



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE EN ZONA ATÍPICA
DE CAVIDAD ORAL. REPORTE DE CASO CLÍNICO 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:

KAREN LISETH BRITO DIAZ

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA

Vo Bo
[Firma]

Vo. Bo.
[Firma]

MÉXICO, Cd. Mx.

2024



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.

DEDICATORIA

A MI FAMILIA...

Por estar, seguir, avanzar y ser ejemplo de la capacidad y potencial, por acercarme a la plenitud, sentir la felicidad y vivir la dicha de crecer a su lado. Porque de ahí escuché que la educación y la cultura podían transformarme, y que conseguir una meta depende del talento, disciplina o dedicación, porque aprender, será lo único que jamás se malogra, y porque aún en los momentos más oscuros sólo podemos hacer eso mismo: Aprender. Ser mi más grande ypreciado tesoro, gracias a ustedes soy la persona que soy ahora.

PAPÁ...El mejor papá, mi ejemplo a seguir, gracias por darme tu amor y atención a lo largo de mi vida, por estar presente, por cuidarme, protegerme y darme todo, gracias por enseñarme que a pesar de las dificultades todo tiene solución, porque siempre estás ahí para enseñarme a enmendar mis errores y para levantarme cuando caigo, te amo.

MAMÁ...Mi ejemplo de vida, mi confidente, mi referente de superación, quiero decirte lo mucho que te admiro y agradezco los años que me dedicaste para poder lograr este éxito, gracias por tu amor, tu paciencia y tu apoyo moral constante, eres el ser humano más hermoso que conozco, siempre me has enseñado con tu sabiduría a darle una salida a mis problemas de la mejor forma y que el trabajo es el resultado del éxito, por dejarme aprender y ser mi paciente, te amo.

HERMANA JAZMÍN...Te agradezco tu apoyo incondicional y que siempre has estado para mí, eres la mejor hermana que puedo tener, mi confidente y mi compañera de vida con quien eh compartido risas, lagrimas, secretos y sueños. Por ser de mis primeras pacientes y colaborar en este proceso. Haz sido mi inspiración constante, tu valentía, tu bondad y tu amor incondicional me motivan a ser una mejor persona cada día. Te amo más de lo que las palabras pueden expresar. Y siempre voy a estar ahí para ti.

A MIS ABUELOS... Carmen gracias por ser una mujer asombrosa, por apoyarme siempre y estar al pendiente de mí durante toda mi vida, por aconsejarme con tu sabiduría y experiencia, por el amor infinito que siempre me has dado. Manuel gracias por tu presencia en mi vida ha sido muy importante, por ir por mí a la escuela cuando era pequeña. Gracias por toda su paciencia, comprensión, cariño y amor.

A MI PRIMA... Fany eres como mi hermana, gracias por siempre estar ahí para mí, siempre dispuesta a escuchar y apoyar, y desde pequeñas ser cómplices en cada travesura. Te quiero mucho.

ALEXIS... Gracias por los momentos buenos e inolvidables y los recuerdos felices, por enriquecerme con tus vaivenes, y tus mensajes de ánimo, a través de cada subida y bajada, siempre has estado a mi lado y hemos crecido juntos, gracias por estar y por tu apoyo incondicional. Agradezco cada instante, experiencia y conversación pues de ellas aprendí, crecí y me fortalecí, te amo.

KAREL... Gracias por demostrarme que la amistad existe, me siento afortunada por contar con una persona como tú, por tu apoyo incondicional, porque aun después de la distancia sabes que nada cambia y espero que la vida nos de muchos años más para seguir cumpliendo nuestros logros. Te quiero mucho.

A MIS TÍOS... Isaac y Mary por su apoyo, por ser una guía y alentarme a continuar siempre. Su influencia en mi vida es invaluable y siempre estaré agradecida.

A MIS MASCOTAS... en especial a la que se adelantó (Pupis) y a los que están (Zeus y Rimi), por ser la creación tangible del amor y la lealtad, por enseñarme de humanidad, por animarme todos los días, su cariño me ha sacado de muchos momentos difíciles.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS... Porque conocí tantas personas maravillosas y que me permitieron ser, que me apoyaron, me dieron consejos

y ánimos para continuar. Por los momentos llenos de risas, alegrías y aventuras.

A MIS MAESTROS... Por compartir sus conocimientos, por enseñarme todo lo que se y más que eso, guiarme para ser una mejor persona y profesional, porque me han inspirado y me han motivado, por su disposición de cada uno de responder mis dudas cuando las tenía. Gracias por ser parte esencial de mi vida académica. En especial al Dr. Villavicencio lo admiro mucho por enseñarme lo fundamental y gran parte de lo que se ahora, por hacer que la carrera me gustara muchísimo más, y querer aprender más, y al Dr. Basilio por sus enseñanzas, por instruirme y brindarme sus conocimientos, por hacer del servicio social un buen momento.

A MI TUTOR... Emiliano Jurado Castañeda por su orientación, su tiempo, su apoyo, guiarme, enseñarme y ofrecerme las herramientas para culminar este proyecto de investigación.

A MIS PACIENTES... Gracias por su confianza, paciencia y colaboración para seguir sus tratamientos. Sin duda fueron lo más importante durante este proceso, sin cada uno no hubiera tenido la capacidad de aprender y conseguir la habilidad. Gracias por permitirme cuidar de su salud oral.

Y POR ÚLTIMO A LA UNAM Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA... Por dejarme ser parte de la máxima casa de estudios, por ser mi segundo hogar, donde estoy orgullosa de haberme forjado en esta carrera como profesional y mejor persona y darme la oportunidad de cumplir este sueño.

“POR MI RAZA HABLARA MI ESPÍRITU”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVO GENERAL	8
1. GENERALIDADES DE EMBRIOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES	9
1.1. GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES	10
1.2. GLÁNDULAS SALIVALES MENORES	13
2. HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES	14
2.1. ACINOS MUCOSOS.....	15
2.2. ACINOS SEROSOS	16
2.3. ACINOS MIXTOS O SEROMUCOSOS	17
2.4. SISTEMA DUCTUAL O DE CONDUCTOS	18
3. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	22
4. GENERALIDADES DE FISIOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	26
4.1. ESTÍMULOS SIMPÁTICOS Y PARASIMPÁTICOS	29
4.2. SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS.....	30
4.2.1 SECRECIÓN HOLOCRINA, MEOCRINA Y APOCRINA	31
5. NEOPLASIAS MALIGNAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.....	33
5.1. NEOPLASIAS MALIGNAS EN GLÁNDULAS MAYORES	35
5.2. NEOPLASIAS MALIGNAS EN GLÁNDULAS MENORES.....	36
5.3. CLASIFICACIÓN DE LA OMS DE TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES.....	36
5.4. CLASIFICACIÓN TNM.....	38
6. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE (MEC)(CME).....	41
6.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	42
6.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	43

6.3.	PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO	45
7.	CARCINOMA DE CELULAS ACINARES (ACCC)	47
7.1.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	47
7.2.	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	48
7.3.	PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO	51
8.	CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO (ADCC).....	51
8.1.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	52
8.2.	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	53
8.3.	PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO	56
9.	ADENOCARCINOMA POLIMORFO (PAC)	57
9.1.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	58
9.2.	CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.....	60
9.3.	PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO	62
10.	PRESENTACIÓN DEL CASO	64
	CONCLUSIÓN	74
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias malignas, comúnmente conocidas como cáncer, son un grupo de enfermedades caracterizadas por el crecimiento descontrolado y la proliferación anormal de células en el cuerpo. Puede ocurrir en cualquier tejido u órgano, y su impacto puede ser devastador. Son el resultado de alteraciones genéticas que desencadenan la pérdida de la regulación normal del crecimiento celular. Pueden manifestarse de diversas maneras, dependiendo de su localización. Los síntomas varían desde la presencia de una masa o tumor palpable hasta síntomas generales como fatiga, pérdida de peso, etc. La detección temprana y el diagnóstico preciso son fundamentales para el manejo de estas neoplasias.

El diagnóstico de las neoplasias malignas implica una combinación de pruebas de diagnóstico por imágenes, biopsias y análisis histopatológicos. El tratamiento puede variar según el tipo y la etapa de la neoplasia y puede ser cirugía, radioterapia, quimioterapia, terapias dirigidas y terapias inmunológicas.

Representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.

El carcinoma mucoepidermoide, de células acinares, adenoide quístico y adenocarcinoma polimorfo son subtipos importantes de neoplasias malignas de las glándulas salivales, que se encuentran dentro de los tumores más comunes.

El carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia maligna más común, que surge principalmente en las glándulas salivales mayores particularmente en la glándula parótida. Se caracteriza por una composición de células epiteliales, mucosas y epidermoides. Su comportamiento clínico varía desde tumores de bajo grado con un pronóstico favorable, hasta tumores de alto grado con un comportamiento agresivo, mayores riesgos de recurrencia y metástasis.

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión bibliográfica sobre las generalidades de embriología, histología, anatomía y fisiología de las glándulas salivales así como describir e identificar las características clínicas, histopatológicas, pronóstico y tratamiento de las neoplasias malignas de esta estirpe, particularmente el carcinoma mucoepidermoide con la intención de mejorar la detección temprana y el manejo terapéutico; presentar un caso clínico en una zona inusual.

1. GENERALIDADES DE EMBRIOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES

Durante la sexta y octava semana, se forman engrosamientos sólidos, similares a un reborde, en el epitelio oral que se conocen como glándulas salivales. Los primordios de las glándulas salivales son difíciles de identificar, pero estudios recientes indican que provienen del ectodermo. ^(1,4)

Se originan en un lugar específico de la mucosa que cubre la cavidad bucal primitiva, también conocida como estomodeo. Primero, el epitelio del estomodeo se engrosa en el sitio del futuro ostium, donde la glándula liberará su secreción a la boca. Posteriormente, el brote epitelial se elonga, lo que da como resultado un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesenquima subyacente y se ramifica dicotómicamente a partir de su extremo distal romo. Cada una de las ramas hijas sigue creciendo y ramificándose. El resultado de este proceso conocido como morfogénesis ramificante es una estructura arboriforme de cordones epiteliales sólidos con extremos redondeados engrosados. En la segunda fase, los cordones forman una luz en el interior transformándose en conductos, y los extremos distales se transforman en adenomeros o unidades secretorias (Figura 1). ⁽⁴⁾

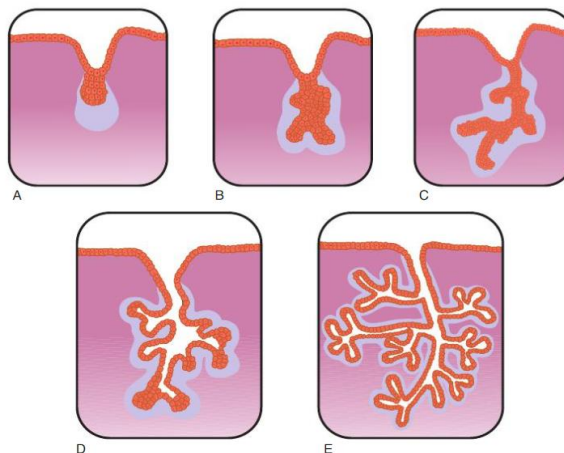


Figura 1: Esquema de la histogénesis de las glándulas salivales.⁵

Después de un tiempo, comienzan a manifestarse variaciones citológicas en las porciones ductales y unidades secretoras terminales, lo que da lugar a la creación de diferentes tipos celulares según las funciones que desempeñarán. Aunque clásicamente se ha creído que la degeneración de las células centrales conduce a la canalización de los cordones epiteliales para formar conductos, aún no se ha demostrado claramente que la necrosis o la apoptosis ocurran en este sitio. ⁽⁴⁾

Mientras el epitelio que formará el parénquima glandular se diferencia morfológicamente, el ectomesenquima que lo rodea da lugar al tejido conectivo del estroma, el cual divide la glándula en lóbulos y lobulillos. Este hecho es crucial porque se ha demostrado experimentalmente que las interacciones entre el epitelio y el mesénquima regulan el desarrollo y la diferenciación fetal de las glándulas salivales desde el principio. El ectomesenquima del estomodeo contiene el potencial genético que conduce al desarrollo de las glándulas salivales. ⁽⁴⁾

1.1. GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

Las glándulas salivales mayores se dividen en pares: 1) las glándulas parótidas, 2) las glándulas submaxilares y 3) las glándulas sublinguales (Figura 2). ^(1,4,18)

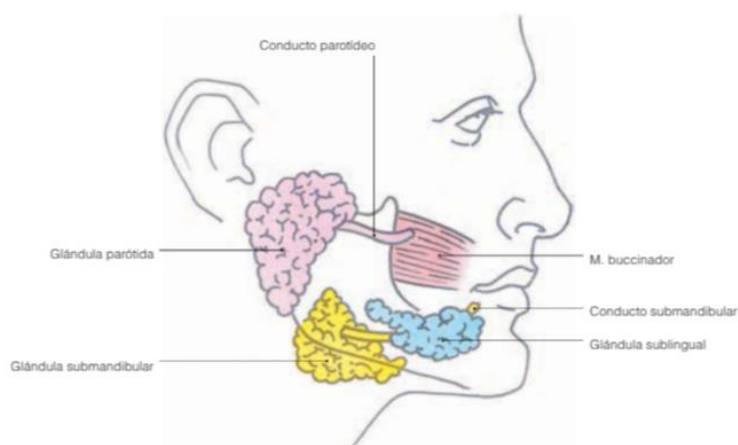


Figura 2: Glándulas salivales mayores: parótida, submaxilar y sublingual. ⁸

Son glándulas ramificadas y sus porciones secretoras son los acinos rodeados por células mucoepiteliales. Los conductos que surgen de los acinos se unen en un conducto principal que desemboca en la cavidad bucal (Figura 3).^(1,4)

Las glándulas parótidas aparecen por primera vez en la quinta o al inicio de la sexta semana, y su secreción comienza a la décimo octava semana. Cuando finaliza la sexta semana, comienzan a aparecer las glándulas submaxilares y comienzan su secreción a las 16 semanas. Después de la séptima u octava semana de desarrollo, las glándulas sublinguales son las últimas en aparecer. Entre el tercer y cuarto mes del desarrollo, la formación de luz en los conductos y la diferenciación de los acinos comienzan.^(1,4)

El desarrollo de cada uno de ellos comienza con la condensación de mesénquima proveniente de la cresta neural, el cual envía señales al epitelio bucal, el cual se engrosa para formar una placoda. De la placoda se formarán conductos, acinos o porciones secretoras de la glándula y las células mioepiteliales, mientras que del mesénquima de la cresta neural se originarán el tejido conjuntivo y los precursores neuronales para formar el ganglio parasimpático submandibular.^(1,4)

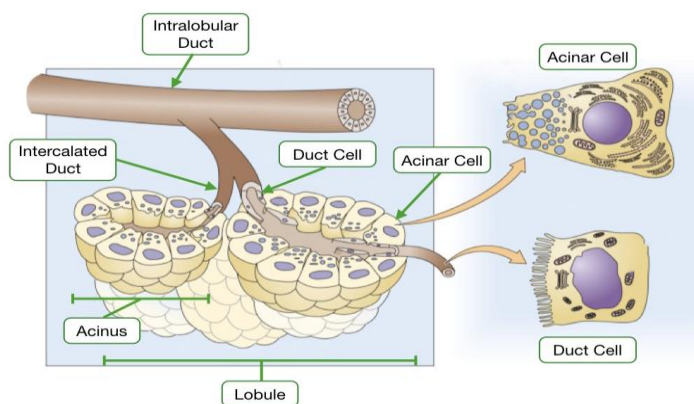


Figura 3: Acinos y conductos.

Tomada de sitio web https://s3.us-east2.amazonaws.com/yalehistology/digestive_organs/acinus_diagram.jpg

El ectodermo (Figura 4) se cree que es el origen del epitelio bucal de las glándulas parótidas, mientras que el endodermo es el origen del epitelio bucal de las glándulas submaxilares y sublinguales. Sin embargo, se ha demostrado mediante marcadores moleculares que el ectodermo contribuye a la formación del epitelio bucal. ⁽¹⁾

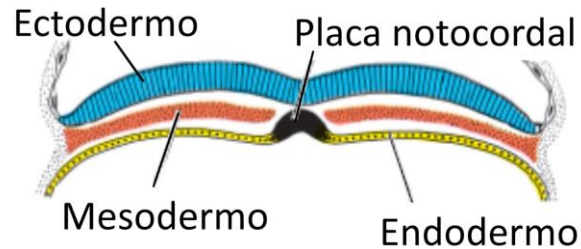


Figura 4: Ectodermo, Mesodermo y Endodermo.

Tomada de sitio web: <https://1.bp.blogspot.com/-v8lIMS6-Dw/WL3kQ4pEC-/AAAAAAAAAa4/vcpe6lkLu5gSSZqpga0N-AAH4T00qpDIwCLcB/s1600/Imagen1.png>

En la morfogénesis, una vez que se forma la placoda, se invagina en el mesénquima y forma una yema que se une al epitelio bucal por un tallo. La proliferación celular hace que la yema sea más grande y se divida para formar de tres a cinco yemas epiteliales. El conducto principal proviene del tallo epitelial, mientras que los conductos secundarios y los adenómeros provienen de las yemas. Las interacciones reciprocas entre las células del epitelio, el mesénquima, las neuronas y el endotelio vascular regulan la morfogénesis y ramificación de estas glándulas. Estos mecanismos incluyen la proliferación celular, la formación de hendiduras, la diferenciación, la migración y la apoptosis. En el proceso dinámico de formación de hendiduras, la membrana basal del epitelio de la yema dirige el inicio de la hendidura. ⁽¹⁾

1.2. GLÁNDULAS SALIVALES MENORES

Son muy abundantes y se encuentran en la submucosa de la cavidad bucal. Son conglomerados glandulares pequeños que se denominan según su ubicación en la cavidad bucal, palatinas, glosopalatinas, molares, labiales y linguales. Tienen un sistema de conductos cortos. ⁽²⁾

Entre la octava y la doceava semana de vida intrauterina, las glándulas salivales menores comienzan a aparecer en diferentes lugares en la cavidad bucal. El desarrollo de las glándulas palatinas no ocurre hasta después de la fusión del paladar secundario. Los cordones epiteliales sólidos que crecen y se ramifican en la mucosa palatina aparecen entre las doce y las catorce semanas. La mayoría de las glándulas salivales menores y las parótidas tienen un origen ectodérmico (Figura 5), mientras que las glándulas linguales posteriores, así como las glándulas submandibulares y sublinguales que se encuentran en el piso de la boca, tienen un origen endodérmico. ⁽²⁾

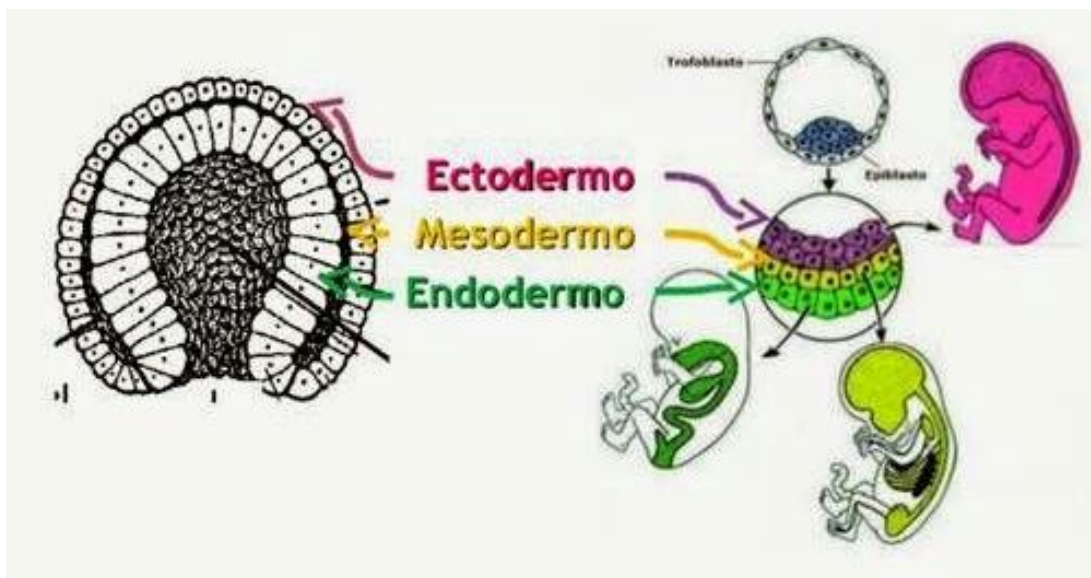


Figura 5: Capas germinativas.

