desde 2cm hasta 10cm.<sup>9</sup>, el comportamiento clínico es variable. Se sabe poco sobre la etiología de los tumores de las glándulas salivales, salvo que pueden ser relacionados a la irradiación del área craneofacial. En los supervivientes de las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki.<sup>5,7,9</sup>



## ANTECEDENTES

Etimológicamente una es Glándula (m) gland (em) “bellota”+ ulam “pequeña”-bellotita. Descrito así por Celso con el significado anatómico; desde 1450.<sup>17</sup> Las glándulas salivales son glándulas exocrinas con secreción merocrina, que vierten su contenido en la cavidad oral.<sup>4,6,10</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES DE ACUERDO A SU TAMAÑO Y A SU SECRECIÓN

La cavidad oral tiene tres papeles esenciales: 1.- iniciar con los procesos de alimentación, 2.- permitir la comunicación con el habla, 3.- protección.<sup>6</sup> Las glándulas salivales vierten su secreción en la cavidad oral y tienen como principales funciones humedecer la mucosa orofaríngea e iniciar con los procesos de la digestión.<sup>4,6</sup> Una glándula madura presenta tres tipos de células acinares: serosos, mucosas y mixtos.<sup>6,8</sup>

- ❖ Los acinos serosos son pequeños, esferoidales y están constituidos por células “serosas”, las cuales poseen la estructura típica de las células que sintetizan, almacenan y secretan proteínas
- ❖ Los acinos mucosos son más voluminosos que los serosos y su morfología es, con frecuencia, tubuloacinoso. Sus células, globosas, están cargadas de grandes vesículas que contienen “mucinógeno” (mezcla de diversas mucosustancias, especialmente, proteínas que están unidas a importantes proporciones de carbohidratos complejos, denominadas, “mucinas”)
- ❖ Los acinos mixtos están formados por un acino mucoso provisto de uno o más casquetes de células serosas denominados semilunas serosas o semilunares de Gianuzzi. Se cree que la secreción de las células de los casquetes serosos pasa por delgados canalículos intercelulares hasta llegar a la luz central del acino, donde se mezcla con la secreción mucosa. ”<sup>6,8,19</sup>

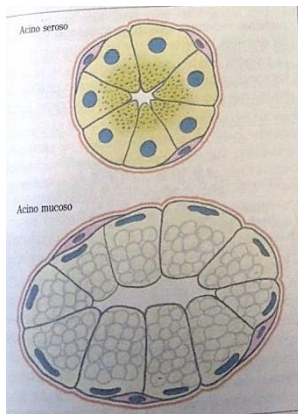


Fig.1

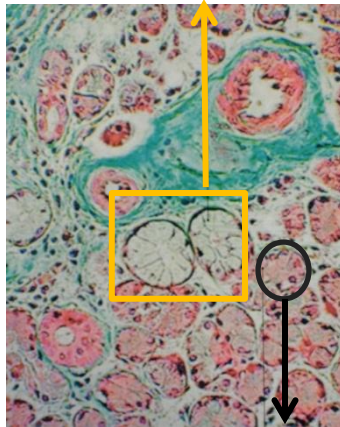


Fig.2

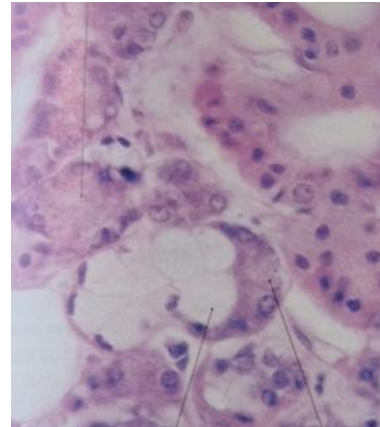


Fig.3

Fig.1 Esquema de diferentes tipos de acinos: arriba acino seroso, abajo acino mucoso .

Fig.2 Acinos seroso y mucosos en un estroma conectivo vascular. Glándula submaxilar, tricrómica de Masson x40.

Fig.3 Acinos mixtos. A la izquierda del acino mixto se observa un adipocito. En la esquina superior derecha se ven varios conductillos. Glándula submaxilar HE, x250. Fuente <sup>22</sup>

Los seres humanos poseen tres pares de glándulas salivares mayores que son la parótida, submandibular y sublingual.<sup>6,19</sup>

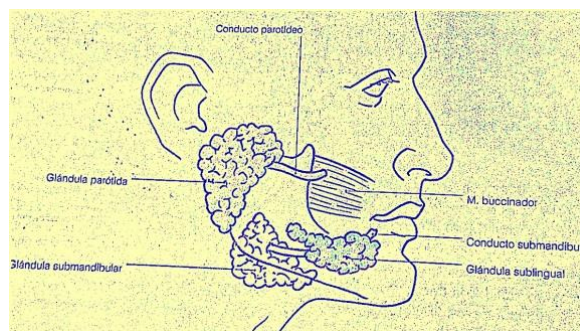


Fig.4 Esquema que muestra la localización de las glándulas salivares mayores<sup>19</sup>

Las glándulas menores se encuentran distribuidas por toda la mucosa oral exceptuando la encía queratinizada y la porción anterior del paladar duro el número aproximado esta entre 500 y 1000 unidades según su localización pueden ser labiales genianas, palatinas, linguales. Estas glándulas son de



secreciones mucosa, excepto las glándulas de Ebner, situadas en la lengua que son de secreción serosa.<sup>4</sup>

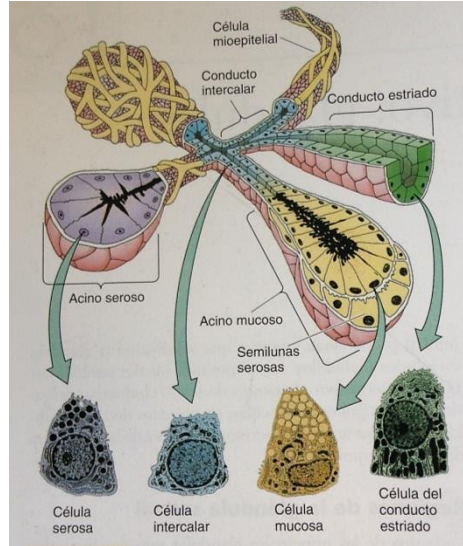


Fig Esquema acinos, conductos y tipos de células de una glándula salival.<sup>20</sup>

Por el tipo de secreción podemos clasificarlas en:

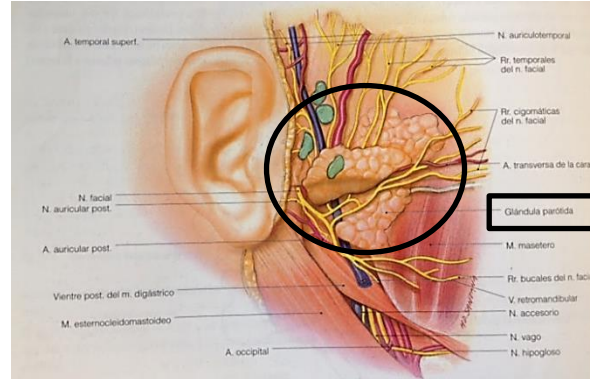
- 1.- Glándulas serosas.
- 2.- Mucosas.
- 3.- Seromucosas o mixtas.

## GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

### 1.- PARÓTIDA

Es la mayor de las glándulas salivales, está localizada en la fosa parotídea. La glándula parótida se encuentra localizada por detrás de la rama ascendente de la mandíbula, por debajo de la arcada cigomática, por arriba del músculo esternocleidomastoideo y vientre posterior del digástrico y por fuera del espacio parafaríngeo o maxilofaríngeo. La parótida pesa entre 25 - 50g, produce aproximadamente el 45% de la saliva, y su conducto excretor

es el conducto de Stenon o parotideo. Fundamentalmente la calidad de ésta saliva es serosa.<sup>6,19,10,21</sup>

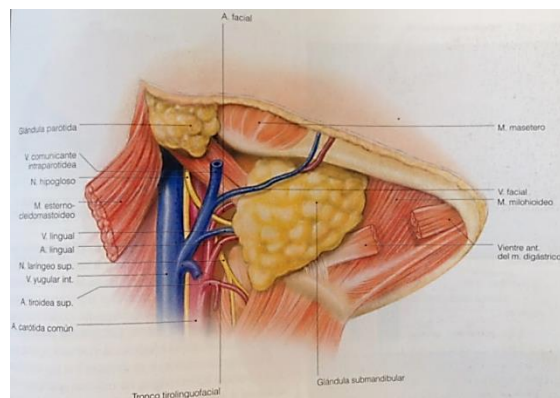


Glándula Parótida.<sup>21</sup>

Tiene relación anatómica con el nervio facial que la divide en dos porciones, una superficial y otra más profunda. Y, se relaciona con otros nervios y vasos importantes. Ya que tienen relaciones anatómicas con los ganglios linfáticos intra y extraparotídeos un aumento de volumen en ellos puede confundirse con una alteración de la glándula parótida.<sup>6,19,10</sup>

