

Adenoma de células basales de glándulas salivales, variedades sólido y tubular: estudio histopatológico e inmunohistoquímico

María Elena Samar,* Rodolfo Esteban Ávila,** Ismael Fonseca,** Ricardo Virgilio Ferraris,** Zulema Myriam Rabino**

RESUMEN

Se describen los hallazgos histológicos e histoquímicos de dos pacientes con adenoma de células basales de las glándulas salivales. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con el marcador ki-67, para determinar la capacidad proliferativa tumoral y otros marcadores sensitivos de diferenciación miógena. El caso 1 se diagnosticó con adenoma de células basales tipo sólido y el 2, con adenoma de células basales tipo tubular con áreas sólidas aisladas. En este estudio se comprobó lo siguiente: a) estos tumores fueron benignos, b) coexisten células mioepiteliales en el adenoma de células basales de las glándulas salivales, c) la actividad secretoria de células endoluminales del adenoma tubular se debe al material mucoso en las luces tubulares, d) la coexistencia de glucoconjugados, tipo de glucoproteínas (PAS positivas), glucosaminoglicanos ácidos no sulfatados (basófilos ortocromáticos teñidos con azul de toluidina con pH de 3.8, positivos con tinción de Dane y azul alciano con pH de 2.5) y sulfatados (metacromáticos teñidos con azul de toluidina con pH 3.8 y positivos para el azul alciano con pH de 1.0). Deben realizarse estudios complementarios para comparar los carbohidratos de las glándulas salivales normales, ya que los cambios leves en la glucosilación de células tumorales pueden influir en su comportamiento biológico.

Palabras clave: glándulas salivales, adenoma de células basales, histopatología, inmunohistoquímica.

ABSTRACT

We describe histological and histochemical findings of two cases diagnosed as salivary gland basal cell adenomas. Immunohistochemical studies with ki-67 marker were performed to establish tumor proliferative capacity, and other markers to myogenic differentiation. Case 1 was diagnosed as solid type basal cell adenoma, and case 2 as tubular type basal cell adenoma with isolated solid areas. This study confirm: a) these tumors were benign, b) there is coexistence of myoepithelial cells and salivary glands basal cell adenoma, c) tubular adenoma endoluminal cells secretory activity is due to mucosal material within tubular lumen, and d) coexistence of glycoproteins (PAS positive), acid-non sulfated glycosaminoglycans (basophilic orthochromatic with Toluidine blue at pH 3.8; Dane and Alcian Blue at pH 2.5 positive) and acid-sulfated glycosaminoglycans (metachromatic with Toluidine blue at pH 3.8 and positive with Alcian blue at pH 1.0). There must be carried out complementary studies to compare carbohydrates of the normal salivary glands, because subtle alterations in tumor cells glycosylation can influence their biological behavior.

Key words: salivary glands, basal cell adenoma, histopathology, immunohistochemistry.

Las glándulas salivales son un sitio poco frecuente de tumores, pues representan menos de 2% de las neoplasias humanas y cerca de 3% de los tumores que afectan la cabeza y el cuello. El porcentaje de adenomas de células basales (neoplasia epitelial de las glándulas salivales) es aún menor, pues va de 0.2 a 2%.¹⁻⁴

González y su grupo describieron el adenoma de células basales como un tumor benigno de alta recurrencia, pero de buen pronóstico.⁵

Dreher e Issing⁶ refieren que Kleinsasser fue el primero en describir, en 1967, los adenomas de células basales en las glándulas salivales. Casi 70% de los tumores benignos se localiza en la glándula parótida, mientras que

en las glándulas salivales menores son menos frecuentes, pues aparecen, particularmente, en el labio superior.

Zarbo y colaboradores⁷ señalaron su nomenclatura, las células que participan en el tumor, la comparación con el adenoma pleomórfico, el patrón histopatológico y la similitud con las células de las glándulas ecrinas de la piel.

* Cátedra A de Histología y Embriología, Facultad de Odontología.

** II Cátedra de Biología Celular, Histología y Embriología, Cátedra de Patología, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Argentina. Subsidio bianual SECYT, Resolución 162/06.

Correspondencia: Dra. María Elena Samar. Catamarca 1546, (5000), Córdoba, República de Argentina.

