



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Tep. M 215 1987

Compra

Canje

Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

0240

M/ T.O.
215 215
1987

0245
0224

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

Facultad de Odontología

"TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES"

DIANA FABIOLA FRANCO TOVAR

MONOGRAFIA PRESENTADA EN CUMPLIMIENTO PARCIAL DE
LOS REQUISITOS EXIGIDOS PARA OPTAR POR EL TITULO
DE ODONTOLOGO

NOVIEMBRE 27 DE 1.987

BOGOTA • COLOMBIA

126-01-244

HOJA DE DIRECTIVAS

RECTOR : Dr. Jorge Arango Tamayo.

DECANO : Dra. Marisol Arango de León.

VICEDECANO : Dr. Jairo Forero Morales.

SECRETARIO ACADEMICO : Dr. Luis Felipe Falla.

DIRECTOR DE MONOGRAFIA : Dra. Elida Avendaño.

COORDINADOR DE CLINICAS : Dr. Roberto Arciniegas Gómez.

APROBACION

La monografía titulada "TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES" presentado por DIANA FABIOLA FRANCO TOVAR en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al título de ODONTOLOGA fue aprobado por la directora de Monografía.

Excedente V. 45

Elida M. Avendaño.

Dra. ELIDA AVENDAÑO.

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Elida Avendaño en forma muy especial por su valiosa orientación para la investigación y por su apoyo permanente para la realización de este trabajo.

A todas aquellas personas que amablemente aportaron sus conocimientos oportunamente y sus indicaciones en forma continua.



DEDICATORIA

A mis padres : Porque sin ellos mis logros nunca habrían culminado.

A ellos dedico mis éxitos y agradezco sus desvelos por tratar de garantizarme un mejor porvenir.

INTRODUCCION

Los tumores que se originan en las glándulas salivales han sido objeto de numerosas clasificaciones. El número y la variedad de estas clasificaciones corroboran el hecho de que se trata de afecciones interesantes, pero, al mismo tiempo, el poco conocimiento que se tiene de ellas.

Los tumores malignos de las glándulas salivales por lo común son de menor duración que los benignos, crecen con rapidez, o su antecedente es el de un crecimiento lento con un período repentino de rápida actividad.

La sialografía es un método valioso para determinar la naturaleza de un proceso patológico de las glándulas salivales, ayudando al diagnóstico la historia clínica, el examen físico, los datos de laboratorio, las manifestaciones dentarias, el sondeo de los conductos y el examen de la cantidad y calidad de saliva.

El presente trabajo incluye las neoplasias más conocidas de las glándulas salivales y los estudios recientes de investigación de estas alteraciones.

Con él se pretende establecer el tratamiento dado a cada uno de los tumores después de diagnosticarlos y saber cual es el promedio de vida de los pacientes que padecen estas neoplasias.

INDICE

CAPITULO I.

1. MEDIOS DE DIAGNOSTICO

1.1. SIALOGRAFIA	1
1.1.1. Definición	1
1.1.2. Indicaciones	2
1.1.3. Contraindicaciones	3
1.1.4. Técnica	3

CAPITULO II

2. NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

2.1. ORIGEN	5
2.2. MANIFESTACIONES CLINICAS	6
2.3. HALLAZGOS SIALOGRAFICOS	8

CAPITULO III

3. TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

3.1. ADENOMA PLEOMORFO MALIGNO	11
3.1.1. Otras denominaciones	11
3.1.2. Origen	11

3.1.3. Características Clínicas	11
3.1.4. Características Histológicas	12
3.1.5. Tratamiento y Pronóstico	12
3.2. CARCINOMA QUISTICO ADENOIDEO	13
3.2.1. Otras denominaciones	13
3.2.2. Origen	13
3.2.3. Características Clínicas	13
3.2.4. Características Histológicas	14
3.2.5. Tratamiento y Pronóstico	14
3.3. ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS	15
3.3.1. Otras denominaciones	15
3.3.2. Origen	15
3.3.3. Características Clínicas	16
3.3.4. Características Histológicas	16
3.3.5. Tratamiento y Pronóstico	17
3.4. CARCINOMA MUCOEPIDERMIOIDE	17
3.4.1. Origen	17
3.4.2. Características Clínicas	17
3.4.3. Características Histológicas	18
3.4.4. Tratamiento y Pronóstico	19
3.5. CARCINOMA MUCOEPIDERMIOIDE CENTRAL DEL MAXILAR	
3.5.1. Origen	19

3.6. CARCINOMA ADENOESCAMOSO	20
3.6.1. Origen	20
3.6.2. Características Clínicas	21
3.6.3. Características Histológicas	21
3.6.4. Tratamiento y Pronóstico	22
3.7. ADENOCARCINOMAS DE FORMAS DIVERSAS	22
3.8. CARCINOMA EPIDERMOIDE	23
3.8.1. Origen	23
3.8.2. Tratamiento y Pronóstico	23

CAPITULO IV

4. <u>ESTUDIOS RECIENTES DE LOS TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES</u>	24
4.1. INMUNOQUIMICA DE CARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS Y TUMORES MIXTOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES	
4.1.1. Materiales y Métodos	25
4.1.2. Resultados	27
4.1.2.1. Microscopio de Luz	27
4.1.2.2. Inmunocitoquímica	27
4.1.2.3. Microscopio Electrónico	28
4.1.3. DISCUSIÓN	29

4.2. CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS QUE SURGE A PARTIR DEL TUMOR DE WHARTIN DE LA GLANDULA PAROTIDA	29
4.2.1. Reporte del caso	30
4.2.2. DISCUSIÓN	32
4.3. VERDADEROS TUMORES MIXTOS MALIGNOS (CARCINOSARCOMA) DE LAS GLANDULAS SALIVALES	
4.3.1. Materiales y Métodos	34
4.3.2. Hallazgos Clínicos	35
4.3.3. Estudios Patológicos	35
4.3.3.1. Hallazgos Gruesos	35
4.3.3.2. Hallazgos Microscópicos	36
4.3.4. Tratamiento y Resultados finales	
4.3.5. Discusión	37
4.4. ADENOCARCINOMA PAPILAR DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES ORIGINADO EN UN NIÑO	
4.4.1. REPORTE DEL CASO	40
4.5. CARCINOMA EN EL DUCTO TERMINAL DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES	40
4.5.1. Reporte del caso	40

4.5.1.1. Caso 1	40
4.5.1.2. Caso 2	41
4.5.1.3. Caso 3	41
4.5.1.4. Caso 4	42
4.5.1.5. Caso 5	42
4.5.2. Discusión	42

TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

CAPITULO I

1. MEDIOS DE DIAGNOSTICO

1.1. SIALOGRAFIA

1.1.1. Definición.

La sialografía es la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas salivales parótida y submaxilar mediante la inyección intraductal de una solución de contraste radiopaca. Aunque este método ha llegado a ser un valioso factor en el diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivales, solo es uno de los elementos de que dispone el investigador. Para determinar la naturaleza de un proceso patológico que afecta a las glándulas salivales se requiere la valoración de todos los datos disponibles. Constituyen aspectos importantes en la labor diagnóstica la historia clínica, la exploración clínica, la exploración física, los datos de laboratorio, los signos radiográficos, las manifestaciones dentarias, el sondeo de los conductos y el examen de la cantidad y calidad de saliva.

1.1.2. Indicaciones.

La sialografía es útil para determinar la presencia de procesos patológicos extraglandulares que pueden simular una enfermedad de las glándulas salivales. Las afecciones extrínsecas voluminosas pueden ocasionar el desplazamiento de la glándulas salival y del conjunto de los conductos. Estas alteraciones de los conductos y situación de las glándulas salivales pueden mostrarse mediante la visualización sialográfica.

La sialografía también ayuda al diagnóstico de numerosas alteraciones intraglandulares. Se emplea para visualizar las estenosis de los conductos, los quistes y las fistulas. Este método es de valor para identificar los cálculos salivales demasiado pequeños o insuficientemente calcificados para poder ser puestos de manifiesto mediante las radiografías corrientes. Además el método sirve para determinar la capacidad funcional relativa de la glándula en su porción distal a una obstrucción persistente. Esto puede ayudar a determinar si una glándula salival debe o no extirparse quirúrgicamente.

