

control paliativo de los síntomas como el dolor, el sangrado y el edema, sino también para el control local de las lesiones locales de piel y mucosas⁸.

El pronóstico es variable según la extensión del tumor (T), el estado inmune del paciente (I) y la severidad de la enfermedad sistémica (S). La presencia de recuento de cd4 menor a 200, linfedema, ulceración, amplia afectación de mucosas y la afectación visceral son signos de mal pronóstico por extensión de la enfermedad y desnutrición progresiva. La introducción de terapias HAART han disminuido sustancialmente la incidencia y prevalencia de SK, sobre todo en países occidentales donde su uso es la norma^{4,9}. Aunque cabe destacar que hasta en un 30% de los pacientes en los que se inicia la terapia HAART, puede aparecer un efecto paradójico por la restauración de la respuesta inmune antígeno específica, en la que existe una supresión de la viremia unida a un aumento de los linfocitos CD4. Este fenómeno denominado como síndrome de reconstitución inmunitario, se diagnostica por la expresión de enfermedades subclínicas, exacerbación de la enfermedad de base y empeoramiento de las neoplasias preexistentes en los pacientes VIH+ en tratamiento HAART. En el caso del SK se han descrito formas inusuales de diseminación pulmonar o ganglionar. Hasta la fecha los tratamientos del síndrome de reconstitución inmunitario se basan en la prevención y el tratamiento corticoideo combinado.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gbabe OF, Okwundu CI. Treatment of severe or progressive Kaposi's sarcoma in HIV-infected adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;8:CD003256.
2. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Oral Kaposi's sarcoma: a review and update. *International Journal of Dermatology.* 2013;52:666-72.
3. Patton LL. Oral lesions associated with human immunodeficiency virus disease. *Dent Clin North Am.* 2013;57:673-98.
4. Arul AS, Kumar AR, Verma S, Arul AS. Oral Kaposi's sarcoma: Sole presentation in HIV seropositive patient. *J Nat Sci Biol Med.* 2015;6:459-61.
5. Uldrick TS, Whitby D. Update on KSHV epidemiology, Kaposi sarcoma pathogenesis, and treatment of Kaposi sarcoma. *Cancer Lett.* 2011;305:150-62.
6. Naidu A, Havard DB, Ray JM, Wright JM. Oral and maxillofacial pathology case of the month. Kaposi's sarcoma. *Tex Dent J.* 2011;128:376-7, 382-3.
7. Pugalagiri P, Muller S, Cox DP, Kessler HP, Wright JM, Cheng YS. Lymphangioma-like Kaposi sarcoma of the oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2013;116:84-90.
8. Donato V, Guarnaccia R, Dognini J, de Pascalis G, Caruso C, Bellagamba R, et al. Radiation therapy in the treatment of HIV-related Kaposi's sarcoma. *Anticancer research.* 2013;33:2153-8.
9. Khammissa RA, Pantanowitz L, Feller L. Oral HIV-Associated Kaposi Sarcoma: a clinical study from the Ga-Rankuwa area, South Africa. *AIDS Res Treat.* 2012;2012:873171. <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.08.002>

Carcinoma ductal infiltrante de glándula parótida

Salivary duct carcinoma of the parotid gland

Carlos Salcedo-Gil*, Víctor Alejandro Lasa-Menéndez, María Josefa Pastor-Fortea y José Ignacio Iriarte-Ortabe

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España



La PAAF realizada informaba de citología positiva para malignidad, carcinoma de parótida.

El paciente fue sometido a intervención quirúrgica, se realiza parotidectomía radical incluyendo tronco y ramas del

VII par craneal, con hemimandibulectomía derecha y reconstrucción microquirúrgica con colgajo libre de peroné derecho, además se realiza exéresis de 4 ganglios uno laterocervical derecho en área III y 3 ganglios cervicales derechos (figs. 1A-D).

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.10.001>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: salcedocarlosmd@hotmail.com (C. Salcedo-Gil).