E-mail: samarcongreso@gmail.com

Recibido: abril, 2008. Aceptado: junio, 2008.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Aún se discute la terminología y el grupo tumoral al que realmente corresponde clasificar el adenoma de células basales.⁸

En la última clasificación de tumores epiteliales de glándulas salivales propuesta por la Organización Mundial de la Salud, se le reconoció como *neoplasia independiente*.⁸

El adenoma de células basales es una neoplasia epitelial de aspecto histológico monomorfo, con predominio de células "basaloides". Su patrón de crecimiento puede ser sólido, tubular, trabecular, membranoso o análogo dérmico.^{8,9}

La denominación *células basaloides* se originó de las observaciones con técnicas histológicas de rutina que no permitieron distinguir si había células mioepiteliales, ductales o basales.⁸

La inmunohistoquímica es útil para detectar las células mioepiteliales y contribuye al diagnóstico diferencial de los tumores de glándulas salivales.¹⁰

Se comunican los hallazgos histológicos e histoquímicos de dos

pacientes con adenoma de células basales: un caso en las glándulas salivales menores del labio superior, y el otro en la glándula parótida. Se realizaron, además, estudios de inmunohistoquímica con marcadores para diferenciación miógena, con la finalidad de conocer la participación de las células mioepiteliales en la composición de las células tumorales. Se utilizó el ki-67 como marcador de proliferación celular, ya que tiene valor pronóstico en estas neoplasias.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 50 años de edad con adenoma de células basales sólido en las glándulas salivales menores del labio superior. Los hallazgos macroscópicos fueron: tumor con formación nodular, claramente encapsulado, de 6 mm de diámetro, consistencia blanda al corte y color blanquecino. En los cortes histológicos se observó rodeado por una cápsula compuesta por fibras de colágeno eosinófilas a la tinción de H-E, y que se tiñeron de

azul con tricrómico de Masson y de celeste con tricrómico de Dane. Por fuera de la cápsula que delimitaba la tumoración se observaron grandes cantidades de glándulas salivales labiales de aspecto histológico normal (figura 1 A). Dentro de la tumoración, las células se agrupaban en nidos sólidos ovales, separados por estroma fibroso moderadamente denso, con un componente de colágeno teñido con H-E (figura 1 B) y tricromo de Masson. Al aplicar azul de toluidina (pH de 3.8) se observó una fina membrana basal fuertemente metacromática, alcianófila y positiva a PAS.

Las *células basaloides* de los nidos fueron levemente eosinófilas y se dispuestas en doble capa, con estructuras pseudoductales en algunas áreas. Se distinguieron dos tipos de células: claras y oscuras, según el aspecto de sus núcleos, que se apreciaron con mayor nitidez en los cortes histológicos teñidos con azul de toluidina (figura 2 A). Las células claras contuvieron más citoplasma que las oscuras y sus núcleos fueron más pálidos por la cromatina laxa o