## 2.- SUBMANDIBULAR

Está localizada en el triángulo submandibular. Su conducto excretor es el conducto submandibular o de Wharton. Cada glándula submaxilar pesa entre 10 - 15 g. y tiene relación anatómica importante con los nervios lingual e hipogloso.<sup>6,19,10,21</sup>



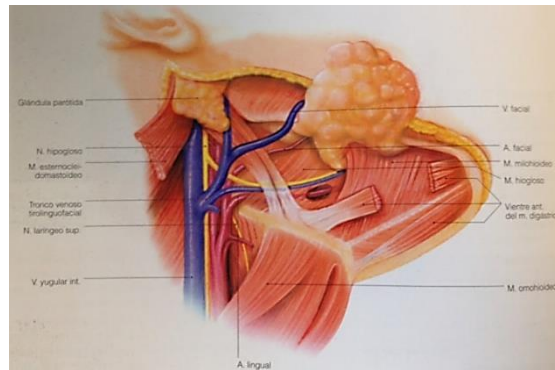
Submandibular.<sup>21</sup>



Los procesos inflamatorios y tumorales que la comprometen pueden extenderse hacia la región posterior del piso de la boca o hacia otras regiones del cuello. Produce aproximadamente el 45% de la saliva, siendo ésta mixta es decir, seromucosa.

### 3.- SUBLINGUAL

Esta glándula se localiza por debajo de la mucosa del piso de la boca, sobre el músculo miloideo y en su extremo posterior contacta con la glándula submandibular. Existen alrededor de 8 a 20 ductos que emanan de su cara superior y se abren en el piso de la boca. Pesa aproximadamente 2g. Produce aproximadamente el 5% de la saliva la que es preferentemente mucosa.<sup>6,10,19,21</sup>



*Sublingual.<sup>21</sup>*

### GLÁNDULAS MENORES

Se distribuyen preferentemente en la cara interna de los labios, caras internas de las mejillas y en el paladar. Se encuentran en todo el resto de la boca, faringe incluso en el triángulo retromolar, fosas nasales, cavidades perinasales, laringe y mucosa traqueal. Producen el 5% del volumen total de la saliva la cual es mixta pero preferentemente mucosa.

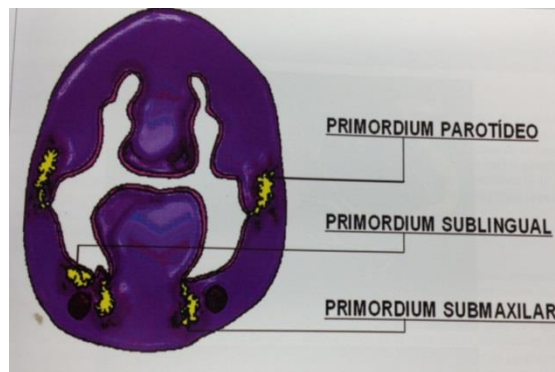
Éstas se distribuyen por toda la cavidad bucal, a excepción de las rugas palatinas y la encía; en promedio existen 450 en el paladar duro, 220 en paladar blando y ocho en la úvula. Es importante mencionar que la



localización intrabucal más frecuente de las neoplasias salivales es la parte posterior del paladar duro.<sup>6,,21,22</sup>

## I.- EMBRIOLOGÍA

Las glándulas mayores y menores son de origen ectodérmico, formadas por la proliferación del epitelio hacia el mesénquima, el desarrollo de las glándulas salivales comienza con la aparición del primordium parotídeo entre la 5ª y 6ª semana de vida embrionaria, de la cual emergerán las glándulas primordiales submaxilar al final de la 6ª semana, el que terminará con la formación de los ductos y acinos glandulares serosos, en cuanto a la sublingual entre la 7ª y 8ª semana. Las glándulas salivares menores aparecen más tarde, aproximadamente al 3er mes de gestación.



*Glándulas mayores y menores Embriología<sup>4</sup>*

## DESARROLLO DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA

Las yemas epiteliales que formaran la parótida se originan a partir de la invaginación del ectodermo entre los procesos maxilar y mandibular del arco mandibular primitivo, en el área de las futuras mejillas.

Conforme los procesos se van estrechando y definiendo la cavidad oral, la glándula se aísla progresivamente de la cavidad oral, persistiendo



únicamente una pequeña comunicación, (futuro conducto de Stenon) cuya desembocadura se encuentra en el borde lateral y craneal de la cavidad oral.

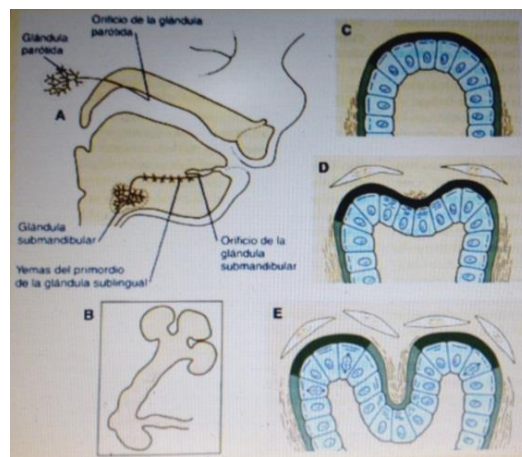
## DESARROLLO DE LA GLÁNDULA SUBMAXILAR

Los primordios de las glándulas submaxilares crecen desde el suelo de la cavidad oral entre las futuras mandíbula y lengua, en la futura hendidura gingivo-lingual, a ambos lados de la línea media, es decir en la hendidura para-lingual-medial, con un conducto que desemboca en cavidad oral a ambos lados de la lengua, al principio lateralmente y luego justo al lado de la línea media.<sup>6,,21,22</sup>

La diferenciación glandular comienza en la semana 12<sup>a</sup> la proliferación ductal es la máxima entre la semanas 18<sup>a</sup> y 25<sup>a</sup> y los acinos comienza a formarse en la semana 28.

## DESARROLLO DE LA GLÁNDULA SUBLINGUAL

El primordio de la glándula sublingual presente en el embrión de 20 crece en la hendidura gingivo-lingual en forma de varias yemas epiteliales adyacentes a las glándulas submandibulares en desarrollo.



*Desarrollo de las glándulas salivales Fuente...*



## TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Los tumores de las glándulas salivales cuentan una porción significativa de las neoplasias orales y son los segundos tumores por frecuencia de la cavidad oral tras el carcinoma Epidermoide. Sin embargo los tumores de las glándulas salivales secundarias intraorales son menos frecuentes que los tumores de la parótida.<sup>4</sup>

## NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Más del 90% de las neoplasias malignas de la cavidad oral son carcinomas de las células escamosas se desarrollan sobre el epitelio mucoso. La mayoría de los restantes son adenocarcinomas y de las glándulas salivales menores, por lo regular suelen ser o pueden presentan metástasis. La incidencia anual global de todos los tumores de las glándulas son aproximadamente de unos 0,4 a 13,5 casos por 100.000 habitantes.<sup>5,8,9,10</sup>

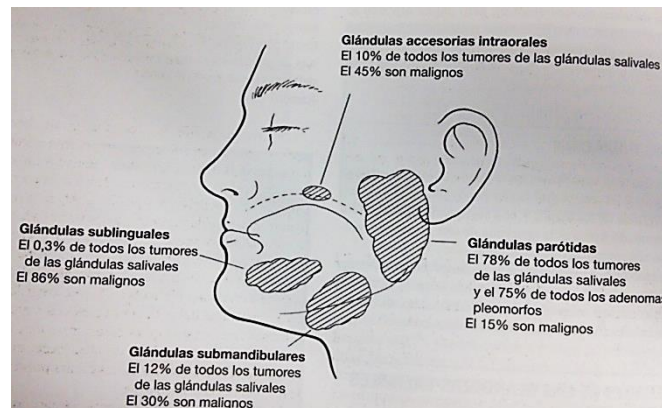
En los Estados Unidos, las neoplasias de las glándulas salivales representan el 6% de los tumores de cabeza y cuello, y 0,3% de todas las neoplasias malignas. La incidencia de cánceres de las glándulas salivales en Europa se estiman en alrededor de 1,2 por 100.000 habitantes y en Inglaterra y Gales, se registran cada año alrededor de unos 600 cánceres de las glándulas salivales. El carcinoma oral solo supone aproximadamente el 2% de los tumores malignos en países como Reino Unido y Estados Unidos. En la mayoría de los países de los que se dispone de datos, la incidencia de cáncer en cavidad oral, aunque variable, es baja. India y Sri Lanka, sin embargo son casos excepcionales: el cáncer en estas localizaciones representa aproximadamente el 40% o más de todos los cánceres, aunque la incidencia varía mucho en zonas a otras del mismo continente.<sup>4,5,8,9</sup>





