



La U INVESTIGA

VOL 3 NÚMERO 1 ISSN 1390-910X
ENERO-JUNIO 2016 IBARRA- ECUADOR AÑO 2016

ARTÍCULO CIENTÍFICO/ SCIENTIFIC PAPER

MEDICINA

Volumen 3. Número 1. Enero - Junio 2016
ISSN 1390-910X

ADENOMA PLEOMORFO METASTÁSICO A MAMA Y PULMÓN.

PLEOMORPHIC ADENOMA TO METASTATIC BREAST AND LUNG

Chávez Paspuel Sandra Verónica

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA/ ESPECIALISTA EN CIRUGIA ONCOLOGICA/ SOLCA IMBABURA

Tapia Espín Marlene Verónica

DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA / ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA / SOLCA QUITO

Vega Martínez Verónica Alicia

MEDICO/ SOLCA IMBABURA

Moreno Chalacán Christian Adalberto

Medico/ SOLCA IMBABURA

Autor para correspondencia: verovmd21@gmail.com

Manuscrito recibido el 16 de Febrero del 2016
Aceptado, tras revisión, el 16 de Mayo del 2016

RESUMEN

El adenoma pleomorfo (AP) es el tumor benigno de las glándulas salivales, que se origina en las células mioepiteliales y células de los conductos intercalares. Este tumor es más común en las glándulas salivales mayores. Los tumores de glándula salivales representan menos del 3 % de la cabeza y cuello. Son más comunes en adultos que en niños. Los tumores que surgen en las glándulas menores salivales representan el 22 % de todos los neoplasmas de glándula salivales. La mayoría es maligna; sólo el 18 % es benigno. El sitio más común de un Adenoma Pleomorfo de las glándulas menores salivales es el paladar, seguido del labio y mucosa bucal, el piso de boca, lengua, amígdala, faringe, área retromolar y la cavidad nasal. Aproximadamente el 85 % de todo el Adenoma Pleomorfo es localizado en las glándulas parótidas, el 10 % en las glándulas menores salivales, y el 5 % en las glándulas submandibular. Cuando ellos provienen en las glándulas menores salivales, ellos se presentan sobre todo en la bóveda palatina y el paladar suave. Se presenta el caso de una paciente de 62 años de edad con un tumor en la glandula salival que realizo metastasis a glandula maria y pulmón.

Palabras clave adenoma, pleomorfo, carcinoma, células acinares, parótida, metastasis, mama, pulmones.

ABSTRACT

Pleomorphic adenoma (PA) is the benign tumor of salivary glands, which originates from the myoepithelial cells and intercalated duct cells. This tumor is more common in major salivary glands. Salivary gland tumors account for less than 3% of the head and neck tumours. They are more common in adults than in children. Tumors arising in the minor salivary glands account for 22% of all salivary gland neoplasms. The majority are malignant; only 18% are benign. The most common site of a Pleomorphic Adenoma (PA) of the minor salivary glands is the palate, followed by lip, buccal mucosa, floor of mouth, tongue, tonsil, pharynx, retromolar area and nasal cavity. Approximately 85% of all PA are located in the parotid glands, 10% in the minor salivary glands, and 5% in the submandibular glands. When they originate in the minor salivary glands, they occur mostly in the hard palate and soft palate. Is presented the case of a patient of 62 years old with a tumor in the salivary gland metastasis to realize mammary gland and lung.

Key words: adenoma, pleomorphic carcinoma, acinar cells, parotid, metastasis, breast, lungs.

INTRODUCCIÓN

Tumores de las glándulas salivales representan menos del 3% de los tumores de cabeza y cuello [1]. Son más comunes en los adultos que en los niños (2) (3). Los tumores que surgen en las menores glándulas salivales representan el 22% del total de las glándulas salivales neoplasias (4). La mayoría son malignos; sólo el 18% son benignas. El sitio más común de un adenoma pleomorfo (AP) de las glándulas salivales menores es el paladar, seguido de labios, mucosa bucal, suelo de la boca, lengua, amígdalas, faringe, área retromolar y la cavidad nasal (4,7). Aproximadamente el 85% de todos los AP se encuentra en las glándulas parótidas, 10% en el glándulas salivales menores, y el 5% en las glándulas submandibulares (8).