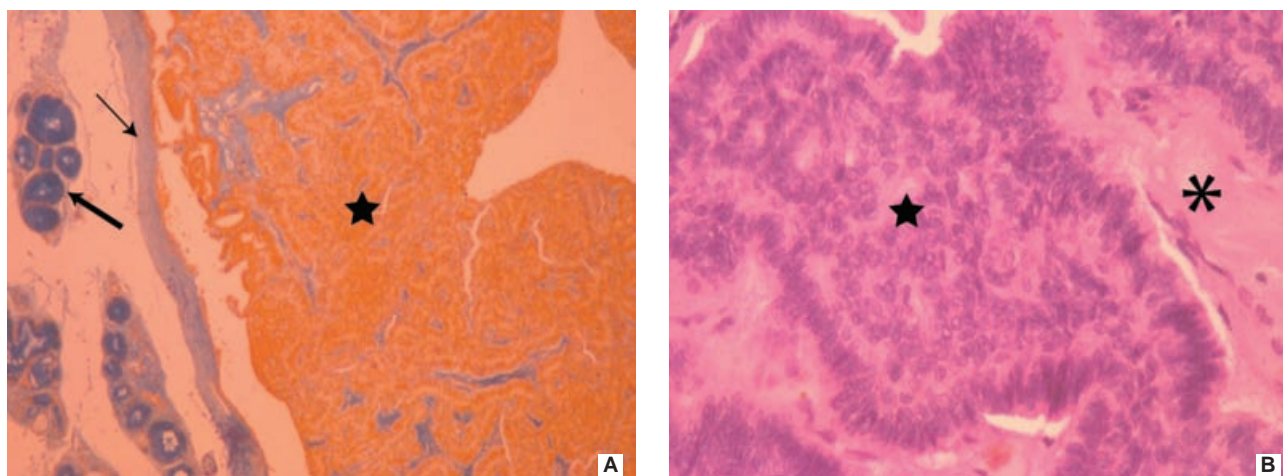


Figura 1. Adenoma de células basales sólido. A) Tumor (estrella), cápsula fibrosa (flecha fina), glándulas labiales normales (flecha gruesa). Tinción con tricrómico de Dane (50x). B) Tumoración con células agrupadas en nidos sólidos (estrella), estroma (asterisco). Tinción con H-E (100x).

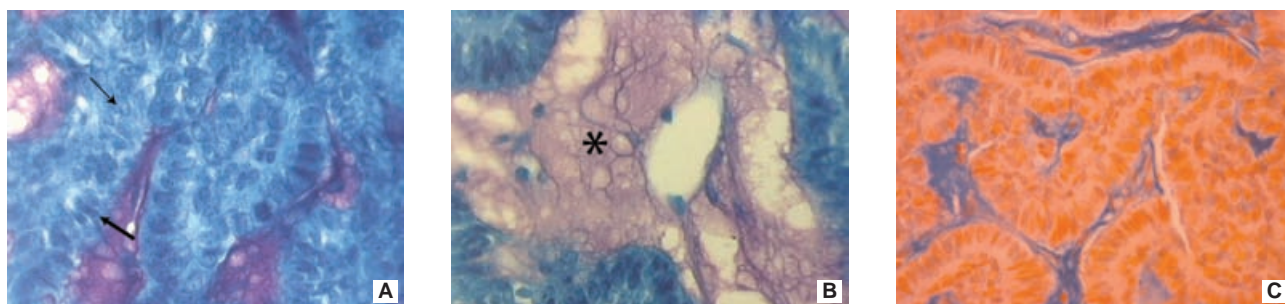


Figura 2. Adenoma de células basales sólido. A) *Células basaloides* tumorales, claras (flecha fina) y oscuras (flecha gruesa). Coloración con azul de toluidina, pH de 3.8 (200x). B) Estroma con áreas mixoides metacromáticas (estrella). Tinción con azul de toluidina y pH de 3.8 (400x). C) Nidos celulares delimitados por el estroma alcianófilo, tinción con tricrómico de Dane (100x).

euromatina. Los nucleolos fueron obvios. Las células oscuras tuvieron menos citoplasma y núcleos con cromatina densa, fuertemente teñida. Se localizaron más cerca del estroma y con disposición en empalizada, mientras que las células claras se ubicaron más internamente dentro del islote de células tumorales. No se observaron atipias celulares ni mitosis. El estroma fibroso que ocupaba los espacios entre los nidos celulares mostró algunas zonas hialinizadas y otras con material de característica mixoide. Estas últimas de aspecto espumoso pálido, específicamente los cortes teñidos con H-E, con lo que fueron

más positivas a PAS, alcianofílicas con azul alciano (pH de 2.5 y 1.0) y tricrómico de Dane. Hubo fuerte reacción metacromática resistente al alcohol con azul de toluidina y pH de 3.8 (figura 2 B). Las áreas hialinizadas y de aspecto homogéneo fueron eosinófilas y se tiñeron de rojo “vinoso” con tricrómico de Masson.

Los islotes de *células basaloides* estuvieron circunscritos por una fina capa basal de material PAS y azul alciano positivo, que los separaban del estroma adyacente (figura 2 C). Esta capa era discontinua y metacromática resistente al alcohol en algunas zonas.