Las glándulas salivales principales sufren diferentes enfermedades inflamatorias. El sialograma, poniendo de manifiesto las alteraciones de difusión de la solución radiográfica, combinado con los datos anamnésticos del enfermo y los datos exploratorios, ayuda al diagnóstico y tratamiento consiguiente de estas afecciones.

1.1.3. Contraindicaciones.

La mayoría de los medios sialográficos deben su opacidad a la presencia del halógeno yodo. Algunas veces se presenta un enfermo con antecedentes de hipersensibilidad a este elemento.

No debe practicarse la sialografía durante la infección aguda de las glándulas salivales. La introducción del medio de contraste en un sistema canalicular y en una glándula que sufre una infección aguda puede agravar una situación que ya es difícil. Debe aplazarse la exploración hasta que el episodio agudo haya terminado.

1.1.4. Técnica.

Solo pueden visualizarse intencionalmente los conductos parotídeo y submaxilar con medios sialográficos. La glándula sublingual no tiene un conducto principal que pueda sondarse. En algún caso, el conducto de Whartolin, un ancho conducto que drena los lóbulos anteriores de la glándula sublingual, desemboca en el conducto de Wharton y puede ponerse de manifiesto en una sialografía submaxilar.

Primero deben localizarse los orificios de los conductos. El conducto de Stenon se abre en la mucosa de la mejilla próxima a la porción coronal del segundo molar superior, mientras que los orificios del conducto de Wharton están situados en la carúncula sublingual, a cada lado del frenillo lingual. Puede facilitarse la identificación del orificio del con-

ducto aumentando el flujo salival. El masaje de la glándula afectada provoca la salida de saliva a través de la abertura del conducto. Los sialagogos como la pilocarpina, el sabor agri-dulce de un caramelo de limón o soluciones diluidas de ácido clorhídrico también pueden emplearse para estimular el flujo salival.

Una vez se ha localizado el conducto, se introduce una delgada sonda nasolacrimal. Al penetrar el conducto de Stenon debe recordarse que dicho conducto tiene una angulación natural inmediatamente después de su orificio. Para salvar este obstáculo se empuja hacia adelante y hacia afuera la cara anterior de la mejilla distendiendo de esta manera el conducto parotídeo flexible.

La penetración en el conducto de Wharton constituye un problema completamente distinto. La abertura del conducto tiene un diámetro muy pequeño y está localizado en una estructura anatómica extremadamente móvil y no resistente, la carúncula sublingual. Para el sondeo de estos conductos son necesarias paciencia, perseverancia y delicadeza.

Se obtiene la dilatación de la luz del conducto empleando sondas de grosor progresivamente mayor. El objetivo es facilitar el paso a la entrada de una aguja Luerlok roma de calibre 20 a 22. Una vez ha sido instilada la solución, se retiran la jeringuilla y la aguja y una compresa de gasa y se ejerce presión sobre el orificio del conducto para evitar la

salida de la solución opaca. Recientemente se han empleado tubos de polietileno en un sistema cerrado, el tubo se emplea para sondear el conducto y la solución sialográfica se introduce en la glándula mediante una inyección a través del extremo abierto del tubo. Se cierra después la abertura mediante una pinza hemostática o un palillo dentario. El sistema cerrado tiene la ventaja de que con él el operador puede controlar la cantidad de solución que debe introducirse. Además, no es necesario apresurarse durante el examen radiográfico, pues no pueden producirse pérdidas a través del orificio del conducto. Suele necesitarse generalmente 0.8 cm³ de solución para llenar satisfactoriamente el conjunto de conductos parotídeos normales; para el árbol de conductos submaxilares suele bastar una cantidad algo menor 0.6 cm³. Como el dolor producido es mínimo no hace falta anestesia. La solución de contraste se inyecta lentamente, a pequeñas porciones, con pausas entre cada una de ellas. Cuando el enfermo nota dolor intenso no se inyecta más líquido. Se verifica entonces el examen radiográfico.

2. NEOPLASIAS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

2.1. ORIGEN

Lo mismo que todos los demás tejidos de la cavidad oral y de los maxilares, las glándulas salivales pueden sufrir alteraciones neoplásicas, y se han observado numerosos tipos de afecciones de esta clase. La inmensa mayoría de neo-

Plasias son epiteliales, originadas a partir de las células secretoras o de las estructuras de los conductos.

Como es natural, los cursos clínicos de las afecciones neoplásicas son diferentes, dependiendo en su mayor parte del tipo celular. Y, sin embargo, los síntomas clínicos son, con pocas excepciones fundamentalmente parecidos.

Se ha demostrado con seguridad que el 80% de todos los tumores de las glándulas salivales se presentan en la parótida, el 10% en la submaxilar y el resto en la sublingual y en las glándulas accesorias. También se ha indicado que aproximadamente el 65% de todos los tumores son benignos y que el 35% restante maligno. Aunque el promedio de la edad de los enfermos con tumor varía según el tipo específico celular, se admite generalmente que de la cuarta a la séptima década de la vida es el período más susceptible. La neoplasia maligna más frecuente de la parótida es el carcinoma mucoepidermoide, viniendo después el tumor mixto maligno. El tumor maligno submaxilar más frecuente es el carcinoma quístico adenoide (cilindroma).

2.2. MANIFESTACIONES CLINICAS

Aunque la alteración neoplásica suele ser unilateral, se han observado lesiones bilaterales. La mayoría son de origen unicéntrico, pero se admite generalmente que los tumores recidivantes son multicéntricos.

Al comienzo del desarrollo de la neoplasia salival, cuando es difícil diferenciar las lesiones benignas de las malignas, el enfermo puede presentarse sencillamente con un abultamiento asintomático y móvil aunque, al ir continuan-

do el desarrollo, aparecen otras manifestaciones clínicas que sirven para apreciar la verdadera naturaleza de la neoformación. Los tumores benignos de las glándulas salivales son generalmente de crecimiento lento y uniforme, pero en algunos casos existen los antecedentes de crecimiento intermitente o rápido. Una gran rapidez de crecimiento hace pensar generalmente en una neoplasia maligna. Cuando el odontólogo se encuentra con una formación que, según manifiesta el enfermo, ha permanecido relativamente invariable durante muchos años pero que bruscamente ha presentado un crecimiento rápido, debe pensar en la posibilidad de que se trate de la transformación maligna de un tumor benigno. En los tumores malignos de las glándulas salivales suele existir dolor, aunque también pueden producirlo los tumores benignos. En todos los casos el tumor es debido a la expansión dentro de la cápsula fibrosa que ejerce presión sobre los nervios sensitivos de la región. Cuando la parótida está afectada por el proceso maligno, se producen manifestaciones de afectación del VII par craneano en casi el 40% de los casos. Las estrechas relaciones topográficas entre el nervio facial y el parénquima parotídeo predispone a la infiltración del nervio por las células malignas. De ello puede resultar la paresia o la completa parálisis de la musculatura facial. La propagación del carcinoma quístico adenoide a lo largo de las vainas nerviosas es muy destacada y a menudo es la causa de la parálisis muscular y dolor subjetivo. Cuando están localizados superficialmente, los tumores benignos de la glándula parótida o de la submaxilar pueden

aparecer muy móviles y circunscritos, y su consistencia varía entre blanda y densa. Los tumores mixtos benignos, debido a su especial tendencia a formas excrescencias, presentan clínicamente a menudo una conformación abollonada. Las conformaciones más profundas y encaesuladas, pueden presentar escasa movilidad, no apreciándose tan claramente a la palpación. Las características invasoras de los tumores malignos suelen ocasionar la fijación de las masas o los tejidos vecinos, siendo una dureza pétreo a la palpación. Aunque los tumores mixtos malignos también contienen áreas de infiltración, este tipo suele estar rodeado por una cápsula.