## INCIDENCIA

La incidencia de los tumores de las glándulas salivales en el mundo occidental es aproximadamente 2,5 casos a 3,0 casos por cada 100 mil habitantes al año, en Europa se estima alrededor de 1,2/100 000 y, en Inglaterra y Gales, se registran cada año alrededor de 600 cánceres de las glándulas salivales. No obstante más del 75% de estos son benignos, por lo que el número total Maligno y benigno que se observa anualmente en gran Bretaña puede ser de unos 2400.<sup>4,5,9</sup>



*Distribución de las neoplasias de las glándulas salivales .<sup>4</sup>*

## ETIOLOGÍA

Se sabe poco sobre la etiología de los tumores de las glándulas salivales, salvo que pueden deberse a la irradiación del área craneofacial. En los supervivientes de las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki , se encontró un aumento de estos tumores.<sup>5,7,9,</sup>

## CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES (OMS)

La clasificación de los tumores de las glándulas salivales es compleja y el diagnóstico histológico resulta complicado. En la actualidad la Organización



Mundial de la Salud enlista 24 tumores malignos y 13 benignos, y se reconocen aún más (ver siguiente tabla).<sup>4,5,9,10</sup>

<b>ADENOMAS</b>	Adenomas Adenoma pleomorfo Mioepitelioma Adenoma de Células basales Tumor de Warthin Oncocitoma Adenoma canalicular Adenoma sebáceo Papiloma ductal Cistoadenoma
-----------------	--

<b>CARCINOMA</b>	Carcinoma de células acinares Carcinoma mucoepidermoide Carcinoma adenoideoquístico Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado Carcinoma epitelial mioepitelial Adenocarcinoma de células basales Carcinoma sebáceo Cistoadenocarcinoma papilar Adenocarcinoma mucinoso Carcinoma oncocítico Carcinoma del conducto salival Adenocarcinoma Carcinoma mioepitelial Tumor mixto maligno Carcinoma escamoso
------------------	--





	Carcinoma de células pequeñas Carcinoma indiferenciado Otros carcinomas
--	---

<b>LESIONES PSEUDOTUMORALES</b>	Sialoadenosis Oncocitosis Sialometaplasia necrosante Lesión linfoepitelial benigna Quiste de glándula salival Sialoadenitis crónica esclerosante Hiperplasia linfoide quística
---------------------------------	--

<b>OTROS TUMORES</b>	Tumores no epiteliales Linfomas Metástasis
----------------------	--

## TUMORES

Tumor se define como una masa anormal de tejido corporal. Los tumores pueden ser cancerosos (malignos) y no cancerosos (benignos). Como ya se mencionó un tumor es un crecimiento anormal del tejido corporal ya sea benigno o maligno cada uno tiene características específicas que los



diferencia uno de otro a continuación se mencionan las características más comunes entre ellos.<sup>6</sup>

Características clínicas	Tumores benignos	Tumores malignos
<b>Crecimiento</b>	Lento	Rápido
<b>Tamaño</b>	Grande	Más pequeño
<b>Dolor</b>	Ausente	Presente
<b>Parálisis</b>	Ausente	Presente
<b>Consistencia</b>	Elástica	Pétreo
<b>Superficie</b>	Lisa	Multinodular
<b>Adherencias</b>	Ausente	Presente
<b>Ulceración piel y mucosa</b>	Ausente	Presente
<b>Adenopatías</b>	ausentes	Presente

*Características clínicas tumores benignos y malignos.<sup>4</sup>*

Y a su vez los tumores malignos se subdividen (ver siguiente tabla)

**Clasificación de los tumores malignos.<sup>11</sup>**

<b>TUMORES DE BAJO GRADO</b>	Carcinoma de células acinares Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado
	Carcinoma mucoepidermoide de grado



<p><b>TUMORES DE GRADO INTERMEDIO</b></p>	<p>intermedio  Carcinoma adenoideo quístico (tubular-cribiforme)  Carcinoma epitelial-mioepitelial  Adenocarcinoma de grado intermedio    Carcinoma de células claras  Cistoadenocarcinoma  Carcinoma sebáceo  Adenocarcinoma mucinoso</p>
<p><b>TUMORES DE ALTO GRADO</b></p>	<p>Carcinoma mucoepidermoide de alto grado  Carcinoma adenoideo quístico (sólido)  Tumor mixto maligno: carcinoma originado en adenoma pleomorfo; carcinosarcoma; adenocarcinoma de alto grado; carcinoma escamoso; carcinoma indiferenciado; carcinoma de células pequeñas; carcinoma linfoepitelial; otros.  Carcinoma oncocítico  Carcinoma adenoescamoso  Carcinoma de los conductos salivales  Carcinoma mioepitelial</p>

Continuación Clasificación de los tumores malignos.<sup>11</sup>

### CLASIFICACIÓN DE TNM

La clasificación de TNM aporta un valor pronóstico fundamental que, junto a la clínica, orienta en la terapéutica a seguir. A su vez, aporta un sistema uniforme para la recopilación de datos y comparación de los mismos.



*Clasificación TNM.AJCC del año 2010<sup>6</sup>*

**T-TUMOR PRIMARIO**

**TX** Tumor primario que no puede ser definido.

**TO** No hay evidencia del tumor

**T1** Tumor de 2cm o menos sin extensión extra-parenquimatosa.

**T2** Tumor entre 2 y 4 cm sin extensión extra-parenquimatosa.

**T3** Tumor mayor de 4 cm y/o con extensión extra-parenquimatosa.

**T4a** Invasión de la piel, mandíbula, conducto auditivo o nervio facial.

**T4b** Invasión de a base del cráneo, pterigoides o arteria carótida.

**N-NODULOS LINFATICOS REGIONALES**

**NX** Indefinidos

**NO** No metástasis linfáticas.

**N1** Adenopatía ipsilateral de 3 cm o menos.

**N2 N2A** Adenopatía ipsilateral entre 3 y 6 cm

**N2b** Múltiples adenopatías ipsilaterales, ninguna mayor de 6 cm

**N2c** Adenopatías bilaterales o contralaterales de no más de 6 cm



**N3** Adenopatías de más de 6 cm.

\*Las Adenopatías en la línea media se consideran ipsilaterales.

## **M-METASTASIS A DISTANCIA**

**MX** Indefinidos.

**MO** No existen metástasis.

**M1** Metástasis a distancia.<sup>6</sup>

## **TRATAMIENTO POR ESTADIOS CLÍNICOS**

Posibilidades de Tratamiento

Quirúrgico

Radioterapia

Quimioterapia

### **ESTADIOS I Y II**

1: Tratamiento quirúrgico: parotidectomía superficial o total con preservación o no del nervio facial y RTP adyuvante (50Gy).

2: si se contraíndica la cirugía, RTP.

### **ESTADIO III**

1- Cirugía: Parotidectomía subtotal o total con preservación o no del nervio facial, si N+ DRDM o DRD; RTP adyuvante sobre el lecho quirúrgico, y sobre el cuello Según criterios.

2- RTP en pacientes no tributario de cirugía o por decisión expresa del Paciente



## **ESTADIOS IVA Y IVB**

1- Cirugía: parotidectomía subtotal o total con preservación o no del nervio facial, con resección de (piel, músculo o hueso) de ser Necesario; si N+ DRC más reconstrucción según el caso, si N+ bilateral DRC y DRCM contralateral; RTP adyuvante sobre el lecho quirúrgico, y sobre el cuello sola o concurrente con QTP según criterios.

2- RTP sola o concurrente con QTP y de ser posible cirugía de rescate.

3- QTP sola.

## **ESTADIO IVC**

1- RTP sola o concurrente con QTP o QTP sola.

2. Glándulas submandibular y sublingual.

## **ESTADIOS I Y II**

1- Cirugía: Disección limitada de cuello (niveles I-II) o DSOH o DRCM y RTP adyuvante.

2- RTP.

## **ESTADIO III**

1- Cirugía: DRC y RTP adyuvante.

2- RTP sola o concurrente con QTP y de ser posible cirugía de rescate.

## **ESTADIO IVA Y IVB**

1- Cirugía: DRC ampliada a piel, hueso o músculo más reconstrucción si es necesario si N+ bilateral DRC y DRCM contralateral; RTP adyuvante sola o concurrente con QTP.



2- RTP sola o concurrente con QTP o QTP sola.

### **ESTADIO IVC**

1-RTP sola o concurrente con QTP o QTP sola

### **MANEJO DEL CUELLO (N)**

N1 DRCM o DRC

N2a y N2b DRC

N2c DRC unilateral y DRCM contralateral

N3 Si es resecable se realiza DRC

No resecable RTP sola o concurrente con QTP y de ser posible cirugía de rescate o QTP sola.

### **METÁSTASIS A DISTANCIA (M)**

En caso de metástasis distante se valora cuidadosamente su resección quirúrgica, siempre y cuando el tumor primario esté controlado y el número de las lesiones no sea mayor de tres en un solo órgano, de no ser posible el tratamiento quirúrgico se aplica QTP. Las resecciones de metástasis a distancia son de dudosa eficacia en el carcinoma adenoideoquístico y están contraindicadas en tumores de alta malignidad o de rápido crecimiento.

