

Invasión de base de cráneo por tumor de parótida, reporte de un caso

Luis Rocha-Anguila¹, Claudio Borel-Baeza¹, Luis Barra-Lam¹

Skull base involvement by a parotid tumor, a case report

Objective: To describe a case of skull base involvement by a parotid tumor, a rare event and usually, with a poor prognosis. **Material and Methods:** Review of clinical case and literature **Clinical case:** Patient with skull base involvement by a parotid tumor, presenting with House-Brackmann grade III facial paralysis. A total parotidectomy with mastoidectomy was performed. **Discussion:** Clinical presentation, surgical approach and histopathological study are discussed. **Conclusion:** Involvement of skull base by a parotid tumor is a rare event. A proper treatment planning, requires a thorough clinical and imaging assessment, combined with histopathological studies using immunohistochemistry techniques, and in some cases cytogenetic markers. This will clarify the definitive histology, which is difficult to interpret in some cases. Strict post treatment clinical and imaging follow-up, will be important in many cases.

Keywords: maxillofacial surgery; parotid, tumor, skull base involvement.

¹Clínica Dávila, Santiago, Chile.

Recibido el 2025-09-13 y aceptado para publicación el 2025-11-21

Correspondencia a:
Dr. Luis Rocha Anguila
luisferocha@yahoo.es

E-ISSN 2452-4549



Resumen

Objetivo: Describir un caso de un tumor de parótida con invasión de base de cráneo, hecho infrecuente y habitualmente de mal pronóstico. **Material y Método:** Revisión de caso clínico y de la literatura. **Caso clínico:** Paciente con tumor de parótida que invade base de cráneo, presentando parálisis facial grado III de House-Brackmann. Se realiza parotidectomía total ampliada con mastoidectomía. **Discusión:** Se discute presentación clínica, abordaje quirúrgico y estudio histopatológico definitivo. **Conclusión:** La invasión de base de cráneo por un tumor de parótida es un hecho infrecuente. Planificar su tratamiento de forma correcta, requiere de una adecuada valoración clínica e imagenológica, asociada a estudios histopatológicos con técnicas de inmunohistoquímica y, en algunos casos, de marcadores citogenéticos. Esto permitirá esclarecer su histología definitiva, de difícil interpretación en algunos casos. El seguimiento clínico e imagenológico estricto, posterior al tratamiento, será relevante en muchos casos.

Palabras clave: cirugía maxilofacial; parótida; tumor; invasión base de cráneo.

Introducción

Los tumores de parótida incluyen un heterogéneo número de neoplasias de diverso origen histológico¹. En general, las neoplasias benignas o de bajo grado, presentan un crecimiento lento y están limitadas a la glándula. Las neoplasias más agresivas, tienden a traspasar los límites de ésta y pueden comprometer localmente la piel, el canal auditivo, mandíbula o la base de cráneo. La invasión de esta última es una condición poco habitual y se considera en general, de mal pronóstico².

Caso clínico

Paciente de 27 años de sexo masculino, que consulta por aumento de volumen en región parotídea izquierda desde hace 6 meses, evolucionando con parálisis facial grado III de House-Brackmann desde hace 1 mes. Se solicita estudio con Resonancia nuclear magnética, que informa tumor de 20 mm del lóbulo profundo de la parótida en su porción cefálica, que alcanza el plano de emergencia del foramen estilomastoideo (Figuras 1 y 2). No se reconocen linfonodos de carácter patológico. Se

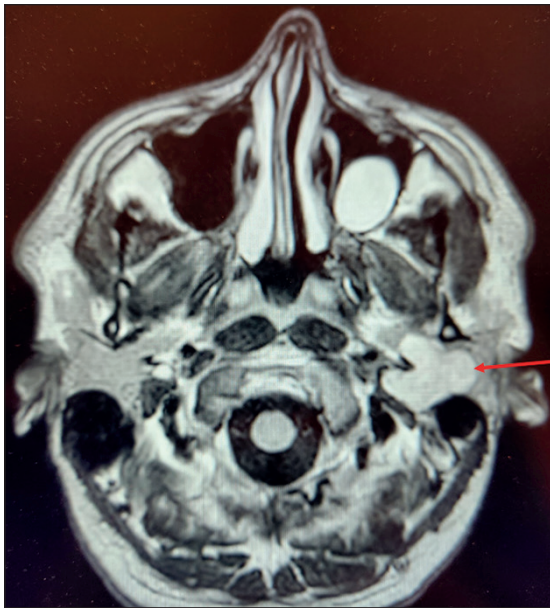


Figura 1. Resonancia Cráneo-Encefálica, corte axial. Con flecha roja, tumor parotídeo izquierdo de lóbulo profundo.