El carcinoma en adenoma pleomórfico, también conocido como carcinoma ex-tumor mixto es un carcinoma que muestra prueba histológica de surgir de un adenoma pleomórfico benigno. (1) El diagnóstico requiere la identificación de los tumores benignos de los malignos. (2) La incidencia o relativa frecuencia de este tumor varía de forma considerable. (1) Una revisión de documentos de la AFIP (Armed Forces Institute of Pathology), mostró que el carcinoma en adenoma pleomórfico constituye el 8,8% de todos los tumores mixtos y 4,6% de todos los tumores de las glándulas salivales malignos el cual se clasifica como el sexto más común entre todos los tumores de las glándulas salivales después del carcinoma mucoepidermoide; adenocarcinoma; carcinoma de células acinosas; adenocarcinoma polimorfo de grado bajo y carcinoma quístico adenoide. (3) La neoplasia se presenta principalmente en las glándulas salivales mayores. (3)

La presentación clínica más común consiste en una masa indolora. (3) Aproximadamente 33% de los pacientes puede experimentar parálisis facial. (4) El tiempo de supervivencia varía significativamente: 25 a 65% a 5 años, 24 a 50% a 10 años, 10 a 35% a 15 años y 0 a 38% a 20 años.(3) Además del estadio del tumor, el grado histológico y el grado de infiltración constituyen parámetros importantes en la determinación del pronóstico.[5] El carcinoma ductal salival (CDS) de los conductos excretores, es un tumor raro, biológicamente agresivo y que ocurre principalmente en hombres. La mayoría localizado en la parótida (88%), alrededor del 30% de los pacientes cursan con recurrencias, el 60% con metástasis sistémicas en el curso de la enfermedad y el 65% mueren a causa del carcinoma dentro de los cuatro años de establecido el diagnóstico.

Si nos referimos a las metástasis cutáneas, hablamos de una lesión neoplásica que compromete la dermis y/o tejido celular subcutáneo sin contigüidad con el tumor primario. (6)

Se debe diferenciar de la extensión directa, que es aquella lesión neoplásica producida en forma directa por la masa del tumor primario (9); es decir, la propagación directa se efectúa por contigüidad o implantación y no es una metástasis. (4)

El carcinoma de células acinares, originado en las glándulas salivales, es un tumor inhabitual. La frecuencia relativa en las glándulas salivales mayores, es del 8%. (1) Por otra parte, representa alrededor del 2% a 4% de las neoplasias primarias de la glándula parótida, siendo ésta su ubicación más común. (2) (3) Inicialmente la malignidad de

este tumor era incierta, sin embargo, investigaciones más recientes, lo señalan como un tumor definitivamente maligno, con distintos grados de agresividad. (4)

Como expresión fenotípica, el carcinoma de células acinares presenta una apariencia inocua, en que existe bastante similitud entre las células parotídeas normales y las carcinomatosas. (2) (3) Al ser una neoplasia bien diferenciada, los factores bioquímicos y ultraestructurales, también muestran una impresionante semejanza con el tejido parotídeo normal. (7)

Existen factores histológicos que tienen valor pronosticador, como son la invasión macroscópica, factores microscópicos de desmoplasia, atipia o actividad mitótica aumentada que son considerados predictores de progresión de la enfermedad. (2)

En el carcinoma acinar grado I, la biopsia intraoperatoria es frecuentemente interpretada en forma errónea como tumor benigno (8) (11)

Sin embargo, en los grados II y III, hay signos morfológicos de malignidad, como atipia nuclear o invasión del tejido vecino. En estos casos, se pueden cometer errores en la biopsia intraoperatoria en relación con el tipo histológico, pero no respecto de la conducta biológica (benigno vs maligno). (11)

En el Adenocarcinoma de células acinares algunas de las células de este tumor presentan diferenciación serosa acinar. En sus células presentan un citoplasma granular debido a la presencia de gránulos de zimógeno. El 80% de los adenocarcinomas de células claras se producen en la glándula parótida. En algunos casos pueden

presentarse de forma bilateral, especialmente en la glándula parótida (8,9). Microscópicamente se caracteriza por una diferenciación serosa acinar de las células. Las células neoplásicas acinares presentan un citoplasma granular con un núcleo redondo y excéntrico (6) (7)(11). De todas formas podemos encontrar células vacuoladas, intercaladas, claras y otras células no glandulares. El diagnóstico diferencial debe comprender el cistadenocarcinoma, el carcinoma mucoepidermoide y el carcinoma tiroideo metastásico (8) (11).