Tomada de sitio web: http://demmystevez07.blogspot.com/2018/12/tejido-epitelial-y-su-clasificacion_8.html

2. HISTOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales vierten su contenido en la cavidad bucal y son exocrinas. ⁽⁴⁾

El parénquima está compuesto por unidades secretoras y un sistema de conductos ramificados que se distribuyen en lobulillos, separados entre sí por tabiques de tejido conjuntivo que provienen de la cápsula. Además de las células mioepiteliales que no secretan, los adenómeros glandulares tienen dos tipos de células secretoras: serosas y mucosas. En las glándulas mayores, el tejido conectivo forma una cápsula periférica de la cual parten tabiques que dividen el parénquima en lóbulos y lobulillo. ⁽⁴⁾ (Figura 6)

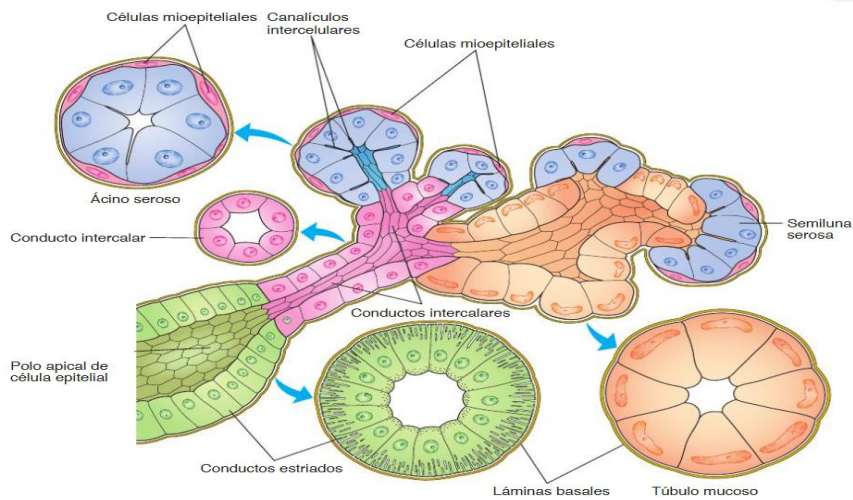


Figura 6 : Esquema de las glándulas salivales.⁴

Parénquima glandular - Adenómeros

Las células secretoras, con una forma cilíndrica piramidal, liberan su secreción a la luz central de este a través de su cara apical. Cada uno de ellos da lugar a un conducto cuya pared está compuesta por células epiteliales de revestimiento y cuya luz sigue la luz del adenómero. ⁽⁵⁾

Los acinos serosos, mucosos y mixtos son los tres adenómeros que existen según su organización y tipo de secreción. ⁽⁵⁾

2.1. ACINOS MUCOSOS

Constituido por células globosas cuboideas con una luz más amplia y una morfología más voluminosa que la de las células serosas. Sus células están llenas de vesículas grandes que contienen mucina, una mezcla de múltiples mucosustancias, especialmente proteínas, unidas a mucinas, que son grandes cantidades de hidratos de carbono complejos. Las vesículas de secreción se desplazan hacia el núcleo, que se encuentra aplanado y comprimido en la cara basal de las células. Esta secreción viscosa es conocida como mucinógenos y no reacciona tinte con los colorantes de rutina. Por lo tanto, al utilizar la tinción de rutina HE, el citoplasma se vuelve pálido y presenta una leve basofilia.^(3,5) (Figura 7)

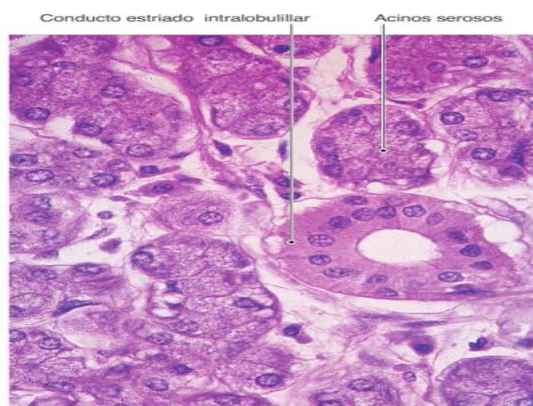


Figura 7: *Acino mucoso.*⁵

Las células mucosas son piramidales, aunque suelen ser más anchas que las serosas. Su núcleo es ovoide y se comprime contra la membrana celular basal. Contienen glucoproteínas esenciales para las funciones de lubricación de la saliva y tienen características secretoras de moco.⁽⁴⁾

Las mucinas forman parte de las glucoproteínas que contiene entre el 70 y el 80 % de cadenas de hidratos de carbono en su estructura. Las células mucosas generalmente se organizan en túbulos, que son estructuras cilíndricas de células secretoras que rodean una luz.⁽⁴⁾ (Figura 8)

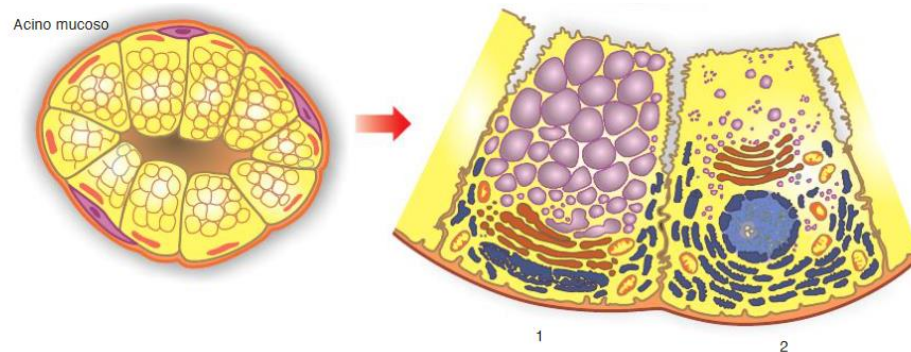


Figura 8: Esquema de los adenomeros mucosos.⁵

2.2. ACINOS SEROSOS

Son esferoidales y pequeños, con células piramidales con organelos comunes para sintetizar, almacenar y secretar proteínas. Debido a que producen una secreción acuosa rica en proteínas parecida al suero, se les llama serosas. Presentan un contorno redondeado y una luz central muy pequeña que es difícil de distinguir en un corte histológico examinado con microscopía óptica.^(3,5) (Figura 9)

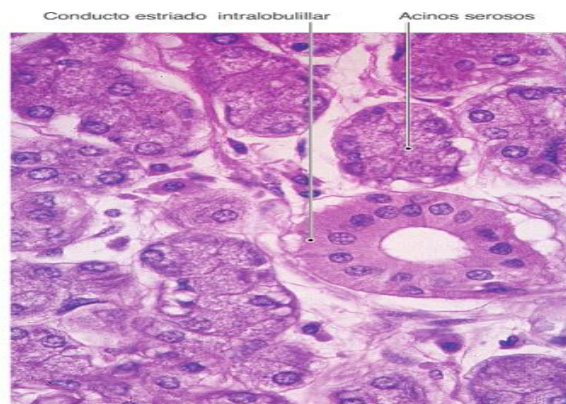


Figura 9: Ácino seroso.⁵

Las células serosas suelen tener forma piramidal con ápice y microvellosidades pequeñas e irregulares que se orientan hacia la luz. Se asemejan a las células secretoras de proteínas polarizadas. La masa esférica conocida como acino se forma cuando las células secretoras contiguas se

unen entre sí mediante complejos de unión. Tiene una luz central. ⁽⁴⁾ (Figura 10)

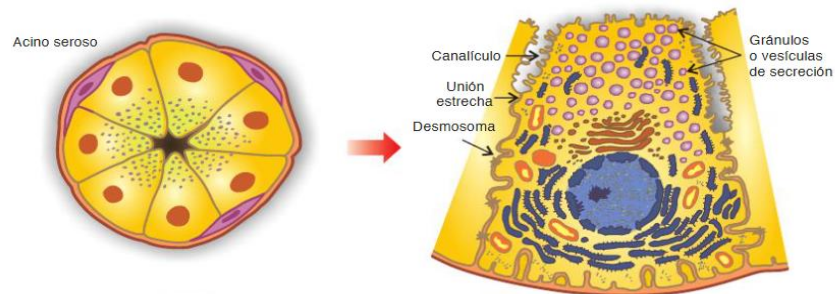


Figura 10: Esquema de los adenomeros serosos.⁵

2.3. ACINOS MIXTOS O SEROMUCOSOS

Se componen de un acino mucoso con uno o más casquetes de células serosas, conocidos como semilunas serosas o semilunas de Gianuzzi. Las preparaciones convencionales para MET también presentan esta organización de acinos mixtos. Se cree que la secreción de células de casquetes serosos llega a la luz central del acino a través de canalículos intercelulares delgados. Allí, se mezcla con la secreción de la mucosa. ^(3,5) (Figura 11)

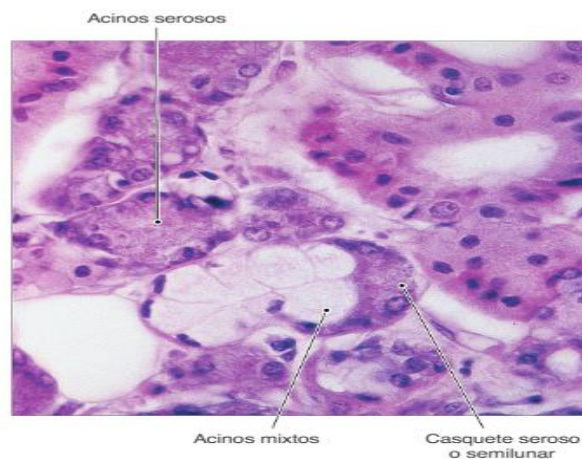


Figura 11: Acino mixto.⁵

Con un procedimiento ultrarápido por frío, se han observado acinos fijados con MET. Se ha demostrado que las vesículas de mucus mantienen un aspecto esferoidal y no se coalescen ni deforman el núcleo. En este caso, las células mucosas tienen un volumen reducido y se pueden observar células serosas dispuestas entre ellas, llegando a la luz acinar. ^(3,5) (Figura 12)

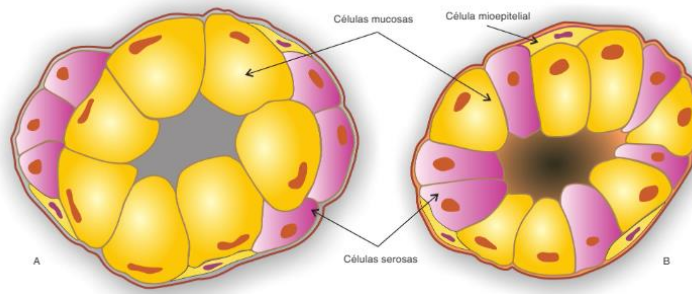


Figura 12: Acino mixto.⁵

2.4. SISTEMA DUCTUAL O DE CONDUCTOS

Cada lobulillo de las glándulas salivales mayores está compuesto por una cantidad específica de acinos, cuyos conductos excretores se unen gradualmente hasta formar un conducto de mayor calibre que sale del lobulillo. La unidad elemental glandular que está rodeada, total o parcialmente, por tabiques de tejido conectivo se conoce como lobulillo. Un lóbulo está formado por varios lobulillos. Los conductos que provienen de varios lóbulos dentro del lobulillo se conocen como intralobulillares y se dividen en dos categorías: los conductos intercalares (piezas intercalares de Boll) y los conductos estriados (excretores). A su vez, los conductos que se extienden por los tabiques de tejido conectivo fuera del lobulillo se conocen como colectores, extralobulillares o excretores terminales. Estos conductos son interlobulillares en sus primeros tramos y se denominan interlobulares cuando se unen cuando provienen de varios lóbulos. La unión de estos últimos daría lugar al conducto excretor principal. ^(3,5)

En las glándulas salivales menores, se distinguen generalmente los conductos intra y extralobulillares y la subdivisión en lobulillos no siempre es completa. ^(3,5)

Conductos intercalares: Son los primeros de cada acino. Se encuentran comprimidos por las unidades secretoras y tienen un calibre muy pequeño, por lo que resulta difícil identificarlos con el Mo en un preparado de rutina. La pared de estos conductos está compuesta por una sola capa de células cubicas bajas rodeadas por células mioepiteliales envueltas en una membrana basal. Cuando se examinan estructuralmente, se observan uniones desmosómicas entre sí y con las células mioepiteliales, así como un escaso desarrollo de organelos, algunas cisternas de RER de localización basal, un aparato de golgi supranuclear y algunos gránulos pequeños. Son bastante largos y tienen una secreción predominantemente serosa. El transporte de la saliva primaria formada por células acinares es su función pasiva. Presentan una población de células indiferenciadas que pueden evolucionar a células acinosas o del conducto estriado. ^(3,5) (Figura 13)

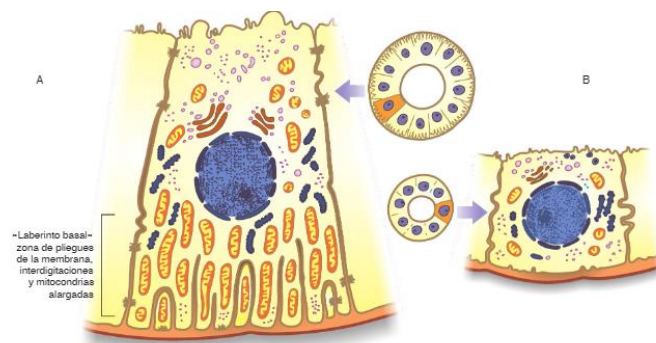


Figura 13: Conducto estriado y conducto intercalar. ⁵

Conductos estriados: Se producen mediante la unión de dos o más conductos intercalares. Los primeros son más luminosos y de mayor diámetro. Una hilera de células epiteliales cubicas y núcleos esféricos ubicados en el centro los rodean. Las células basales son comunes. Estos

conductos se conocen como estriados debido a que el MO distingue una serie de estriaciones que están dispuestas perpendicularmente a la superficie basal de las células. A nivel estructural, estas estriaciones se asemejan a muchas mitocondrias filamentosas que se encuentran entre las invaginaciones o pliegues de la membrana plasmática de la región basal. ^(3,5)

Conductos excretores o colectores: Los primeros tamaños de estos conductos se ubican entre los lobulillos glandulares y se extienden a través de los tabiques conectivos que separan los lobulillos glandulares. Se distinguen por tener un epitelio cilíndrico simple de citoplasma eosinófilo y pocas estriaciones basales que desaparecen gradualmente. Las células del MET tienen características similares a las del conducto estriado. No obstante, destaca la prevalencia de REL en la zona supranuclear de las células claras. Debido a su estructura, también se involucran en intercambios iónicos y alteran la saliva mediante la reabsorción de electrolitos. Se vuelven más grandes a medida que se anastomosan con otros conductos interlobulillares, lo que hace que el epitelio se vuelva pseudoestratificado gradualmente, lo que puede resultar en la presencia de algunas células calciformes intercaladas. ^(3,5) (Figura 14)

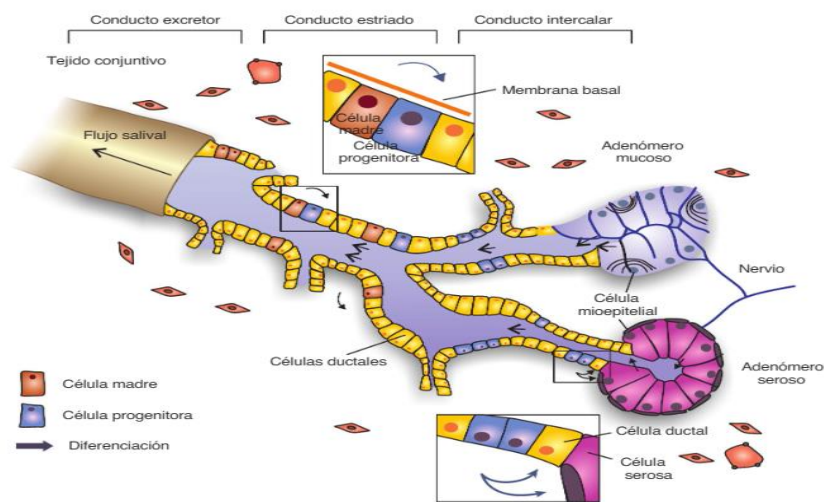


Figura 14: Conductos glandulares.⁵

	Glándula submandibular	Glándula submaxilar	Glándula sublingual
Localización	Detrás del conducto auditivo externo (fosa parotídea)	Triángulo submandibular, cerca del ángulo de la mandíbula	Región anterior del piso de la boca
Secreción	Serosa pura	Mixta (seromucosa)	Mixta (Mucoserosa)
Acinos	Serosos	Serosos y mixtos con predominio en seroso	Mucosa y mixto con predominio en mucosa
Conductos intercalares	Largos y delgados	Cortos	Muy poco desarrollados
Conductos estriados	Bien desarrollados	Más largos que en la parótida	Muy cortos con pocas estriaciones
Conducto principal	Stenon	Wharton	Bartholin (y varios conductos menores)
Cápsula	Bien definida	Bien definida	Muy delgada poco definida
Otras características	Adipocitos abundantes	Numerosos adipocitos	Ausencia de adipocitos

Cuadro 1: Principales características histológicas y funcionales de las glándulas salivales. ⁵

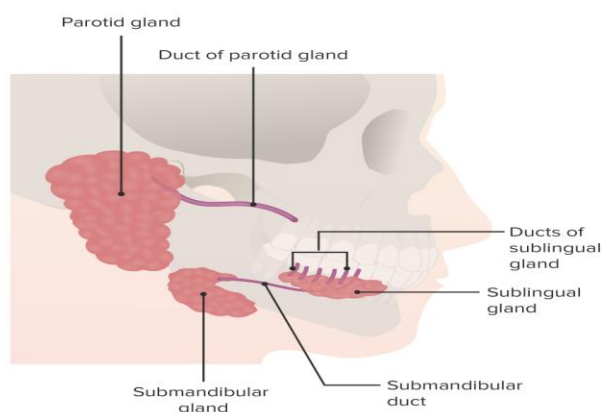


Figura 15: Glándulas y conductos glandulares.