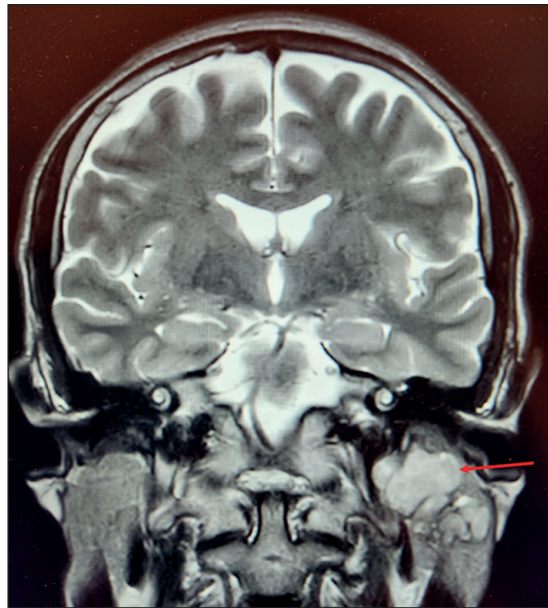


Figura 2. Resonancia Cráneo-Encefálica, corte coronal. Con flecha roja, tumor parotídeo izquierdo de lóbulo profundo.

realiza PAAF cuyo informe revela Milán IV B, sugerente de carcinoma adenoideo quístico. PET CT sin evidencia de diseminación regional ni a distancia. Se programa resección en conjunto con equipo de Neurocirugía, neuromonitoreo multimodal, abordaje pre y retroauricular con extensión cervical (Figura 3).

Para el abordaje quirúrgico, se planificó especial resguardo en la irrigación de la aurícula, dado el acceso simultáneo pre y retroauricular. Éste último, habitualmente compromete el aporte vascular de la arteria auricular posterior. Por ende, en la región preauricular se preservaron indemnes los ramos medio y superior de la arteria auricular anterior. Se realizó parotidectomía total ampliada con mastoidectomía, exponiendo trayecto del nervio facial en sus segmentos laberíntico, timpánico y mastoideo, hasta el foramen estilomastoideo (Figura 4). Resección en *block* del tumor y del tronco del nervio facial, dejando un segmento de nervio hacia proximal que impresiona no involucrado en la lesión tumoral. La biopsia rápida del nervio en la pieza operatoria informa margen (-) para tumor. No hay evidencia de tumor residual macroscópico en el lecho quirúrgico, una vez terminada la resección. Para cobertura de la base de cráneo, se utilizó un colgajo de músculo temporal, logrando sellar adecuadamente celdas mastoideas (Figura 5). La Biopsia intraoperatoria del tumor informó neoplasia celular sólida, de bajo



Figura 3. Abordaje preauricular con extensión cervical y retroauricular. Neuromonitoreo multimodal.

grado (Figura 6). Considerando el estudio de estadificación negativo para enfermedad regional y el informe de una neoplasia de bajo grado en el intraoperatorio, se decide no realizar disección ganglionar en ese momento y esperar informe histopatológico definitivo. Se realiza tarsorrafia lateral izquierda, para protección ocular, dada la resección en block del nervio facial, junto al tumor. Se instala dren tipo hemovac. Cirugía concluye sin incidentes. Se planifica reanimación facial diferida. Se retira dren al 5° día y se indica el alta al 6° día post operatorio. En control ambulatorio, el paciente presentó solo un pequeño segmento de la herida no mayor a 1,5 cm, con una dehiscencia parcial, que cerró con curaciones locales.