El carcinoma acinar representa en torno al 10% de tumores malignos. Después del tumor de Warthin, es el más frecuente bilateral (3%). Aparece en personas entre 30 y 60 años. Se comporta como un tumor de bajo grado (crecimiento lento, buena delimitación, siendo raras la aparición de dolor o de parálisis). Origina 10% de metástasis (es el tumor maligno que menos metastatiza). Tiene una supervivencia a los 5 y 15 años de cerca del 75 y 60% (6) (7) (11).

Una metástasis requiere para su diseminación la vía linfática y/o la vía hemática (3).

Por vía linfática, las células neoplásicas llegarán a la piel en forma directa (a través del conducto torácico-vena subclavia a circulación general, produciéndose luego la permeación cutánea, o por vía retrógrada debido a la obstrucción de la luz linfática por el émbolo tumoral y subsiguiente desvío centrífugo hacia la piel (1) (2) (3).

Por vía hemática, puede diseminarse por vasos venosos hasta alcanzar la cavidad cardíaca izquierda; por vía arterial es menos frecuente no sólo por la estructura de las paredes arteriales sino también por la mayor presión intraluminal (3).

Cuando se originan en las glándulas salivales menores, ocurre sobre todo en el paladar duro y el paladar blando. El segundo sitio más común de origen es el labio superior (9). AP es más a menudo en las mujeres entre la cuarta y sexta década de su vida, y tiene una historia natural de crecimiento lento asintomática durante un largo período (4) (10). La etiología de la AP es desconocida. Ella es de origen epitelial y anomalías cromosómicas clonales con aberraciones que implican 8q12 y 12q15 han sido se describe (10). Histológicamente, AP se caracteriza por una gran variedad de tejidos que consiste en células epiteliales dispuestas en un patrón celular similar a un cordón, junto con áreas de diferenciación escamosa o con apariencia plasmocitoide (10). Las células mioepiteliales son responsables de la producción de abundante matriz extracelular con condroide, colágeno, mucoide y estroma óseo (3) (8) (10).

La glándula parótida explica casi el 85 % de los tumores de glándulas salivares, en tanto que las glándulas submaxilar y salivares menores intra-bucuales representan el 8 y 7 % respectivamente (4) (6) (7) (11).

El AP (adenoma pleomorfo) representa el 60% de los tumores de la glándula parótida, el 50 % de los tumores de la glándula submandibular y solo el 25% de las neoplasias de la glándula sublingual (3) (4) (11).

El 50% de los tumores de las glándulas salivares menores son mixtos, de los cuales un 55% se localizan en el paladar un 25% en el labio (sobre todo el labio superior) un 10% en la mucosa bucal y un 10% en el resto de zonas orales y orofaríngeas (8).

Para el carcinoma de células acinosas, el estadio del cáncer es un mejor factor pronóstico del desenlace que el grado histológico (3) (4). En una revisión retrospectiva de 90 casos en la clínica Mayo, entre las características de pronóstico precario se enumeraban el dolor o la fijación; infiltración macroscópica; y características microscópicas de desmoplasia, atipia o actividad mitótica creciente. Ni el patrón morfológico ni la composición celular constituyó una característica de pronóstico (4) (5) (10).

Actualmente la punción aspiración con aguja fina (PAAF) suele ser satisfactoria para garantizar la obtención de material que ofrezca un diagnóstico preciso. Éste es exacto en más del 90-95% de los casos en manos experimentadas. Sin embargo, esta técnica no es estrictamente necesaria en la mayoría de los pacientes con un cuadro clínico compatible con un tumor parotídeo, antes de la exploración quirúrgica (3) (4) (8) (10).