En presencia de un tumor, la linfadenopatía constituye un signo aciago. Debe suponerse que el tumor es maligno y que se han producido metástasis. Sin embargo, si no existe linfadenopatía no puede descartarse la sospecha de malignidad. Puede constituir un dato complementario útil en el diagnóstico diferencial el hecho que los tumores benignos, especialmente los mixtos y el tumor de Whartin pueden afectar la cola de la parótida. Las neoplasias malignas primitivas están más a menudo en las porciones altas de la glándula.

2.3. HALLAZGOS SIALOGRAFICOS

La sialografía tiene gran valor en el diagnóstico de las afecciones neoplásicas originadas en las glándulas salivales. Cuando el tumor es clínicamente aparente, el sialograma puede poner de manifiesto alteraciones positivas si es examinado por un observador competente. Por desgracia, las alteraciones producidas por las pequeñas neoplasias o por

tumores en las fases precoces de su desarrollo son demasiado tenues para que puedan ser claramente apreciadas por este método, especialmente cuando tienen localización periférica. Sin embargo, en estos casos puede ser útil una reexposición forzada para obtener imágenes acinosas. El hallazgo de una indentación radiolúcida de localización periférica sobre una sombra opaca de la glándula puede servir para identificar la lesión.

Como los tumores benignos se desarrollan a expensas de la estructura glandular normal, el sialograma revela a menudo su presencia al poner de manifiesto un defecto de repleción que se produce por la distorsión y desplazamiento del sistema canalicular normal producidos por la presión de la masa expansiva. Los defectos de localización central desprovistos de conductos y rodeados de una formación espiral de estos, se denominan "pelota en la mano". El tumor, que no presenta estructuras canaliculares en su interior representa la "pelota", mientras que las ramas secundarias y terciarias normales de los conductos que han sido desplazados hacia la periferia representan los dedos y la palma "mano". Esta disposición puede obtenerse en la radiografías en proyección lateral y anteroposterior o ambas.

A pesar de la distensión de los diversos conductos, el sistema canalicular está intacto y, a menos de que el tumor ejerza una intensa presión que ocasione una obstrucción canalicular, la evaluación de la solución sialográfica se produce en un tiempo normal.

La existencia de un encharcamiento localizado o de una difusión extensa del medio de contraste a través del parén-

quima de la glándula debe orientar hacia el diagnóstico de afección neoplásica maligna. El carácter invasor de los tumores malignos ocasiona la destrucción parcial de los conductos y, cuando la solución sialográfica alcanza estas regiones, escapa hacia el tejido conjuntivo intersticial de los alrededores, ya sea acumulándose en depósitos localizados o difundiéndose ampliamente. En estos casos, la sialografía practicadas para estudiar la evacuación indican retención del medio de contraste. No todos los tumores malignos se manifiestan de esta manera. Algunas veces una neoplasia maligna de la imagen de una "pelota en la mano", ya que también puede presentar tendencia al encapsulamiento a pesar de su carácter infiltrativo.

Cuando se trata de tumores de la parótida una radiografía anteroposterior puede revelar más datos referentes a su naturaleza y localización más precisa. La glándula parótida con su sistema canalicular puede estar desplazada lateralmente fuera de la rama del maxilar.

También puede apreciarse por sialografía el desplazamiento del conducto de Wharton ocasionado por la presencia de un tumor. Si el desplazamiento se acentúa se observa el encorvamiento del conducto principal, con su porción posterior superponiéndose a su segmento anterior. El desplazamiento posterior de la glándula ocasiona el efecto inverso: distensión y alargamiento del conducto principal. Además el desplazamiento hacia abajo o hacia arriba de la glándula ocasiona constantemente una perturbación del curso del conducto de Stenon o de Wharton y este también puede visualizarse por sialografía.

CAPITULO III

3. TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES

3.1. ADENOMA PLEOMORFO MALIGNO

3.1.1. Otras denominaciones.

Tumor Maligno Mixto.

3.1.2. Origen.

A veces, sucede que los tumores de las glándulas salivales, tienen un cuadro histológico benigno, pero dan metástasis a manera de una lesión primaria, aunque se asemejen al adenoma pleomorfo benigno, presentan zonas citológicamente malignas. Estas lesiones raras han de ser clasificadas como adenomas pleomorfos malignos.

Este tumor es más frecuente en las glándulas menores que en las mayores.

No es seguro si estos tumores son lesiones previamente malignas que se han transformado en tumores malignos o son lesiones malignas desde un comienzo.

3.1.3. Características Clínicas.

No hay diferencias clínicas obvias entre el adenoma pleomorfo benigno y el maligno, en muchos casos. Es frecuente la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes así como a la piel o a la mucosa que lo cubre, y esto se cumple, por lo común en las lesiones malignas de las glándulas salivales; también es variable la presencia de ulceración su-

perforial. El dolor es un signo de adenoma pleomorfo maligno que del benigno.

3.1.4. Características Histológicas.

No han quedado totalmente establecidos los criterios específicos para reconocer un tumor "mixto" maligno. Sin embargo, parece incluir los cambios nucleares que habitualmente se consideran indicadores de malignidad (hipercromatismo y pleomorfismo nucleares, aumento o anomalía de la mitosis y aumento de la relación entre núcleo y citoplasma); invasión focal; e infiltración periférica obvia y destrucción del tejido normal. Se produce la transformación de células fusiformes y gigantes.

3.1.5. Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento del adenoma pleomorfo maligno es esencialmente quirúrgico, aunque a veces, lesiones que manifiestan una tendencia a la recidiva local, son tratadas mediante la terapéutica combinada de cirugía e irradiación.

Estas neoplasias malignas tienen un elevado índice de recidiva luego de la eliminación quirúrgica así como una frecuencia alta de afección de los ganglios linfáticos regionales. Son frecuentes las metástasis a distancia en pulmones, huesos, vísceras y cerebro.

3.2. CARCINOMA QUISTICO ADENOIDEO

3.2.1. Otras Denominaciones.

Cilindroma, Carcinoma Adenoquistico, Carcinoma Adenoquistico Basocelular, Carcinoma Seudoadenomatoso Basocelular, Tumor mixto Basoloideo.

3.2.2. Origen.

El carcinoma quístico adenoideo es una forma de Adenocarcinoma lo suficientemente característico como para justificar una separación en la clasificación de los tumores malignos. Lesiones histológicamente similares se producen en las glándulas salivales accesorias intrabucales así como en las lacrimales y de los senos paranasales, faringe, tráquea y bronquios, piel y mamas.

3.2.3. Características Clínicas.

Las glándulas salivales atacadas con mayor frecuencia por este tumor son parótida, submaxilar y accesorias de paladar y lengua. El carcinoma quístico adenoideo es más común entre la quinta y sexta décadas de la vida, pero de ninguna manera es raro en la tercera. Muchos de estos pacientes presentan dolor local temprano, parálisis del nervio facial en el caso de los tumores parotídeos, fijación a estructuras profundas e invasión local.

Algunas de estas lesiones, particularmente las intrabucales, tienen ulceración de la superficie. Puede haber semejanza clínica con algunos casos de adenoma

Pleomorfo.

3.2.4. Características Histológicas.

Se compone de pequeñas células uniformes, intensamente teñidas, que se asemejan a células basales y que se suelen disponer en cordones o estructuras ductiformes, cuya porción central puede contener un material mucoso, lo cual da un aspecto típico de "panal de abejas" o de "queso suizo". Es característico que el tejido conectivo se hialinice y rodee las células tumorales, para formar estructuras cilíndricas de las cuales provino originalmente el nombre de "cilindroma" dado a la lesión. A veces las células proliferan en masas compactas, y entonces puede haber un patrón glandular quístico típico reducido.

En otros casos, solo se observan cordones anastomósantes delicados de células neoplásicas dispersos en un estroma abundante. En raras ocasiones se produce una forma de este tumor, conocida como pseudoameloblastoma. La diseminación de las células tumorales por los linfáticos o las vainas perineurales es un rasgo común de esta neoplasia.