La biopsia definitiva describe un tumor bifásico epitelial-mioepitelial, con configuración quística y zonas de patrón tubular, márgenes quirúrgicos en contacto con neoplasia en relación con la fascia parotídea, sin invasión linfovascular ni perineural, necrosis no evidenciada. Estudios de inmunohistoquímica (IHQ) se informan como p63 (+), CK7 (+), AML (+), S100 (+), CEA (-) y Ki67 de un 10%. Hallazgos histológicos y de IHQ concluyen: sugerente de Adenoma pleomorfo de tipo celular, sin poder descartarse carcinoma adenoideo quístico, carcinoma ex adenoma pleomorfo ni carcinoma epitelial-mioepitelial.

Ante estos hallazgos, se solicita segunda opinión al Instituto de Patología Oral de la Universidad de Chile. El informe de aquella institución fue: sugerente de adenoma pleomorfo. Dadas las características histopatológicas e inmunohistoquímicas, no se puede descartar carcinoma ex adenoma pleomorfo o carcinoma adenoideo quístico.

Considerando el comportamiento clínico del tumor, los márgenes quirúrgicos en contacto con neoplasia, un Ki67 de 10% y una eventual variante histológica maligna, se gestionó la presentación a comité oncológico, para radioterapia. Dada la previsión del paciente, fue derivado por su prestador de salud a otro centro. Luego de ello, no volvió a controles con cirugía y no fue posible su seguimiento.

Discusión

Los tumores de glándulas salivales (GS) representan el 6-8% de las neoplasias de cabeza y cuello³. En la parótida, el 20-25% de ellos son malignos y un 75% aproximadamente son benignos⁴. Su forma de presentación abarca desde una masa local, dolor y/o parálisis facial. En su desarrollo, no se ha iden-

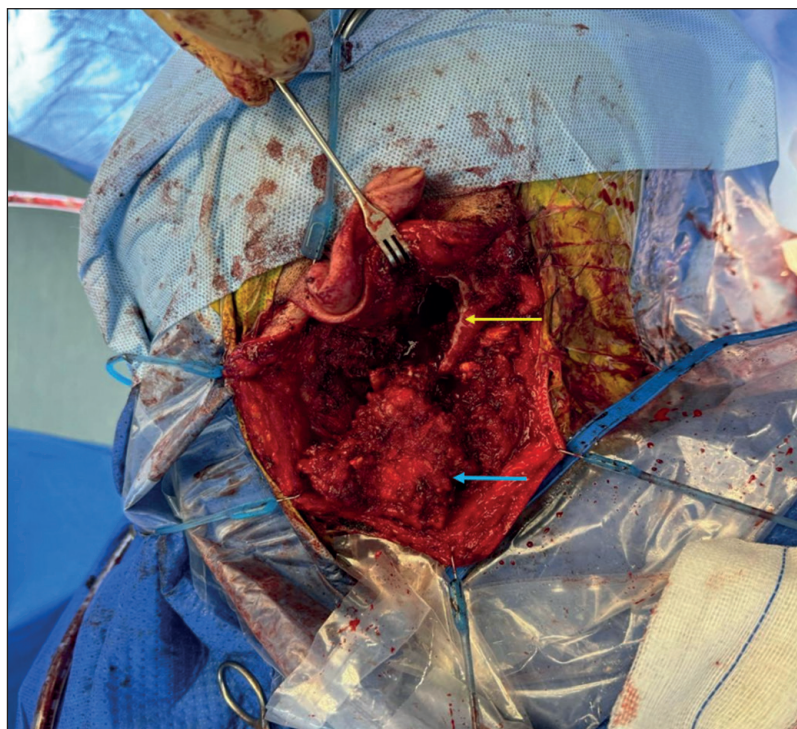


Figura 4. Mastoidectomía (flecha amarilla) y exposición de base de cráneo. Resección en block del tumor y glándula parótida completa (flecha azul).

