

Caso Clínico

Diagnóstico diferencial de tumoración submaxilar.

Laura Salvo Donangelo, Nuria Pertierra Galindo

Centro de Salud Monóvar, Madrid

Mujer de 70 años, con antecedentes personales de síndrome tóxico, hipertensión arterial, dislipemia y osteoporosis, que acude a la consulta de Atención Primaria por presentar una tumoración dolorosa a nivel mandibular derecho de cuatro días de evolución.

En la exploración física presentaba un hematoma y una tumoración dura de 1.5 cm de diámetro, dolorosa a la palpación, sin signos inflamatorios a nivel de la encía de tercer molar inferior derecho. Con el diagnóstico presuntivo de sialoadenitis, pautamos calor seco local, ingesta de sialogogos, masaje glandular y paracetamol vía oral. Tras 15 días reconsultó por persistencia de la clínica, por lo que citamos para realizar una ecografía en el Centro de Salud al día siguiente.

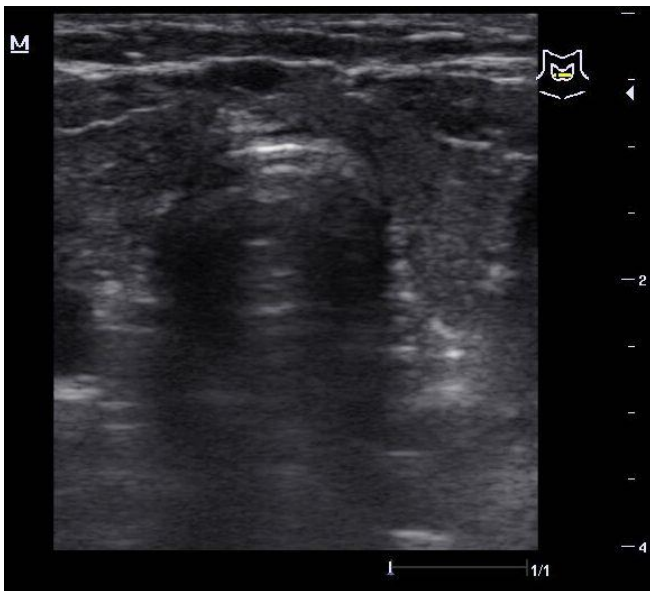


Figura 1.

Ecográficamente observamos una lesión hipocogénica, que parecía depender de la glándula submaxilar derecha, de 2 cm de eje máximo, con marcada vascularización central por Doppler.



Figura 2

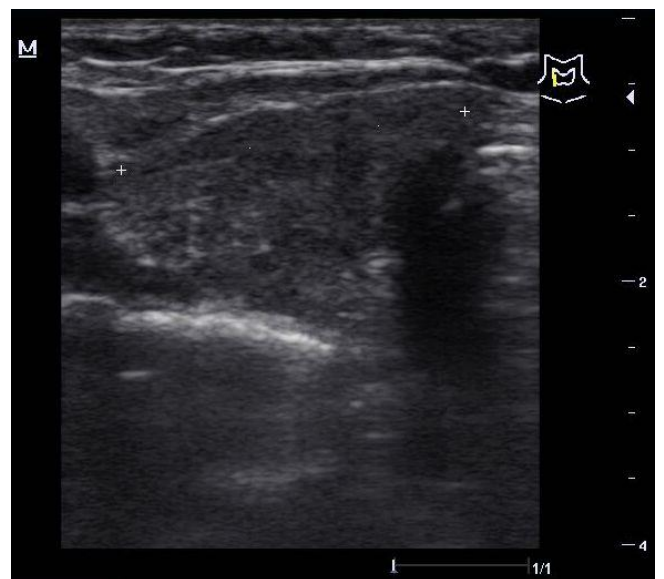


Figura 3

Además, detectamos adenopatías cervicales inespecíficas. Dada la presencia de signos ecográficos de malignidad en la lesión, fundamentalmente la marcada vascularización central con Doppler, sospechamos el diagnóstico de un proceso neoplásico a nivel de la glándula submaxilar. Por esto derivamos a la paciente a Otorrinolaringología, quienes solicitaron PAAF de la lesión que informó linfadenitis reactiva, y un TAC cervical que detectó una masa sólida, definida, con captación homogénea tras administración de contraste, con diámetro máximo de

2.7 cm, localizada en región submandibular derecha, inmediatamente anterior y lateral a la glándula salival submandibular, sin depender de la misma. (Figura 1-5)