Tomada de sitio web <http://www.lectuario.com/es/concepys/glandulas-salivales-anatomia/>

3. ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales se dividen en: Las glándulas salivales principales o mayores son las más voluminosas y son órganos secretores verdaderos. Se trata de tres pares de glándulas que se encuentran fuera de la cavidad oral y desembocan en ella a través de sus conductos principales: parótidas, submaxilares o submandibulares y sublinguales. ^(7, 14) (Figura 16)

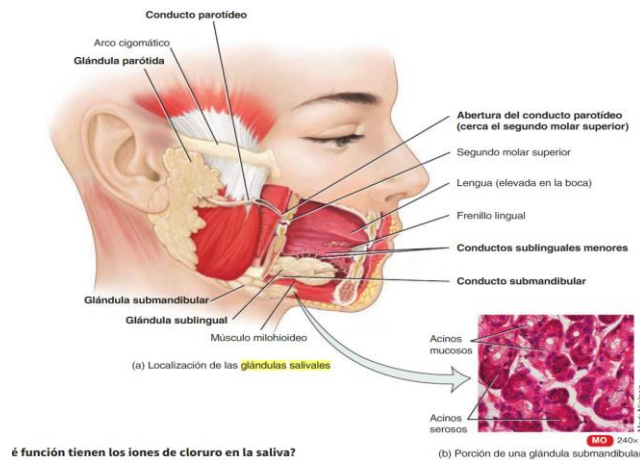


Figura 16: Esquema de las tres glándulas salivales: parótida, submaxilar y sublingual. ⁶

La glándula parótida es la glándula salival con mayor tamaño. Con un peso de 15 a 30 g. ⁽¹⁸⁾

Es bidireccional y tiene muchos lóbulos, cada uno de los cuales está formado por varias unidades secretoras. Los lóbulos contienen grandes conductos excretores, vasos sanguíneos, nervios, ganglios linfáticos y tabiques de tejido de sostén. Su configuración exterior se encuentra detrás y dentro de la rama ascendente mandibular, debajo de la articulación temporomandibular, delante del conducto auditivo externo y de la apófisis mastoides del temporal y del músculo esternocleidomastoideo, ocupando la región retromandibular. ⁽⁷⁾

El nervio facial ingresa a la glándula por la zona posterior entre los músculos estiloideo y digástrico. En su interior, forma un plexo que divide la glándula en lóbulos superficiales y profundos. ⁽⁸⁾ (Figura 17)

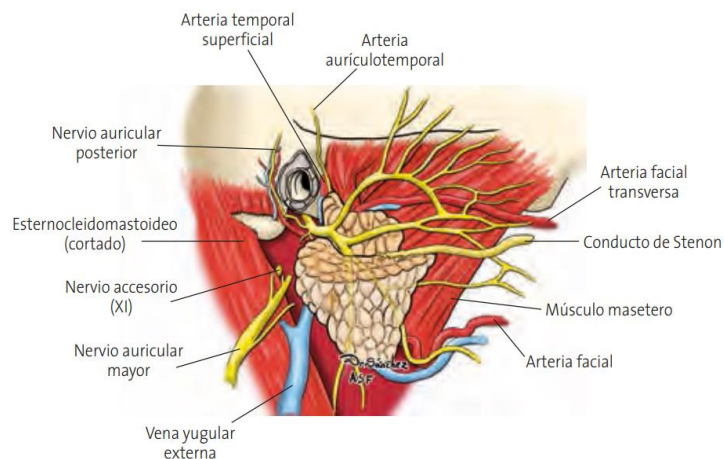


Figura 17: Esquema de lobulo superficial y profundo de la parotida separados por el nervio facial.¹⁸

La glándula submaxilar Se trata de una masa glandular en forma de almendra con un peso de alrededor de 7 a 8 g y un color blanca-rosada. Se encuentran dos en ambas áreas suprahioideas laterales o submandibulares (Figura 18), dentro de la parte media e inferior del cuerpo de la mandíbula, por fuera de la lengua y por debajo del diafragma oris. Además, una parte de ellas rodea el borde posterior del musculo milohioideo y llega a la región sublingual donde continúa su conducto excretor.⁽⁷⁾

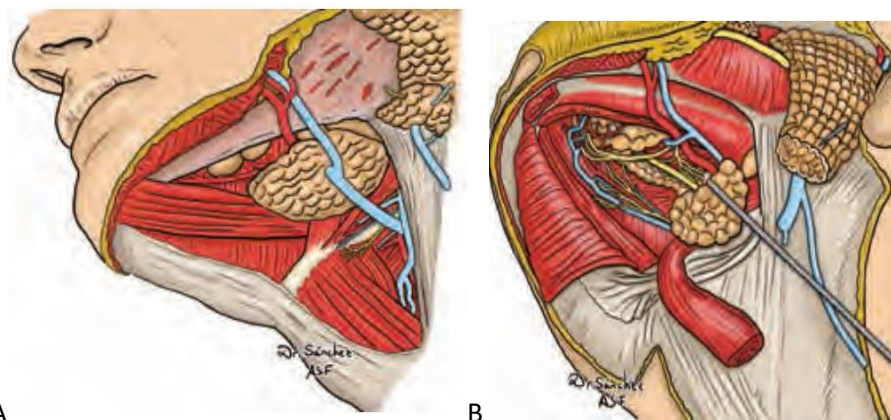


Figura 18: Glándula submandibular. A) Ocupando el triangulo submandibular y sus relaciones con la arteria y vena facial. B) Porción profunda.¹⁸

La glándula sublingual Está en el suelo de la boca, bajo la mucosa de la pelvis lingual. Su peso es de aproximadamente 3 g, tiene una forma alargada y afilada en sus extremos, y su coloración es similar a la de las otras glándulas. ⁽⁷⁾ (Figura 19)

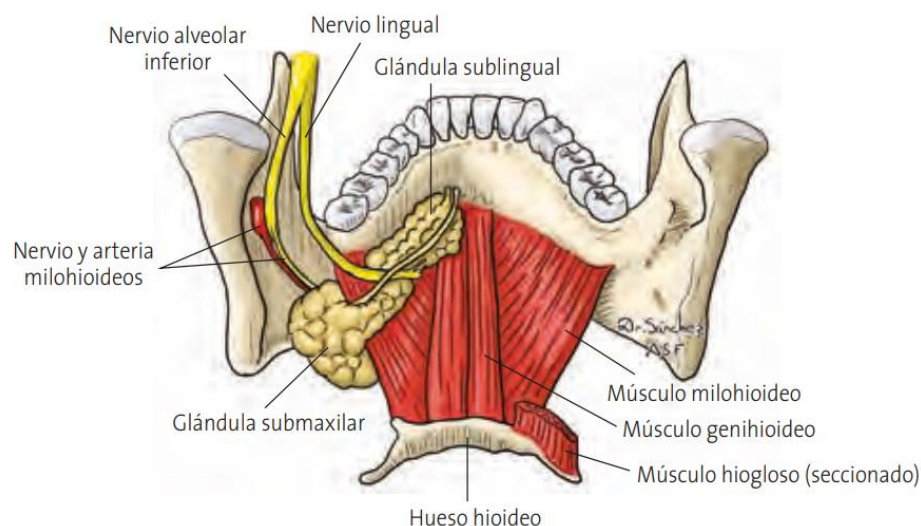


Figura 19: Glándula sublingual y submaxilar. ¹⁸

Las glándulas salivales son menores, secundarias o accesorias en la mucosa y submucosa bucal (Figura 20). Se encuentran en áreas menos comunes de las vías aerodigestivas superiores, como la boca, la faringe y la laringe. ⁽⁶⁾

Glándulas labiales se encuentran en la mucosa submucosa de los labios y tienen un aspecto mamelonado. Dejan sus secreciones en el vestíbulo de la boca. ⁽⁷⁾

Glándulas bucales son dos. Es posible que se encuentren en la submucosa de las mejillas o incluso en el espesor del músculo buccinador. ⁽⁷⁾

Glándula molar o retromolar. Se ubican principalmente alrededor de la desembocadura del conducto de Stenon y liberan su secreción en el vestíbulo de la boca. ⁽⁷⁾

Glándulas palatinas. Ocupan la mucosa submucosa y la mucosa profunda del velo del paladar. Se colocan a un lado y otro del rafe medio palatino, entre el velo y el paladar duro. ⁽⁷⁾

Glándulas amigdalares o de Weber. Relacionados con el pilar anterior del velo del paladar y la amígdala palatina. ⁽⁷⁾

Glándulas linguales son accesorias pequeñas, mucosas y serosas. El musculo y la lámina de la lengua los diseñan. ⁽⁷⁾

- a) Las glándulas de Von Ebner. Se encuentran en la zona posterior de la lengua. Se componen de células serosas que segregan un líquido acuoso para disolver los alimentos y facilitar la recepción del gusto. ⁽⁷⁾
- b) Las glándulas linguales de Blandin-Nuhn. Se encuentran cerca del ápex lingual. Las células seromucosas se encuentran en la región anterior y las mucosas se encuentran en la región posterior. ⁽⁷⁾
- c) Las glándulas linguales posteriores. Las amígdalas linguales están situadas lateralmente y posteriormente a las papilas calciformes. ⁽⁷⁾
- d) Las glándulas mucosas de la raíz de la lengua se encuentran en la raíz de la lengua. Son similares a la mucosa palatina y tienen secreción mucosa. ⁽⁷⁾

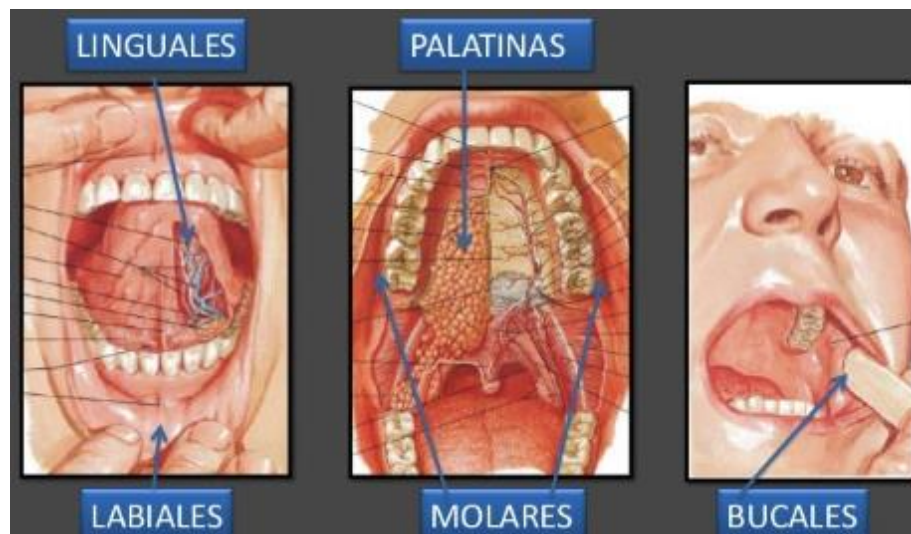


Figura 20: Esquema las glándulas salivales menores.

Tomada de sitio web: <http://www.blogmedicina.com/sialodenitis-una-inflamación-de-las-glándulas-salivales/>

4. GENERALIDADES DE FISIOLÓGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

La saliva contiene el 0,5% de solutos y el 99,5% de agua. Los iones como el sodio, el potasio, el cloruro, el bicarbonato y el fósforo se encuentran entre los solutos. Además, contienen una variedad de sustancias orgánicas y gases disueltos, como el ácido úrico, urea, el moco, la inmunoglobulina A, la lisozima bacteriolítica y la amilasa salival, una enzima digestiva que actúa sobre el almidón. Su pH se encuentra entre el 6.8 a 7.2. ^(5,6)

COMPOSICIÓN DE LA SALIVA
Componentes inorgánicos: Agua Tiocitatos, carbonatos y fosfatos Na, K, Cl, Mg, Ca, F, I N ₂ , O ₂ , CO ₂ ,
Componentes orgánicos: Alfa-amilasa y lipasa IgA, IgG, IgM Lisozima, lactoferrina, sialoperoxidasa Glucoproteínas Cistatinas e histatinas Urea, creatinina, ácido úrico, glucosa

Cuadro 2 Composición de la saliva. ⁶

Alrededor del 60% del volumen total de saliva, que es de tipo acuoso fluido y contiene alfa amilasa, se secreta por la glándula parótida de tipo seroso. Las glándulas mixtas submandibulares y sublinguales producen el 25% y el 5% de la saliva total. Y el 10% lo representan las glándulas menores que son mucosas. ⁽⁶⁾

Las principales funciones de la saliva: ⁽⁵⁾ (Figura 21)

1. Procesamiento de alimentos:
 - a) Formación del bolo alimenticio: Los alimentos están humedecidos por el alto contenido acuoso de las secreciones parotídeas,

mientras que las mucinas sintetizadas por las glándulas submaxilares, sublinguales y menores o accesorias los recubren. Esto facilita la masticación, la formación de bolos alimentarios y su digestión.⁽⁵⁾

- b) Funciones digestivas: La amilasa salival, también conocida como ptialina, es la enzima más frecuente en la saliva mixta. Su función principal es destruir los restos alimenticios ricos en almidón, lo que ayuda a limpiar la saliva. La digestión de triglicéridos comienza con la lipasa.⁽⁵⁾
- c) Funciones gustativas: La saliva es el medio responsable del sabor de los alimentos. Las papilas, que pueden alcanzar los corpúsculos gustativos y estimularlos químicamente, son el medio responsable del sabor de los alimentos. La sensibilidad gustativa disminuye con la disminución del flujo salival debido a la edad, la ingesta de ciertos medicamentos, medicamentos contra el cáncer y enfermedades de las glándulas salivales. La distorsión del gusto se conoce como disgeusia. La pérdida o reducción del sentido del gusto se conoce como ageusia. La incapacidad para distinguir entre los sabores se conoce como hipogeusia.⁽⁵⁾

2. Funciones protectoras:

- a) Lubricación y protección de las mucosas: Las mucinas salivales son glucoproteínas provistas de numerosas cadenas laterales de polisacáridos complejos que se encuentran muy hidratadas. Tienen características como baja solubilidad, alta viscosidad, elasticidad y adhesividad. Esto le permite concentrarse sobre la superficie de la mucosa y facilitar los movimientos linguales y la fonación correcta, así como proporcionar una barrera afectiva contra la desecación y las agresiones producidas por agentes irritantes o carcinógenos, como alimentos duros, muy calientes o muy fríos, prótesis en mal

estado, etc. Esta película salival también contiene esterines y proteínas ricas en prolina. La saliva disminuye el tiempo de hemorragia y la cicatrización de heridas bucales. ⁽⁵⁾

- b) Limpieza física-mecánica: Es crucial, especialmente durante las horas de comida, cuando se estimula la secreción salival. El flujo salival físico ayuda a limpiar los labios y la lengua al lavarse y arrastrar células descamadas, restos de alimentos, hongos, bacterias y virus. Esto ayuda a controlar la placa bacteriana. ⁽⁵⁾
- c) Control microbiano: Un grupo de proteínas salivales como lisozimas, lactoferrinas y sialoperoxidasas, cuando funcionan con otros componentes salivales, pueden tener un efecto inmediato sobre las bacterias bucales, interferir con histatinas, péptidos, como antifúngicos frente a candida. ⁽⁵⁾

3. Funciones reguladoras:

- a) Mantenimiento del pH: La saliva tiene sistemas amortiguadores (buffers o tampones) que mantienen el ambiente bucal neutro. ⁽⁵⁾
- b) Integridad dentaria: Debido a que contiene altas concentraciones de Ca^{++} y PO_4^{3-} unidas a estaterinas y proteínas ricas en prolina, la saliva ayuda a proteger el esmalte. Después de la erupción dentaria, la interacción con la saliva facilita la difusión de los iones, lo que ayuda a la maduración retrasada del esmalte, lo que aumenta su dureza superficial y reduce su permeabilidad. Las mucinas con bajo peso molecular porque se consideran un componente crucial de la resistencia a las caries. ⁽⁵⁾
- c) Excreción y equilibrio hídrico: Las glándulas salivales se consideran una parte importante del sistema que controla el nivel adecuado de hidratación en cuanto al equilibrio hídrico corporal. La sed y la necesidad de beber para recuperar líquidos. ⁽⁵⁾

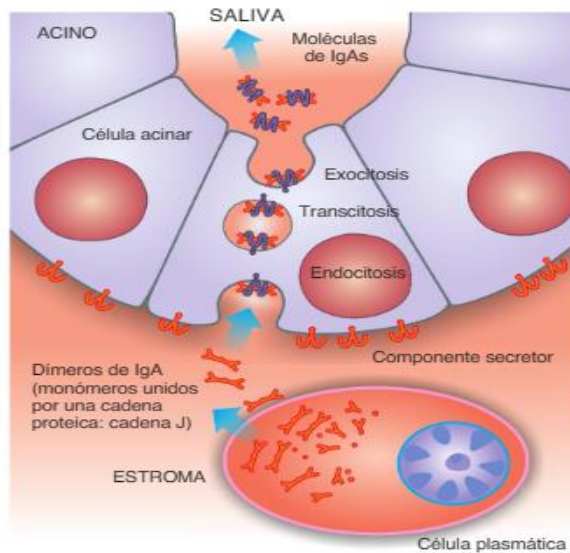


Figura 21: Mecanismo de formación de la saliva. ⁵

4.1. ESTÍMULOS SIMPÁTICOS Y PARASIMPÁTICOS

La secreción salival es un parámetro variable que varía según la persona. El volumen secretado es de 750 ml por día, la mitad en reposo y la otra en consumo. ⁽⁷⁾

El sistema nervioso autónomo controla la salivación. La cantidad de saliva secretada por día varía mucho, pero promedia entre 1000 y 1500 mL. La estimulación parasimpática normalmente fomenta la secreción continua de una cantidad moderada de saliva, que mantiene húmedas las mucosas y lubrica los movimientos de la lengua y los labios al hablar. Después de eso, la saliva se deglute y ayuda a humedecer el esófago. ⁽⁶⁾

La mayoría de los componentes de la saliva se reabsorben, lo que evita la pérdida de líquido. La sequedad bucal es causada por la estimulación simpática que predomina durante el estrés. Si el cuerpo está deshidratado, las glándulas salivales dejan de producir saliva para mantener el agua en el cuerpo, lo que causa sequedad en los dientes. Además de mantener la homeostasis del agua en el cuerpo, beber humedece la boca. ⁽⁶⁾

El gusto y la sensación de los alimentos también estimulan la secreción salival. Las sustancias químicas de los alimentos estimulan a los receptores de los corpúsculos gustativos de la lengua, y los impulsos nerviosos pasan a dos núcleos salivales en el tronco encefálico. ⁽⁶⁾

Los impulsos nerviosos parasimpáticos estimulan la secreción salival al regresar a las fibras nerviosas del rostro (VII) y glossofaríngeo (IX). Después de que se tragan los alimentos, la saliva sigue siendo secretada en gran cantidad. Este flujo salival limpia la boca y diluye los restos de sustancias químicas irritantes. ⁽⁶⁾

4.2. SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS

Se clasifican en tres grupos según el destino de su producto. ⁽⁹⁾ (Figura 22)