Caso 2

Mujer de 32 años con adenoma de células basales tubular en la glándula parótida. Se analizaron dos fragmentos de tejido, de aspecto nodular, encapsulados. El fragmento mayor midió 12 mm de diámetro. Los cortes histológicos mostraron un tumor de estirpe epitelial, circunscrito, bien diferenciado, constituido por células con núcleos vesiculosos, citoplasma levemente acidófilo, que formaban nidos sólidos en ciertas zonas, algunos rodeados por una banda de aspecto hialino. Sin embargo, el patrón sólido fue escaso y hubo mayor predominio del tubular. Las estructuras tubulares

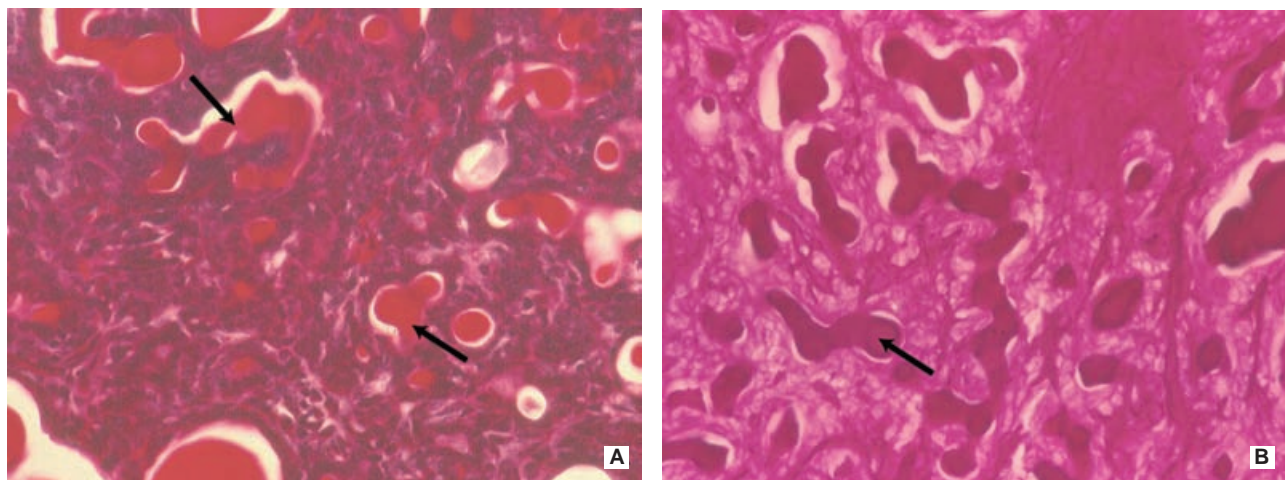


Figura 3. Adenoma de células basales tubular. A) Estructuras tubulares de diferente tamaño y contornos irregulares, con mucinas luminales eosinófilas (flecha). Tinción con H-E (100x). B) Formaciones tubulares con glucoproteínas fuertemente reactivas a PAS (flecha; 100x).