Tabla 1 – CDS de parótida reportados en la literatura en inglés

Autor	Edad/sexo	Estadio	Tratamiento	Seguimiento
Anderson et al. (1992)	59/M	T2N0M0	Parotidectomía + VC	No evidencia de enfermedad 3 años
Anderson et al. (1992)	91/M	T2N0M0	Parotidectomía parcial	Recurrencia la año después de parotidectomía total NOD 3 meses
Butterworth et al. (1992)	59/V	T2N0M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 3 meses
Delgado et al. (1993)	72/V	T2N1M0	Parotidectomía + RT	No evidencia de enfermedad a los 5 años
Dee et al. (1993)	74/V	T2N0M0	Parotidectomía + RT	No evidencia de enfermedad a los 6 meses
Minamiguchi et al. (1996)	60/V	T2N0M0	Parotidectomía + VC + RT	Metástasis pulmonar al mes, muere de enfermedad a los 9 meses
Minamiguchi et al. (1996)	66/V	T2N0M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 27 meses
Minamiguchi et al. (1996)	57/M	T3N1M0	Parotidectomía + VC + RT	Metástasis ósea a los 1,5 meses Metástasis pulmonar a los 7 meses
Kruslin et al. (1996)	47/M	T3N1M1	Parotidectomía + VC + RT	Metástasis a intestino delgado, muere de enfermedad a los 5 meses
Ikeda et al. (1997)	65/V	T2N1M1	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 25 meses
Colecchia et al. (1997)	63/V	T1N0M0	Parotidectomía + VC	No evidencia de enfermedad a los 15 meses
Madrigal et al. (1999)	78/V	T2N0M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 11 meses
Vinette-Leduc (1999)	61/M	T2N1M1	No tratado	Metástasis a útero, muere de enfermedad a los 10 meses
Milanesi et al. (1999)	68/V	T1N0M0	Parotidectomía + VC+ RT +QT	No evidencia de enfermedad a los 24 meses
Henley et al. (2000)	56/V	T1N0M0	Parotidectomía superficial + VC +RT	No evidencia de enfermedad a los 12 meses
Henley et al. (2000)	68/V	T2N0M0	Parotidectomía + VC	Muere de enfermedad a los 3 años
Henley et al. (2000)	70/V	T1N0M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 7 meses
Lafora (2004)	75/V	T2N1M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 5 años
Aygit et al. (2005)	40/V	T3N0M0	Parotidectomía + RT	Recurrencia a los 16 meses y metástasis a piel
Valery et al. (2005)	56/V	T3N0M0	Parotidectomía + VC	No disponible
Bhalla et al. (2006)	53/V	T3N1M0	Parotidectomía + VC + mastoidectomía + tarsorrafía + RT	Recurrencia a los 10 meses y metástasis a ganglios linfáticos inguinales
Alsharif et al. (2008)	22/V	T1N0M0	Parotidectomía + VC + RT+ reconstrucción del nervio facial	No evidencia de enfermedad a los 10 años
Rajni et al. (2016)	35/M	T4N2M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 96 meses
Rajni et al. (2016)	50/V	T4N2M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 6 meses
Rajni et al. (2016)	40/M	T3N0M0	Parotidectomía + VC + RT	No evidencia de enfermedad a los 7 meses
Caso actual	62/V	T4N0M0	Parotidectomía radical + RT + QT	No evidencia de enfermedad a los 24 meses que fallece por otra causa