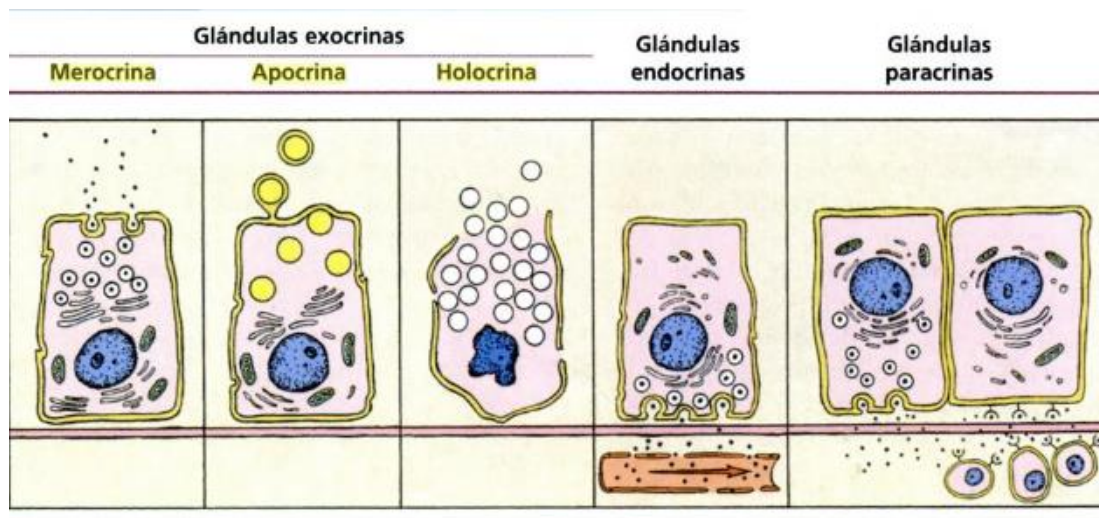


Figura 22: Mecanismos de secreción. ⁹

Las glándulas exocrinas secretan sus productos directamente a la superficie o a través de conductos o tubos epiteliales conectados a la superficie. Los conductos pueden transferir material secretado sin alterarlo o pueden concentrar la secreción al agregar o extraer sustancia. ⁽⁹⁾

Las glándulas endocrinas no tienen conductos excretores. Sus sustancias se secretan a través del tejido conjuntivo, desde donde se introducen en el torrente sanguíneo para llegar a las células diana. Las hormonas son los productos producidos por las glándulas endocrinas. ⁽⁹⁾

La glándulas apocrinas en el epitelio, algunas células secretan una sustancia que no llega al torrente sanguíneo, sino que afecta a otras células dentro del mismo epitelio. El material de secreción llega a las células objetivo a través del espacio extracelular o el tejido conjuntivo cercano. ⁽⁹⁾

4.2.1 SECRECIÓN HOLOCRINA, MEOCRINA Y APOCRINA

Las glándulas exocrinas se pueden clasificar también en función de cómo se libera el producto secretado: ^(9, 10)

Secreción merocrina: El producto de la secreción se envía a la superficie apical de las células en vesículas limitadas por la membrana. En ese lugar, las vesículas se unen a la membrana plasmática y realizan la exocitosis, que libera su contenido. Este es el mecanismo de secreción más frecuente. Las células acinosas del páncreas son un ejemplo. ^(9, 10) (Figura 23)



Figura 23: Secreción merocrina. ¹⁰

Secreción apocrina: el producto de secreción se libera de la porción apical de las células dentro de una envoltura de membrana plasmática que está rodeada por una delgada capa de citoplasma. Por ejemplo, la glándula mamaria durante la lactancia. Las glándulas ceruminosas del conducto auditivo externo, las glándulas ciliares del párpado y las glándulas apocrinas de la piel.^(9, 10) (Figura 24)

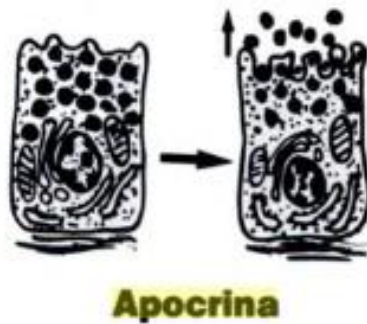


Figura 24: Secreción apocrina.¹⁰

Secreción holocrina: Dentro de la célula que madura, el producto de secreción se acumula y al mismo tiempo sufre una muerte programada. Tanto los detritos celulares como los productos de secreción se eliminan a la luz de la glándula. Las glándulas sebáceas de la piel y las glándulas tarsales del párpado son un ejemplo.^(9, 10) (Figura 25)

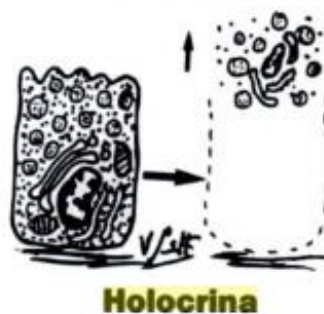


Figura 25: Secreción holocrina.¹⁰

5. NEOPLASIAS MALIGNAS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Las neoplasias de glándulas salivales son un grupo complejo de tumores de diversas estirpes y comportamientos biológicos (Figura 26); además de ser poco comunes, representan entre el 1 al 3% de todas las neoplasias de cabeza y cuello. ^(11-15, 19)

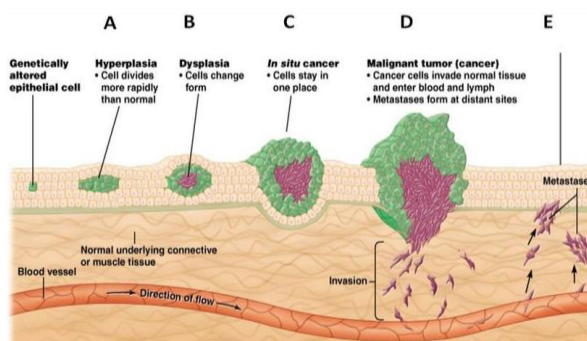


Figura 26: Desarrollo tumoral maligno.

Tomada de sitio web <https://www.researchgate.net/profile/Shahzina-Kanwal/publication/278644130/figure/fig2/AS:614402764075016@1523496442521/Stages-of-tumor-development-and-mechanism-of-metastasis.png>

Las neoplasias malignas se caracterizan clínicamente por masas de crecimiento rápido y consistencia pétreas. Además, la parálisis facial debe hacernos sospechar de malignidad. El dolor también indica problemas nerviosos sensitivos y, por lo tanto, tiene un pronóstico peor y una reducción de la supervivencia de hasta el 35 %. ⁽¹²⁾

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la incidencia anual en todo el mundo oscila entre 0.4 y 13.5 casos por cada 100,000 habitantes. Las neoplasias de las glándulas salivales pueden afectar tanto las glándulas mayores como las menores. Los cirujanos de cabeza y cuello, como los otorrinolaringólogos, los oncólogos, los cirujanos maxilofaciales y odontólogos, están interesados en estudiar las enfermedades de las glándulas salivales, ya que requieren un mayor conocimiento sobre su

biología, histología y comportamiento. Se clasifican en los siguientes histotipos: adenomas, carcinomas, tumores no epiteliales, linfomas malignos, tumores secundarios, tumores inclassificados y lesiones pseudotumorales. ^(13, 19)

COMPARACIÓN DE LOS TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES		
	Benigno	Maligno
Tasa de crecimiento	Lenta	Variada por lo general rápida
Ulceración	No	Si
Fijación	No	Si
Parálisis del nervio facial	No	Si
Encapsulado	Si	No
Historia natural	Crecimiento lento	Crecimiento lento a rápido
Metástasis	No	Si
Tratamiento	Excision local	Cirugía con o sin radiación

Cuadro 3: Comparación de los tumores de glándulas salivales.²²

Es crucial examinar adecuadamente cada glándula, incluido su conducto de drenaje y las estructuras adyacentes, como el nervio facial en la parótida. ⁽¹⁴⁾

Una glándula sin signos patológicos se caracteriza por ser esponjosa y elástica, y cuando se comprime, presenta una descarga salival por el conducto correspondiente. ⁽¹⁴⁾

Los tumores de las glándulas salivales representan el 3% de los tumores cervicofaciales en adultos y el 8% en niños. El 50-70% de estos tumores son

benignos y el 80% de los casos se presentan en las glándulas salivales mayores.⁽²⁰⁾ (Figura 27)

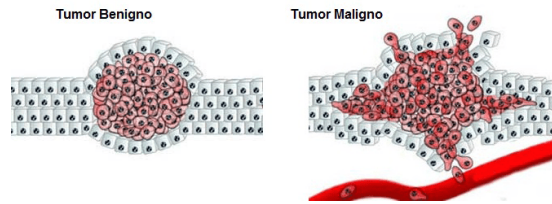


Figura 27: Neoplasia benigna y maligna.

Tomada de sitio web: <https://curiosoando.com/wp-content/uploads/2017/11/tumor-benigno-maligno.png>

5.1. NEOPLASIAS MALIGNAS EN GLÁNDULAS MAYORES

Las glándulas salivales mayores son las glándulas parótida, submandibular y sublingual.⁽¹⁵⁾

Se debe sospechar de cualquier hinchazón indolora en la glándula salival, especialmente si no hay signos de inflamación. El 15 al 32 % de los tumores parotídeos, el 41 al 45 % de los tumores submandibulares y el 70 al 90 % de los tumores sublinguales son tumores malignos. Como se indicó anteriormente, los tumores salivales malignos exhiben una amplia gama de acciones biológicas. Aproximadamente el 40% de los tumores también son agresivos (especialmente en los ancianos), y la parálisis facial puede ser una característica de presentación; sin embargo, una masa en evolución pronto se hace evidente. Estos tumores demuestran claramente su naturaleza maligna. La tasa de crecimiento rápida, el dolor, la afectación del nervio facial y la adenopatía cervical son indicadores clínicos de tumor maligno de las glándulas salivales. Cada signo de parálisis del nervio facial completo o parcial indica un cáncer de parótida infiltrante localmente. La plenitud parafaríngea o la plenitud palatina son otros signos de presentación clínica. Las úlceras cutáneas, las fístulas y el trismo pueden estar presentes en tumores muy avanzados. Por otro lado, una masa asintomática que crece lentamente no excluye una naturaleza maligna.^(11, 21)

5.2. NEOPLASIAS MALIGNAS EN GLÁNDULAS MENORES

Se encuentran en sitios, como la mucosa labial, la mucosa yugal, el paladar, la lengua, el piso de la boca y el orofaringe. ⁽¹⁵⁾

La cabeza y el cuello tienen entre 450 y 750 glándulas salivales menores. En estas glándulas, aproximadamente la mitad de los tumores son malignos. La incidencia de las enfermedades malignas varía según el lugar donde se desarrollan. La tasa en el paladar es del 40 al 60 %, similar a la de la glándula submandibular. Sin embargo, la incidencia aumenta hasta un 90 % a medida que se desplaza de la lengua al suelo de la boca y las glándulas sublinguales. Los signos y síntomas varían según el tamaño y la posición del tumor. Los tumores menores de las glándulas salivales se encuentran en el tracto aerodigestivo superior, en el paladar, los senos paranasales y la cavidad nasal, la lengua, el suelo de la boca, la encía, la faringe, la laringe y la tráquea. Son intraorales y causan hinchazón submucosa indolora más del 50% de ellos. Frecuentemente, la capa mucosa se adhiere a la masa con una pequeña úlcera. Un bulto indoloro puede ser causado por tumores en el área orofaríngea. La infiltración en la nasofaringe o la cavidad nasal puede causar dolor en la cara, obstrucción en la nariz o sangrado. El tumor en la laringe o la tráquea puede causar ronquera, alteraciones en la voz o disnea.

⁽²¹⁾

5.3. CLASIFICACIÓN DE LA OMS DE TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVALES

La Organización Mundial de la Salud categoriza las enfermedades malignas como una variedad de afecciones que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo; su característica distintiva es la proliferación rápida de células anormales que se expanden más de sus límites normales, lo que provoca "metástasis". ^(16,19)

NEOPLASIS MALIGNAS DE GLÁNDULAS SALIVALES
Carcinoma de células acinosas
Carcinoma mucoepidermoide
Carcinoma adenoideo quístico
Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado
Carcinoma epitelial y mioepitelial
Carcinoma de células claras, no específico
Adenocarcinoma de células basales
Carcinoma sebáceo
Linfoadenocarcinoma sebáceo
Cistoadenocarcinoma
Cistoadenocarcinoma cribiforme de bajo grado
Adenocarcinoma mucinoso
Carcinoma oncocítico
Carcinoma de conductos salivales
Adenocarcinoma, no específico
Carcinoma mioepitelial
Carcinoma ex adenoma pleomórfico
Carcinosarcoma
Adenoma pleomórfico metastatizante
Carcinoma de células pequeñas
Carcinoma de células grandes
Carcinoma linfoepitelial
Sialoblastoma

Cuadro 4 tomado de World health organization classification of tumours. 2017.

5.4. CLASIFICACIÓN TNM

El estadio tumoral puede ser determinado clínicamente, pero las pruebas de imagen brindan más información. El sistema de estadificación utilizado por el "American Joint Committee on Cancer" (AJCC), que se basa en la clasificación TNM, es el más popular. ⁽¹⁷⁾

T=TAMAÑO DEL TUMOR PRIMARIO	
Tx	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	Sin evidencia de tumor primario.
Tis	Carcinoma In Situ
T1	Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión
T2	Tumor de más de 2 cm y de no más de 4 cm en su mayor dimensión.
T3	Tumor de más de 4 cm en su mayor dimensión.
T4 Labio	El tumor invade a través del hueso cortical, el nervio alveolar inferior, el piso de la boca o la piel de la cara (es decir, barbilla o nariz).
T4a Cavityad bucal	El tumor invade estructuras adyacentes (p. ej., hueso cortical completo, musculos profundos (extrínsecos) de la lengua (geniogloso, hiogloso, palatogloso y estilogloso), seno maxilar.
T4b	El tumor invade el espacio

	masticador, las placas pterigoides o la base del cráneo y/o recubre la carótida interna.
N = GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0	Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales.
N1	Metastasis en un solo ganglio ipsilateral, de 3 cm o menos en su mayor dimensión.
N2	Metastasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, de 3 cm pero no más de 6 cm en su mayor dimensión: o en múltiples ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno de 6 cm en su mayor dimensión.
N2a	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, de más de 3 cm pero no más de 6 cm en su dimensión mayor.
N2b	Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsilaterales, ninguno mayor de 6 cm en su mayor dimensión.
N2c	Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm en su mayor dimensión.
N3	Metástasis en un ganglio linfático de

	más de 6 cm en su mayor dimensión.
M=METÁSTASIS A DISTANCIA	
MX	No se puede evaluar la metástasis a distancia.
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

Cuadro 5: Sistemas de estadificación tumor, ganglio linfático, metástasis (TNM).^{17,21}

ESTADIFICACIÓN DE LOS CANCERES ORALES	
Estadio 0	TisN0M0
Estadio I	T1N0M0
Estadio II	T2N0M0
Estadio III	T3N0M0 T1N1M0 T2N1M0 T3N1M0
Estadio IVA	T4aN0M0 T4aN1M0 T1N2M0 T2N2M0 T3N2M0 T4aN2M0
Estadio IVB	Any T, N3, M0 T4b, Any N, M0
Estadio IVC	Any T, Any N, M1

Cuadro 6: Estadificación tumoral del cancer oral.^{17, 21}

6. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE (MEC) (CME)

El carcinoma mucoepidermoide es la neoplasia maligna de la glándula más común representando del 4 al 10% y muestra comportamientos biológicos que van desde relativamente inofensivos (bajo grado) hasta clínicamente agresivos (alto grado) (Figura 28). Ocurre con mayor frecuencia en las glándulas salivales mayores, especialmente la parótida, y en las menores aparece en paladar y mucosa bucal. ^(11, 18, 22-25, 27-30, 32-34)

El carcinoma mucoepidermoide (MEC) y el carcinoma mucoepidermoide esclerosante con eosinofilia (SMECE) son dos variantes histológicas. ⁽²⁴⁾

También el Carcinoma Mucoepidermoide intraóseo (CMEI), también conocido como Carcinoma Mucoepidermoide central, es un tipo muy raro de Carcinoma Mucoepidermoide que se encuentra en los huesos maxilares. Sin embargo, se encuentra en tejido óseo y solo representa entre el 2 y el 3%. ⁽³²⁾

Aunque todos pueden causar metástasis, los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado suelen ser localmente invasivos y menos agresivos. Los carcinomas mucoepidermoides producen mucina epitelial. Se cree que provienen de células de reserva que se encuentran en los segmentos intralobulillar e interlobulillar del sistema de conductos salivales. Las células epidermoides tienen filamentos intermedios de queratina, mientras que las células mucosas neoplásicas tienen glicoproteínas neutras, mucinas ácidas y sulfomucinas. ^(22, 27-31, 33, 34)



Figura 28: Carcinoma mucoepidermoide en paladar. ²²

6.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Reduce comportamientos biológicos que van desde lesiones mínimas hasta lesiones graves. Incluye del 12 al 29% de las glándulas salivales mayores; particularmente la parótida donde se encuentran entre el 60 % y el 90 % y el 20% en las glándulas submandibulares. El 2 al 10% de las glándulas salivales menores especialmente el paladar, la mucosa bucal, los labios, el trígono retromolar y las vías respiratorias superiores e inferiores. ^(11, 12, 22-25, 28)

La aparición de tumores intraóseos en la mandíbula y el maxilar es poco común. ⁽²⁴⁾

Se puede presentar desde los 20 hasta los 70 años de edad. Es más alta la incidencia de los 30 a los 50 años de vida. Sin embargo, el tumor maligno de glándulas salivales más común en niños es el carcinoma mucoepidermoide. ^(22-25, 28)

Esta lesión puede ocurrir en el centro de la mandíbula, probablemente como resultado de elementos salivales atrapados durante el desarrollo embrionario o como resultado de la transformación neoplásica de las células mucosas en quistes odontogénicos. ⁽²²⁾

El tumor crea una hinchazón indolora, fija y de crecimiento lento que tiene una duración muy variable. En ocasiones, exhibe una fase reciente de crecimiento acelerado. Sensibilidad, dolor, afectación nerviosa, otorrea, disfagia y trismo son sus síntomas. Los tumores intraorales suelen ser de color rojo azulado y fluctuante, y pueden asemejarse a mucocelos o lesiones vasculares (Figura 29). También pueden aparecer carcinomas mucoepidermoides centrales o intraóseos dentro de la mandíbula o el maxilar, que aparecen como lesiones radiolúcidas en las áreas molares y premolares. ^(22-24, 27-29, 32)

Los tumores de neoplasia maligna de bajo grado son indoloros durante un período prolongado, tienen áreas bien circunscritas. Por otro lado, los tumores malignos de alto grado crecen rápidamente y con frecuencia causan

dolor y ulceraciones en la mucosa y en las glándulas salivales principales pueden indicar afectación del nervio facial o signos obstructivos mientras que las lesiones de alto grado infiltran los tejidos adyacentes, tienen márgenes no definidos. La mayoría de estos tumores metastatizan a nódulos linfáticos, hueso y pulmón. Se debe descartar la infiltración perineural en el segmento mastoideo del hueso temporal en caso de CME parótida. ^(22, 28)