Figura 4

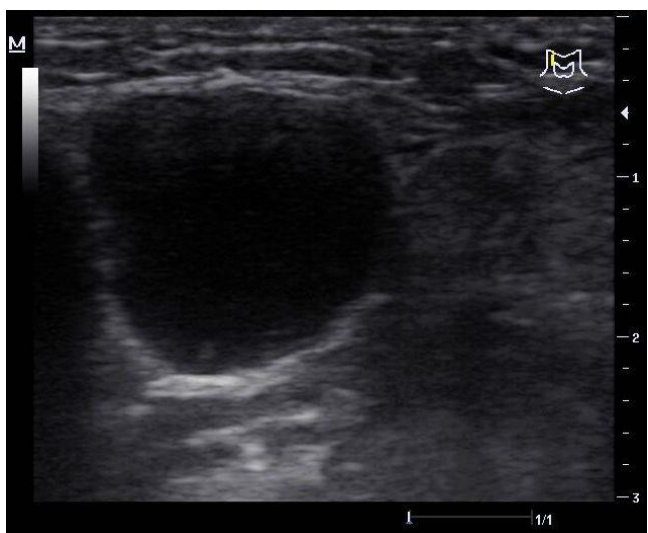


Figura 5

Tras estas dos pruebas el diagnóstico era incierto, por lo que realizaron una extirpación quirúrgica de la lesión, diagnosticándose anatómopatológicamente un Linfoma no Hodgkin folicular de bajo grado. En el estudio de estadio no se detectó infiltración de la médula ósea.

La paciente comenzó el tratamiento quimioterápico, etapa en la cual se encuentra actualmente, con buena evolución por el momento.

COMENTARIOS

Los linfomas no Hodgkin suponen el 80-85% de los linfomas. El subtipo que presenta la paciente, folicular, habitualmente aparece en adultos de mediana edad.

Factores de riesgo: Hay una relación etiológica entre los linfomas y ciertos patógenos: virus de Epstein Barr (VEB), virus herpes humano (VHH) y virus linfotrópico humano (HTLV). Se ha relacionado claramente la in-

fección crónica por *Helicobacter Pylori* de la mucosa gástrica al linfoma gástrico, tanto es así, que la erradicación de la infección produce la remisión en más de dos tercios de los pacientes. Se ha observado mayor predisposición de linfomas en pacientes con inmunodeficiencias, ya sea en afectados por VIH, sometidos a trasplantes, inmunodeficiencias hereditarias, síndrome de Sjögren y artritis reumatoide.

Los linfomas no Hodgkin se componen de linfocitos CD10 y CD20 positivos, y CD5 negativos. Los linfomas foliculares como el de esta paciente, además, contienen la translocación t(14;18) que produce aumento de la expresión de BCL-2, siendo su producto un potente inhibidor de la apoptosis.

Clínica: Se presentan con linfadenopatías en general indoloras. Un tercio de los pacientes presentan síntomas generales como fiebre, sudoración (sobre todo nocturna) y pérdida de peso. En ocasiones existe prurito, que puede ser intenso y puede preceder en meses o en años al diagnóstico.

El dolor inducido por la ingesta de alcohol en las áreas afectadas no es frecuente, pero sí característico.

Pueden presentarse como dolor o malestar abdominal que puede ser tanto secundario a organomegalias, alteración de la función intestinal por adenopatías o hidronefrosis, por ejemplo.

En la exploración física es importante realizar un riguroso examen de las cadenas ganglionares, buscando signos de malignidad de las adenopatías, como son los bordes bien definidos, la consistencia "gomosa", y la fijación a planos profundos.

También debemos buscar hepatoesplenomegalia y signos de derrames, de neuropatía y de obstrucción (por ejemplo, síndrome de vena cava superior).

Evolución: Por la afectación de la inmunidad celular que se produce en este tipo de patologías son frecuentes las infecciones. La afectación temprana de la médula ósea, además de la diseminación hematológica y no contigua, caracteriza a los linfomas no Hodgkin, particularmente los tipos de bajo grado, en claro contraste con la distribución en el linfoma de Hodgkin. El 85% de los casos de linfomas se diagnostican en estadio III o IV.

El tratamiento tiende a tener un efecto mucho más espectacular en los linfomas no Hodgkin de grado intermedio/alto (agresivos) que en los de bajo grado.

Conducta: Debemos derivar al paciente para estudio de una adenopatía si:

- el paciente es mayor de 40 años
- la localización de la adenopatía es supraclavicular
- el tamaño mayor de 2.5 cm
- si persiste pese a tratamiento antibiótico y/o antiinflamatorio
- si son generalizadas o acompañadas de fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Solbiati L, Charboneau JW, Osti V, James EM, Hay ID. La glándula tiroidea. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW (eds). *Diagnóstico por ecografía*. 3ª

- Edición. Barcelona: Elsevier Mosby 2006; vol 1, cap 21, pág 735-68.
2. Pinter-Brown LC, Casciato DA. Linfoma de Hodgkin y no hodgkiniano. En: Casciato DA, Territo MC (eds). *Manual de Oncología Clínica*. 7ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2012; cap 21, pág 508-52.
 3. Hernández Moreno J, Infantes Pisa JL, Zalaya Báez A. Linfomas. En: Cañones Garzón PJ, Otero Cacabelos M, Robledo del Corro M, Sánchez Jiménez J, Trigueros Carrero JA (eds). *Manual de Medicina General y de Familia*. Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia 2010; vol II, pág 28-34.
 4. Sánchez Barrueco A, Díaz Tapia G, Cubillos del Toro L, Villacampa Aubá JM. *Guías clínicas Fisterra: Sialadenitis aguda*. 2015.
 5. Novoa MM, Mercant SM, Echegaray PS, Gallego M. Diagnóstico diferencial de las masas cervicales. *Semergen* 1998;24:926-30.