3.2.5. Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento del carcinoma quístico adenoideo es, fundamentalmente quirúrgico, aunque a veces se ha complementado, con éxito, la cirugía con la irradiación. No se recomienda la irradiación sola. Por lo general, este tumor es una lesión de crecimiento len-

to que tiende a metastatizar en los períodos tardíos de su evolución. La lesión de los ganglios linfáticos cervicales se produce finalmente al rededor del 30% de los casos, y las metástasis a distancia a pulmones, huesos y cerebro en una elevada proporción de los pacientes. El índice de curación de los pacientes con esta enfermedad, aunque varía de una serie a otra, es desalentadoramente bajo.

3.3. ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS

#.3.1. Otras denominaciones.

Adenocarcinoma y adenoma de células acinosas y serosas.

3.3.2. Origen.

La mayoría de los tumores de las glándulas salivales nace del epitelio del sistema de conductos, pero algunas lesiones parecen originarse en las células acinosas propiamente dichas. Un grupo de estos tumores ha sido denominado como tumores de células acinosas. Normalmente las glándulas salivales se componen de dos tipos de células: serosas y mucosas; lamentablemente, en adenocarcinomas de células acinosas no se ha hecho una distinción neta respecto de la célula de origen. Además no se ha establecido con seguridad el criterio para distinguir entre tumores de células acinosas malignos y benignos. En un extenso estudio de los tumores de células acinosas de las glándulas salivales, se concluyó que todos los tumo-

res de este tipo poseen, por lo menos, un potencial maligno de bajo grado.

3.3.3. Características Clínicas.

Se asemeja mucho al adenoma pleomorfo en su aspecto macroscópico y tiende a ser encapsulado y lobulado. Este tumor se origina principalmente en la parótida pero aparece algunas veces en otras glándulas principales y en las glándulas intrabucales accesorias. Los tumores de células acinosas se presentan predominantemente en personas de edad mediana o algo mayores, pero se lo ha encontrado en personas menores de 20 años.

3.3.4. Características Histológicas.

Con frecuencia, el tumor de células acinosas está rodeado de una cápsula delgada y se compone de células que guardan estrecha semejanza con las células acinosas normales, dispuestas en estructura glandular o al azar. El citoplasma de estas células contiene gránulos similares a los gránulos de zimógeno de las células normales y, con frecuencia vacuolas intercelulares. No hay estructuras ductiformes y las lesiones no se tiñen con mucocarmin. El aspecto histológico de estos tumores es único y se asemeja en mucho al de otros tumores conocidos de las glándulas salivales.

3.3.5. Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento de los tumores de células acinosas ha sido, en la mayoría de los casos, quirúrgico. Se ha aconsejado la parotidectomía subtotal con cuidado de no romper la cápsula. Como la metástasis a los ganglios linfáticos regionales no es común, probablemente no esté indicada la disección radical del cuello. La recidiva tiene una frecuencia alarmante sin embargo los índices de recidiva y metástasis es diferente en varios estudios.

3.4. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

3.4.1. Origen.

El carcinoma mucoepidermoide es un tipo común de tumor glandular salival estudiado y escrito en 1945. Como lo señala su nombre, el tumor se compone de células secretorias de moco y células de tipo epidermoide en proporciones variables.

3.4.2. Características Clínicas.

La mayoría de los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas salivales principales se originan en la glándula parótida, aunque también se pueden originar en otras glándulas principales y especialmente en las accesorias intrabucales. Estos tumores son más frecuentes en personas entre la tercera y sexta década aunque a veces se dan en niños. No hay diferencia significativa con el sexo.

El tumor de bajo grado de malignidad suele apare-

cér como una masa indolora de crecimiento lento que parece un adenoma pleomorfo. A diferencia de este, sin embargo, raras veces excede los 5 cm. de diámetro, no es completamente encapsulado y suele contener quistes que pueden estar ocupados por un material mucosoide viscoso. La recidiva metastática luego de la extirpación quirúrgica no es rara. Los tumores intra-bucales de este tipo aparecen en zonas como el paladar, mucosa vestibular, lengua y sector retromolar. Debido a su tendencia a formar zonas quísticas, estas lesiones llegan a asemejarse mucho al fenómeno de retención mucosa o mucocèle, especialmente en zona retromolar. El tumor de alto grado de malignidad crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano. La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores parotídeos. El carcinoma mucocelidomóide no es encapsulado, sino que tiende a encapsularse e infiltrarse en los tejidos vecinos y, en un elevado porcentaje de casos, a metastatizar a los ganglios linfáticos regionales. También hay metástasis a pulmones, huesos y tejidos subcutáneos.

3.4.3. Características Histológicas.

Es un tumor pleomorfo de células secretorias de moco células de tipo epidermoide y células intermedias. En los tumores de bajo grado, están presentes los tres tipos de células, aunque predominan las secretorias de moco. Raras veces la célula intermedia es la dominante aunque parecería que es capaz de transformarse en células mucosas o epidermoides. Este tumor parece originarse en el epitelio del conducto, puesto que la proliferación ductal adyacente del tu-

mor es común.

En esencia estos tumores presentan capas o nidos de células epidermoides y nidos similares de células mucosas, dispuestas en estructura glandular y a veces con microquistes. Estos quistes pueden romperse y liberar moco que puede acumularse en el tejido conectivo y provocar una reacción inflamatoria. Suele ser necesario emplear una tinción especial para ver las células mucosas. En los tumores de grado más alto el elemento celular mucoso puede ser tan insignificante y las células epidermoides ser tan sobresalientes que sea posible hacer el diagnóstico equivocado de carcinoma epidermoide.

3.4.4. Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento del carcinoma epidermoide es fundamentalmente quirúrgico, aunque algunos casos han respondido a la irradiación con rayos X. Sin embargo, ha de reservarse la irradiación para aquellos tumores de alto grado cuya metástasis temprana es breve.

3.5. CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE CENTRAL DEL MAXILAR

3.5.1. Origen.

El carcinoma mucoepidermoide central es una entidad reconocida recientemente. La mayoría de estas lesiones han aparecido en la mandíbula, aunque puede aparecer en el maxilar. En cualquiera de los casos, las lesiones se localizan en zona de molares y premolares.

Se han elaborado varias teorías para explicar la presencia de estas lesiones en los maxilares. Se sugirió que pueden originarse:

1. Inclusión de las glándulas mucosas retromolares en la mandíbula, que más tarde experimentan transformación maligna.
2. Restos embrionarios de la glándula submaxilar, incluidos en la mandíbula durante el desarrollo.
3. Transformación neoplásica de las glándulas salivales con las células secretorias mucosas comúnmente halladas en el revestimiento epitelial de los quistes dentígeros correspondientes a terceros molares retenidos.

No se comprueba una diferencia significativa en la distribución por edad o sexo entre los carcinomas mucoepidermoides centrales y los que se producen en las glándulas salivales principales y accesorias. Además, en los tumores centrales de los maxilares se observa el mismo grado de variación histológica que la registrada en los carcinomas epidermoides de las glándulas salivales principales y menores.

3.6. CARCINOMA ADENOESCAMOSO

3.6.1. Origen.

El carcinoma adenoescamoso es un tumor que afecta cavidad bucal, cavidad nasal y faringe, ha sido recientemente establecido como entidad, aunque su existencia ha sido discutida durante varios años. Es una neoplasia con un cuadro histopatológico característi-

co que tiene cierta similitud con el carcinoma espinocelular adenoideo de la piel, con el adenoacantom del útero y el carcinoma mucoepidermoide.

3.6.2. Características clínicas.

No se dispone de suficientes casos para determinar si hay predilección por sexo o por raza aunque los tumores se producen principalmente en personas maduras. La historia más común relatada por los pacientes es la presencia de granos, llagas o ampollas en la zona afectada, algunos días o unos meses antes de la aparición del tumor. En casi todos los casos, el tumor se presenta como una pequeña zona ulcerada o como un nódulo submucoso indurado. La mayoría de las lesiones es menor de 1 cm. de diámetro.