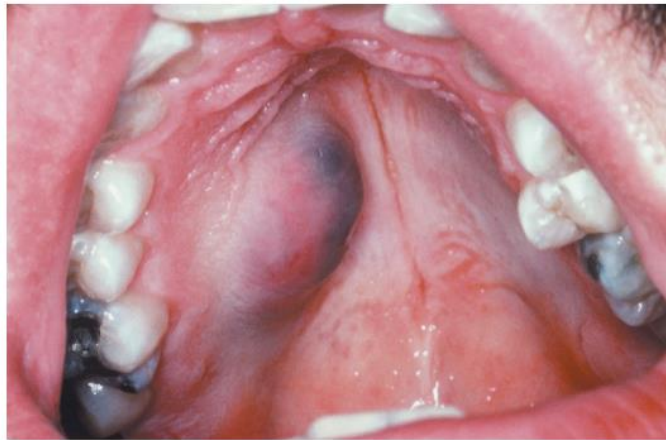


Figura 29: Carcinoma mucoepidermoide en paladar.²³

6.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Los MEC pueden estar circunscritos y encapsulados de manera variable o infiltrativos y fijos, especialmente en tumores más graves. La mayoría de los tumores tienen un diámetro inferior a 4 centímetros. Una amplia gama de predominios, diferenciación y composición de tipos celulares distinguen esta neoplasia. Las lesiones generalmente se clasifican en grado bajo, intermedio y alto. ^(22- 27, 30, 32)

Los de grado bajo están compuestos por células secretoras de moco cuboidal a cilíndrico. Las células que contienen mucina son PAS y mucicarmina positivas, dispuestas alrededor de estructuras microquísticas, con una mezcla de células epiteliales o "intermedias" y unas pocas células epidermoides, y mínima atipia celular. ^(11, 22, 23, 26-30, 32, 34) (Figura 30)

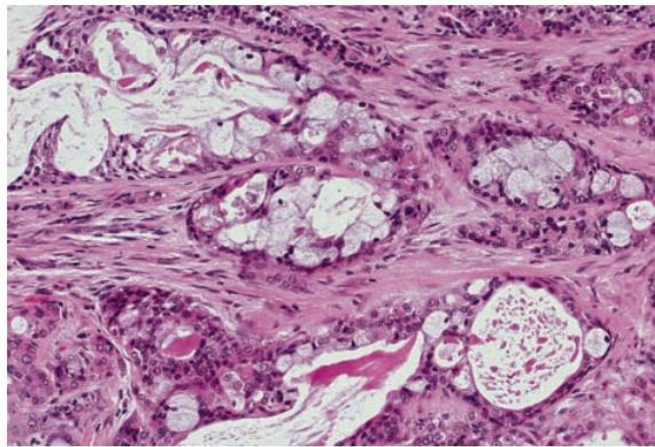


Figura 30: Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.²²

Los de alto grado están compuestos principalmente por células epidermoides más sólidas, con menos espacios quísticos que contienen mucina y células mucosas dispersas. Las células epiteliales no productoras de mucina son más comunes que las células mucosas mejor diferenciadas. Exhiben pleomorfismo celular, hiper cromatismo nuclear y actividad mitóticas. La mayoría de las lesiones pueden parecerse a un carcinoma de células escamosas. La infiltración en forma de cordones y hebras de células puede observarse mucho más allá del foco clínico obvio del tumor en las lesiones. También puede tener invasión osea, perineural y linfovascular. (11, 22, 23, 26-30, 32, 34) (Figura 31)

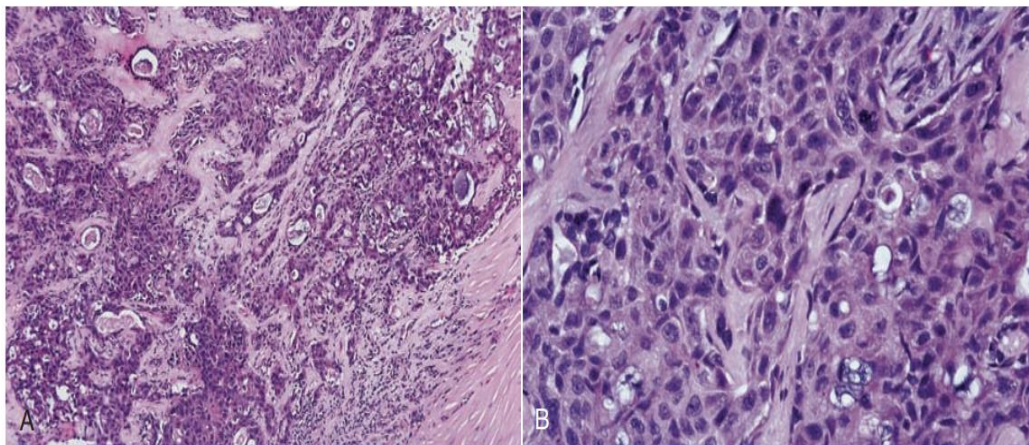


Figura 31: Carcinoma mucoepidermoide de grado alto.²²

Las de grado intermedio sus células mucosas y los espacios microquísticos son visibles, pero no son tan comunes como en las lesiones de bajo grado. La atipia puede o no observarse. ^(22, 23, 27-30, 32,34) (Figura 32)

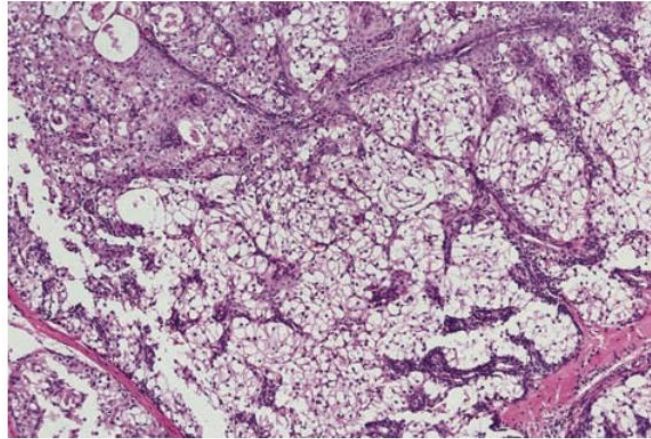


Figura 32: Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio.²²

6.3. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico depende de la etapa clínica, grado y el estadio del tumor. ^(23, 30, 34)

Los tumores de bajo grado tienen un pronóstico favorable. Las recidivas locales o las metástasis regionales son poco comunes en la mayoría de los sitios primarios, y aproximadamente el 90-98 % de los pacientes se recuperan. Debido a que solo el 30% y el 64% de los pacientes sobreviven, los pacientes con tumores de grado alto son más vulnerables. La supervivencia a 5 años para los carcinomas mucoepidermoides es del 50% y aumenta hasta el 90%-100% en los de bajo grado de malignidad; en aquellos de alto grado de malignidad, es del 26% y tienen una probabilidad del 50% de desarrollar metástasis. ^(22-24, 27-30, 32)

La localización, el grado histopatológico y el estado clínico del tumor determinan el tratamiento del carcinoma mucoepidermoide. ^(23, 30)

Los carcinomas mucoepidermoides de grado bajo generalmente requieren una intervención quirúrgica con o sin disección del cuello, es posible que solo

sea necesario extraer una pequeña porción del tejido normal circundante. La mayoría de las neoplasias malignas de grado alto se tratan mediante cirugía y radioterapia posoperatoria dirigida al sitio primario, se necesita una resección más extensa, similar a la que se requiere para los carcinomas de células escamosas. Se debe extirpar el hueso afectado si hay destrucción ósea subyacente. ^(22-26, 29, 32)

La parotidectomía subtotal, con preservación del nervio facial, con frecuencia se puede utilizar para tratar tumores de parótida en estadio temprano. Los tumores más avanzados pueden requerir la extirpación total de la glándula parótida, lo que puede resultar en la pérdida del nervio facial. Los tumores en la glándula submandibular implica la extirpación total de la glándula. El tratamiento de los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas menores suele consistir en una escisión quirúrgica garantizada. ^(23, 25)

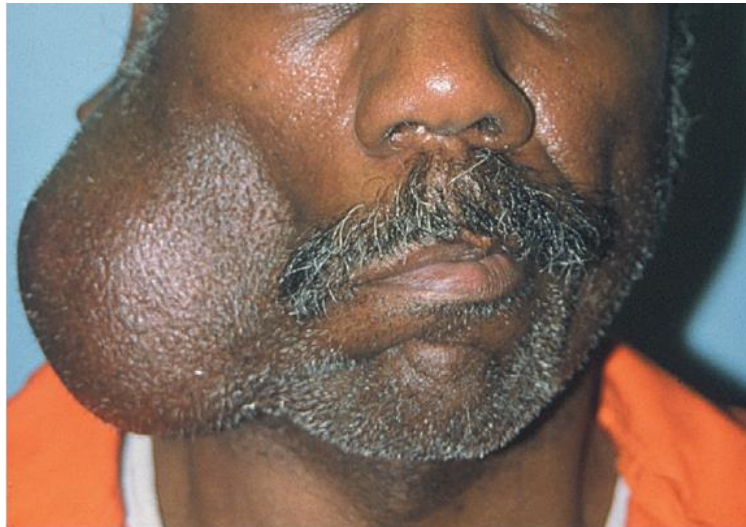
	GRADO BAJO (Buen pronóstico)	ALTO GRADO (Pronostico agresivo)
Tipo de célula	Numerosas células mucosas y células intermedias; pocas células epidermoides.	Principalmente células epidermoides y pocas células mucosas; se parece al carcinoma de células escamosas
Espacios microquístico	Quistes grandes y numerosos; menor 20% del área.	Pocos quistes; mayor 20% del área, tumor principalmente sólido.
Citología atípica	De ninguno a poco	Abundante
Necrosis	Ausente	Presente
Invasión perineural	Ausente	Presente

Cuadro 7: Carcinoma mucoepidermoide histológico.²²

7. CARCINOMA DE CELULAS ACINARES (AcCC)

El carcinoma de células acinicas, que se desarrolla en las glándulas salivales con células que exhiben diferenciación acinar serosa, es una neoplasia maligna. Es poco frecuente, constituye de 1-6% de las neoplasias de glándulas salivales de malignidad ocupando el tercer lugar. ^(18, 22, 23, 35, 36-39)

Se debe a la proliferación neoplasica y citodiferenciación aberrante de las células de reserva o madre pluripotenciales, que generalmente residen en la unión del acino con el conducto intercalado propio de las glándulas salivales. ^(35, 36) (Figura 33)



*Figura 33: Carcinoma de celulas acinicas.*²³

7.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El carcinoma de células acínicas se puede encontrar en todos los grupos de edad, incluidos los niños, pero su frecuencia más alta se encuentra entre los 50 y 60 años siendo más frecuente en el sexo femenino. Representa aproximadamente el 6% al 17.5% de todas las neoplasias malignas en las glándulas salivales. El 85 al 95 % de los carcinomas de células acínicas se encuentran en la glándula parótida, el 2.7 al 5% se producen en la glándula

submandibular y el 1% en la glándula sublingual. El 9 al 17% de las glándulas salivales menores se encuentran en la mucosa bucal, los labios y el paladar. (11, 22-24, 36, 37, 39)

Una lesión o masa de crecimiento lento de menos de 3 cm de diámetro es el primer signo de carcinoma de células acínicas (Figura 34). El tumor puede ser asintomático, aunque a veces se informa dolor o sensibilidad. Un síntoma ominoso pero poco común de tumores parotídeos es la parálisis del nervio facial. Puede moverse libremente o fijarse a los tejidos subyacentes o a la piel. Hasta el 10 % de los casos tienen una afectación del nervio facial. (22-24)

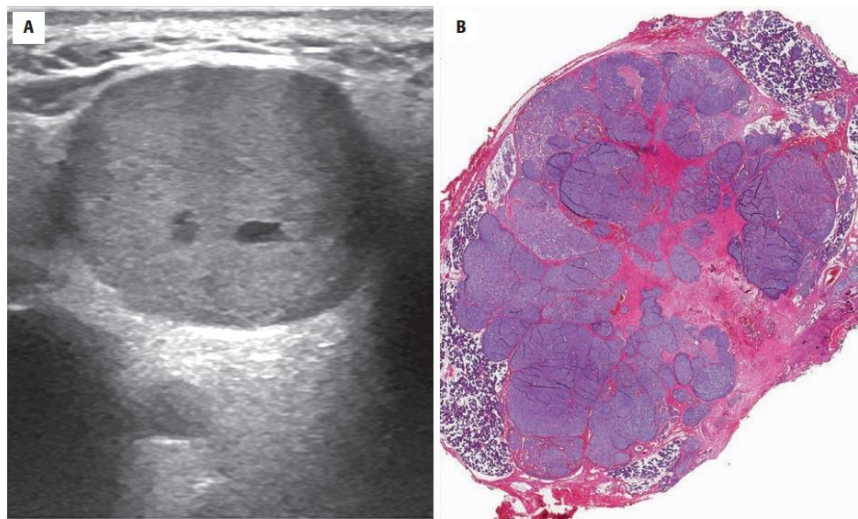


Figura 34: (A) La ecografía muestra una masa bien circunscrita con cambio quístico focal. (B) Hay una periferia irregular e invasiva de este tumor multinodular. La cápsula no está bien desarrollada, aunque hay fibrosis tumoral interna.²⁴

7.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

La mayoría de los carcinomas de células acinicas tienen un diámetro inferior a 3 cm y suelen formar una masa gomosa o firme, circunscrita, ovalada o redonda, intraglandular, que incluso puede estar encapsulada. Se pueden ver patrones papilares y foliculares dentro del componente sólido, o pueden representar la mayor parte de las lesiones. Hay hemosiderina y poco tejido

estromal. Algunos tienen márgenes mal definidos, nódulos multifocales y áreas con hemorragia o cambio quístico. ^(11, 22-24, 36)

Gradación histológica del carcinoma de células acinares		
Grado I	Grado II	Grado III
Monolobular y circunscrito: puede ser encapsulado; puede ser de origen intraoral	Lobulado o multifocal; menos circunscrito; no tiene cápsula	No circunscrito, infiltrativo
Menor de 3 cm	3 a 6 cm	Más de 6 cm
Sin compromiso de la porción profunda de la parótida	Compromiso de la porción profunda de la parótida	Compromiso de la porción profunda o extensión extraparenquimatosa
Predominio de arquitectura sólida acinar o microquística; formas microquísticas	Diferenciación de túbulo ductal de más de 15 a 20% de la arquitectura; arquitectura papiloquistica neoplásica	Laminas sincitiales indiferenciadas con o sin patrones tubuloductales infiltrativos menos diferenciados; formación quística infrecuente; nunca macroquistes
Pleomorfismo nuclear o celular mínimo o ausentes; ausencia de mitosis; ausencia de propiedad invasiva, ausencia de necrosis	Pleomorfismo nuclear y celular; mitosis escasas; área solida pueden mostrar necrosis coagulativa o hemorragias; invasión	Componentes celulares son indiferenciados con numerosas mitosis o invasivos con formaciones tubuloductales

excepto para las formas macroquísticas regresivas	de pequeños nervios, pero nunca prominentes; puede haber extensión endovascular.	pobremente desarrolladas; invasión marcada de vasos y nervios grandes y pequeño
---	--	---

Cuadro 8: Gradación histológica de células acinares. Batsakis.^{35, 36}

La célula con los rasgos de una célula acinar serosa, abundante citoplasma basófilo granular y un núcleo excéntrico redondo y teñido de oscuro es la más característica. Estas células parecen bastante uniformes y no tienen mucha actividad mitótica. Las células de los conductos intercalados pueden ser similares a otras, y algunos tumores también tienen células con un citoplasma vacuolado y transparente. En ocasiones, el tumor puede presentar signos de transformación de alto grado, como pleomorfismo, necrosis y aumento de la actividad mitótica.⁽²²⁻²⁴⁾ (Figura 35)

La variedad sólida tiene muchas células acinares muy diferenciadas. La variedad microquística se compone de numerosos espacios quísticos pequeños que pueden contener algún material eosinófilo o mucinoso. La variedad papilarquistística forma áreas quísticas más grandes que están revestidas por epitelio con proyecciones papilares en los espacios quísticos. La apariencia de la variedad folicular es similar a la del tejido tiroideo. No es infrecuente un infiltrado linfoide con formación de centros germinales.^(23,24)

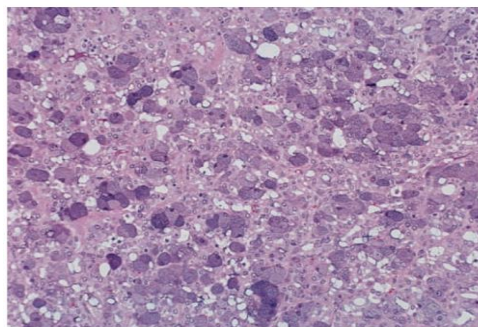


Figura 35: Carcinoma de células acinicas.²²

7.3. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Alrededor del 35 % de los pacientes con carcinoma de células acinares experimentan recidivas. La tasa de supervivencia es del 67 al 89 % a los 5 años y del 56 % a los 20 años, respectivamente. El 8 al 11 % de los casos tienen metástasis en los ganglios linfáticos regionales, mientras que el 15 % tiene metástasis a distancia. Los tumores de grado alto tienen una tasa de mortalidad del 60 %, mientras que el 10 % de los pacientes con tumores de grado bajo e intermedio fallece como resultado de la enfermedad. ^(11, 22-24)

El tratamiento más popular es la cirugía. ^(22-24, 36)

Los carcinomas de células acínicas localizados en el lóbulo superficial de la glándula parótida se tratan mejor mediante lobectomía, mientras que aquellos localizados en el lóbulo profundo suelen requerir una parotidectomía total. El nervio facial puede perderse debido a un tumor. ⁽²³⁾

El tratamiento de los tumores submandibulares implica la extirpación total de la glándula, mientras que el tratamiento de tumores menores de la glándula implica una escisión quirúrgica garantizada. A menos que haya evidencia clínica de una enfermedad metastásica, la disección de ganglios linfáticos no está indicada. Para la enfermedad local no controlada, la radioterapia puede considerarse como un complemento. ^(11,23)

8. CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO (AdCC)

El carcinoma adenoide quístico es una de las enfermedades salivales más frecuentes y bien conocidas representando el 8 al 10%. Se compone de células epiteliales de tipo conducto y células mioepiteliales con diferentes patrones. Muestra poca atipia celular y solo raras figuras mitóticas. Se encuentra con mayor frecuencia en el tracto sinusal y el segundo sitio más frecuente es la glándula submandibular. Se ubica principalmente a nivel de paladar, labios y mucosa bucal. ^(18, 22, 23, 42, 45) (Figura 36)



Figura 36: Carcinoma adenoide quístico.²²

8.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Esta lesión es responsable del 3 al 23% de los carcinomas de glándulas salivales. En las glándulas salivales menores se presenta principalmente en el paladar con un 50 a 70%. En las glándulas salivales mayores la más afectada es la parótida con 21%, seguida de la submandibular con 5% y el tracto digestivo. Afecta a un amplio rango de edad entre la quinta y la séptima década de la vida con ligero predominio en femenino. ^(11, 22- 24, 41, 42)

El aspecto clínico es una masa unilobulillar infiltrativa de 2 a 4 cm de crecimiento lento que es firme a la palpación, sensible o dolorosa, ocurre antes de que se produzca una hinchazón notable. Los pacientes con frecuencia se quejan de un dolor constante, sordo y de bajo grado que empeora gradualmente con el tiempo, hay compromiso del nervio facial y adenopatías cervicales. Si no se trata hay invasión perineural, perivascular y destrucción ósea. ^(22-24, 42-45)