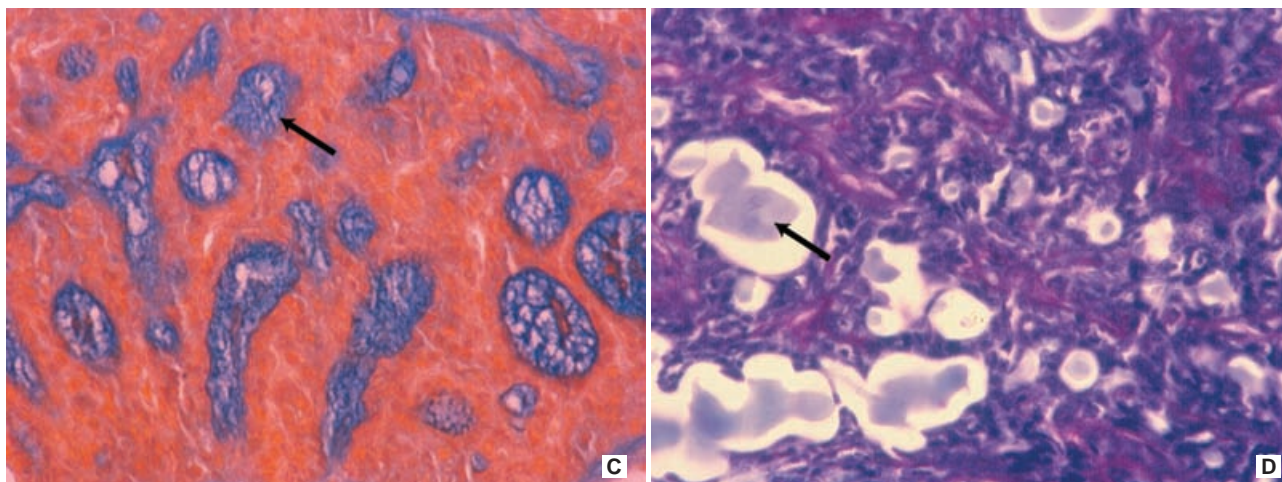


Figura 3 (Continuación). C) Túbulo con glucosaminoglicanos luminales alcianófilos (flecha). Tinción con tricrómico de Dane (100x). D) Mucinas basófilas metacromáticas que ocupan las luces de los túbulo (flecha). Tinción con azul de toluidina, pH 3.8 (100x).

fueron abundantes y de diferente tamaño, sus contornos irregulares y algunos con aspecto festoneado (figura 3 A). Un epitelio cuboide delimitaba las luces tubulares teñidas con material intensamente eosinófilo de diferentes tonalidades (variaban de celeste a rojo, o con áreas mixtas celestes y rojizas en los cortes teñidos con tricrómico de Masson).

El contenido tubular fue intensamente positivo a PAS y alcianófilo (figuras 3 B y C). Cuando se aplicó azul de toluidina (pH de 3.8), la tinción fue heterogénea, ya que algunos túbulo tenían material endoluminal basófilo de color azul, y otros, material intensamente metacromático resistente al alcohol que indicaban la coexistencia de glucosaminoglicanos ácidos sulfatados o no, respectivamente (figura 3 D).

Un escaso estroma conectivo de tipo fibroso rodeaba las estructuras tubulares, que se hizo más intenso con la tinción de tricromo de Masson,¹¹ y contenía sustancias reactivas a PAS, alcianófilas y metacromáticas. No hubo atipias celulares ni mitosis.

Inmunohistoquímica

El marcador ki-67 tuvo baja expresión en ambos adenomas de células basales (figuras 4 A y B).¹² En ambas pacientes se observó inmunorreactividad positiva para α -SMA (α -actina de músculo liso), vimentina, S-100 y p63 en las células mioepiteliales tumorales periféricas, adyacentes al tejido conectivo del estroma (figuras 5 A, B y C). La marcación de estas células fue difusa e intensa con p63, mientras que con los otros anticuerpos se obtuvo un patrón de marcación más focalizado. Por el contrario, la reacción fue negativa para CK AE1-AE3 (figura 5 D).

METODOLOGÍA

Los cortes histológicos del material incluido en parafina se colorearon con H-E, PAS para identificar glucoproteínas, azul de toluidina con pH 3.8 para sustancias basófilas y metacromáticas resistentes al alcohol, azul alciano con pH 2.5 y 1.0 para carboximucinas (glucosaminoglicanos ácidos no sulfatados) y sulfomucinas (gluco-

saminoglicanos ácidos sulfatados), tricrómicos de Masson y Dane.¹¹ El tricrómico de Dane es una coloración que permite identificar queratina y mucinas. Sus principales componentes son: solución acuosa de floxina al 1%, solución de azul alciano al 0.5% en ácido acético glacial, solución de naranja G y hematoxilina de Mayer. Las mucinas se tiñen de azul turquesa, los núcleos de naranja y marrón, y la queratina de naranja a rojizo.

Las lesiones fueron analizadas con técnicas inmunohistoquímicas,¹¹ mediante los siguientes anticuerpos: α -actina de músculo liso (α -SMA), vimentina, p63, S-100 y CK AE1-AE3, que son indicativos de diferenciación mioepitelial. La α -SMA colorea específicamente la isoforma α de la proteína actina de músculo liso de las células mioepiteliales en los tumores de mama y de las glándulas salivales.⁷

Como marcador de la capacidad proliferante de estos tumores se empleó el anticuerpo monoclonal ki-67 que detecta un antígeno nuclear cuya expresión proporciona una medida

