



CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES DE GLÁNDULAS SALIVALES: ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DE 8 CASOS.

Samar María E¹, *Avila Rodolfo E², Furnes Marta³, Dionisio de Cabalier María E³, Fonseca Ismael³, Juri Hugo O²

¹Departamento de Biología Bucal. Facultad de Odontología. ²Cátedra de Histología y Embriología. ³Cátedra de Patología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células acinares (CCA) es un raro tumor de glándulas salivales de bajo grado de malignidad, donde se observan células neoplásicas con diferenciación predominante tipo serosa, semejantes a los serocitos normales. En ocasiones presenta células vacuoladas semejantes a células ductales, células claras y no específicas glandulares. Sus patrones de crecimiento pueden ser de tipo sólido o lobular, microquístico, quístico-papilar o folicular. Generalmente involucra a la parótida (80%) e infrecuentemente a las glándulas salivales menores (6,5%).

OBJETIVO GENERAL

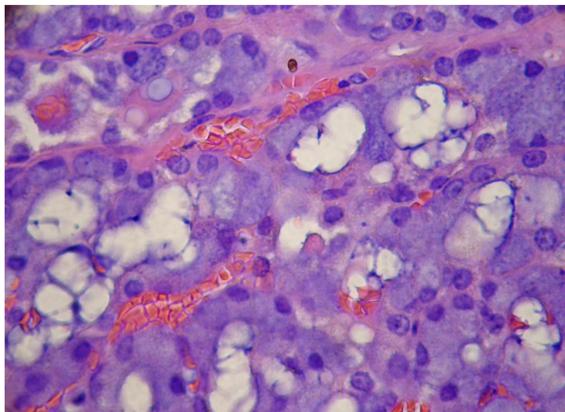
El objetivo de este trabajo fue presentar los resultados del estudio histopatológico de 8 casos de CCA diagnosticados por nuestro grupo de trabajo en el período 2000-2013 y compararlos con la literatura.

METODOLOGIA

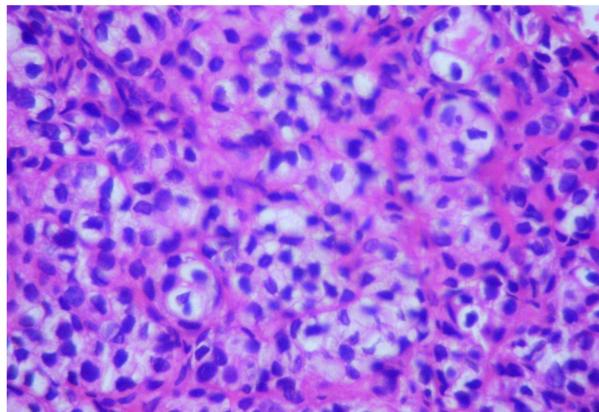
Cortes histológicos de las 8 biopsias se colorearon con H/E, PAS, Azul de toluidina, tricrómicos de Cason y Dane. Se realizó inmunomarcación para pancitoqueratina AE1/AE3. La evaluación de la proliferación celular se hizo con Ki 67. La expresividad se consideró positiva si existía más de un 10% de células marcadas y negativa si este porcentaje era menor o no había expresión de células teñidas. Se estudió además su localización, tipo de glándula (mayores o menores), sexo, edad y grado histológico tumoral.

RESULTADOS Y DISCUSION

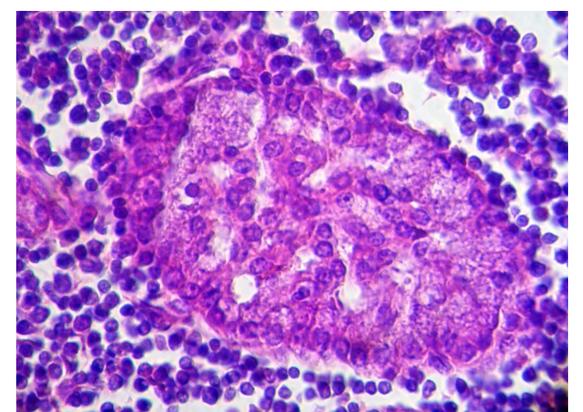
El estudio clínico-epidemiológico reveló la prevalencia de este tumor en la mujer, entre la 5^o y 6^o décadas de la vida y especialmente en la glándula parótida. Sólo un caso se diagnosticó en glándulas salivales menores de paladar. El patrón histológico más común de estos tumores fue una combinación de dos o más variantes con los patrones sólido/lobular y microquístico más frecuentemente asociados. En dos casos el patrón fue de tipo quístico-papilar y en un caso un patrón de crecimiento sólido/microquístico asociado a una importante proliferación de estroma linfóide que incluía el desarrollo de centros germinativos. En ningún caso se observó invasión vascular o perineural, anaplasia ni figuras de mitosis. Las células tumorales eran pancitoqueratina AE1/AE3 positivas y Ki 67 negativas. El CCA posee pocos desafíos diagnósticos y es el segundo más común dentro de las neoplasias malignas de glándulas salivales. A diferencia de lo que ocurre con el carcinoma adenoide quístico, los distintos patrones de crecimiento del CCA no se relacionan con el pronóstico y comportamiento tumoral. Su aspecto histológico variable y su ocurrencia poco común (entre 1 y 3% de todos los tumores salivales) explican sus dificultades diagnósticas. En la literatura se cita que el patrón sólido es el más común y que son muy pocos los casos diagnosticados como patrón folicular. Aunque todas las características clínico-patológicas de nuestra casuística muestran que el comportamiento biológico de estos tumores es de bajo grado de malignidad, debe hacerse el seguimiento de los pacientes porque el CCA tiene tendencia a recurrir y a producir metástasis y su comportamiento puede tornarse agresivo.