Los tumores parotídeos pueden causar debilidad del nervio facial o parálisis, mientras que los tumores palatinos pueden ser de superficies lisas o ulceradas en la mucosa suprayacente. Los tumores en el paladar o el seno maxilar con frecuencia muestran de destrucción ósea en radiografías debido a la filtración ósea en los espacios de la medula. ^(22-24, 42) (Figura 36)

En ocasiones pueden transformarse en carcinomas pleomórficos de alto grado. Pueden invadir difusamente y en ocasiones hace metástasis a pulmón. ⁽⁴¹⁾

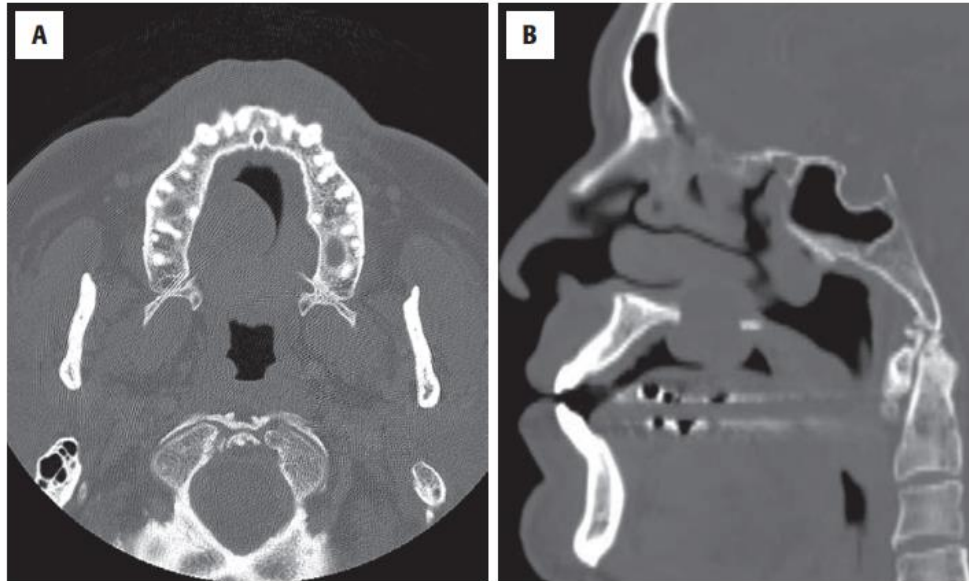


Figura 37: Un tumor dentro del paladar muestra una proyección en la cavidad oral (A), mientras se destruye el suelo óseo de la cavidad nasal (B), en estas tomografías computarizadas de carcinoma adenoide quístico. ²⁴

8.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

El carcinoma adenoide quístico es firme y puede estar bien circunscrito, especialmente cuando es pequeño y la mayoría no están encapsulados. ⁽²⁴⁾

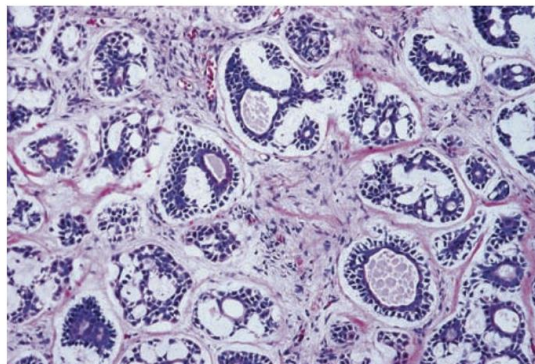


Figura 38: Carcinoma adenoide quístico. ²²

Está compuesto por una mezcla de células mioepiteliales abluminales y células ductales lumbinales. Se reconocen tres patrones histomorfológicos básicos: cribiforme, tubular y sólido. ^(11, 18, 22-24, 41, 43, 45) (Figura 38)

El más común y conocido es el patrón cribiforme, que se caracteriza por islas de células epiteliales basaloideas con múltiples espacios cilíndricos en forma de quiste cuyo interior se localizan uno o más ductos, dando un aspecto en queso suizo. Estos espacios con frecuencia tienen un material mucoide ligeramente basófilo, un producto eosinófilo hialinizado o una apariencia combinada mucoide e hialinizada. Estas islas cribiformes están rodeadas de material hialinizado, o pequeñas hebras de tumor están incrustadas dentro del estroma hialinizado. Las células tumorales son pequeñas y cuboidales, con poco citoplasma y núcleos profundamente basófilos. La apariencia de estas células es bastante similar y rara vez se observa actividad mitótica. ^(22-24, 28, 45) (Figura 39)

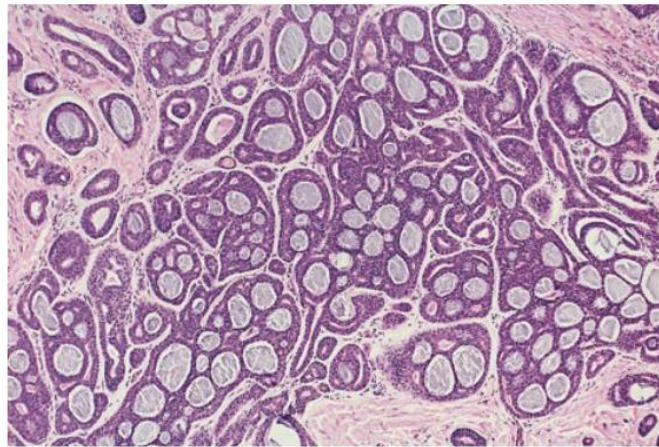


Figura 39: Carcinoma adenoide quístico. Patrón cribiforme.²²

El patrón tubular se compone de islas más pequeñas de células con diferentes estructuras y se presenta como múltiples conductos o túbulos pequeños dentro de un estroma hialinizado. La luz tubular puede estar revestida por una o varias capas de células. En ocasiones, es posible distinguir una capa de células ductales y una capa de células

basales/mioepiteliales abluminales con núcleos irregulares y angulares. ^(22-24, 45) (Figura 40)

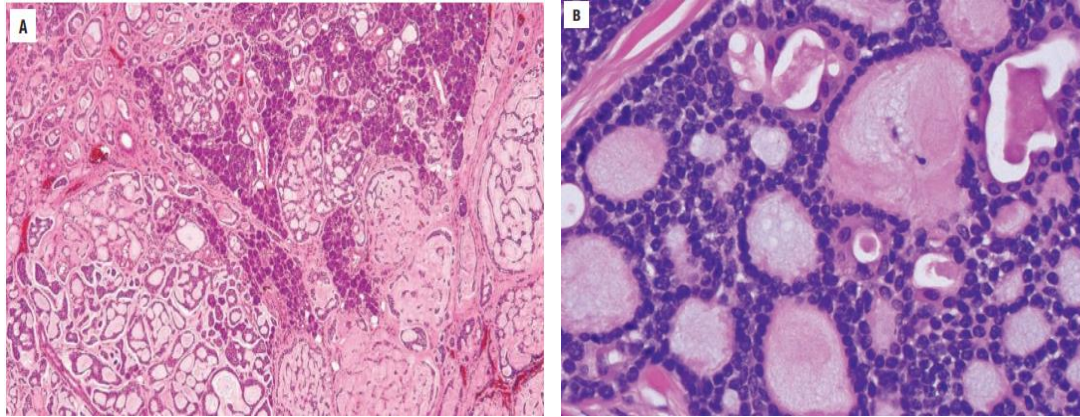


Figura 40: Carcinoma adenoide quístico. Patrón tubular. (A) Predominan las áreas cribiformes y tubulares. El tumor se infiltra entre y alrededor del parénquima. (B) En el centro, los conductos verdaderos revestidos por células eosinófilas cuboidales y con secreciones rosadas son más prominentes. Las células basales abluminales rodean pseudolúmenas más grandes y fácilmente identificables llenas de material similar a la membrana basal. ²⁴

El patrón sólido está formado por islas o láminas más grandes de células tumorales con núcleos pequeños y oscuros y muestra poca formación de conductos. El pleomorfismo, la actividad mitótica y las áreas de necrosis central se observan, lo que puede indicar una enfermedad más agresiva. ^(22-24, 45) (Figura 41)

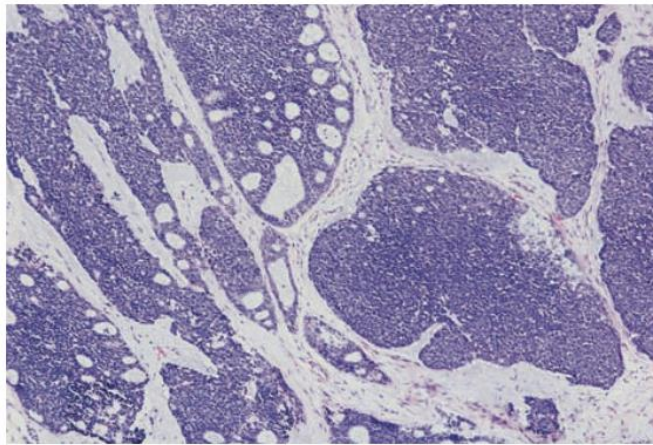


Figura 41: Carcinoma adenoide quístico. Patrón sólido. ²²

Las figuras mitóticas son raras, y la atipia nuclear está ausente o es mínima. La tendencia a presentar invasión perineural es un rasgo muy distintivo del carcinoma adenoide quístico. En ocasiones, las células parecen estar agrupadas alrededor de los haces nerviosos. ^(22-24, 45)

8.3. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El sitio, el tamaño, el estadio clínico y el patrón histológico son los principales factores pronósticos. En el carcinoma adenoide quístico, la tasa de supervivencia a los 5 años es del 65 al 89%; a los 10 años es del 20 al 45 % y la tasa de supervivencia entre los 15 y 20 años es del 40 al 10%. Por lo general, la muerte se debe a una recidiva local o a metástasis a distancia, y entre el 80% y el 90% de los pacientes mueren a los 15 años. ^(11, 22-24, 41, 42, 45)

Los tumores con patrones tubulares y cribiforme son menos propensos a desarrollarse y con un mejor pronóstico que los tumores con componentes sólidos. ^(23,24,42)

Los tumores en el seno maxilar y la glándula submandibular pueden invadir hasta la base del cerebro, por lo que el pronóstico es más inseguro. Las mujeres, los pacientes más jóvenes y los pacientes con enfermedad localizada en el momento del diagnóstico tienen una mejor supervivencia. Para los carcinomas adenoide-quísticos, la cirugía se considera el tratamiento de elección. Se recomienda una resección amplia cuando las glándulas parótidas están comprometidas mediante parotidectomía superficial o lobectomía superficial y profunda, según el tamaño y la ubicación del tumor. El debate en la región parótida es si se debe preservar el nervio facial la mayoría recomienda la resección si el tumor rodea o invade este nervio, también cuando afecta la glándula submaxilar, implica la resección tumoral dentro de los márgenes de seguridad. ^(11, 22-24, 41, 42, 45)

La escisión amplia intraoral, con extirpación del hueso subyacente, es el tratamiento preferido. Para obtener márgenes quirúrgicos libres de tumores, es posible justificar una escisión quirúrgica radical. ⁽²²⁾

La radioterapia es eficaz en el tratamiento de enfermedades primarias, como modalidades posoperatorias y enfermedades localmente recidivantes, es un tumor poco radiosensible, es aconsejable en casos de invasión perineural o perivascular, márgenes positivos y tumores con clasificación TNM mayor o igual a T2. ^(11, 22-24, 41, 42, 45)

Cuando hay metástasis se debe considerar el uso de radioterapia o quimioterapia paliativa dependiendo del sitio. ⁽⁴²⁾

9. ADENOCARCINOMA POLIMORFO (PAC)

Este tumor fue inicialmente conocido como adenocarcinoma polimorfo de bajo grado debido a que su comportamiento típico es el de una neoplasia maligna de bajo grado. Sin embargo, el término "bajo grado" se ha eliminado del nombre en el esquema de clasificación más reciente de la OMS siendo "tumor epitelial maligno caracterizado por uniformidad citológica, diversidad morfológica y un patrón de crecimiento infiltrativo". Se considera una neoplasia maligna de bajo grado con un curso relativamente indolente y un riesgo más bajo de recidiva y metástasis. ^(18, 22, 23, 46, 47) (Figura 42)



Figura 42: Adenocarcinoma polimorfo. ²²

9.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Representa el 26 % de los carcinomas salivales. Esta neoplasia es predominantemente femenina y aparece entre la quinta y la octava década de la vida. Es principalmente presente en glándulas menores. El paladar (60 a 65%) es el sitio más común en unión de paladares duro y blando (Figura 43). El labio (principalmente la parte superior), la mucosa bucal, las áreas retromolares y el tercio posterior de la lengua son otros sitios intraorales. Los tumores en la glándula lagrimal, el tracto sinonasal, la nasofaringe y las vías respiratorias superiores e inferiores son raras ocasiones. ^(11, 22-24, 46-50)

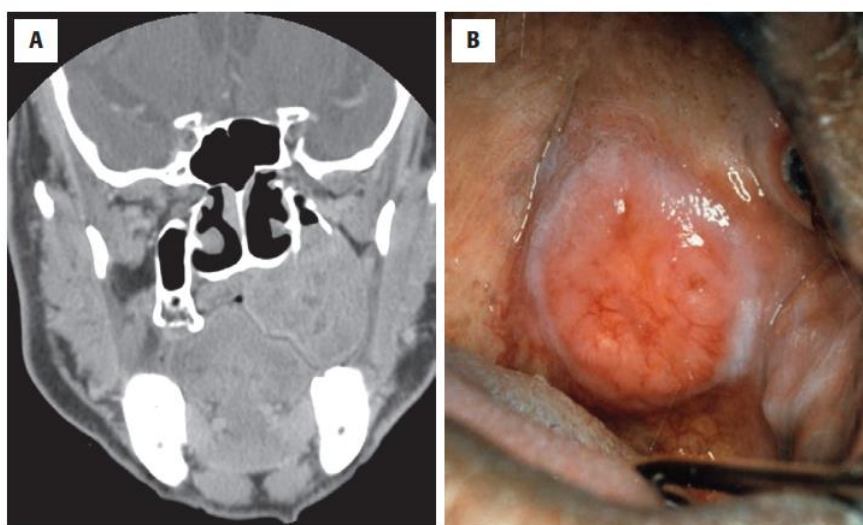


Figura 43: Adenocarcinoma polimorfo. (A) Hay un tumor grande que crece desde el paladar hasta la base de la cavidad nasal, lo que resulta en la destrucción ósea (tomografía computarizada). (B) Una mucosa intacta se superpone a una masa en la unión de los paladares duro y blando. Fíjate en el patrón vascular. No hay ulceración superficial. ²⁴

Aparece como una masa o inflamación nodular firme, elevada, indolora y sin úlceras que puede haber estado presente durante mucho tiempo con un crecimiento lento. En ocasiones, hay sangrado y dolor. Aunque se han observado varios tamaños, la mayoría tienen entre 1 y 4 cm de diámetro. ^(22-24, 46, 48)

Debido a la hiperplasia papilar del epitelio suprayacente, los tumores palatinos a veces exhiben una superficie áspera y pedregosa. El tumor puede infiltrar o erosionar en el hueso subyacente. Aproximadamente el 10% de los pacientes tienen metástasis en los ganglios locales al momento del diagnóstico. En 1999, se descubrió un adenocarcinoma cribiforme, que se pensaba que era una variante en la parte posterior de la lengua.⁽²²⁻²⁴⁾

Características	PAC Adenocarcinoma Pleomorfo	AdCC Carcinoma adenoide quístico
Tipo	Maligno	Maligno
Edad (décadas)	6º-7º (pico), pero puede ocurrir a cualquier edad	5º-7º
Sexo	Femenino	Femenino
Sitio más común	Paladar	Paladar
Síntomas	Asintomática	Dolor
Invasión perineural	Presente	Presente
Crecimiento	Lento	Lento
Consistencia	Firme	Firme
Ulceración	No siempre	Presente
Fijeza a la piel/ estructuras subyacente	A veces	Presente
Metástasis a distancia	Rara	Presente
Recurrencia	Menos	Mas
Pronóstico	Bueno	Pobre

Cuadro 9: Diagnóstico clínico diferencial de PAC y AdCC.⁴⁶

9.2. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

El tumor se forma como una masa circunscrita, no encapsulada, de color amarillo pálido o tostado, con bordes lobulados o infiltrativos. La mayoría solo mide 3 cm. ^(24, 46, 47) (Figura 44)

Es un tumor invasivo que se encuentra con frecuencia debajo de un epitelio superficial intacto. El término polimorfo se refiere a la capacidad de las células para mostrar patrones de crecimiento variados. Son redondos a poligonales, con bordes celulares indistintos y citoplasma eosinófilo pálido. ^(22-24, 46, 50)

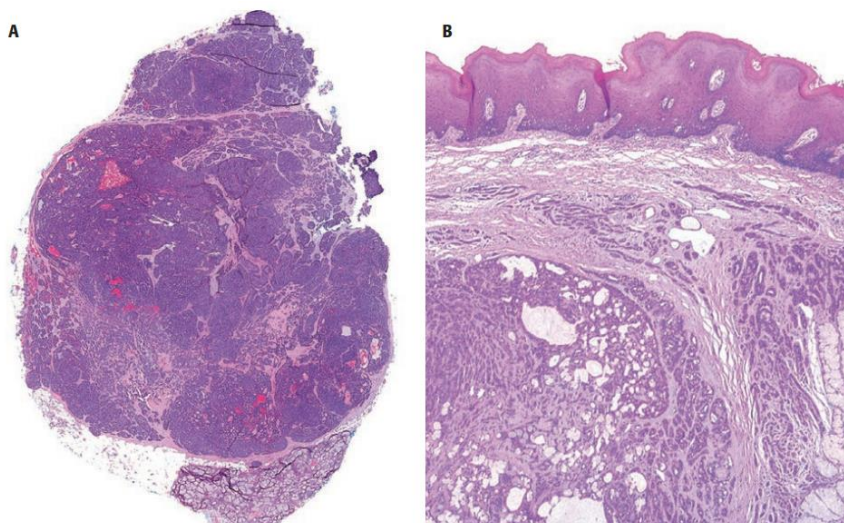


Figura 44: Adenocarcinoma polimorfo. (A) La potencia baja muestra un tumor invasivo dispuesto en varios patrones. (B) Un aumento de baja potencia muestra una masa bien circunscrita aunque no encapsulada con una variedad de patrones de crecimiento diferentes. La superficie está intacta y no está involucrada. Obsérvese el revestimiento de las glándulas mucosas (extremo derecho).²⁴

Formado por una población homogénea de células con un citoplasma mínimo y núcleos ovoides o fusiformes, prominentes, blandos, uniformes y, con frecuencia, vesiculares. Estas células están dispuestas en nidos sólidos y lóbulos. Los túbulos de este tumor suelen estar revestidos por una sola capa de células. Las estructuras cribiformes también están presentes. Las células

tumorales, que suelen ser fusiformes, también están dispuestas en trabéculas y cordones estrechos.^(22-24, 46, 47, 50) (Figura 45)

Normalmente, las células periféricas invaden el tejido adyacente en una sola fila. Una extensión hacia el hueso subyacente o el músculo esquelético se puede ver. El estroma suele ser mucoide o puede presentar hialinización.