### **CARCINOMA MIOEPITELIAL (CM)**

El Carcinoma Mioepitelial (CM) de la glándula salival es un tumor poco frecuente, donde las células tumorales tienen una diferenciación exclusivamente mioepitelial. El primer caso reportado en la literatura fue en 1943, por Sheldon quien reportó una serie de 54 casos denominados “tumores mixtos de las glándulas salivales”, y en 1991 fue reconocido por la WHO como un tumor de las glándulas salivales como una entidad



específica.<sup>1,2,12,13,23</sup> Otros autores lo mencionan como una variante maligna del mioepitelioma.<sup>8</sup> Varios autores han coincidido en que Sheldon acuñó por primera vez el término " Mioepitelioma" en 1943 para describir tres casos. Sin embargo, la primera descripción de un mioepitelioma claramente maligno (MM) se atribuye a Stromeyer en 1975. Mioepiteliomas (también llamados carcinomas mioepiteliales)<sup>1,2,3</sup>

## **EPIDEMIOLOGIA**

No existen etiologías demostradas para los tumores de glándulas salivales. Se ha vinculado con el desarrollo de estos tumores a la radiación en dosis bajas y a la exposición al polvo de la madera, aunque no pudiendo demostrar relación de causalidad.<sup>15,16</sup> Pueden acompañarse de adenopatías cervicales, aunque esto no es común al momento del diagnóstico (10-15%). El Carcinoma Mioepitelial (CM) se presenta aproximadamente en vida media de los pacientes, un rango que va desde los (14-86 años) afectando de igual manera a hombres y mujeres.<sup>9</sup> Representando menos del 2% de todos los tumores de las glándulas salivales.<sup>9</sup>

## **FACTORES DE RIESGO**

No ha sido posible tener una asociación causal entre los factores etiológicos específicos y el cáncer oral, debido a que la calidad de los datos estadísticos reportados es muy variable, por otro lado la etiología de la malignización es compleja y multifactorial. Los factores causales actúan durante un largo periodo, y el proceso de cambio hacia la malignidad es tan lento que transcurre un prolongado periodo de tiempo antes de que se haga evidente.

Esto se ha conseguido evidenciar en Japón donde los cánceres siguen desarrollándose tras medio siglo después de la exposición de la radioactividad de la bombas atómicas.<sup>1,2,6,12,13</sup>





## LOCALIZACIÓN

La mayoría de los casos (75 %) se originan en la glándula parótida, pero también se producen en el submandibular y glándulas menores, y del paladar duro.<sup>9</sup>

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El Carcinoma Mioepitelial (CM), suele presentarse como una masa indolora referida molesta por el paciente, el tamaño puede variar desde 2cm hasta 10cm.<sup>9</sup> Aunque su comportamiento clínico es variable: muchos estudios reportan buen pronóstico para el bajo grado; sin embargo la supervivencia a largo plazo ha sido en pacientes con tumores de alto grado entre tanto pacientes con bajo grado han reportado el desarrollo de metástasis.<sup>23,24,25</sup>

## CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

Los carcinomas mioepiteliales (CM) no están encapsulados o pueden estar bien definidos con superficies nodulares. La superficie de corte es de color gris-blanco y puede ser cristalino, pero algunos tumores pueden mostrar áreas de necrosis y degeneración quística. La propagación del tumor pueden implicar o no el hueso adyacente, así como la invasión perineural y vascular puede ocurrir metástasis local y/o a distancia, al inicio de la enfermedad o mientras transcurre esta.<sup>23,24,25</sup>

## HISTOPATOLOGÍA

El carcinoma mioepitelial posee una arquitectura multilobulada las células tumorales se hacen a menudo fusiformes, estrelladas, epitelioides y plasmocitoides. Las células mioepiteliales en forma de huso en ocasiones pueden predominar en adenomas pleomórfos y rara vez un mioepitelioma donde se pueden ver las células fusiformes. El cambio maligno que implica que estas células mioepiteliales son muy raros. En la literatura se ha



reportado estos casos por algunos autores tal es el caso de Crissman en 1971, Dardick (1985) Singh and Cawson (1988) y Di palma and Despite que también examinó los informes anteriores.<sup>10</sup>

En raras ocasiones, el Carcinoma Mioepitelial (CM), se compone de células claras con características mioepiteliales. Las células tumorales pueden formar nidos sólidos, formaciones laminares, trabecular o patrones reticulares, pero también se pueden disociar, a menudo lo hacen en un estroma mixoide abundante o hialino, los nódulos neoplásicos frecuentemente tienen centros necróticos. Se pueden apreciar dentro de la misma lesión diferentes tipos de células y diferentes patrones arquitectónicos. Puede tener alta actividad mitótica con atipia considerable, el pleomorfismo celular puede ser marcado y la necrosis puede presentarse.

### **INMUNOHISTOQUÍMICA**

Las células tumorales de carcinoma mioepitelial (CM), expresan no sólo los marcadores epiteliales como citoqueratina , antígeno de membrana epitelial (EMA) , sino también marcadores de origen del músculo liso tales como Calponina. Los criterios inmunohistoquímicos de diferenciación mioepitelial son doble positivas para ambas Citoqueratinas y uno o más marcadores inmunohistoquímicos para células mioepiteliales (proteína S -100, calponina , p63, GFAP, maspin y actinas). Los carcinomas mioepiteliales de las glándulas salivales y de mama demuestran aumentos del número de copias y la supresión de genes.<sup>14</sup> Este tumor muestra 3 patrones histológicos: plasmocitoide, fusocelular y de células claras <sup>24,26,27</sup>

Las células mioepiteliales están presentes en muchos tipos de tumores benignos y malignos de las glándulas salivales, particularmente en tumor mixto benigno, carcinoma adenoideo quístico y carcinoma de conductos terminales. <sup>25</sup>



## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

### MIOEPITELIOMA (MEP)

Los mioepiteliomas (MEP), término introducido por Sheldon en 1943, son tumores poco frecuentes (menos del 1% de la patología tumoral), localizados principalmente en parótida y glándulas salivales menores del paladar. Su pronóstico es bueno, aunque muestran un crecimiento local más agresivo que el adenoma pleomorfo, con posibilidad de malignización en un pequeño grupo de casos (mioepitelioma maligno).<sup>2</sup>

Son lesiones sólidas, bien delimitadas de su superficie de corte amarillenta con capsula fibrosa.<sup>6,9,12,15</sup>

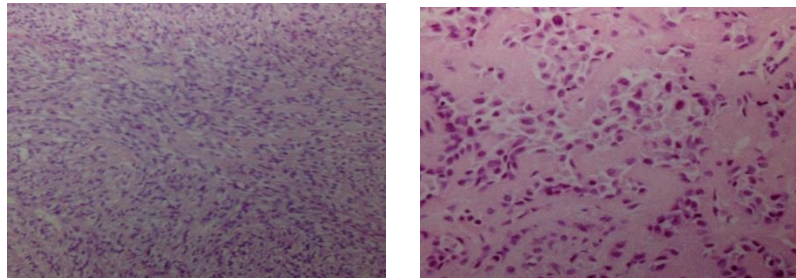


*Mioepitelioma del lóbulo profundo.*<sup>4</sup>

### Aspecto microscópico

El patrón arquitectónico y citológico depende fundamentalmente del tipo celular que predomine. Son tumores constituidos exclusivamente por células mioepiteliales, que pueden disponerse conformando un patrón sólido fusocelular, plasmocitoide, epiteloide o de células claras.

**Células fusiformes.-** Se muestran como nódulos compactos únicos o múltiples, el patrón de crecimiento es en fascículo entrecruzados con alta densidad celular y escaso estroma mixoide o mucoide. La multiplicidad de formas de presentación dificulta el diagnóstico, siendo de utilidad en estos casos la inmunohistoquímica.



(izquierda)) Mioepitelioma de células fusiformes (HE 100x) <sup>6</sup>

(derecha Mioepitelioma de células plasmáticas (HE200x) <sup>6</sup>

Es un tumor de similares características al Adenoma Pleomorfo, por lo que diferentes autores lo han llegado a considerar como una variante histológica del mismo. Para algunos autores tiene un alto poder de recurrencia, y de transformación en carcinoma, sobre todo cuando no ha sido extirpado íntegramente. Parece ser que el tumor afecta igualmente a pacientes de ambos sexos.

La inmunohistoquímica, que ayuda a diferenciar el MEP del AP o de carcinomas acinares, es la misma tanto en el MEP benigno como en el maligno, presentando positividad para la proteína S-100, vimentina y citoqueratinas, siendo focalmente positivas para la actina muscular específica y negativas para GFAP y CEA. Los MEP tienen tendencia a la recidiva, por lo que se debe de realizar exéresis total, puesto que se admite que sea probable que pueda haber una degeneración maligna del tumor, tras un largo período de latencia, y que esta posibilidad de malignización aumenta con la antigüedad del tumor.