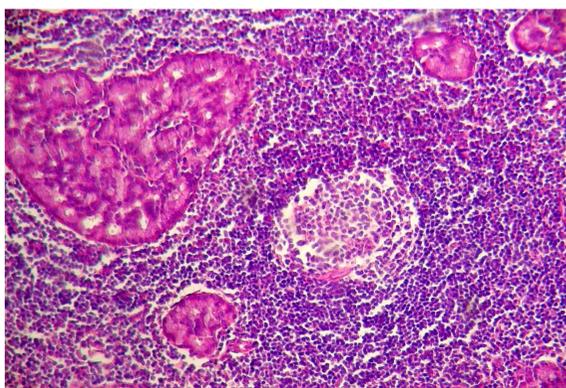
CCA de parótida donde se observa un patrón histológico microquístico. H/E. 400x



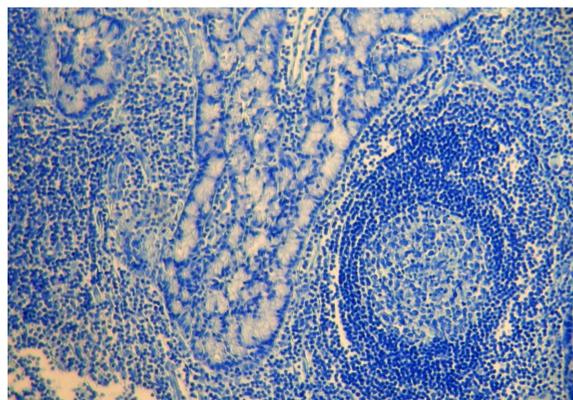
CCA de paladar con áreas de células claras. H/E. 400x



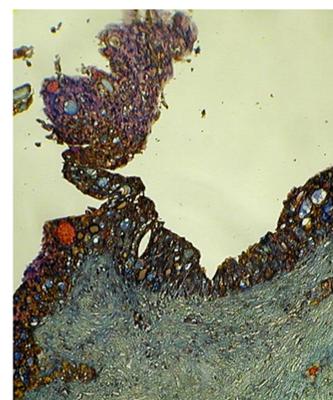
CCA de parótida con estroma linfóide y patrón microquístico. H/E. 400x



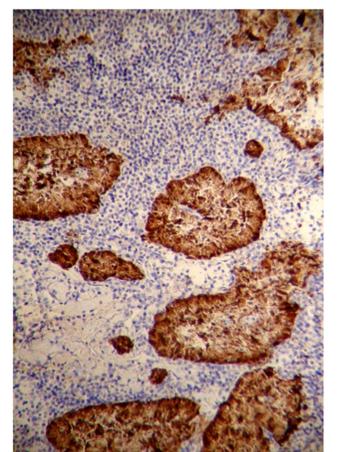
CCA de parótida con estroma linfóide y centros germinativos. H/E. 200x



CCA de parótida con estroma linfóide y centros germinativos. Azul de toluidina. 200x.



CCA de parótida con patrón quístico-papilar. Tricrómico de Dane. 200x.



CCA de parótida con estroma linfóide. Células neoplásicas positivas. Inmunohistoquímica Pancitoqueratina AE1/AE3. 200x.

CONCLUSIONES

La casuística analizada coincide con lo descrito en la literatura en cuanto a su localización casi excluyente en glándula parótida. Si bien los casos son escasos, se evidencia una mayor frecuencia en mujeres (6 casos). Finalmente, basándonos en la literatura, donde se concluye que el patrón histológico no se relaciona con su pronóstico, debemos profundizar el estudio de su actividad proliferativa como factor pronóstico de los tumores de cabeza y cuello, especialmente con inmunohistoquímica y métodos de biología molecular bien estandarizados.

LITERATURA CITADA

- Samar M.E. y R.E. Avila. 2013. Tumores epiteliales de glándulas salivales. Editorial Académica Española Saarbrücken. Alemania.
- Ellis G.L. and P.L. Auclair. 2008. AFIP Atlas of tumor pathology. Series 4. Fascicle 9. Tumors of the salivary glands. Armed Forces Institute of Pathology (AFIP). Washington.
- Munteanu M.C., C.L. Mărgărețescu, L. Cionca, N.C., Nițulescu, L. Dăguți, E.M. Ciucă. 2012. Acinic cell carcinoma of the salivary glands: a retrospective clinicopathologic study of 12 cases. *Rom.J.Morphol.Embryol.*53: 313-320.
- Abrams A.M., J. Cornyn, H.H. Scofield, L.S. Hansen. 1965. Acinic cell adenocarcinoma of the major salivary glands. A clinicopathologic study of 77 cases. *Cancer* 18: 1145-1161.