En función de las características individuales de cada caso se precisarán estudios de extensión mediante Tomografía Computarizada y/o Resonancia Magnética. La ecografía y la gammagrafía pueden ser útiles en el diagnóstico de ciertos tipos histológicos (tumor de Whartin) (3) (4) (10). Técnicas como la sialografía o las radiografías simples añaden escasa información diagnóstica y raramente están indicadas (3) (4) (8) (10).

Caso Clínico:

Paciente femenina de 62 años de edad, residente de la provincia Imbabura, con antecedentes clínicos de HTA en manejo con Losartan; antecedentes oncológicos de Adenoma Pleomorfo, de parótida izquierda operado

fuera de la Institución, el 20 de febrero 2011, con histopatológico, que reporto: adenoma pleomorfo residual, bordes resección libre de tumor, tamaño de lesión 1,2 cm y pasa a controles por su médico con parálisis facial subsecuente. En el 2012 acude a Solca Imbabura referida desde IESS por presentar nódulos mamarios bilaterales, se solicita ecografía de cuello 1/12/2012, región parotidea izquierda Lesión nodular, se realizo el 01/12/2012 Citología de nódulo parotideo con reporte de hiperplasia linfoide reactiva; se realiza ecografía mamaria bilateral, 6/08/2012 BIRASD 4 en mama derecha e izquierda. TAC corporal S/C (2012): Ausencia quirúrgica de la glándula parótida izquierda. Lesión nodular en el extremo craneal de la celda parotidea residual. Adenopatías de 8,5, 10 y 11 mm. En el nivel II izquierdo y dos ganglios submentonianos de 7 mm, en el lado derecho y de 12 mm en el izquierdo. Lesión pseudonodular de 3 mm, en el segmento pulmonar III izquierdo. Nódulo de 4mm en segmento pulmonar III derecho y de 1 cm, en el segmento II ipsilateral. No derrame pleural.

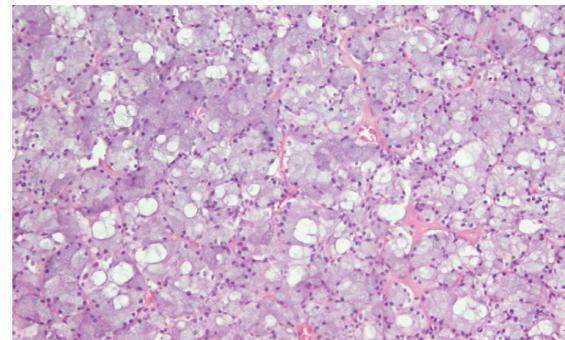
Dos nódulos sólidos definidos, polilobulados de 1,2 y 2.4 cm en la mama izquierda y por lo menos, siete nódulos de similares características cuyos tamaños oscilan entre 7 y 30 mm en la mama derecha. No adenopatías axilares. Core Biopsia: 2012 carcinoma de celdas acinares metastasico a glándula mamaria derecha e izquierda.

Por lo que se decide solicitar revisión de laminillas de lesión glándula parótida con reporte de histopatológico 14 enero 2013. Carcinoma de células acinares.

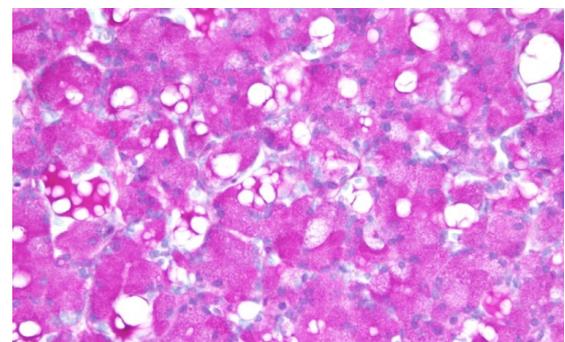
Al examen físico: se evidencia parálisis facial izquierda de rama bucal, cicatriz pre y retroauricular izquierda que se di-

rige hacia región lateral del cuello, con proceso de fibrosis, no se logran identificar lesiones nodulares ni tumorales a ese nivel, tiroides 0A, no se palpan nódulos, ni masas, sin adenopatías cervicales. Mamas en CSE de mama derecha un conglomerado de varios nódulos de entre 2 y 3 cm con una extensión de 5 cm, móviles, duros, irregulares, no dolorosos; en CSI de mama izquierda nódulo de similares características a los anteriores, miden 2,5 cm, no telorrea, CAP, normal, se palpa adenopatía axilar derecha de 2cm móvil. Cardio pulmonar normal, abdomen no se palpan masas ni megalias, RIG, no se palpan adenopatías inguinales.