Tratamiento: De elección se realiza extirpación quirúrgica mediante lobectomía.

### **ADENOMA PLEOMORFO (TUMOR MIXTO)**

El tumor benigno más frecuente de las glándulas salivales es el adenoma pleomorfo o tumor mixto. El término pleomorfo hace referencia a la amplia variabilidad de la diferenciación parenquimatosa y estromal mostrada por las



células tumorales y no debe confundirse con el pleomorfismo nuclear exhibido por muchas neoplasias malignas. Por el contrario, las células del adenoma pleomorfo presentan núcleos normales y uniformes, sea cual sea su grado de diferenciación.

El frecuente término tumor mixto implica una amplia mezcla de diferentes tipos tisulares en un solo tumor. El término se empleó inicialmente porque se creía que el crecimiento neoplásico procedía de capas germinales que daban origen a los componentes epitelial y mesenquimal del tejido salival. Actualmente se ha documentado que no ocurre así, sino que los diversos elementos celulares derivan de la célula epitelial y/o mioepitelial.

El adenoma pleomorfo representa 70 - 80% de todos los tumores benignos de glándulas salivales. 80 - 90% de todos los tumores benignos de parótida. El 84% de los tumores están localizados en las parótidas, 8% en la glándula submaxilar, 6.5% en las glándulas accesorias del tracto aéreo-digestivo superior y 0.5% en la glándula sublingual. En la glándula submaxilar y menores representa menos del 50% de todos los tumores aunque igual es el tumor benigno más frecuente. Se ha descrito que pacientes con Adenoma Pleomórfo pueden desarrollar un segundo adenoma en otra glándula, que puede ser un Warthin, incluso un Carcinoma mucoepidermoide o un Carcinoma adenoide quístico.

La localización más frecuente es en la parótida (región suprafacial). Rara vez provoca parálisis facial y cuando esto sucede se considera que es producto de la compresión. Los tumores bilaterales son extremadamente raros. Cuando está localizado en la porción profunda de la glándula debe hacerse el diagnóstico diferencial con otros tumores del espacio parafaríngeo.

Se presenta con mayor frecuencia entre los 40 - 50 años. Levemente más frecuente en mujeres. Se caracteriza por aumento de volumen generalmente unilateral y que puede alcanzar grandes dimensiones, consistencia firme,



elástica, bien delimitado, crecimiento lento, indemnidad de piel y nervio facial. Cuando aparece en el paladar se presenta como una masa lateral a la línea media recubierta por mucosa normal, como también en el labio y mejilla pero pueden aparecer ulcerados por traumatismo.

## **HISTOPATOLOGÍA**

El nombre de tumor mixto se debe al pleomorfismo de elementos derivados de células epiteliales (organizadas en diferentes patrones: glándular, tubular, nidos sólidos, etc.) y en el estroma áreas mesenquimatosas de aspecto mucoide (mucoide, mixoide, condroide, tejido hialino, inclusive de aspecto óseo, etc). El aspecto no solo varía de un tumor a otro sino que también dentro de un mismo tumor. En realidad existe un número infinito de configuraciones arquitectónicas. Además, posee cápsula que puede ser de espesor mínimo que habitualmente es sobrepasada por la proliferación neoplásica. La presencia de las dos estructuras descritas ha planteado una ardua discusión en relación a su histogénesis. La inmunohistoquímica y los estudios ultraestructurales sugieren un origen enteramente epitelial y las representarían modificaciones a partir de las células mioepiteliales.

## **TRATAMIENTO**

Consiste en la escisión amplia, pues de lo contrario la recidiva es inevitable. La reputación recidivante de estos tumores se debe a las grandes dificultades quirúrgicas de la extirpación completa de la neoplasia cuando se localiza en la parótida, donde sobre todo el nervio facial, hace que la disección sea peligrosa. El porcentaje de recurrencia post parotidectomía suprafacial o total es de 0 a 2%, en cambio el porcentaje post enucleación es mayor. La malignización del tumor mixto puede ocurrir en tumores mixtos recidivados.

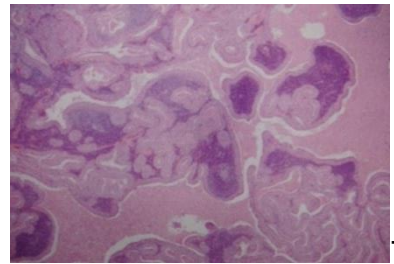
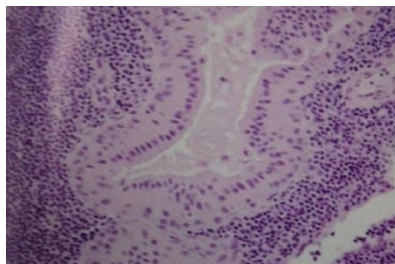


## TUMOR DE WHARTIN (CISTADENOMA PAPILÍFERO LINFOMATOSO)

Este es un tumor multiquístico que se asienta exclusivamente en la parótida y está constituido por proyecciones papilares revestidas por el epitelio columnar y oncocítico con folículos linfoides con centros claros en los ejes de las papilas. Actualmente se considera que no es una lesión neoplásica si no un proceso metaplásico con una reacción linfoide secundaria.

**Aspecto macroscópico.-** Son tumores ovoides o esféricos, bien delimitados. Al realizar el corte la superficie se encuentran pequeñas hendiduras y microquistes, que llegan a alcanzar varios centímetros. Los quistes se encuentran ocupados por material mucoso o pastoso de color marrón, pero también pueden tener material seroso. El tumor de Whartin tiene una incidencia de alrededor de 12% de multicentricidad. También tiene una incidencia de bilateralidad mayor que en ningún otro tumor epitelial de la glándula parótida (5% al 7.5%).

**Aspecto Microscópico.-**El tumor se caracteriza por la presencia de espacios quísticos de mayor o menor tamaño, revestidos por epitelio oncocítico organizado en dos capas, una luminal de morfología columnar con núcleos ovoides en empalizada que se localizan en el centro o en el borde apical. Citoplasma más eosinófilo granular debido a la presencia de abundantes mitocondrias.



(Izq)T de Whartin. Epitelio biestratificado revistiendo (HE 100x).<sup>4</sup>

(der)T de Whartin. Fondo proteínico que rellena las luces (HE 40x).<sup>4</sup>





**Inmuno-histoquímica.**-En este tumor no es necesario, casi nunca, realizar técnicas de inmuno-histoquímica. Cuando esto ocurre es porque se plantea el diagnóstico diferencial del componente linfoide entre reactivo y linfoma.

## **ADENOMA DE CÉLULAS BASALES**

Neoplasia benigna monofoma sin diferenciaciones divergentes, constituida por células basaloides. Este tumor también Adenoma monomorfos así denominado por Kleinsasser y Klein. Según el patrón de crecimiento se caracteriza como sólido, trabecular, tubular, membranoso y de tipo dérmico. Su localización más frecuente es en la glándula parótida y en esta localización es encapsulado, mientras que en las glándulas salivares menores no está encapsulado, pero si bien delimitado. La superficie al corte es homogénea pero en ocasiones muestra áreas quísticas.

**Aspecto microscópico.**-En su primera denominación como Adenoma monofoma, que parecía sugerir la diferenciación exclusivamente epitelial con ausencia de células mioepiteliales, actualmente se han probado que existen células de tipo basal, ductal y mioepitelial.

**Tipo sólido.**- se caracteriza por la presencia de islotes sólidos o cordones de células basaloides separados entre sí por variable cantidad de estroma hialinizado.

**Tipo trabecular.**- En este tipo hay una red de trabéculas estrechas o de bandas de células basaloides. La formación de empalizadas nucleares periféricas no es evidente como en el tipo sólido y se pueden observar luces tubulares. El estroma, en el lugar de estar hialinizado, es laxo parecido al que se observa en el adenocarcinoma canalicular.

**Tipo tubular.**- Se define con el predominio de estructuras ductales revestidas por células cuboideas. Las células basaloides rodean estas estructuras ductales.





**Tipo membranoso.-** En este caso se observan nidos slidos encinturados por tejido conjuntivo hialinizado,PAS positivo, rico en material de membrana basal. Los nidos son de tamaño y forma irregular y se han denominado “ en rompecabezas”. En este tipo es muy característico e crecimiento multinodular, por lo que su tasa de recidiva es muy alta.

### **INMUNO-HISTOQUÍMICA**

Las células neoplásicas reaccionan con citoqueratina y solo en la periferia de os nidos hay reactividad con S-100, actina en musculo especifica (AME) e incluso proteína acida glial fibrilar (PGA), lo que sugeriría la diferenciación mioepitelial. Las células que rodean los ductos expresan el antígeno carcino-embrionario (ACE). En el estroma no se han detectado la expresión de marcadores mioepitelales.