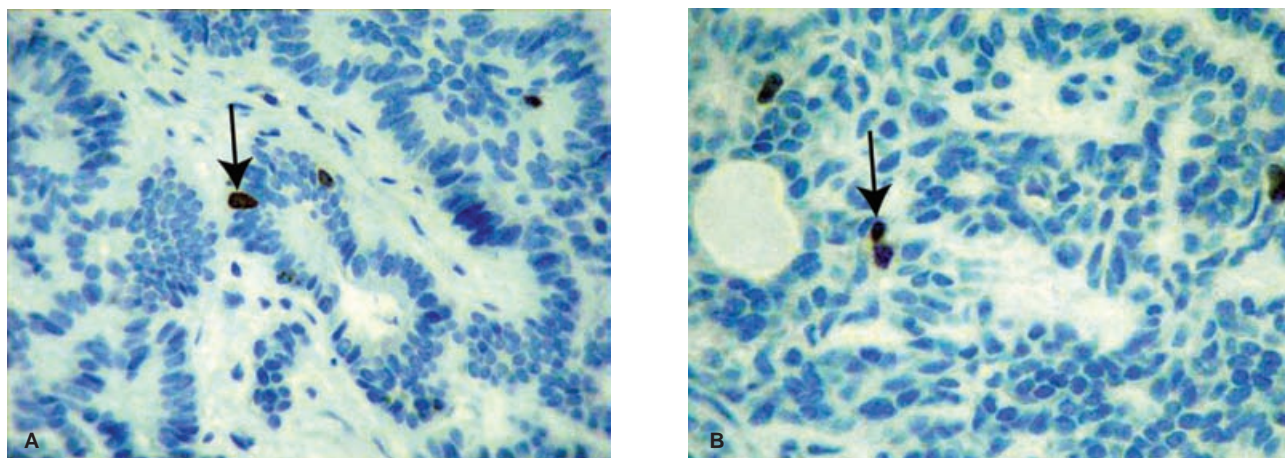


Figura 4. Adenoma de células basales. A) Sólido. B) Tubular. En ambos tumores se señalan las células aisladas inmunorreactivas para ki-67 (200x).