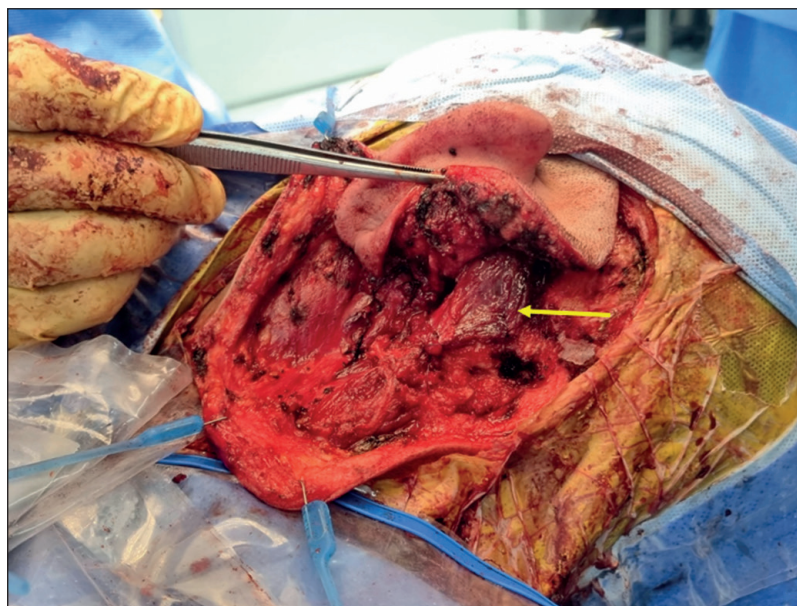


Figura 5. Lecho quirúrgico post resección. Con flecha amarilla, colgajo músculo temporal para cobertura mastoidea.



Figura 6. Estudio Histopatológico: Glándula parótida con tumor del lóbulo profundo.

tificado un factor predisponente dominante, pero se han descrito algunas condiciones asociadas como la exposición a radiación, tabaco, infecciones por VEB, VPH, VIH y factores ambientales, como la exposición al níquel⁵. El estudio preoperatorio habitualmente incluye una PAAF informada según la clasificación de Milán. Permitiría establecer riesgo de malignidad v/s benignidad, más que definir un tipo específico de tumor, favoreciendo la planificación quirúrgica⁶. Dentro de los tumores benignos, el adenoma pleomorfo suele ser el más frecuente y en cuanto a los malignos, se clasifican según su comportamiento biológico en bajo, intermedio y de alto grado.

La invasión de base de cráneo por un tumor de parótida es un fenómeno poco habitual y se considera, en general, de mal pronóstico. Puede manifestarse clínicamente como otorrea, otalgia, pérdida de la audición o parálisis facial, entre otros signos. El manejo de estos tumores es complejo y requiere de un abordaje multidisciplinario. La necesidad de resección de parte del hueso temporal, canal auditivo, nervio facial o cóndilo mandibular, son parte de las medidas que pueden requerirse⁷. En particular, el tratamiento del hueso temporal y la resección

completa del tumor con márgenes negativos, es clave para evitar la recurrencia. El manejo habitual incluye cirugía y radioterapia postoperatoria, pudiendo asociarse a quimioterapia en algunos casos seleccionados, según hallazgos histopatológicos de mal pronóstico. Dada su baja frecuencia, no hay suficientes estudios que asocien algún tipo histológico específico con la supervivencia, si bien las series coinciden en que el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma adenoideo quístico y el carcinoma de células acinares, son las variantes más prevalentes asociadas a esta presentación clínica. No obstante, se registran algunos escasos reportes de tumor de Whartin y adenoma pleomorfo^{7,8}.

Este paciente presentó un tumor localmente agresivo, con parálisis facial, comprometiendo el nervio hasta la base de cráneo y una PAAF Milán IV B. El tratamiento consideró una resección oncológica amplia, dejando al paciente libre de tumor macroscópico. Se planificó Radioterapia en su post operatorio.

Dos departamentos de anatomía patológica plantearon el diagnóstico de adenoma pleomorfo (AP). Sin embargo, consignaron que el fenotipo descrito era compartido por otros tumores y la inmunohistoquímica analizada no era categórica, no pudiendo descartarse una variante histológica maligna. A considerar, un carcinoma ex – adenoma pleomorfo o un carcinoma adenoideo quístico.