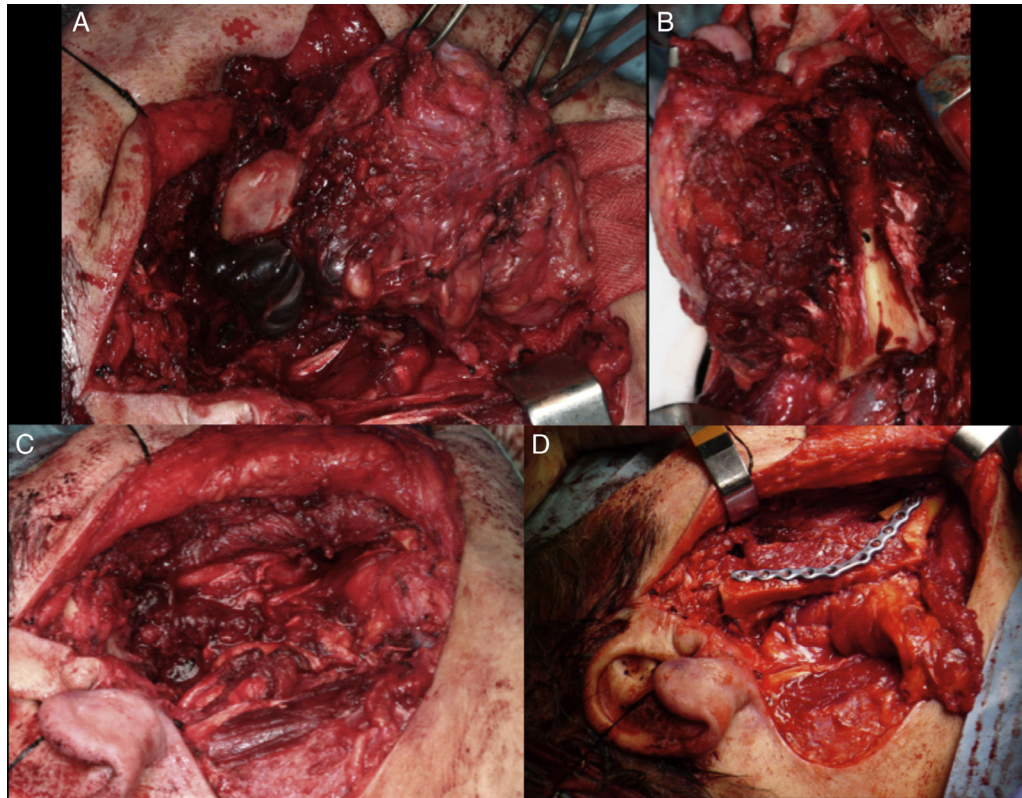


Figura 1 – A) Parotidectomía radical incluyendo tronco y ramas del VII par craneal. B) Hemimandibulectomía derecha. C) Defecto quirúrgico posresección. D) Reconstrucción con colgajo microvascularizado de peroné.

El estudio anatomopatológico definitivo mostraba un carcinoma ductal infiltrante de glándula salival de 6 cm de diámetro, aproximadamente, con infiltración perineural, infiltración vascular e infiltración ósea. Margen superointerno muy próximo, ganglios linfáticos intraoperatorios libres de metástasis estadio IVA T4aNOMx.

Se realiza estudio de amplificación del gen (FISH) HER-2: negativo.

Se presenta el caso en el comité de tumores de cabeza y cuello, donde se decide tratamiento coadyuvante con quimio y radioterapia concomitantes, 5 días semanales durante 6 semanas consecutivas; el paciente presentó buena tolerancia, sin necesidad de interrupción.

El paciente realizó controles periódicos, según protocolo con examen físico, pruebas de imagen (TAC y RMN) (fig. 2), sin signos de recidiva hasta agosto de 2014, cuando el paciente fallece a causa de un IAM.

Discusión

El carcinoma ductal de glándula salival (CDS) es un tumor poco frecuente, y es el tumor más agresivo que puede afectar a la glándula parótida, representa entre un 6-10% de los cánceres de parótida^{1,2}, afecta a pacientes con una edad media de 60 años^{3,4}, con predominio en varones^{1,3-5}. La incidencia de este carcinoma en otras glándulas como la

submaxilar, la sublingual y las glándulas salivares menores es mayor, aproximadamente el 50%².

Histopatológicamente los tumores malignos de la glándula parótida están compuestos por un amplia variedad de subtipos morfológicos, con un comportamiento clínico variado; en general se dividen en cánceres de los conductos intercalados (adenoide cístico, células acinares, adenocarcinoma polimorfo de bajo grado y carcinoma mioepitelial) que son de bajo grado y biológicamente indolentes, comparados con los cánceres del conducto secretor (carcinoma ductal, mucoepidermoide y escamosos)².

En un 20% de los casos, de los CDS, de parótida derivan de una lesión benigna, generalmente una transformación de un adenoma pleomorfo^{1,4,5}. Es un tumor localmente agresivo, con mal pronóstico y con patrón de infiltración neural y linfático⁴⁻⁶, puede presentar metástasis a distancia, entre un 20-48% según algunos estudios⁵, pudiendo afectar el pulmón, hueso, hígado, cerebro y piel⁴. Este carcinoma, de alto grado, presenta una elevada mortalidad, cerca del 50% de los pacientes han muerto a los 4-5 años^{4,6} (tabla 1).

Delgado et al.⁷ han clasificado el CDS de parótida en 3 subtipos dependiendo de si el carcinoma es intraductal o infiltrativo: 1) predominantemente intraductal, donde el 90% del tumor es intraductal; 2) predominantemente infiltrativo, donde menos del 20% del tumor es intraductal; o 3) infiltrativo, donde el tumor es completamente infiltrativo.