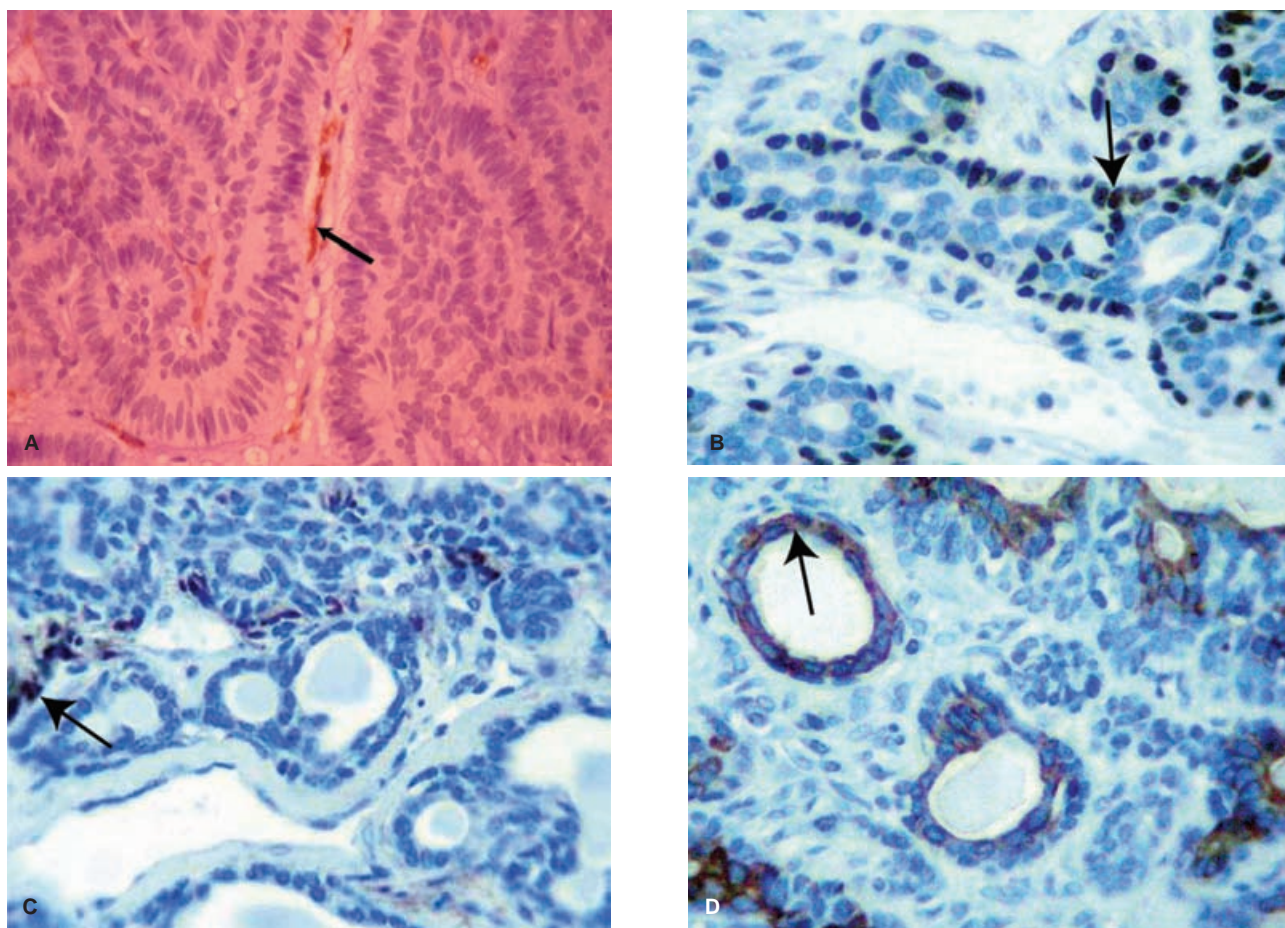


Figura 5. Adenoma de células basales. A) Sólido, inmunorreactividad focalizada para α -actina de músculo liso en células mioepiteliales adyacentes al estroma (flecha; 200x). B) Tubular, marcación difusa intensa de células mioepiteliales (flecha; p63, 200x). C) Tubular, células mioepiteliales inmunorreactivas (flecha; S-100, 200x). D) Tubular, reacción positiva en células epiteliales (flecha), reacción negativa para células mioepiteliales (CK AE1-AE3; 200x).

directa de la fracción de crecimiento de un tejido.¹²

DISCUSIÓN

Según la clasificación de la OMS,⁸ las lesiones de ambas pacientes correspondieron a adenomas de células basales. Éstos son tumores benignos poco frecuentes¹³ y que por las características histológicas observadas se clasificaron dentro de los subtipos sólido y tubular.

El adenoma de tipo sólido evolucionó en las glándulas salivales menores del labio superior y el tubular en la parótida. Estos datos coincidieron con la bibliografía,¹⁴ ya que se producen, principalmente, en la glándula parótida (74%) y el labio superior (7.5%); el resto crece en sitios intraorales y la glándula submaxilar. La media de edad es de 58 años y afecta con mayor frecuencia a las mujeres (2:1). Otro tumor epitelial benigno de las glándulas salivales es el adenoma canalicular, el cual se origina, también, en el labio superior.^{14,15}

Algunos autores señalan que los adenomas de células basales localizados en la glándula parotídea tienen una cápsula bien definida, mientras que los de glándulas salivales menores no. En este estudio la tumoración del labio superior estuvo completamente circunscrita por una cápsula conectiva fibrosa.¹⁶ Coincidimos con lo descrito para la glándula parótida, ya que en la paciente del caso 2, al igual que en un caso de adenoma de células basales tubular presentado en las XXVII Jornadas Científico-Culturales de Patólogos y Citopatólogos de la Provincia de Córdoba, Argentina, 2007 (comunicación personal), evo-

lucionó una cubierta fibroadiposa que fue más notoria con las técnicas de Masson y Dane, levemente infiltrada por células mononucleares y, en algunas áreas, con vasos congestivos y extravasación eritrocitaria.

La capa delgada de glucoconjugados que rodeó los nidos de células basales constituyó un rasgo importante que lo diferenció del adenoma de tipo membranoso, ya que este último es semejante al adenoma sólido, pero con una capa más gruesa de aspecto hialino, eosinófila y positiva a PAS que, según su estructura, corresponde con una membrana basal sumamente engrosada.⁸

Una característica diferencial del adenoma de células basales membranoso es su alta recurrencia y tendencia a ser multifocal, en relación con otras variedades histológicas.¹⁶

Con la técnica histológica de rutina se observan células que dan al tumor una apariencia uniforme e isomórfica,⁵ y que no permite establecer el diagnóstico diferencial entre células ductales, epiteliales y mioepiteliales; sin embargo, con el estudio inmunohistoquímico sí pueden detectarse estas diferencias.