Los patrones sorprendentes de disposición concéntrica de células individuales alrededor de los vasos sanguíneos y los nervios se pueden observar. La mayoría de los casos muestran crecimiento perineural alrededor de pequeñas ramitas nerviosas, pero no parece tener importancia clínica. Es inexistente la atipia nuclear, la necrosis y las figuras mitóticas.⁽²²⁻²⁴⁾ (Figura 46)

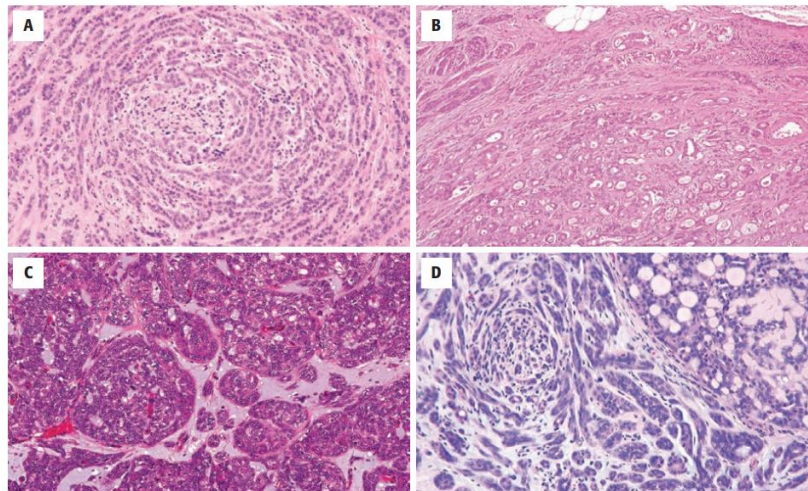


Figura 45: (A-D) Dentro de un solo tumor se observan arquitecturas variables, como cribiforme, tubular y trabecular. Fíjate en el estroma del fondo, que puede ser mucinoso, mixoide y pizarra de color gris-azul a eosinófilo e hialinizado.²⁴

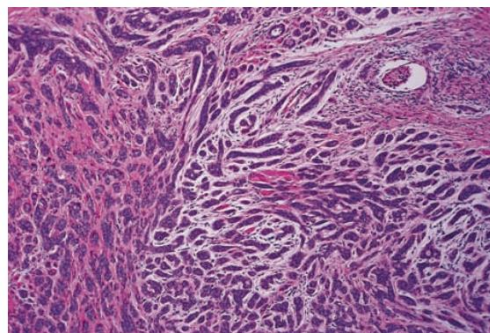


Figura 46: Adenocarcinoma polimorfo.²²

Característica	PAC Adenocarcinoma pleomorfo	AdCC Carcinoma adenoide quístico
Cápsula	Ausente	Ausente
Límite	Bien circunscrito	No está bien circunscrito
Diversidad morfológica	Característica llamativa	No tan diverso
Patrón		
Cribiforme	Rígido y con parches	Componente mayor
Papilar	Presente	Ausente
Fila	Presente	Ausente
Revestimiento ductual	Una sola capa	Doble
Blanquecino	Característico	Ausente
Células	Epitelio	Epitelio y mioepitelio
Núcleo	Cromatina homogénea, pálida, vesicular, cromatina	Hipercromático condensado
Actividad mitótica	No frecuente	Alta
Estroma	Variable; hialino, mucoide a fibrovascular, tinte gris azulado	Hialino variable, condromixoide, oseo
Invasión perineural	Presente	Presente

Cuadro 10: Diagnóstico microscópico diferencial de PAC y AdCC.⁴⁶

9.3. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

En general, la predicción es favorable. La tasa de recuperación oscila entre el 9 y el 33 % y la tasa general de supervivencia es excelente. En el 9% al 17%

de los casos, se propaga a los ganglios linfáticos regionales. Las metástasis a distancia son raras y solo ocurren en el 2-4 % de los pacientes. ^(22- 24, 47, 50)

Las metástasis linfáticas regionales, que pueden ocurrir hasta en el 72% de los casos, están relacionadas con el adenocarcinoma cribiforme. Por lo tanto, en la mayoría de los casos, la disección del cuello, junto con la radioterapia, parece ser la opción apropiada. ⁽²²⁻²⁴⁾

La escisión quirúrgica se realiza para tratar el tumor. Se debe realizar una disección del cuello en los pacientes con agrandamiento simultáneo de los ganglios linfáticos regionales. La radioterapia como tratamiento principal para el adenocarcinoma. En casos de metástasis regionales confirmadas, la disección del cuello, junto con una cirugía completa pero conservadora, es el tratamiento preferido. ^(11, 22, 23, 46)

10. PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 46 años profesora de inglés de profesión, acude a consulta especializada referido por su odontólogo particular por molestias en la zona del tercer molar derecho.

La paciente refiere al menos 5 meses de evolución desde el inicio de los síntomas. Dentro de los antecedentes personales patológicos, solo mencionó haber padecido infección por COVID-2 en la primera y tercera olas con anosmia la cual fue cediendo en los últimos meses del año 2023. Al respecto, le fueron administradas tres vacunas paulatinamente durante todo el proceso.

Dentro de los antecedentes heredofamiliares, refiere por la línea materna de diabetes, así como su hermana mayor con diagnóstico de este.

Respecto al padecimiento actual, fue manejada por médico general con terapia antibiótica y antiinflamatoria suponiendo un diagnóstico de faringitis aguda, tras no resolver en las semanas subsecuentes, acudió con un especialista en cirugía bucal el cual consideró dentro de su diagnóstico clínico una probable pericoronitis asociada al OD 48 y que se sometería a la cirugía al cabo de la hipotética disminución de la inflamación. Le prescribieron clindamicina de 300mg capsulas por una posología de una semana (7 días). Al cabo de dos semanas, al no disminuir, le prescriben metronidazol de 500mg en tabletas durante 5 días.

La paciente aportó estudios de laboratorio de biometría hemática y química sanguínea los cuales solo arrojaron ligeros niveles por arriba de lo habitual de los índices de colesterol.

A la exploración clínica bucal, se observó un incremento de volumen de aproximadamente 2.3 cm de eje mayor localizado a nivel de mucosa bucal posterior derecha, de base amplia, superficie lisa y lobulada, color ligeramente violáceo, consistencia blanda y ligeramente fija a planos profundos.

Solo refería sintomatología dolorosa a la digitopresión y la relación con el OD 48 estaba independiente. (Figura 47)

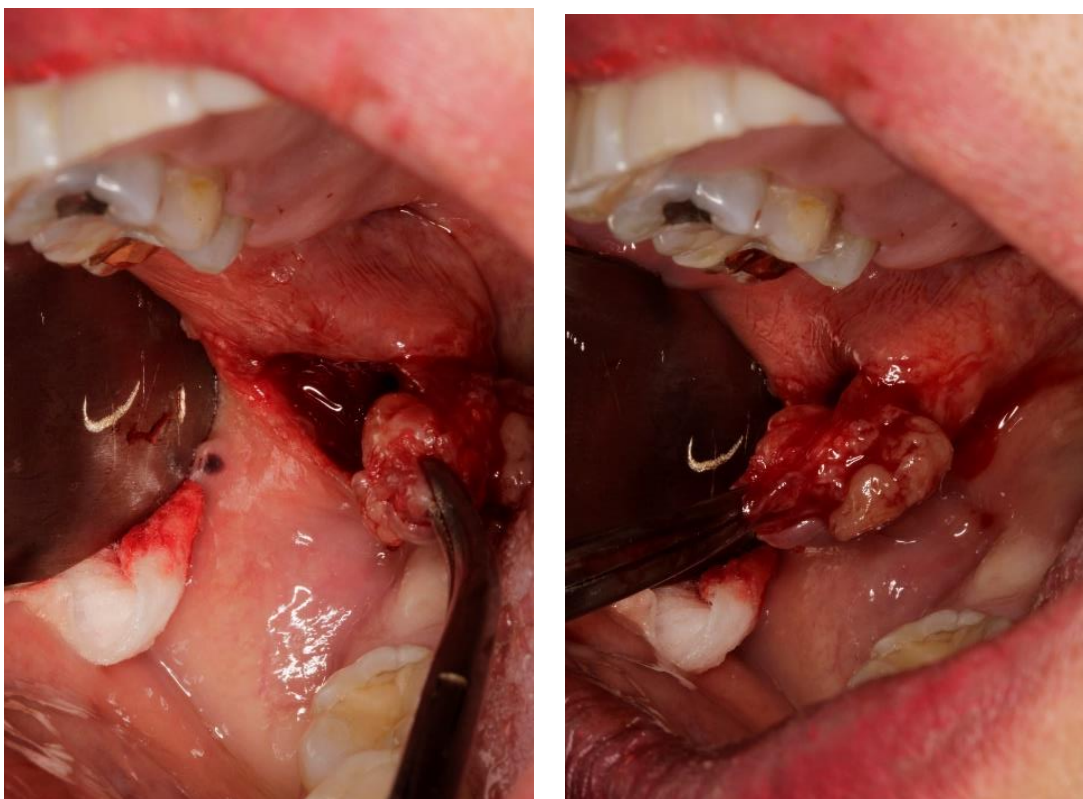


Figura 47. Se observa aumento de volumen en la zona bucal posterior. (Fuente directa)

Cabe señalar, que a la paciente otro especialista en odontología le recomendó mejor la realización de una biopsia ya que previamente no habían tenido resultado los tratamientos y la lesión mostraba índices de crecimiento un tanto más acelerado en el último mes.

Debido a lo anterior, se decidió realizar bajo su consentimiento una biopsia incisional para descartar desde un proceso inflamatorio, hasta una probable neoplasia de partes blandas.

Mediante infiltración anestésica local perilesional con lidocaína / epinefrina al 2% se bloqueó la zona y se procedió a la realización de una incisión periférica con bisturí del número 3 hasta llegar al plano muscular se desprendió paulatinamente el nódulo el cual presentó en su base un color llamativamente amarillento sugerente de posible lipoma, pero sin una cápsula evidente, incluso con adherencias en al plano muscular. Este, a la manipulación se desfragmentaba a la menor hiperextensión. (Figuras 48 y 49)



Figuras 48 y 49. Se observa la lesión que presenta adherencias en plano muscular y un color amarillo sin cápsula evidente. (Fuente directa)

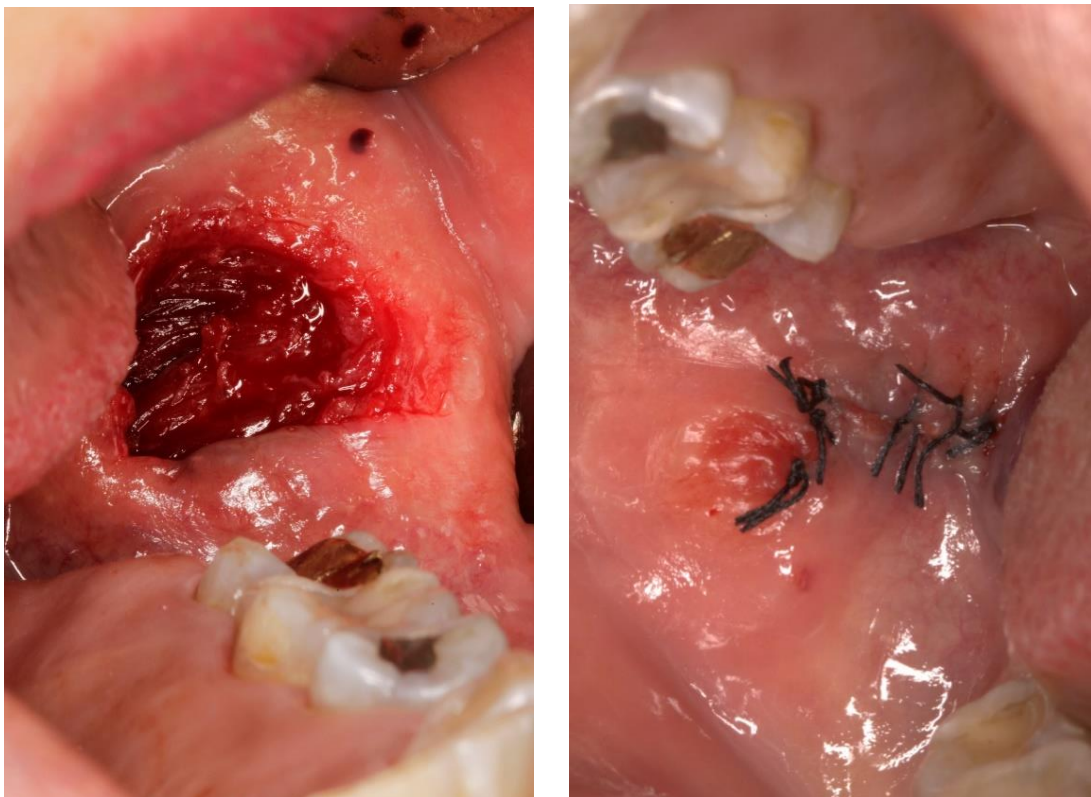
Al final se obtuvieron múltiples fragmentos de límites poco definidos sin una capsula aparente y con color amarillo adheridos a la mucosa superficial y al plano muscular. A pesar de que no presentaba límites definidos, se procuró eliminar lo más posible hasta dejar limpio el plano muscular.

El espécimen macroscópico en fresco al sumergirlo a formalina no mostró índices que “flotara” den la solución lo que descartó la posibilidad de una lesión tumoral de tejido adiposo desde el punto de vista macroscópico. (Figura 50)



Figura 50. *Especimen macroscópico en fresco. (Fuente directa)*

Una vez que el lecho quirúrgico se mostró lo más libre posible de lesión, se procedió a la confrontación por planos con ácido poliglicólico de “4-0” hasta el cierre superficial con seda “4-0” mediante 8 puntos simples. (Figuras 51 y 52)



Figuras 51 y 52. Se observa respectivamente el lecho quirúrgico que evidenciaba el plano muscular y la confrontación posterior a la sutura. (Fuente directa)

Finalmente se prescribió un antibiótico a base de capsulas de 500 mg de amoxicilina simple cada 8 horas durante 6 días, así como comprimidos de ibuprofeno de 600 mg cada 6 horas durante 5 días.

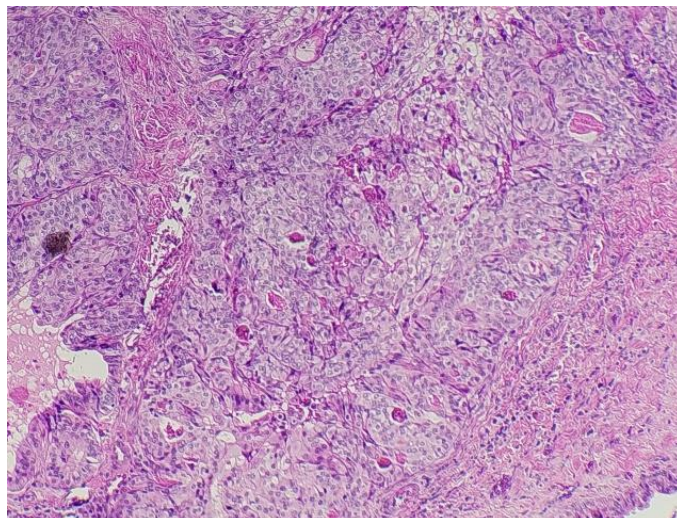
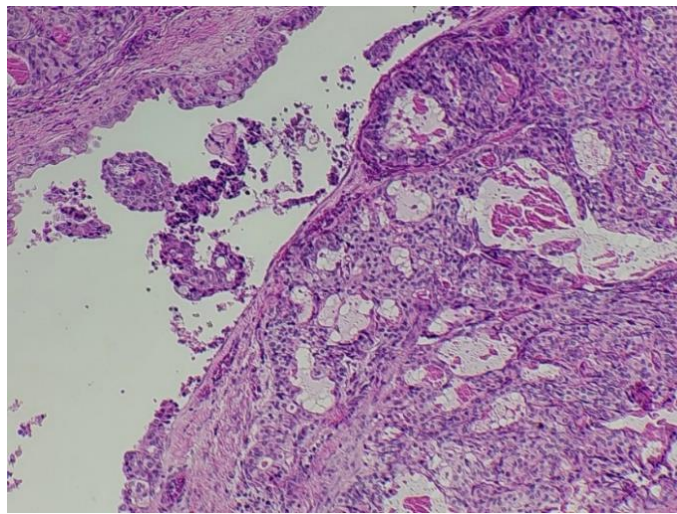
El espécimen fue sumergido en formalina al 10% para su preservación y posteriormente enviado para su análisis histopatológico.

Macroscópicamente el espécimen estaba constituido por múltiples fragmentos irregulares de tejido blando los cuales median en conjunto 2.5 x 1.7 x 0.9 cm, la forma era irregular, color predominantemente amarillo con zonas marrón y la consistencia se mostró media. Al fragmento de mayor tamaño se le realizó un corte longitudinal y se incluyeron en las cápsulas correspondientes. (Figura 53)



Figura 53. Especimen macroscópico fijado constituido por múltiples fragmentos irregulares que en conjunto median 2.5x 1.7 x 0.9 cm. (Fuente directa)

Los distintos cortes histológicos teñidos con hematoxilina y eosina evidenciaron una proliferación neoplásica maligna de extirpe epitelial la cual estaba constituida por nidos e islas sólidos con formación de espacios macro y microrquísticos cuyas células neoplásicas presentaban llamativo hipercromatismo, pleomorfismo celular y nuclear, pérdida de la relación núcleo citoplasma, algunas con citoplasma claro con nucleolos evidentes organizada en patrón organoide. (Figuras 54 y 55)



Figuras 54 y 55. Fotomicrografías en H/E a 40x se evidencia una neoplasia epitelial maligna sólida formadora de espacios macro y microquísticos así como un patrón organoide. (Fuente directa)

Esta neoplasia no presentaba una cápsula y estaba infiltrando el tejido conjuntivo subyacente disecando las fibras de musculo esquelético presenten en la periferia. (Figura 56)