### **ADENOMA CANALICULAR**

**Aspecto macroscópico .-**Por lo general se localiza en el labio superior. Son tumores habitualmente únicos, bien delimitados y encapsulados, con un tamaño inferior a los 3cm. Ocasionalmente son múltiples y no encapsulados.

**Aspecto microscópico .-**La arquitectura celular consiste en dobles hileras de células columnares que forman cordones ramificados e interconectados con un estroma muy laxo.

La morfología de las células epiteliales varia desde cuboideas a células columnares altas pero los núcleos son muy monoformos en forma y tamaño, sin pleomorfismo y prácticamente sin mitosis. El estroma, laxo constituido por colágeno fibrilar con escasos fibroblastos. A veces casi no se ve el estroma y las células parece que estén suspendidas en el aire. Dentro del estroma hay pequeños capilares.



**Inmunohistoquímica.-** En los estudios de Zarbo y cols, vieron que todos los adenomas canaliculares son reactivos a S100: Aunque el Instituto de Patología de las fuerzas Armadas Americanas en cuya serie todos eran positivos a queratinas y solo algunos con S100.

## **ONCOCITOMA**

Es un tumor benigno epitelial, poco frecuente, caracterizado por la presencia de oncocitos, células con citoplasma amplio granular y eosinófilo, aspecto que adoptan las células por su gran riqueza en mitocondrias.

**Aspecto macroscópico.-**Tumor bien circunscrito variable en tamaños con un rango de 1 a 7 cm pero con una media de 3-4 cm.

**Aspecto microscópico .-**El rasgo característico del oncocitoma son los oncocitos, que son células grandes con citoplasma abundante granular. El núcleo es redondo y con nucléolo, puede tener pleomorfismo, mitosis escasas. Disposición trabecular rodeada por finos tabiques de tejido conectivos característico del oncocitoma ya que en otras lesiones la disposición de los cordones es más corta. Característicamente, se tiñen con hematoxilina fosfotúgstica por su afinidad por las mitocondrias.

## **SCHWANNOMA:**

También conocido como neurilemoma, este y los neurofibromas, son los tumores neurogénicos más comunes. En ocasiones, estos tumores se asocian a parálisis facial. El neurilenoma puede localizarse habitualmente en la glándula parótida durante la 4ª década de vida, presentándose como un nódulo asintomático de lento crecimiento. Por lo regular no provoca metástasis.



## **FIBROSARCOMA**

El fibrosarcoma es definido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como un tumor maligno, caracterizado por la presencia de haces entrelazados de fibras colágenas, y por la ausencia de otro tipo de estructuras histológicas, tales como hueso o cartílago. De todos los tumores, sólo el 1% corresponde a sarcomas primarios y, de éstos, el 36% son fibrosarcomas. En la mayoría de los casos no se logra encontrar la etiología; sin embargo, se ha observado asociación con algunos síndromes genéticos y con la exposición a radiaciones.

La mayoría de los sarcomas de cabeza y cuello presentan síntomas y signos inespecíficos pero, en aproximadamente un 80%, se manifiesta como una masa dolorosa.

## **LEIOMIOSARCOMA**

El leiomioma es un sarcoma agresivo de partes blandas que se deriva de células del músculo liso, normalmente de origen uterino, gastrointestinal o de otros tejidos blandos. De todos los sarcomas de partes blandas, aproximadamente un 5-10% son leiomiomas. Los leiomiomas son tumores agresivos que, con frecuencia, resultan difíciles de tratar. El pronóstico es malo, con tasas de supervivencia entre las más bajas de todos los sarcomas de tejidos blandos.<sup>28</sup>



Histológicamente cada entidad muestra una arquitectura histológica que puede guiarnos a un diagnóstico.

**Cuadro comparativo de los diagnósticos diferenciales.**

	EMA	CEA	Vim	Muc	MM	K	S100	CD34	Ig	HMB45	ML	PAS	AE1	AE2	CD9	P63	Cald	Cito	calpo
CAQ	+	+																	
Adenocarcinoma NOS	+	+	-	+															
AP bajo grado	+	+			+														
CEB	+	+			-														
Hemangiopericitoma						-	-	+											
Swannoma					-	-													
Fibrosarcoma						-	-												
Leimiosarcoma						-	-												
MPNST					-	-													
Plasmocitoma						-			+										
MM					-	-				+									
Linfoma de células grandes						-	-				+								
CEM	+	+																	
Carcinoma Hialinizante de células claras			-		-		-												
CME	+	+		+	-														
Oncocitoma					-						+								
Carcinoma sebáceo												-							
CRM					-		-												
CARCINOMA MIOEPITELIAL			+				+						+	+	+	+	+	+	+

**Llaves para identificación de diferenciación mioepitelial**

Morfológicas:

- ❖ Patrón de crecimiento nodular
- ❖ Presencia de varios tipos celulares: epitelioide/clara/hialina/fusifforme
- ❖ Producción de matriz extracelular: mixoide/hialinizada



- ❖ Presencia de seudoluces cribiformes
- ❖ Ausencia de luces verdaderas
- ❖ Escasa vascularización
- ❖ IHQ

## INMUNOHISTOQUIMICA

- ❖ Marcadores positivos  
CK, Vimentina, S-100, musculares, p63
- ❖ Marcadores negativos  
CEA, EMA, CK 7.<sup>15</sup>

## PRONÓSTICO Y FACTORES PREDICTIVOS

Los Carcinomas Mioepiteliales (CM), son localmente agresivos, que representan diversos resultados clínicos. Aproximadamente un tercio de los pacientes mueren de enfermedad otro tercio tiene recurrencias, sobre todo múltiple y el tercio restante están libres de la enfermedad.

El pronóstico general del carcinoma mioepitelial es pobre. No es rara la recurrencia o metástasis en tumores benignos mioepiteliales, el tratamiento de elección es la completa excisión con márgenes libres de tumor, mientras que la radioterapia local y la quimioterapia son las opciones de tratamiento sugerentes.<sup>13</sup>

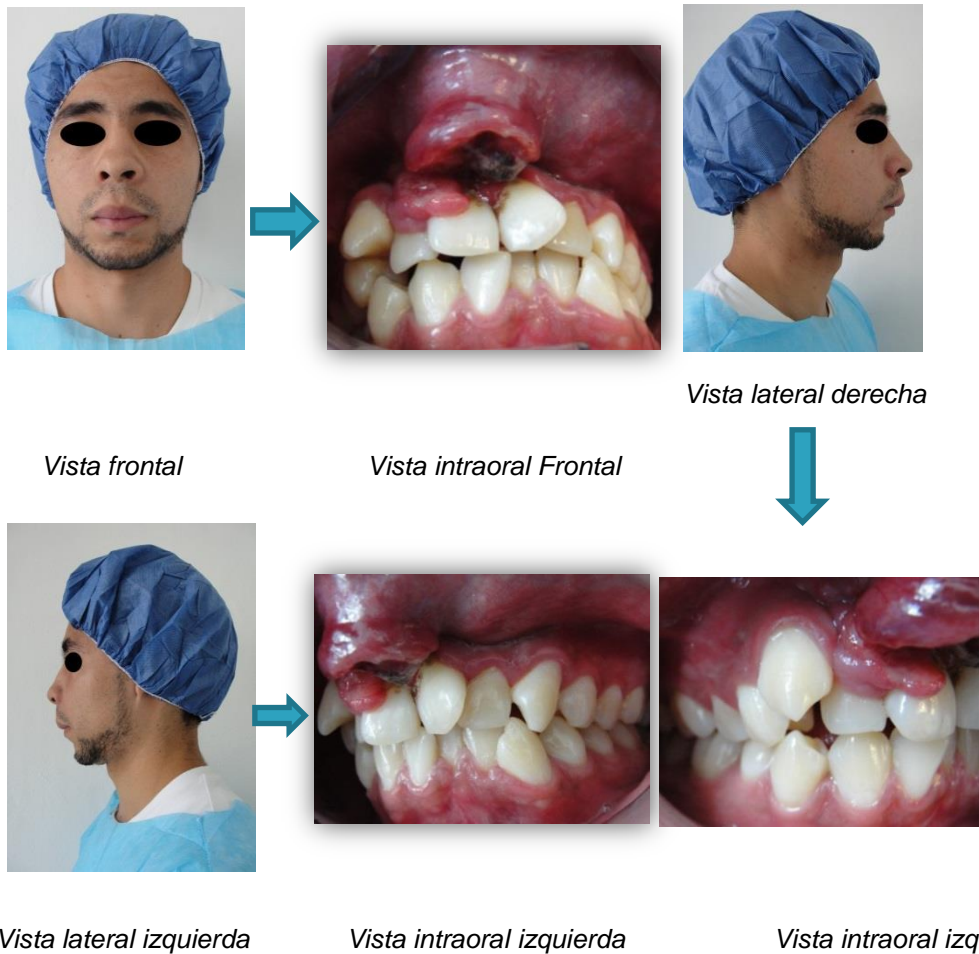
## CASO CLÍNICO

Se presenta paciente masculino de 23 años de edad, originario del DF, Sin Antecedente personales de relevancia, sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Se presenta a su atención odontológica porque refiere “me siento molesto por que me creció mi labio superior”