Del punto de vista clínico, es importante señalar que ésta no es la presentación típica de un AP, habitualmente descrito como una masa indolora de crecimiento lento, sin afectación del nervio facial. De relevancia, es consignar además que, dentro de la evolución natural de este tumor, se ha reportado el desarrollo de carcinoma ex – adenoma pleomorfo, carcinosarcoma y adenoma pleomorfo metastásico¹⁰.

Según la clasificación de la OMS, en las glándulas salivales existen más de 30 tipos de tumores distintos. A pesar de los avances en inmunohistoquímica y patología molecular, todavía se utiliza la histomorfología como base principal para la clasificación. Sin embargo, la similitud morfológica, puede dificultar bastante el diagnóstico, en oportunidades. La inmunohistoquímica y las alteraciones genéticas, tendrán entonces, un rol muy relevante en este proceso¹¹.

En relación con el estudio con IHQ, son de utilidad las citoqueratinas. Entre ellas, encontramos la CK7, queratina tipo II, presente en prácticamente todos los tumores de glándulas salivales. Útil para confirmar el origen salival en tumores atípicos y metástasis. CK20, queratina tipo I, es (-) en prácticamente todos los tumores de GS, correspondiendo

más bien a epitelio gastrointestinal. Entre otros marcadores mioepiteliales, encontramos la Actina musculosa (SMA), la Calponina, el p63, un factor de transcripción y S100, tradicionalmente usado como marcador mioepitelial, aunque con baja especificidad.

El Ki67 es un marcador del ciclo celular y resulta útil como predictor de malignidad y agresividad. Su alta expresión (sobre 15-20%) se asocia con tumores de alto grado. Sin embargo, en tumores de glándulas salivales como el carcinoma adenoideo quístico cribiforme y el carcinoma mucoepidermoide, puede tener valores más bien bajos¹¹.

En cuanto al diagnóstico molecular, existen varios tumores de GS que se caracterizan por alteraciones genómicas clave, como fusiones, amplificaciones y mutaciones. Estos eventos pueden tener implicancias diagnósticas, pronósticas y potencialmente terapéuticas. Lamentablemente, no está disponible en nuestra realidad local.

Con relación al adenoma pleomorfo, parece importante destacar las proteínas PLAG1 y HMGA2, donde se observan con frecuencia fusiones o amplificaciones. La reorganización del gen PLAG1, activándose mediante translocaciones cromosómicas afectan al cromosoma 8, produciendo la afectación conocida como 8q12, hecho ampliamente estudiado. Estaría presente en más del 50% de los casos. También descrita, se encuentra la fusión/amplificación HMGA2 (cromosoma 12q14-15), presente hasta en un 10-20% de los casos. La presencia de estas mutaciones, se describen también en algunos carcinomas ex adenoma pleomorfos, que surgen de ellos^{12,13}.

En el carcinoma epitelial-mioepitelial, se describen alteraciones 11p15.5, mutaciones HRAS en alrededor de un 78% de los casos. Por otro lado, en el carcinoma adenoideo quístico, se han consignado: 6q22-23 - MYB fusión/amplificación en alrededor de un 80%, 8q13 MYBL1 fusión/amplificación en alrededor de un 10% y 9q34.3 mutaciones NOTCH, hasta en un 14%¹⁴.

Como conclusión, podemos referir que el diagnóstico y correcto tratamiento de los tumores de glándulas salivales, requiere una exhaustiva evaluación clínica y planificación quirúrgica. El estudio citopatológico preoperatorio, puede orientar

a malignidad o benignidad, pero no asegura una histología definitiva. Ello, dada la alta complejidad de este tipo de tumores y su sorprendente diversidad morfológica. Para su completa caracterización, se requiere habitualmente tinciones especiales, inmunohistoquímica y estudios citogenéticos, en muchos casos. Una biopsia rápida intraoperatoria no siempre logrará orientar con certeza al cirujano, para tomar decisiones en el acto quirúrgico.