3.6.3. Características histológicas.

La histopatología de este tumor es bastante compleja. Gerughty y colaboradores dividieron el carcinoma adenoescamoso desde el punto de vista morfológico en cuatro componentes básicos:

1. Carcinoma del conducto.
2. Adenocarcinoma.
3. Carcinoma espinocelular.
4. Carcinoma mixto.

Basicamente el tumor se compone de un carcinoma superficial espinocelular con nidos infiltrantes de células epiteliales malignas, que suelen presentar formación de perlas; las alteraciones carci-

nomatosas in situ del epitelio subyacente del conducto lindan con el verdadero adenocarcinoma. En algunos casos, este tumor es de tipo basaloide, y se parece al carcinoma quístico adenoideo y en otros casos, se asemeja al carcinoma mucoepidermoide. Las zonas de carcinoma mixto están representadas por nidos de células tumorales que presentan una combinación de características glandulares y espinocelulares.

3.6.4. Tratamiento y Pronóstico.

Este tumor es sumamente agresivo y se ha de considerar de elevada malignidad. El 80% de los casos de Gerughty y colaboradores había metástasis regional a los ganglios linfáticos regionales o a lugares distantes. Ningún paciente curó de la enfermedad. Las evidencias indican que la terapéutica radiante poco tiene que ofrecer al tratamiento de esta lesión y por lo tanto la cirugía radical es el tratamiento adecuado.

3.7. ADENOCARCINOMAS DE FORMAS DIVERSAS

Las lesiones que pueden ser clasificadas en esta categoría específica constituyen un grupo histológico heterogéneo. Varían de adenocarcinomas sumamente anaplásicos a lesiones bien diferenciadas, como adenocarcinoma trabecular quístico y con un patrón pseudoadamantino, es decir, compuesto de células columnares que sugieren ameloblastos y un germen dental en formación.

Pese a la variación del cuadro microscópico, estos tu-

more, en su conjunto, presentan las características corrientes de las neoplasias malignas, como crecimiento infiltrativo local, tendencia a la recidiva y frecuencia a las metástasis.

El tratamiento de estos tumores es la extirpación quirúrgica es previsible un índice elevado de recidiva y la sobrevivencia de los pacientes con estos tumores es baja.

3.8. CARCINOMA EPIDERMÓIDE

3.8.1. Origen.

Este tipo de neoplasia que se origina en las glándulas salivales tiene mal pronóstico, puesto que los tumores poseen propiedades infiltrativas, dan metástasis y recidivan con facilidad. Por fortuna no es una lesión común. Aunque suele presentarse con frecuencia en las glándulas salivales principales, en particular en la parótida y submaxilar, puede darse en el tejido de las glándulas salivales accesorias.

No se ha establecido definitivamente cual es el sitio exacto en que nacen los carcinomas epidermoides de las glándulas salivales.

Es más probable que se originen en el conducto, porque los conductos pueden experimentar con facilidad metaplasia escamosa.

3.8.2. Tratamiento y pronóstico.

Es muy probable que el empleo de la cirugía combinada con la radioterapia sea de mayor beneficio en este tipo de tumor de las glándulas salivales que en la

mayoría de los otros. Como la metástasis regional a los ganglios linfáticos es un hallazgo común en este tumor, se suele realizar una disección radical del cuello, una vez que la lesión primaria esté controlada.

CAPITULO IV

4. ESTUDIOS RECIENTES DE LOS TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

4.1. INMUNOQUIMICA DE CARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS Y TUMORES MIXTOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

El adenocarcinoma de células acinosas es relativamente un tipo raro de neoplasma de las glándulas salivales mayores que comprende cerca de 2.5% de todos los tumores de las glándulas salivales. Algunas de las células constituyentes de este tumor presentan células serosas normales en cortes teñidos con hematoxilina y eosina. Se ha considerado que derivan de conductos intercalares de túbulos terminales de las glándulas salivales. En 1950 este tumor fue llamado con diferentes nombres, incluyendo adenoma seroso acinoso, y después adenocarcinoma de células acinosas o tumor de células acinosas. El problema de saber el funcionamiento biológico con características histológicas sigue sin resolverse porque es raro. Algunos tumores de células acinosas han sido examinados con técnicas inmunocitoquímicas en muy pocos tumores se han observado con microscopio electrónico. Varias proteínas son secretadas por las glándulas salivales mayores incluyendo amilasa, lacto

ferrin, lisosimas, piezas secretorias y variedades de Proline rich protein (PRP). Con el uso de antisuero de estas proteínas, usando la técnica de inmunoperoxidasa se estudiaron los tumores de células acinosas y los adenomas pleomorfos.

4.1.1. Materiales y métodos.

Se tomaron casos de carcinoma de células acinosas en dos instituciones. El neoplasma, recurrió localizado en cuatro pacientes, presentó metástasis en seis pacientes y cuatro pacientes murieron por metástasis extesa, dos pacientes murieron por otras causas, un paciente se perdió y otro sobrevivió siete años después de la cirugía. El resto quedó libre de tumor. Se incluyeron doce tumores mixtos de las glándulas salivales para comparación. Se realizaron cortes de todos los tumores y se tiñeron con Hematoxilina y Eosina, y se examinaron. Otros cortes se usaron para inmunquímica, y también se tiñeron con Hematoxilina y Eosina. Para la clasificación de los carcinomas de células acinosas se tuvo en cuenta la representación proporcional de modelos microcísticos sólidos, foliulares y papilares, considerándose también el contenido de células acinosas, vacuolas y conductos-tipo. Antisuero fue utilizado en una solución diluida de 1:200 : Lisosima antihumana de conejo, lactoferrin antihumano, pieza secretoria antihumana, antiqueratina y amilasa salival antihumana, antisuero salival de humano PRP, PR fue usada en conejos y usado en dilución de 1:200. El suero y antisuero de cabra contra un PRP

ácido mostró extensa cruz de inmunoreactividad. Los tejidos fueron fijados en formaldehídos Buffer y embebidos en parafina. Para finalizar, los cortes fueron tratados con peróxido de hidrógeno al 10% en metanol absoluto por 10 minutos para eliminar la peroxidasa endógena. Después fueron colocados en fosfata salina Buffer (PBS), Ph 7.4. Suero bruto al 10% fue aplicado por 10 minutos. El primer antisuero fue aplicado e incubado a 4°C una noche, después fue colocado PBS. El corte fue tratado con Biotinylated bruto antisuero de conejo por una hora. Lo que soltó fue colocado en PBS y una mixtura consistente de Avidina (3 UG/ml) Biotinylated peroxidasa con rábano picante (10 UG/ml) durante una hora, después los cortes fueron colocados en PBS, una mixtura de 40 mg/dl o 3'-3 hidrocloruro diaminobenzidina y 0.6% de peróxido de Hidrógeno fueron aplicados por 10 minutos. Luego se colocó en agua destilada y se fijó.

Toda la superficie epitelial, incluyendo el nudo linfóide de las glándulas salivales mayores y menores, laringe, bronquios, glándula lacrimal, mucosa nasal, páncreas, piel y músculos fueron teñidos con suero antiPRP y AntiPRP1. Las glándulas salivales y bronquiales fueron teñidas con reacción positiva de antisuero de Glisosima, lactoferrin y pieza secretoria. La piel normal y la capa de músculo intestinal fue positiva al control de queratina y antisuero de actina respectivamente. El tejido para microscopio electrónico fue fijado en glutaraldehído al 3% y postfi-

jado en tetraóxido de Osmio. Los cortes fueron embebidos en Epon y teñidos con citrato y acetato de Uranil

4.1.2. Resultados.

4.1.2.1. Microscopio de Luz.

Los modelos morfológicos dominantes fueron hallados en cada carcinoma de células acinosas y se usaron los criterios ya descritos. Se realizó un intento para demostrar la inmunohistoquímica y los modelos histológicos. El modelo morfológico dominante en 7 de los carcinomas de células acinosas fue microcístico, un modelo sólido fue dominante en 5 tumores y modelos foliculares fueron vistos únicamente en un neoplasma. El tipo más común de células fueron los acinos granulares basófilos con células vacuoladas dominantes, en 5 tumores. Únicamente fueron vistas células de los conductos intercalares en dos tumores. Los factores generales encontrados en estas series de fibrosis linfocísticas infiltradas fueron comunes.