**A la exploración física se presenta:** Un aumento de volumen en el fondo de saco en la línea media superior de aproximadamente 3cm x 3cm de color



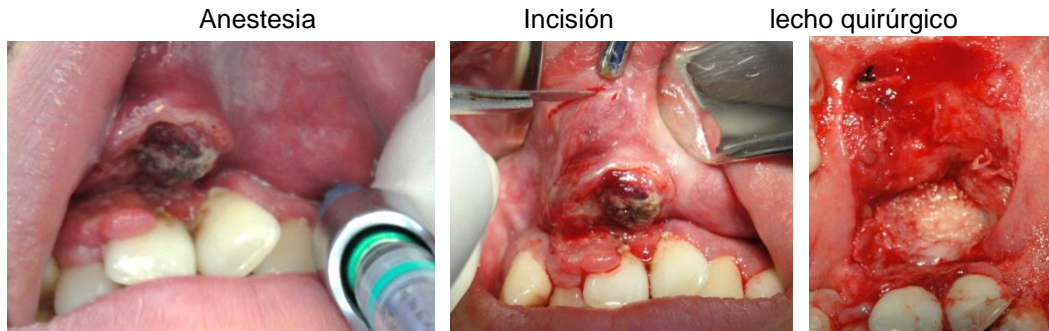
eritematoso con una ulcera de aspecto necrótico en el borde más superior de base sésil, asintomático, de aspecto lobulado, (sin especificar tiempo de evolución), con ligero sangrado al ingerir alimentos (específicamente cuando se compactan). A la palpación se presenta una consistencia firme fijo a planos profundos menciona molestia al desplazar la lesión. Al terminar la exploración bucal se decide realizar una biopsia incisional con diagnóstico presuntivo de neoplasia de glándulas salivales vs granuloma piógeno vs linfoma, por lo cual se le manda realizar biometría hemática, química sanguínea y tiempo de coagulación, así como radiografía panorámica.



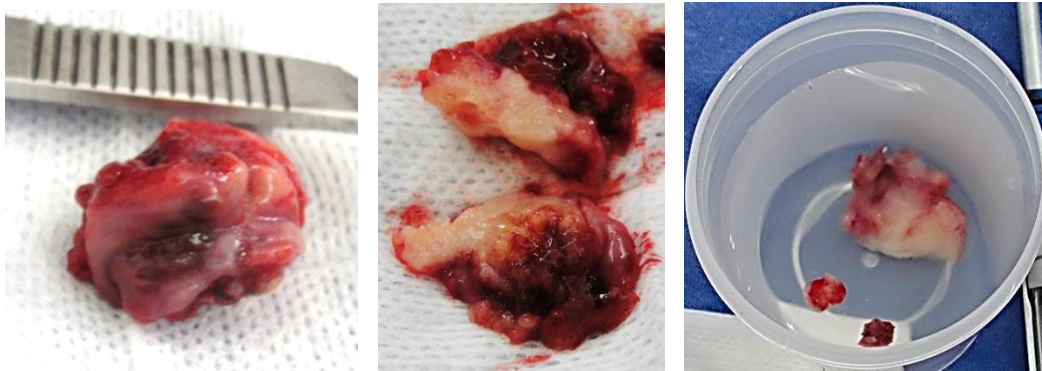
Fuente directa ACV

Los resultados del laboratorio se encuentran dentro del parámetro normal.

Radiográficamente no se observa algún hallazgo significativo que pudiera alertarnos ante una entidad maligna, por lo que se decide realizar la biopsia.



*Fuente directa ACV*



*Muestra aproximada de 3x3cm*

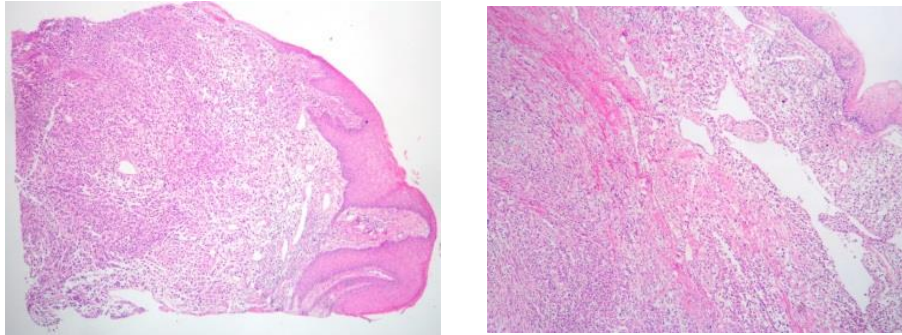
*Muestra en formol*

**Descripción macroscópica.**-Se reciben dos fragmentos fijados en formalina de tejidos blandos y superficie irregular, color café claro y oscuro de consistencia firme, que miden en conjunto 2.5x1.8x0.8 cm se incluyen en su totalidad en capsula 188-13.

**Descripción microscópica.**- El espécimen está formado por placas de células de aspecto epitelioide con hiper cromatismo pleomorfismo nodular, nucléolos prominentes, mitosis anormales 2 a 3 por campo de 40x el tejido conectivo, fibroso denso, bien vascularizado, musculo estriado-revestido por epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado con solución de

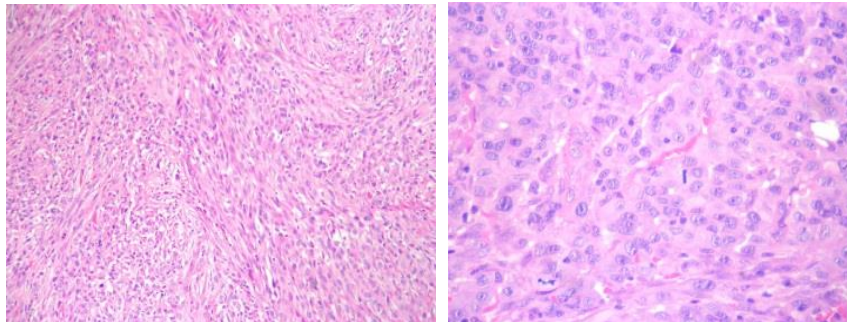


continuidad, infiltrado inflamatorio mixto severo difuso. Por lo que se da un diagnóstico de: Neoplasia maligna de alto grado de malignidad de aspecto epiteliode.



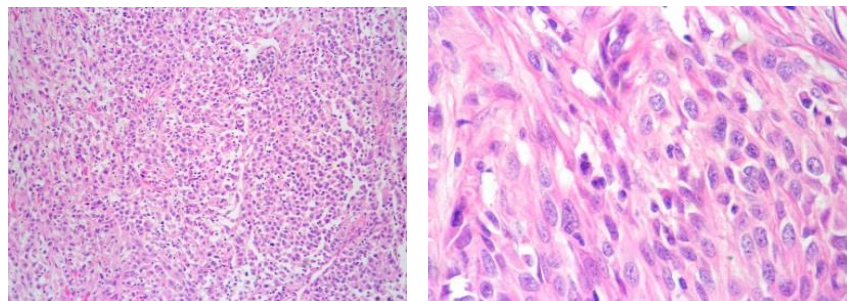
*(Izq) Corte (HE 40x) donde se observa el tumor y el epitelio superficial.*

*(Der) Corte (HE100x) donde se observa en tumor formado por celuas fusiformes infiltrando e tejido conectivo.*



*(Izq) Corte (HE 200x) se observan Celulas fusiformes en corrientes.*

*(Der) Corte a 400x donde Se observan varias mitosis y celulas de aspecto plasmocitoide.*



*(Izq) Corte (HE 200x) se muestran células con aspecto plasmocitoides*

*(Der)Corte a 400x tinción H&E con presencia de células fusiformes y plasmocitoides*





Dadas las características histológicas se decide realizar estudios de inmunohistoquímica con los siguientes marcadores Caldesmon, Citoqueratina, Vimentina, AE1, AE2 y CD99.

Los resultados en las células neoplásicas: Caldesmon, Citoqueratina, Vimentina, AE1, AE2 y CD99; Positivos, con lo que se da el diagnóstico de Carcinoma Mioepitelial se decide realizar un PET.

## **PET CT**

1. SUV máx 15.2 en implante de que se extiende desde tejidos blandos de la nariz izquierda hasta línea media por debajo de la región nasal, involucrando el labio superior, que condiciona erosión de pared anterior de antro maxilar ipsilateral de 39mm.
2. SUV máx 15.3 en conglomerado ganglionar a nivel buccionador izquierdo.
3. SUV máx 15.3 en conglomerado ganglionar cervical en nivel 1B izquierdo de 55 mm.
4. SUV máx 13.4 en nivel 1B cervical derecho de 41mm.
5. SUV máx de 2.1 en restos tímicos.