El CDS de parótida es histológicamente muy similar a ciertos tipos de cánceres de mama. El uso de agentes

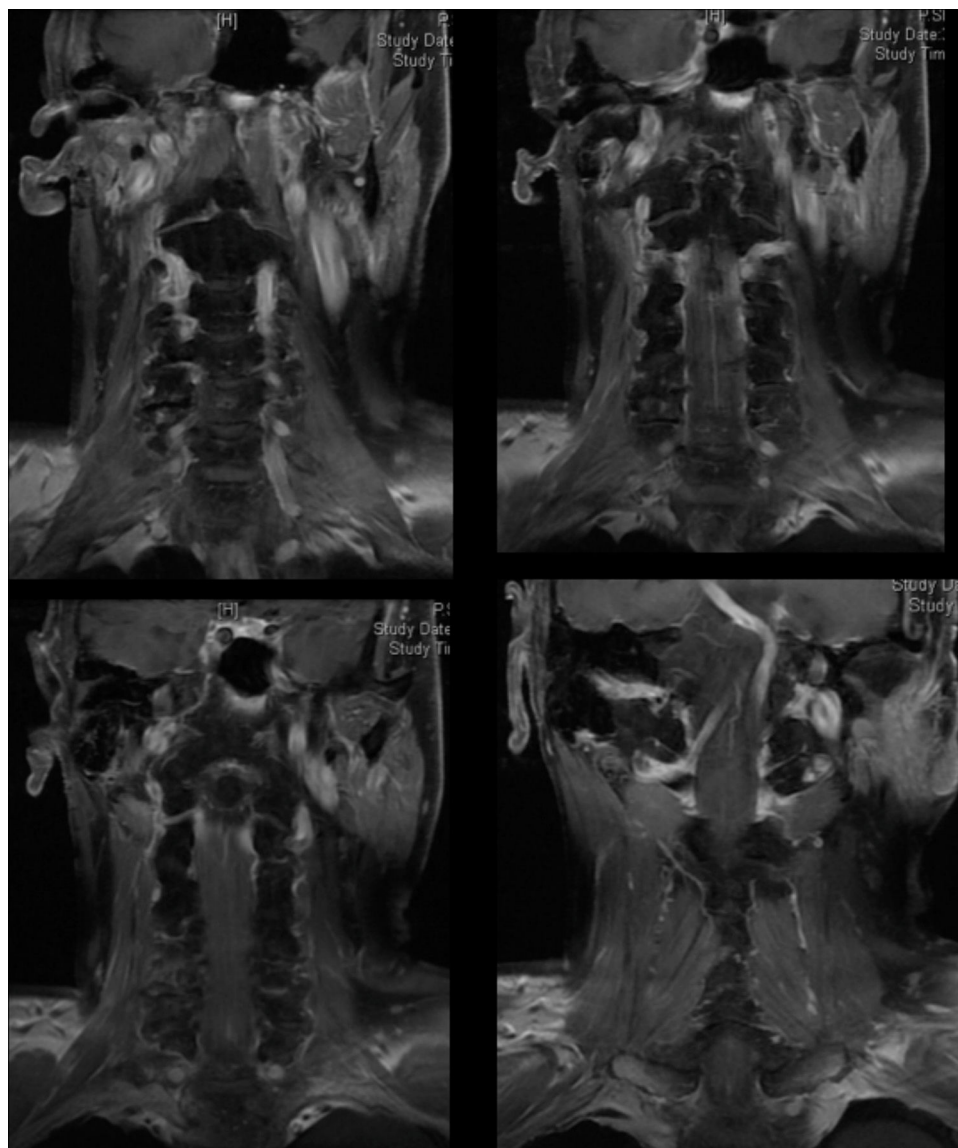


Figura 2 – Seguimiento al año con RMN. No signos de recidiva.

anti-HER2 está actualmente aceptado como tratamiento en los cánceres de mama que sobreexpresan el gen^{8,9}; diferentes estudios han estudiado la correlación entre HER2/neu y el comportamiento clínico con los carcinomas de las glándulas salivares, encontrándose una asociación de mal pronóstico y agresividad⁹. En la mayoría de los estudios esta sobreexpresión se ha reportado con mayor frecuencia en el CDS de parótida que en otros carcinomas de la glándula parótida, reportándose hasta un 83%, según algunos estudios^{8,9}. La sobreexpresión del HER2/neu nos ha proporcionado datos esperanzadores en diferentes estudios donde se ha utilizado el trastuzumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra el HER2 combinado con quimioterapia, donde se ha mostrado no progresión de la enfermedad y en algunos casos remisión completa^{8,9}. Simpson⁴ basado en la similitud que comparte con el carcinoma ductal de mama y con la expresión de receptores de andrógenos, propone una clasificación molecular en 3 grupos: 1) receptores de andrógenos positivos; 2) HER2

positivo, y 3) fenotipo basal. De esta forma se orientaría a un pronóstico clínico y a nuevas posibilidades terapéuticas⁴.