4.1.2.2. Inmunocitoquímica.

La inmunidad de todos los antígenos excepto PRP fue usualmente enfocado en los tumores de las células acinosas. Antiamilasa inmunoreactiva fue localizada en los lóbulos del tumor y un grado variable de células indi-

viduales fue común. La antiamilasa inmunoreactiva fue detectada en pequeñas partes y dos tumores mixtos en glándulas salivales normales la inmunoreactividad con el antisuero de amilasa presentó más actina. La intensidad de coloración de células individuales fue variable, modelos lobulares fueron ocasionalmente teñidos, los conductos pequeños y secreciones luminosas de tumores mixtos fueron teñidos positivamente. Los conductos intercalares de las glándulas salivales normales fueron mostrados con coloración positiva pero algunos lóbulos fueron negativos. Se encontraron numerosas células inflamatorias (macrófagos y polimorfos).

El aspecto más interesante fue la concordancia en cortes de los tumores con diferentes productos de secreción. De este modo la amilasa, lactoferrin, piezas secretorias y lisosima fueron raras en cortes seriados de ambos lóbulos tumorales. Esto también se presentó en glándulas salivales normales.

4.1.2.3. Microscopio Electrónico.

Las características ultraestructurales en ambos tumores de células acinosas examinados fueron similares. Hubo células poligonales dispersas y algunas células columnares o poligonales luminosas. Las células lumina-

res fueron unidas en grandes asinos. Las células con desmosomas cortos tenían abundantes gránulos secretores. Las células con gránulos pequeños fueron raras.

4.1.3. Discusión.

El término tumor de células acinosas implica una gran variedad de neoplasma de las glándulas salivales compuesto de células que parecen serosas normales. Con esta base, Godwin y colaboradores concluyeron que los tumores de células acinosas aparecen en presencia de células que se parecen a las de los conductos intercalares. En un último reporte, Abrams y colaboradores sugieren que los tumores de células acinosas aparecen de células pluripotenciales del conducto y luego persiste. Estudios ultraestructurales confirmaron la presencia de células del conducto agranulares en tumores de células acinosas y propusieron que estas células del conducto intercalar tienen origen de células de reserva por degeneración de conductos pequeños y actina. Batsakis y colaboradores elaboraron con Eversoles hipótesis presentando conductos intercalares en el curso de tipos de tumores de las glándulas salivales incluyendo tumores mixtos.

4.2. CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS QUE SURGE A PARTIR DEL TUMOR DE WHARTIN DE LA GLANDULA PAROTIDA

El tumor de Whartin o cistadenoma papilar linfomatoso es una neoplasia bien definida de glándulas salivales que ocurre

preferentemente en la parótida durante la sexta y séptima década de la vida. Aunque en un 10% de los casos se presentan lesiones bilaterales múltiples, los tumores son benignos de manera invariable.

La transformación maligna en un tumor preexistente de Whartin es extremadamente rara. Solo nueve casos de carcinoma originados a partir del tumor de Whartin han sido reportados en la literatura y no todos se consideran convincentes. Aquí se presentan cuatro casos de carcinomas. Mediante el microscopio electrónico y de luz se observó una transformación de células de forma cilíndrica y cuboidal a un epitelio escamoso. También se observó que ambas porciones del tumor (benigna y maligna) contienen queratina, la cual aparece como una proteína citoesquelética característico de ambos tumores de Whartin (queratinizado y no queratinizado).

4.2.1. Reporte del caso.

Un hombre blanco de 72 años de edad se presentó en el hospital Altoona, con una masa en la glándula parotídezquierda. Notó el crecimiento inicial 8 meses antes a la admisión, pero pospuso la visita al médico debido a que no producía molestias. La historia del paciente reveló que era fumador; al examen físico se encontró una gran masa en la parte inferior de la parótida izquierda y no presentaba otras anormalidades. El examen radiográfico mostró una masa de 6.5 cm. en el lóbulo superior izquierdo del pulmón; una masa de 2.5 cm. en el área suprahiliar derecha y una masa pequeña de 1.5 cm. en el ápice del pulmón derecho.

El tumor de la glándula parótida fue removido con la excisión completa de la glándula y la lesión de los pulmones fue examinada mediante biopsia transcutánea. El tumor de la glándula parótida tenía 7X8X6 cm. era una masa infiltrante de gran contenido que reemplazó la parótida. Histológicamente estaba compuesto de partes que tenían apariencia cistadenomatosa, típica de un cistadenoma, con estroma linfoide prominente y partes que mostraban extensa metaplasia escamosa benigna del epitelio; y partes que aparecían como carcinoma de células escamosas, el cual también se observó en la parótida parcialmente destruida. La biopsia del pulmón mostró un carcinoma de células escamosas pobremente diferenciado. Ultraestructuralmente, el tumor de la glándula estaba compuesto por células cilíndricas oncocíticas e indiferenciadas con desmosomas bien formados.

La mayoría de las células no contenían tonofilamentos citoplasmáticos visibles, aunque filamentos intermedios estaban dispersos a travez de todo el citoplasma. Sin embargo, habían focos de células que tenían no solamente tonofilamentos predesmosomales en grupos sino grupos citoplasmáticos de filamentos intermedios. Habían células que contenían pocas mitocondrias que las que se presentan en células típicas de tumor de Whartin. Estas células contenían invariablemente grupos de tonofilamentos pero fue imposible decidir si las células contenían más filamentos que otras. Finalmente se encontraron células densamente queratiniza-

das que correspondían a zonas de metaplasia escamosa o carcinoma de células escamosas.

4.2.2. Discusión.

Los tumores malignos que evolucionan en un tumor de Whartin preexistente son raros y solo se encontraron 8 casos documentados. Aunque alguno de estos casos no están adecuadamente documentados, no existen bases teóricas sobre las cuales se ponga en duda el epitelio benigno del tumor de Whartin pueda sufrir transformación maligna a un carcinoma de células escamosas o adenocarcinoma. Los hallazgos indican que el tumor de células escamosas aparece a partir de focos de metaplasia escamosa. Aunque la secuencia exacta de los eventos histológicos no pudo ser reconstruida a partir de un estudio morfológico estático parece ser que el proceso comienza con una transformación gradual de células cilíndricas a células escamosas aplanadas que contienen pocos organelos citoplasmáticos. Las células intermedias sugieren una transformación gradual que también se identificó. Debido a la continuidad que existía entre el epitelio del tumor de Whartin y el carcinoma escamoso de la parótida, se descartó la posibilidad de metástasis a partir del pulmón. Además el tumor en la parótida mostró un alto grado de células escamosas maduras más que en el tumor del pulmón. Se concluye entonces que estos tumores fueron preexistentes. Ultraestructuralmente se demostró que la queratina inmunoreactiva estaba presente en todas las

células del tumor epitelial y no solamente en los focos de carcinoma espinoso. Entonces esto demuestra que la queratina no aparece, sino que ya estaba presente en las células cilíndricas del tumor de Whartin aunque estas células no estaban queratinizadas cuando fueron examinadas por el microscopio de luz. Además la queratina inmunoreactiva podría estar presente en el citoplasma de otros tumores benignos típicos; las cuales bajo la luz del microscopio no muestran evidencia de queratinización. Es por esto que el tumor de Whartin debería adicionarse a la lista de tumores que contienen queratina.

Para realizar estos estudios, también se concluye que es mejor la técnica inmunohistoquímica que la técnica del microscopio electrónico aunque puede existir una correlación entre los hallazgos inmunohistoquímicos y los obtenidos mediante microscopio electrónico.