Obtenido el resultado del PET : El tumor es irreseccable por lo que se propone el manejo con Radioterapia inicial.

Por lo que se decide realizar las radioterapias:

Radioterapia (inicio 28.04.13 - 25.07.13) 46 Gy + 14 Gy) ( 46 + 14) con intento preoperatorio en total 60 Gy. Inició RT el día 28.04.13 Acude a los 46+14Gy.



## DISCUSION

Desde la descripción realizada por Sheldon en 1943 se sabe que el Carcinoma Mioepitelial (CM) es una lesión poco frecuente que se presenta en la cavidad bucal, que se presenta en un 75 % en la glándula parótida, pero también en la glándula submandibular, glándulas menores, y del paladar duro.

En nuestro caso clínico encontramos una lesión localizada en el fondo de saco en la línea media superior de aproximadamente 3cm x 3cm de color eritematoso con una ulcera de aspecto necrótico en el borde más superior de base sésil, asintomático, de aspecto lobulado, presento un patrón histológico, formado por placas de células de aspecto epitelioides con hipercromatismo pleomorfismo nodular, nucléolos prominentes, mitosis anormales 2 a 3 por campo de 40x el tejido conectivo, fibroso denso, bien vascularizado, músculo estriado-revestido por epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado con solución de continuidad, infiltrado inflamatorio mixto severo difuso. Para corroborar esta entidad se le realizaron las pruebas inmunológicas tal como; Caldesmón, Citoqueratina, Vimentina, AE1, AE3, y Cd99 los cuales salen de manera positiva y se confirma el diagnóstico de Carcinoma Mioepitelial.

Es una lesión donde los bordes suelen ser delimitados y los cuales fueron observados al revisar la superficie al corte, antes de procesar la muestra, y al compararla con los diagnósticos diferenciales antes mencionados, no se debe dejar a un lado la etiología, factores predictivos ya que juegan un papel determinante ante esta y otras entidades, el crecimiento rápido característico de este caso fue determinante para su así como pruebas inmunológicas fueron contundentes para resolver este caso.

En algunos casos es molesto en otros no, la literatura desgraciadamente no reporta muchos casos, puede ser porque esta lesión fue englobada en



alguna otra enfermedad como en el Mioepitelioma o inclusive un sarcoma entidad que muestra características clínicas e histológicas relacionadas con el (CM). Este carcinoma es poco frecuente incluso se puede ulcerar, no hay predicción por algún sexo y la proporción entre hombres y mujeres.

## CONCLUSION

Este tumor de las glándulas salivales es muy poco frecuente, agresivo y de difícil diagnóstico clínico e histológico, más que por sus características clínicas, su patrón arquitectónico enriquecido por células de aspecto epitelioides con hiper cromatismo pleomorfismo nodular, nucléolos prominentes, mitosis anormales en el tejido conectivo, fibroso denso, bien vascularizado, músculo estriado-revestido por epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado con solución de continuidad, infiltrado inflamatorio mixto severo difuso, mostrado en la histología.

El cirujano Dentista debe estar completamente capacitado para poder brindar atención inmediata al paciente, pero más que nada para dar un diagnóstico y así mismo brindar una orientación oportuna al paciente, La importancia de realizar una buena historia clínica indudablemente puede ayudarnos de una manera abismal en este y muchos casos. Así mismo fomentar una cultura para de realizar publicaciones médicas, ya que en este caso la literatura es un poco limitada.



## Bibliografía

- 1.-DiPalma S, Guzzo M. Malignant myoepithelioma of salivary glands: clinicopathological features of ten cases. Virchows Arch A Pathol Anat 1993;423: 389–96.
- 2.- Sheldon WH. So-called mixed tumours of the salivary glands. Arch Pathology,1943;35:1–20.
- 3.- Stromeyer FW, Haggitt RC, Nelson JF, Hardman JM. Myoepithelioma of minor salivary gland origin: light and electron microscopical study. Arch Pathology, 1975;99:242–5.
- 4.- 10.- Yumi E,Hiroshi S,Hiroko Y, Satoru T i,2 and cols Myoepithelial Carcinoma of the Breast Treated with Surgery and Chemotherapy Case Report
- 5.- Speight PM, Barrett AW: Salivary gland tumours. Oral Dis 8 (5): 229-40, 2002.
- 6.-Granizo López R, Redondo G.L, Sánchez Cuellar L.A Patología de las glándulas salivales Edit. Ripano.2011.
- 7.-Scanlon EF, Sener SF: Head and neck neoplasia following irradiation for benign conditions. Head Neck Surg 4 (2): 139-45, 1981 Nov-Dec.
- 8.- Zarazúa B.Fernando, Torres U. C Araceli, Arellano Flores Agueda Marisol, Aldape Barrios Catalina Beatriz, Fernández López Rocío Gloria Mioepitelioma en paladar. Reporte de un caso Vol. 7, Núm. 2 • Mayo-Agosto 2011 • pp. 53-57.
- 9.- WHO classification; Head and neck tumours. Salivary glands. 2005



- 10.- Cawson, Odell; Fundamentos de medicina y patología oral. Octava edición. Capítulo 18. Enfermedades neoplásicas y no neoplásicas de las glándulas salivales. 2009.
- 11.- Simpson, R.; Di Palma, S. “Primary carcinomas of the salivary glands: selected recent advances”. En: Recent advances in Histopathology: 22. J.
- 12.-Douglas P, Gnepp MD. Diagnostic surgical pathology of the head and neck. Saunders Company. USA. 2001: 357.
- 13.- Ellis LG, Auclair LP, Gnepp DR. Surgical pathology of the salivary glands. W.B. Saunders Company. USA. 1991: 132,133, 165, 182-184.  
Underwood, M. Pignatelli Ed.London, Royal Society of Medicine Press Ltd, 2007: 17-43.).
- 14.- Juan Ren y cols †, Zi Liu1†, Xiaoping Liu1, Yi Li1, Xiaozhi Zhang 1, Zongfang Li3, Yunyi Yang1, Ya Yang1, Yuanyuan Chen1 and Shiwen Jiang “Primary myoepithelial carcinoma of palate” Ren et al. World Journal of Surgical Oncology 2011, 9:104
- 15.-Adan, R.; Pradier, R.; Saco, P.; Urrutia, G.; Voogd, A. “Enfermedades de las glándulas salivales”. Programa Actualización en Cirugía (PROACI), 2006, 9º Ciclo (2)
- 16.-Spiro, J.; Spiro, R. “Salivary tumors”: Cancer of the Head and Neck. 3rd ed. J. Shah, S. Patel (eds.) London, BC Decker Inc, 2001; 240-250.)
- 17.-Real academia Nacional de medicina Diccionario de Términos Médicos.Editorial .Panamericana 2012.
- 18.- (Baum,1991).
- 19.- Velayos J L, Anatomía de la cabeza para odontólogos 4ta Edición.2007
- 20.- .- Irving J. Mejía-Hernández a, Ana Ma. Cano Valdez b,c, Denise De León-Trenado b, Kuauhyama Luna-Ortíz a,c,\* Malignant myoepithelioma of the soft palate , Elsevier. Auris Nasus Larynx 40 (2013) 231–234



- 21.- Politi M, Toro C, Zerman N. Myoepithelioma of the parotid gland: Case report and review of literature. Oral Oncology Elsevier 2005; 41: 104-108.
22. M.E Gómez de Ferraris, A.campos M. Histología, Embriología e ingeniería tisular bucodental. 3era Edición Editorial. Panamericana 2010
- 23.-.lauro tassati (Patrick
- 24.- Barnes L, Evenson J. Head and neck tumours. Pathology and Genetics. World Health Organization Clasification of Tumours. Iarc Press. Lyon, 2005: 259-260.
- 25.- Ikuko,Toshihiro N,,Mutsumi M, Sunao S, and Takashi Takata Dedifferentiated malignant myoepithelioma of the parotid gland case report Pathology International. 2003;: 704–709
- 26.- Gustafson P, Willen H, Baldetrop B, et al. Soft tissue leiomyosarcoma: a population-based epidemiologic and prognostic study of 48 patients, including cellular DNA content. Cancer 70:114, 1992)
- 27.- Carlos Celedón L1, Juan Pablo Ojeda Z1, Milena Agurto V1, Christian Olavarría L1, Alejandro Paredes W2, Erich Niklischek B2. Tumores de glándulas salivales. Experiencia de 20 años. Rev otorrinolaringol cir cab-cuello. 2002; 62: 255-264
- 28.- Markku Miettinen, MD, PhD, Modern soft tissue pathology: tumors and non-neoplastic conditions Markku Miettinen 2010
- 31.- Yang S, Zong M. Clear cell myoepithelial carcinoma of minor salivary gland: a case report. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2010; 39: 292-307
- 32.-Van der Laan BF, Baris G, Gregor RT, et al.: Radiation-induced tumours of i.e. head and neck. J Laryngol Otol 109 (4): 346-9,1995.