Aunque la gran mayoría de CDS de parótida se parecen a carcinoma ductal de la mama de alto grado y es relativamente sencillo de reconocer, otros casos pueden ser más problemáticos⁴. El diagnóstico histopatológico diferencial se debe realizar con el carcinoma mucoepidermoide, oncocítico y mioepiteliales, además con metástasis de melanoma, carcinoma escamoso de mama y próstata, en casos de duda se deben realizar pruebas de inmunohistoquímica, ya que este tumor suele ser positivo para RA receptores de andrógenos (67-83%), GCDFP-15 un marcador de diferenciación apocrina en cáncer de mama (>80%) y negativo para la proteína S-100, además de buscar de la sobreexpresión del receptor HER2/neu^{3,4,10}.

Dadas las características de agresividad, el tratamiento de elección es la parotidectomía radical con vaciamiento cervical ipsilateral^{4,11} más radioterapia postoperatoria^{4,5,10}; esta

última está indicada según las características anatomopatológicas como los casos de extensión extraparotídea, márgenes quirúrgicos positivos, invasión linfática de ganglios cervicales o invasión perineural¹⁰. La quimioterapia se reserva para la presencia de metástasis³, y se debe de considerar como parte del tratamiento el uso de trastuzumab en los casos que sobreexpresen HER2/neu^{4,9}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Hosal AS, Fan C, Barnes L, Myers EN. Salivary duct carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129:720-5.
- Glisson B, Colevas AD, Haddad R, Krane J, El-Naggar A, Kies M, et al. HER2 expression in salivary gland carcinomas: Dependence on histological subtype. *Clin Cancer Res.* 2004;10:944-6.
- Kuo YJ, Weinreb I, Perez-Ordóñez B. Low-grade salivary duct carcinoma or low-grade intraductal carcinoma? Review of the literature. *Head Neck Pathol.* 2013;7 Suppl 1:S59-67.
- Simpson RH. New developments-morphological variants including pure in situ high grade lesions; proposed molecular classification. *Head Neck Pathol.* 2013;7 Suppl 1:S48-58.
- Shi S, Fang Q, Lui F, Zhong M, Sun C. Prognosis factors and survival rates for parotid duct carcinoma patients. *J Cranio Maxillfac Surg.* 2014;42:1929-31.
- Jamal AM, Sun ZJ, Chen XM, Zhao YF. Salivary duct carcinoma of the parotid gland: Case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:1708-13.
- Delgado R, Vuitich F, Albores-Saavedra J. Salivary Duct Carcinoma. *Cancer.* 1993;72:1503.
- Alotaibi AM, Alqarni MA, Alnobi A, Tarakji B. Human epidermal growth factor receptor 2 (HER2/neu) in salivary gland carcinomas: A review of literature. *J Clin Diagn Res.* 2015;9:ZE04-8.
- Kaidar-Person O, Billan S, Kuten A. Targeted therapy with trastuzumab for advanced salivary ductal carcinoma: Case report and literature review. *Med Oncol.* 2012;29:704-6.
- Pons Y, Alves A, Clément P, Conessa C. Salivary duct carcinoma of the parotid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011;128:194-6.
- Gokavarapu S, Fonseca D, Puthamakula S, Reddy BP, Reddy BS, Murthy S. HER2/neu negative salivary duct carcinoma of parotid: A case with forty months recurrence free follow up. *Int J Surg Case Rep.* 2015;8:22-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.10.002>

Fibroxiantoma atípico

Atypical fibroxanthoma

*Iñigo Calvo Archanco**, *Jose Luis del Castillo Pardo de Verda* y *Pedro Manuel Losa Muñoz*

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Debido a que la biopsia no fue significativa, se decidió la extirpación de la lesión. Se realizó la extirpación bajo anestesia general y el defecto se reconstruyó con un colgajo de rotación.

El paciente, al cabo de 2 años, se encuentra libre de enfermedad, sin haber presentado signos de recidiva ni clínica ni radiológicamente.

El resultado de la anatomía patológica fue de fibroxantoma atípico con márgenes libres.

Discusión

En 1961, Helwig describió el fibroxantoma atípico (FXA) como un tumor dérmico espinocelular de bajo grado. Se trata de un tumor mesenquimático que parece tener un origen fibroblástico, pero presenta una histogénesis incierta. Recientemente se ha planteado la teoría de que se desarrolla por una

Véase contenido relacionado en DOI:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2016.09.002>.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: calvoartxanco@gmail.com (I. Calvo Archanco).