4.3. VERDADEROS TUMORES MIXTOS MALIGNOS (CARCINOSARCOMA) DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Los verdaderos tumores mixtos malignos (carcinosarcomas) de las glándulas salivales tienen un alto grado de malignidad y son distinguidos como los carcinomas que ocurren más frecuentemente. Pueden originarse de un adenoma pleomórfico benigno. Los verdaderos tumores mixtos son agresivos, y se transforman rápidamente en neoplasmas en los cuales los elementos sarcomatosos del condrosarcoma y el elemento epitelial son los más frecuentes del carcinoma. 12 casos en este reporte presentan una serie de datos.

El verdadero tumor mixto de las glándulas salivales en contraste con el adenoma expleomorfo es un neoplasma raro, manifiestan su origen en un adenoma pleomorfo materno; el verdadero tumor mixto maligno es un neoplasma heterólogo en el cual hay un sarcoma y un carcinoma (carcinosarcoma). La rareza del neoplasma es mostrada en tres grandes series de tumores que incluyen un total de 7428 casos. Tortoledo y colaboradores indicaron que el verdadero tumor mixto maligno aparece solo en 0.2% de todas las lesiones malignas de las glándulas salivales mayores.

En este reporte se presentó información clínico patológica en 12 casos de verdaderos tumores mixtos malignos (carcinosarcomas) de las glándulas salivales. 11 de las patologías de la Universidad de Texas System Cancer Center en el Hospital M. D. Anderson y un caso de la Universidad de Stellenbosh, Tygerberg, Sur Africa. Los 11 casos del hospital M. D. Anderson representan un gran número de estos tumores reportados en una institución.

4.3.1. Materiales y Métodos.

Para la selección de datos en este estudio se requirió:

1. Lesión maligna (carcinosarcoma) de las glándulas salivales.
2. Exclusión clínica e histórica de otros posibles neoplasmas primarios o presencia de apariencia carcinosarcomatosa de las glándulas salivales por extensión directa o por metástasis.

Los 11 casos del hospital M. D. Anderson pasaron esos

requerimientos en un período de 32 años (de 1953 a 1985). La universidad de Stellembosh presentó su caso en 1985. Cortes histológicas de lesión primaria maligna fueron vistas en todos los 12 casos y en 8 encontrados en bloques de parafina. Hubo metástasis pulmonares en 2. Todos los neoplasmas (primarios, recurrentes y con metástasis) fueron estudiados en múltiples cortes teñidos con Hematoxilina y Eosina.

4.3.2. Hallazgos Clínicos.

Los pacientes fueron 4 hombres y 8 mujeres. La edad durante el diagnóstico fue de 25 a 85 años (promedio 55 años). 6 pacientes tenían evidencia clínica o histológica de tumores benignos de glándulas salivales preexistentes in situ de 10 a 50 años antes del diagnóstico de verdadero tumor mixto maligno. 2 de los pacientes con pruebas histológicas de adenoma pleomorfo tuvieron recurrencias de tumores benignos en el período de 17 años. Los signos y síntomas preponderantes fueron retardados: disminución de dolor, masa con aumento repentino de tamaño o masa previa. Un paciente tuvo parestesia del nervio.

4.3.3. Estudios Patológicos.

4.3.3.1. Hallazgos Gruesos.

De los nuevos neoplasmas encontrados en la glándula parótida 6 estuvieron en el lóbulo superficial y 3 en el lóbulo profundo. Dos ocurrieron en la glándula submaxilar y

1 en el paladar.

El tamaño de los neoplasmas primarios median de 2 a 6 cm. (promedio 3.8 cm.). Todos menos uno de los neoplasmas fueron lesiones infiltrativas gruesas con extensión en el parénquima de la parótida.

4.3.3.2. Hallazgos micriscópicos.

Cada uno de los 12 neoplasmas manifestaron una bifase compuesta por tejido heterólogo consistente de un carcinoma definible y un sarcoma maligno histopatológico, el tejido dominante en 11 de los 12 neoplasmas. En dos cortes múltiples de neoplasma fueron necesarios para encontrar los componentes del carcinoma. Un alto grado de carcinoma del conducto estuvo presente en 9 de los neoplasmas y carcinoma de células escamosas en 1. Únicamente uno de los neoplasmas tuvo características histológicas de adenoma pleomorfo benigno.

4.3.4. Tratamiento y resultados finales.

Cuatro de los 12 pacientes recibieron tratamiento en el hospital de M. D. Anderson o en la Universidad de Stellenbosh. De lo recogido en esos pacientes y en otros disponibles las categorías finales fueron:

1. Cirugía únicamente, en 5 pacientes.

2. Cirugía y radioterapia postoperatoria, en 4 pacientes.

3. Cirugía, radioterapia postoperatoria y quimioterapia, en dos pacientes.

Los últimos dos pacientes tuvieron metástasis diseminada y recurrencia local avanzada.

Cinco pacientes tuvieron recurrencia local únicamente otros 6 manifestaron metástasis con recurrencia local 6 de los 12 pacientes murieron de esa enfermedad, con un promedio de sobrevivencia después del tratamiento de 3.6 años. Dos pacientes tuvieron neoplasma recurrente al año de la cirugía. Dos pacientes murieron por otras causas con recurrencias y metástasis de 2 17 años después del tratamiento. Un paciente tuvo recurrencia 4 años después con parotidectomía radical y resección del hueso temporal. Un caso de tumor diagnosticado recientemente fue incluido en esta evaluación.

El modelo dominante de metástasis fue hematógeno con situ en pulmones y huesos. Unicamente dos pacientes tuvieron metástasis a nódulos linfáticos.

4.3.5. Discusión.

Chen y colaboradores en reportes de exámenes de carcinoma de las glándulas salivales confirmaron en la literatura la presencia de estas lesiones. Todos los otros casos han sido presentados en el contexto de exámenes de todos los tumores malignos de glándulas

salivales (por ejemplo, cuatro carcinosarcomas en un estudio de 909 tumores de glándula parótida por Kir-
klin y colaboradores). La información final y grado
de detalles patológicos fueron suministrados en 5.4
pacientes que murieron, entre 6 meses y 1, 2 y 6 años
después del tratamiento quirúrgico. Los otros pacien-
tes fueron reportados vivos y bien después de 19 años
de la cirugía.

Los verdaderos tumores mixtos malignos en cada serie
llevados a rata de mortalidad de 50% tienen ocurrencia
de muerte 5 años después del diagnóstico histoló-
gico. Con pocas excepciones esta calidad de consumo
de vida de los neoplasmas tienen alto grado de maligni-
dad. El grado letal muestra que los verdaderos tu-
mores mixtos malignos es casi igual al mostrado por
carcinomas expleomorfos. Hay sin embargo una conside-
rable variación de sobrevivencia en pacientes con car-
cinomas expleomorfos, los cuales dependen del tipo
histológico del carcinoma. No existe relación con los
verdaderos tumores mixtos malignos.

El origen del carcinosarcoma es del adenoma pleomorfo
materno (tumor mixto) según sugirió la observación en
cada 4 de los pacientes y evidencia histórica en o-
tros dos. El hallazgo del carcinoma del conducto y
condrosarcoma encontrado en otros dos con componente
histológico de verdadero tumor maligno mixto también
se correlaciona con displasias de adenomas pleomor-
fos. Estudios inmunohistoquímicos y ultraestructura-
les en adenomas pleomorfos confirman la composición

de células con manifestación de contenido de citoplasma de células mesenquimatosas epiteliales. Células mioepiteliales con híbrido de ultraestructuras epiteliales y mesenquimatosas que tienen una función de fenotipo con cualidades mejores atribuidas fueron vistas continuamente en adenomas pleomorfos. Las observaciones en los filamentos intermedios en adenomas pleomorfos sostienen una dualidad fenotípica de células en los tumores.

La apariencia histológica de los verdaderos tumores mixtos malignos de las glándulas salivales y documentos de posibles relaciones de adenomas pleomorfos implican que las células mioepiteliales son el mayor componente en esta evolución.