Un estudio diferido en ciertos casos puede incluso no ser categórico, dado el fenotipo y la inmunohistoquímica compartida por varios subtipos de tumores. Es importante convenir entonces, la importancia de acceder a estudios moleculares como un elemento adicional, que nos ayude a precisar estos hallazgos. Es de sumo interés, además, que los criterios histopatológicos, inmunohistoquímicos y moleculares, siempre consideren el comportamiento clínico del tumor. Por último, será de máxima relevancia mantener un seguimiento clínico e imagenológico estricto, lo que permitirá proyectar el comportamiento biológico del tumor y así definir también el pronóstico del paciente.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que en este manuscrito no se han realizado experimentos en seres humanos ni animales.

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

Financiación: Ninguna.

El artículo cuenta con la Aprobación del Comité de Ética científico de Clínica Dávila.

Declaración de autoría

Luis Rocha: Redacción, revisión y edición.

Claudio Borel: Metodología y software.

Luis Barra: Curación de datos.

Bibliografía

1. Skálová A, Hycza MD, Leivo I. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Salivary Glands. *Head Neck Pathol.* 2022 Mar;16(1):40-53. doi: 10.1007/s12105-022-01420-1.
2. Zanoletti E, Marioni G, Nicolai P, Mazzoni A, The contribution of oncological lateral skull base surgery to the management of advanced head-neck tumors *Acta Otolaryngol.* 2023 Feb;143(2):101-5. doi: 10.1080/00016489.2023.2174270.
3. Locati LD, Prott FJ, Gatta G, McGurk M, Licitra L. Major and minor salivary gland tumors. *Critical Reviews in Oncology* 2010 May, 74(2), 134-48. doi: 10.1016/j.critrevonc.2009.10.004
4. Spiro RH. Salivary neoplasms: Overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head & Neck Surgery* 1986 Jan-Feb;8(3):177-84.
5. Saku T, Hayashi Y, Takahara O, Matsuura H, Tokunaga M, Tokuoka S, et al Salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. *Cancer* 1997 Apr 15;79(8):1465-75.
6. Dillon PM, Chakraborty S, Moskaluk C, Joshi P, Thomas C. Adenoid cystic carcinoma: A review of recent advances, molecular targets, and clinical trials. *Head & Neck* 2016 Apr;38(4):620-7.
7. De Luca P, Di Stadio A, Marra P, Colacurcio V, Scarpa A, Ricciardello F, et al. Systematic Review of Management and Survival Outcome of Parotid Cancers with Lateral Skull Base Invasion *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2023 Sep;75(3):2713-21. doi: 10.1007/s12070-023-03787-1.
8. Christopher LH, Slattery WH, Smith EJ, Larian B, Azizzadeh B. Facial nerve management in patients with malignant skull base tumors. *J Neurooncol.* 2020 Dec;150(3):493-500. doi: 10.1007/s11060-020-03635-0.
9. Ben-Izhak O, Akrish S, Nagler RM. Ki67 and salivary cancer. *Cancer Invest.* 2008 Dec;26(10):1015-23. doi: 10.1080/07357900802088968
10. Knight J, Ratnasingham K. Metastasising pleomorphic adenoma: Systematic review. *Int J .* 2015 Jul;19:137-45 doi: 10.1016/j.ijssu.2015.04.084.
11. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Sootweg P, et al. World Health organization classification of head and neck tumours. *Tumours of the salivary glands.* 4th edn. Lyon IARC press, 2017;159e202. Chapter 7.
12. Katabi N, Xu B, Jungbluth A, Zhang L, Shao S, Lane J, et al. PLAG1 immunohistochemistry is a sensitive marker for pleomorphic adenoma: a comparative study with PLAG1 genetic abnormalities *Histopathology* 2018 Jan;72(2):285-93. doi: 10.1111/his.13341
13. Mito JK, Jo VY, Chiose SI, Dal Cin P, Krane J. HMG2 is a specific immunohistochemical marker for pleomorphic adenoma and carcinoma ex-pleomorphic adenoma. *Histopathology* 2017 Oct;71(4):511-21. doi: 10.1111/his.13246.
14. Skálová A, Hycza M, Leivo I. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Salivary Glands. *Head and Neck Pathology* 2022;16:40-53 <https://doi.org/10.1007/s12105-022-01420-1>