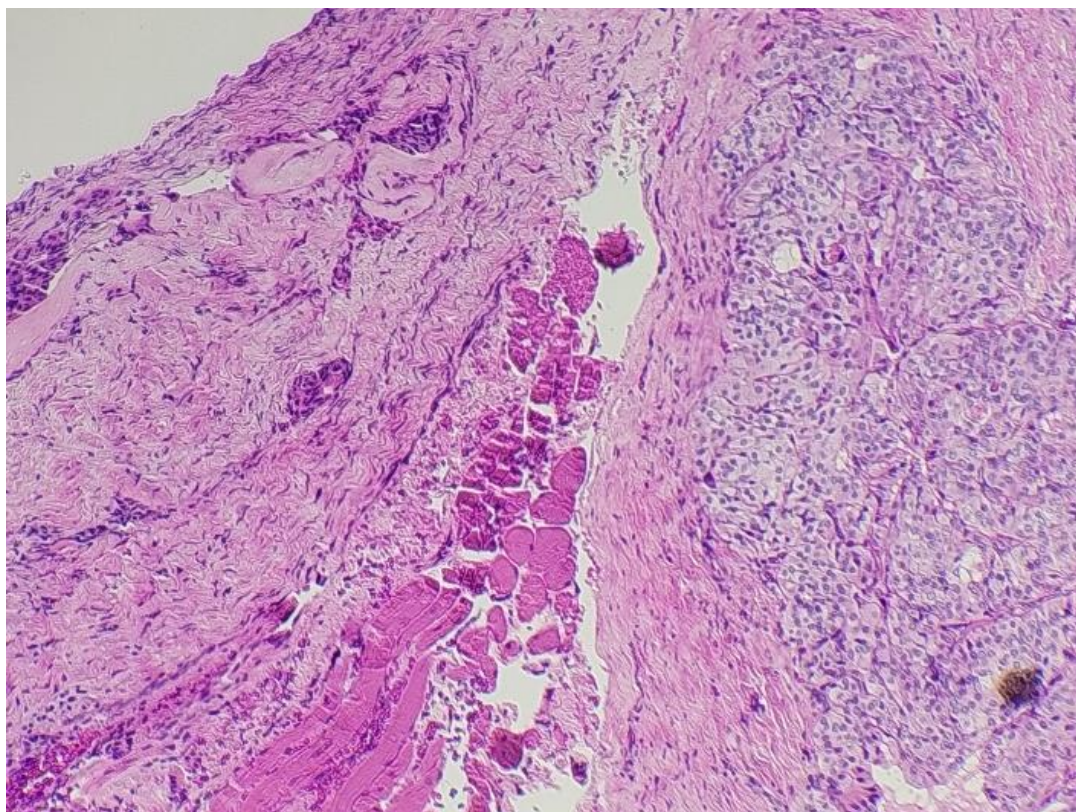
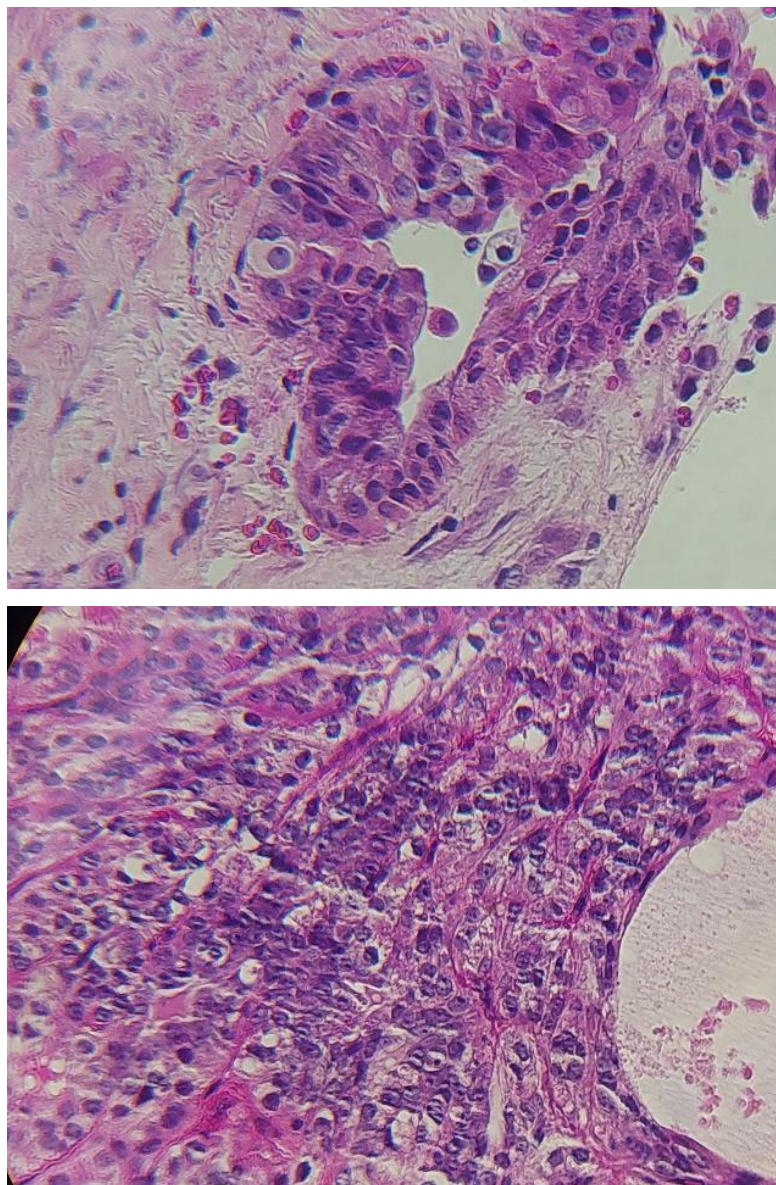


Figura 56. Fotomicrografía en H/E a 200x. Se observa la infiltración de islas neoplásicas al tejido conectivo y muscular subyacente. (Fuente directa)

Las características morfológicas de las células neoplásicas recordaban células mucosecretoras con atipia evidente, así como células de aspecto escamoso con una presencia moderada. En varios campos se observaron mitosis atípica en razón de 4 x 10 mitosis por campo seco. Los espacios quísticos presentaban un material proteínaceo. (Figuras 57 Y 58)



Figuras 57 y 58. Fotomicrografías en H/E a 400x. se observa la morfología mucosecretora así como escamosa de la neoplasia. (Fuente directa)

El diagnóstico histopatológico final que se emitió fue de una lesión neoplásica maligna compatible con un carcinoma mucoepidermoide de bajo grado primario de mucosa bucal posterior derecha. Los límites quirúrgicos no fueron valorables dado que se intentó resecarla completamente debido a que el tumor no presenta cápsula y se presentaba múltifragmentada.

La paciente fue referida a su hospital de seguridad social para que se le valore en cirugía oncológica de cabeza y cuello y se determine su manejo quirúrgico con márgenes amplios con la subsecuente radioterápica coadyuvante.

CONCLUSIÓN

El tumor más común en las glándulas salivales es el carcinoma mucoepidermoide, y la etapa clínica caracterizada por crecimientos anormales y descontrolados de células, que surgen en tejidos y órganos del paciente. Es importante tener en cuenta que la realización de múltiples intervenciones puede dificultar el proceso diagnóstico al provocar procesos inflamatorios que alteran la arquitectura histopatológica característica del tejido. Por lo tanto, es esencial realizar una biopsia inicial adecuada, considerando las características clínicas e imagenológicas que presenta la lesión, para garantizar un diagnóstico histopatológico preciso.

Las características histológicas y el comportamiento de este tumor determinan su clasificación y el plan de tratamiento. El CME de bajo grado tiene un pronóstico favorable mientras que el CME de alto grado está relacionado con una tasa de sobrevivencia más baja.

La detección temprana, el acceso a la atención de calidad y la investigación continua proporcionan cada vez mayores mecanismos así como los avances significativos en el diagnóstico, tratamiento y prevención de las neoplasias malignas siendo fundamental en la lucha contra estas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bruce M. Carlson, MD, Phd. Embriología humana y biología del desarrollo. 6ta edición. España. Editorial ELSEVIER. 2019. Pp. 291
2. Arteaga Martínez S. M., Garcia Peláez M. I., Embriología y biología del desarrollo. 3ra edición. Ciudad de México. Editorial Médica Panamericana. 2002. Pp. 248 y 249.
3. Eynard Aldo R., Valentich Mirta A., Rovasio Roberto A., Histología y embriología humana: bases celulares y moleculares con orientación clínico-patológica. 5ta edición. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 2016.
4. Junqueira Luis C., Junqueira José C. Histología básica: Texto y atlas. 13ª edición. Ciudad de México. Editorial Médica Panamericana. 2022. Pp. 342, 343
5. Gómez de Ferraris María E., Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4ª Edición. Ciudad de México. Editorial Médica Panamericana, 2019. Pp 128 – 142
6. Tortora Gerard J., Derrickson Bryan. Principios de anatomía y fisiología. 15ª edición. Ciudad de México. Editorial Médica Panamericana. 2018. Pp 906-908
7. Suarez Nieto C., Gil-Carcedo García L. M., Algarra Jaime M., Medina Jesús E., Ortega del Alamo P., Trinidad Pinedo Juan., Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. 2ª Edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2015. Pp. 2248. 2259

8. Velayos J. Luis., Díaz Santana H., Bazán A., Anatomía de la Cabeza: para odontólogos. 4ª Edición. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires Madrid. 2007.
9. Ross M. H., Pawlina W., Histología texto y atlas color con biología celular y molecular. 5ª Edición. Medica Panamericana. Buenos aires. 2008. Pp 146, 147
10. Smith A. V., Ferrés E., Montesinos M. Manual de embriología y anatomía general. Universidad de Valencia. 5ª Edición. 1991. Pp. 36, 37.
11. Cisternas B. M. J., de la O C. E., de Saa A. M. R., Patología Tumoral de las glándulas salivales. Libro virtual de formación en ORL
12. Machío Noelia, Pozo Kreilinger Juan José, Blanco María Barajas, del Castillo Pardo de Vera José Luis, Malet Contreras Albert, Burgueño García Miguel et al . Tumores malignos de las glándulas salivales: estudio retrospectivo de los pacientes tratados en el Hospital La Paz entre 2008 y 2018. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2021 Sep [citado 2024 Abr 26] ; 43(3): 90-95. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582021000300090&lng=es. Epub 25-Oct-2021. <https://dx.doi.org/10.20986/recom.2021.1291/2021>.
13. Sotelo-Gavito JJ, Pérez-Montaña M, Alderete-Vázquez G, Capetillo-Hernández G, Grube-Pagola P. Tumores de glándulas salivales en Veracruz. Experiencia de dos instituciones. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2018;56(2):154-7

14. Tomás González A., Lucas Fuenzalida M., Patricio Gac E., Francisco Rodríguez M., Patricio Cabané T., Daniel Rappoport W. Tumores de glándulas salivales: enfrentamiento diagnóstico inicial Rev Hosp Clín Univ Chile 2021; 32: 60 – 8
15. Campolo González Andrés, Ramírez Skinner Hernán, Vargas Díaz Alex, León Ramírez Augusto, Goñi Espildora Ignacio, Solar González Antonieta. Perfil epidemiológico de neoplasias epiteliales de glándulas salivales. Rev. méd. Chile [Internet]. 2018 Dic [citado 2024 Abr 26] ; 146(10): 1159-1166. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872018001001159&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872018001001159>.
16. OMS Organización Mundial de la Salud (sede web). Estados Unidos: OMS; 2021 (acceso febrero 2020). Disponible en: (<http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>).
17. Wenig Bruce M. Neoplasms of the oral cavity, nasopharynx, oropharynx, and neck. En: Schmitt W, editor. Atlas of Head and Neck Pathology. Second edition. UK: Elsevier; 2008. P. 254-389
18. Plaza G, Aparicio J.M. Patología de las glándulas salivales. Asociación Madrileña de Otorrinolaringología 2016.
19. Boza-Mejías Y, Romero-Rodríguez J, Pérez-Abreus E, López-Fernández R, Duménico-Soler A, Barrios T. Tumores de las glándulas

salivales mayores. Estudio de una serie de casos. Revista Finlay [revista en Internet]. 2012 [citado 2024 Mar 20]; 2(3):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/124>

20. Toranzo Fernandez J. M., Colunga Reyna R., Amarillas Escobar E. D., Mata Campos J. E., Incidencia de tumores benignos y malignos de glándulas salivales mayores en el Hospital Cental de San Luis Potosi. Vol. LXV, No. 6 Noviembre-Diciembre 2008 pp 291-295
21. Guzzo Marco, Locati L. D., Prott Franz J., Gatta G., McGurk M., Licitra L. Major and minor salivary gland tumors. Critical Reviews in Oncology/Hematology 74 (2010) 134–148
22. Regezi Josheph A., Sciubba James J., Jordan Richard C. K., Oral Pathology: Clinical Pathology Correlations, 7 edicion. Pp 208-219.
23. Neville Brad W., Damm Douglas D., Allen Carl M., Chi Angela C., Oral and Maxilofacial Pathology, 5ta edicion. Pp 493, 496, 497, 498, 501, 502, 503, 504, 505.
24. Thompson Lester D. R., Bishop Justin A. Head and Neck Pathology. Editorial ELSEVIER. 3a edición. Philadelphia. 2019. Pp. 284-317.
25. Villavicencio A. B., Reséndiz C. J. A., Labastida A. S., Torres N. M. G., Peña T. L. M., Gallegos H. J. F. Factores pronósticos en carcinoma mucoepidermoide de cabeza y cuello. Cir Ciruj 2008;76:109-117

26. Peraza A., Gomez R., Beltran J., Amarista F. J., Mucoepidermoid Carcinoma. An Update and Review of the Literature. Journal of Stomatology oral and Maxillofacial Surgery (2020), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2020.06.003>
27. Vergara G. Valentina, Sabelle H. Nicole, Espinoza S. Iris, Mardones M. Marcelo, Araya S. Cristóbal, Maturana R. Andrea. Desafío diagnóstico y terapéutico de carcinoma mucoepidermoide palatino: reporte de un caso. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2021 Jun [citado 2024 Abr 27] ; 81(2): 226-231. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-48162021000200226&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/s0718-48162021000200226>.
28. Vargas S. I., Vargas S. Gustavo. Carcinoma mucoepidermoide de Glándulas Salivales: una entidad clínica frecuente. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD Año 2014 Vol 4 No IV
29. Hernández GR, Mérida MC, Guarneros LP, Aldape B.B. Carcinoma mucoepidermoide. Rev ADM. 2010;67(4):181-184.
30. Coello de la Cruz, L. Fernandez Cáliz, F. Esparza Gómez, G. Martínez-González, J. M. Barona Dorado, C. Diagnóstico precoz del carcinoma mucoepidermoide. A propósito de un caso clínico. Cient. Dent. 2020; 17; 1; 73-78
31. Salazar Rodríguez Sirced, Jiménez Galainena Julio J., Suárez Lamadrid Anabel, Martín Moya Luz Amarilis. Variante oncocítica del carcinoma mucoepidermoide. Rev Cubana Estomatol [Internet].

2011 Mar [citado 2024 Abr 27] ; 48(1): 62-68. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072011000100009&lng=es.

32. Lévano Loayza Sandro Alexander, Yupanqui Pellanne Alfredo. Carcinoma mucoepidermoide intraóseo en mandíbula: Reporte de caso y revisión de la literatura. *Odontología Vital* [Internet]. 2021 June [cited 2024 Apr 27] ; (34): 65-72. Available from:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752021000100065&lng=en.

33. Avila Rodolfo Esteban, Samar María Elena, Fonseca Ismael, Olmedo Luis, Asís Onell Gabriela, Ferraris Ricardo. Carcinoma Mucoepidermoide de Glándulas Salivales: Factores Pronósticos Histológicos e Inmunohistoquímicos. *Int. J. Morphol.* [Internet]. 2011 Jun [citado 2024 Abr 27] ; 29(2): 455-462. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022011000200026&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-95022011000200026>.

34. Kazprik S., Damerau G. Carcinoma mucoepidermoide de una glándula salival menor. *Quintessence* (ed. esp.). 2011. Volumen 24, Número 10.

35. Franco C., Torres O.J, Rodríguez G.P, González A.I, Volpato V. Carcinoma de células acinares: gradación histológica. *Rev. Chilena de Cirugía* Vol. 55, No.2. Abril 2003, pags.132-13552

36. Díaz IR, Domínguez FG, Fernández CS. Carcinoma de células acinares. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2021;17 (1): 11-16. <https://dx.doi.org/10.35366/100255>
37. Prieto Rodríguez Mireya, Artés Martínez María Josefa, Navarro Hervás María, Camañas Sanz Alicia, Vera-Sempere Francisco José. Características citopatológicas del carcinoma de células acinares (CCA) de glándula salival: A propósito de cuatro observaciones. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2005 Abr [citado 2024 Abr 27] ; 10(2): 103-108. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000200002&lng=es.
38. Sánchez Gallego Albertos Celia, Pozo Kreilinger José Juan, Fernández Baíllo Gallego de la Sacristana Nicómedes, Cebrián Carretero José Luis. Metástasis sacra de un carcinoma de células acinares de bajo grado de glándula parótida. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2021 Jun [citado 2024 Abr 27] ; 43(2): 63-66. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-055820210002000063&lng=es. Epub 13-Sep-2021. <https://dx.doi.org/10.20986/recom.2021.1228/2020>.
39. Oliveira LR, Soave DF, Costa JPO, Ribeiro-Silva A. Acinic Cell Carcinoma of Parotid Gland: Report of Three Cases and Literature Review. Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac 2010;51:5-11

40. Monzón Rodríguez Mayquel, Rodríguez Chaviano Amanda, Sirio Vázquez Alejandro, Vasallo Díaz Ana Lourdes, Collazo Cuellar Deanna. Carcinoma adenoide quístico. Rev Cubana Cir [Internet]. 2022 Sep [citado 2024 Mayo 01] ; 61(3): e1160. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932022000300013&lng=es. Epub 30-Nov-2022.
41. Lopez L. A. M., Maza M. C., Vila M. I., Navarro V. C., Salmeron E. J. I., Carcinoma adenoide quístico. r e v e s p c i r o r a l m a x i l o f a c . 2 0 1 2;34(1):41–45.
42. Araque A. B., Clachar H. G., Arce C. K. M. Carcinoma Adenoideo Quístico. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXIX (604) 467-471, 2012
43. Jimenez R. Y., Coca G. R. M., Ramos V. J. R., Carcinoma adenoide quístico primario de mandibula con metástasis pulmonar: una rara enfermedad. Acta Médica del Centro. 2015 / Vol. 9 No. 4
44. Alfaro R., Sanmartín J. O., Serra G. C., Caballero R., Hueso G. L., Botella E. R., Nagore E. E., Llomnart C. B., Guillen B. C. Carcinoma adenoide quístico. Actas Dermosifiliogr. 2006;97(9):578-80
45. Ojeda C., Sanchez R. M., Umbert P. Carcinoma adenoide quístico de glándulas. Med Cutan Iber Lat Am 2006;34(3):133-134

46. Jawanda MK, Narula R, Gupta S, Gupta P. Polymorphous adenocarcinoma: A case report along with its characteristics and diagnostic challenges. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2021 Sep-Dec;25(3):517-522. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_286_20. Epub 2022 Jan 11. PMID: 35281157; PMCID: PMC8859597.
47. Katabi N, Xu B. Polymorphous Adenocarcinoma. *Surg Pathol Clin.* 2021;14(1):127-136. doi:10.1016/j.path.2020.09.011
48. Ruíz-Godoy L, Suárez L, Mosqueda A, Meneses A. Polymorphous low-grade adenocarcinoma of the parotid gland: Case report and review of the literature. *Med. oral patol. oral cir.bucal (Internet)* [Internet]. 2007 Ene [citado 2024 Abr 29] ; 12(1): 30-33. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462007000100007&lng=es.
49. Mauceri R, Coppini M, Alecci G, et al. Polymorphous Adenocarcinoma: A Systematic Review of the Literature and Presentation of Two Cases in a Less-Considered Anatomical Site. *Cancers (Basel).* 2024;16(1):220. Published 2024 Jan 3. doi:10.3390/cancers16010220
50. Aberle, A. M., Abrams, A. M., Bowe, R., Melrose, R. J., & Handlers, J. P. (1985). Lobular (polymorphous low-grade) carcinoma of minor salivary glands. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 60(4), 387–395. doi:10.1016/0030-4220(85)90261-0



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE EN ZONA ATÍPICA DE
CAVIDAD ORAL. REPORTE DE CASO CLÍNICO Y
REVISIÓN DE LA LITERATURA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KAREN LISETH BRITO DIAZ

TUTOR: Mtro. EMILIANO JURADO CASTAÑEDA

ASESOR:

VoBo

MÉXICO, Cd. Mx.

2024