Al tratarse de un paciente con carcinoma de células acinares metastasico EC IV, se solicito manejo por oncología clínica.



1.-Imagen a 20X: Células acinares que se agrupan en un patrón sólido y Seudoglandular, de citoplasma anfófilo, núcleos con atipia escasa, y vasos finos entre los acinos.



2.- Células acinares con tinción de PAS (ácido periódico de Schiff) resistente a la diastasa, que tiñe el citoplasma granular

CONCLUSIONES:

- El tratamiento de elección es quirúrgico y la técnica varía según aspectos clínicos y radiológicos del tumor. Si no afecta el nervio facial se realizará parotidectomía total conservadora, y en los que presentan paresia de alguna de las ramas, se realizará parotidectomía radical con resección del nervio.
- El tratamiento adyuvante con radioterapia tiene muy buenos resultados en cuanto a supervivencia y curación
- El papel de la quimioterapia postoperatoria adicional para Adenoma Pleomorfo no es claro, pero hay que considerar el estado general, la edad, el estadio tumoral y detalles histológicos.
- El pronóstico está dado por múltiples factores: el tamaño de la invasión tumoral, el tipo histológico y la presencia de metástasis loco regionales o a distancia.
- La tasa de recurrencia del adenoma pleomorfo varía de un 4-45% y también depende de la técnica quirúrgica empleada (parotidectomía vs tumorectomía).
- La transformación maligna puede llegar hasta un 12%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Spitz MR, Batsakis JG: Major Salivary Gland Carcinoma Descriptive Epidemiology and Survival of 498 Patients. Arch Otolaryngol 1984; 110: 45-9
2. Federspil PA, Constantinidis J, Karapantzios I et al: Acinic Cell Carcinomas of the Parotid Gland. A Retrospective Analysis. HNO 2001; 49: 825-30
3. Hoffman HT, Karnell LH, Robinson RA et al: National Cancer Data Base Report on Cancer of the Head and Neck: Acinic Cell Carcinoma. J Oral Maxillofac Surg 1998 Sep;124(9):951-62
4. Franco Carmen, Torres O. Jose , Rodriguez G. Paula, Gonzalez A Ivan, Volpato Roberto, Carcinoma de Células Acinares: Gradación Histológica : Servicio de Cirugía y Anatomía Patológica, Hospital San Juan de Dios, REVISTA CHILENA DE CIRUGIA, VOLUMEN 55 - N°2, Abril 2003; Paginas 132-135. Disponible en:http://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202003_02/Rev.Cir.2.03.%2803%29.AV.pdf.
5. Miguel Artajona García: Tumores Parotídeos: Revisión de la Distribución Demográfica y de la Correlación cito-histológica de los Pacientes Intervenido por el Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Universitario Vall d'hebron, Departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona. Septiembre de 2010.
6. Salivary Gland Cancer Treatment (PDQ®)—Health Professional Version <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/salivarygland/HealthProfessional>
7. Facultad de Medicina de Buenos Aires Unidad Academica Hospital Municipal de San Isidro Servicio de Cirugia General Asignatura: CIRUGIA 2000.
8. Sapp JP, Wysocki G, Eversole LR. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. Ed. Elsevier. España; 2004: 347-35.
9. Juan Rey Biel, Gregorio Sánchez Aniceto José Ignacio Salmerón Escobar, Vicente Martorell Martínez: Tumores de la glándula parótida, Protocolos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, 2012.pag.693-708.
10. M.J Artés Martínez Características Citopatológicas del Carcinoma de Células Acinares (CCA) de glándula salival, Vol. 10, N°. 2, 2005 , págs. 103-108
11. Guzzo M, Di Palma S, Grandi C, et al.: Salivary Duct Carcinoma: Clinical Characteristics and Treatment strategies. Head Neck 19 (2): 126-33, 1997. [PUBMED Abstract]