Descubrimientos reportados en casos, confirman una expresión inmunocitoquímica de filamentos intermedios en verdaderos tumores mixtos malignos. Los resultados presumen que una célula mostraba apariencia mesenquimal positiva a inmunoreactividad Vimetin y células de apariencia epitelial fueron citoqueratina positiva. Antígeno de proteína S-100 inmunoreactiva ocurrió en todas las áreas de cartilago vistas en células epiteliales ocasionales. Los descubrimientos no confirman la complejidad de adenomas pleomorfos y compartimientos malignos. La célula precursora, si es una, no está bien clara.

4.4. ADENOCARCINOMA PAPILAR DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES ORIGINADO EN UN NIÑO.

Los tumores de las glándulas salivales menores y membranas mucosas de la cavidad oral y el tracto respiratorio superior tienen una diversidad de apariencias histopatológicas y variedad de cursos clínicos. La gran mayoría de esos tumores ocurren en adultos. El presente caso de adenocarcinoma papilar es una rara variedad de carcinoma de las glándulas salivales menores y lo ocurrido en un niño de 5 años es único.

4.4.1. Reporte del caso.

Un niño de 5 años con masa sublingual de 1.0X0.8X0.6 cm. y masa submandibular de 3.0X3.5X1.8 cm., ambas del lado derecho de tres meses de duración. Se hizo undiagnóstico de carcinoma papilar de glándula salival menor.

Se realizó hemiglosectomía y disección radical modificada.

Después de dos años de seguimiento no se ha detectado recurrencia.

4.5. CARCINOMA EN EL DUCTO TERMINAL DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES.

4.5.1. Reporte del caso.

4.5.1.1. Caso 1.

Mujer de 77 años con masa ulcerada de 2 cm. por tres años en el lado derecho del paladar blando, extensión al paladar duro y obliteración del borde alveolar derecho. En el borde posterior del cuadrante inferior del esternocleidomastoideo estaba presente un racimo de nódulos linfáticos blandos entrela-

zados, clínicamente reactivos.

Caso perdido para seguimiento.

4.5.1.2. Caso 2.

Mujer de 48 años con una masa exofítica de 3.0X3.0 cm. dolorosa, que se extendía en el lado derecho del paladar duro hasta la unión con el paladar blando. Su permanencia era dos años y recientemente sangraba. El paciente sufrió maxilectomías parciales izquierda y derecha. El tumor se diagnosticó como carcinoma quístico adenoideo. Recibió 6000 rads de radioterapia y 11 años después estaba sin manifestación clínica.

4.5.1.2. Caso 3.

Hombre de 47 años con nódulo ulcerado de 3.0 por 4.0 cm. de duración desconocida, en la porción central del paladar duro.

Trece años antes se escindió un tumor igual a este adenocarcinoma de bajo grado. La resección actual incluyó todo el paladar duro, piso de la nariz, séptum nasal posterior y senos etmoidales, maxilares y esfenoidales. El paciente está vivo sin manifestaciones clínicas 15 años después del segundo procedimiento clínico.

4.5.1.3. Caso 4.

Mujer de 58 años de edad con adenocarcinoma de bajo grado firme y eritematoso de 1.5X1.5 cm. en el paladar duro presente por tres meses. Se realizó una escisión amplia de la lesión. Sin recurrencia en 15 meses de seguimiento.

4.5.1.4. Caso 5.

Hombre de 70 años con tumor mixto maligno de 1.5X1.5 cm. en la mejilla derecha. La masa se escindió de la porción anterior de la mucosa bucal y se trató con 3800 rads.

En 34 meses no ha habido recurrencia.

4.5.2. Discusión.

Spiro y asociados encontraron en 77 adenocarcinomas mejores tiempos de supervivencia que en otras lesiones de glándulas salivales menores y mayores.

Estos neoplasmas exhiben una variedad de patrones histológicos como adenocarcinomas sólidos fusales, cribiformes y tubulares.

Clinicamente, el carcinoma del ducto terminal se manifiesta como una masa indolora submucosa que algunas veces ulcera la mucosa suprayacente. No tiene predilección por edad o sexo. La baja recurrencia y la carencia de metástasis reportadas sugieren que el carcinoma del ducto terminal debe separarse del adenocarcinoma papilar.

Las características clínicas, histológicas y ultraestructurales del carcinoma del ducto terminal sugieren que puede estar estrechamente relacionado con el carcinomaquistico adenoide.

CONCLUSIONES

1. Los tumores de las glándulas salivales son alteraciones raras y para las cuales se debe tener varios años de estudios para saber el promedio de vida de los pacientes y los éxitos en el tratamiento.
2. El cuadro clínico de estas neoplasias es parecido en la mayoría de enfermedades y para su tratamiento se opta por hacer cirugía, radioterapia o quimioterapia.
3. Los tumores de las glándulas salivales aparecen generalmente en adultos después de la quinta década de vida, sin embargo, no es imposible que suceda en personas jóvenes como lo demuestra un estudio reciente de adenocarcinoma papilar en las glándulas salivales menores que se presentó en un niño de cinco años.
4. Las alteraciones de las glándulas salivales suelen aparecer como un agrandamiento de crecimiento lento que después de un tiempo se puede exacerbar. El dolor es variable y no se puede tomar como signo de malignidad ya que también puede aparecer en tumores benignos.

5. Se ha demostrado que el 80% de todos los tumores de las glándulas salivales se presentan en la parótida, el 10% en la submaxilar y el resto en la sublingual y glándulas menores.

6. La sialografía tiene gran valor en el diagnóstico de las afecciones neoplásicas de las glándulas salivales ayudada de la historia clínica, el examen físico, el examen radiográfico y las pruebas de laboratorio.

7. Gran parte de los tumores de las glándulas salivales presentan recidiva y pueden dar metástasis a pulmones, huesos, etc.

BIBLIOGRAFIA

Shafer, William G., Hine Mainard K., Levi Barnett M. PATOLOGIA BUCAL. México. 1.983. Nueva Editorial Interamericana. 3ª Edición. Pags. 215 - 239

Zegarelli U. Edward, Kutsher H. Austin, Hyman A. George. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL. España 1.976. Salvat Editores S. A. 2ª Edición. Pags. 413 - 439.

BROLIN J. Robert, Goldman M. Henry. PATOLOGIA ORAL DE THOMA. España 1983. Salvat Editores S. A. 6ª Edición.

Bhaskar S. N. PATOLOGIA BUCAL. Buenos Aires 1977. Editorial el Ateneo. 3ª Edición. Pags. 410 - 443.

James Stephen, John G. Batsakis, Mario A. Luna, Ulla Von Der Heyden y Robert M. Byers. TRUE MALIGNANT MIXED TUMORS (CARCINOSARCOMA) OF SALIVARY GLANDS. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 61:597-602 1.986

Stevan H. Thompson, Simon Bender y Alan Richards. PLASMACY-
TOID MYOEPIITHELIOMA OF A MINOR SALIVARY GLAND. J. Oral Maxi-
illofac Surg. 43:285-288, 1.985

Thomas F. C. S. Warner, MRC Path, Edwin A. Azen, G. Reza
Hafez y Terry A. Zarling. IMMUNOCYTOCHEMISTRY OF ACINIC CELL
CARCINOMAS AND MIXED TUMORS OF SALIVARY GLANDS. Cáncer 56:
2221-2227, 1.985.

Thomas P. Crocker, Albert Kreutner Jr., H. Biemann Othersen
Jr., A. Julian Garvin. PAPILLARY ADENOCARCINOMA OF MINOR
SALIVARY GLAND ORIGIN IN A CHILD. Arch Otolaryngol. 109:
827-831. 1.983.

Henry F. Frierson Jr., Stacey E. Mills y Thomas A. Garland.
TERMINAL DUCT CARCINOMA OF MINOR SALIVARY GLANDS. Am J. Clin
Pathol. 84:8-14. 1.985

Wallace G. Campbell Jr., Robert E. Priest, Dwigh R. Weathers
Am J. Pathol. 118:194-202. 1.985