De Araujo y su grupo¹⁷ utilizaron actina y vimentina para definir la participación y distribución de células mioepiteliales en el adenoma de células basales, el pleomórfico, los mioepiteliomas, adenocarcinomas polimorfos de bajo grado y el carcinoma adenoide quístico.

Barroso y sus colaboradores usaron calponina, vimentina y HHF-35 para detectar estas células en diferentes tumores de las glándulas salivales.¹⁰

Con los marcadores utilizados en este trabajo (α -actina de músculo

liso, vimentina, p63 y S-100) se observó un componente mioepitelial, dentro de las células tumorales, que participó en la histogénesis del padecimiento, lo que marcó una diferencia importante con el adenoma canalicular (ausencia de estas células, pero con mayor cantidad de células positivas para citoqueratinas AE1-AE3).^{4,14}

Weber y su equipo observaron elevada expresión de p63 en el adenoma pleomórfico, adenoma de células basales y mioepitelioma de glándulas salivales (todos tumores epiteliales benignos) cuando se comparó con la glándula parótida sana. Estos autores señalan el potencial proliferativo y neoplásico de una expresión aberrante de p63 y p73 en tumores no malignos.¹⁸

No hubo positividad CK AE1-AE3 en las células mioepiteliales de ambos casos. Por el contrario, la marcación fue positiva en las células epiteliales cúbicas de las estructuras tubulares.

En la contraparte maligna del adenoma y adenocarcinoma de células basales, Quddus y su equipo demostraron positividad con CK AE1-AE3 en tres tumores.¹⁹

Albores-Saavedra y colaboradores encontraron inmunorreactividad negativa para CK AE1-AE3 en células mioepiteliales de un carcinoma adenoide quístico, esclerosante, y positividad para células epiteliales que delimitaban las estructuras ductales.²⁰

Piattelli y su grupo reportaron un caso de mioepitelioma gingival con fuerte positividad focal para CK AE1-AE3.²¹

En este estudio la marcación, focalizada o difusa según el anticuerpo utilizado y la negatividad para CK

AE1-AE3, quizá se relacionó con células mioepiteliales en diferentes estadios de diferenciación, especialmente cuando se comparó con las células de glándulas salivales normales, como señalan Barroso y sus colaboradores.¹⁰

El adenocarcinoma de células basales tiene crecimiento infiltrante con invasión vascular y perineural más agresiva, incluida la invasión hacia el parénquima de la glándula parótida, la grasa, el músculo, la piel y los huesos.^{15,22-23}

Nagato y su grupo analizaron la proliferación celular (ki-67), apoptosis y expresión de p53, Bcl-2 y EGFR, los cuales fueron significativamente mayores en el adenocarcinoma de células basales.²⁴

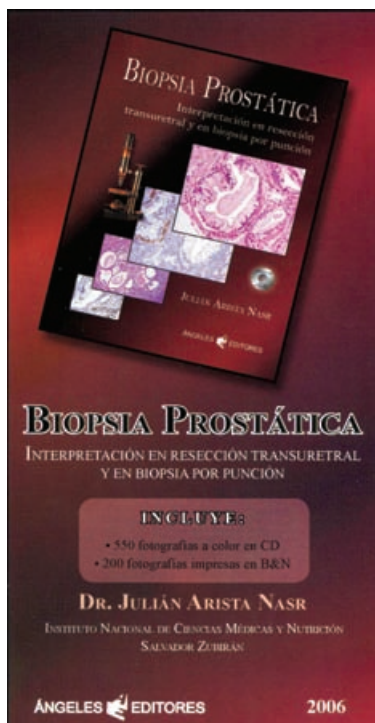
En este estudio se comprobó lo siguiente: *a*) estos tumores son benignos; su baja proliferación celular permite diferenciarlos del adenocarcinoma de células basales, el cual ocasiona mayor crecimiento, comportamiento maligno e invasión hacia el parénquima glandular y los tejidos cercanos, *b*) coexisten células mioepiteliales en el adenoma de células basales de las glándulas salivales, *c*) actividad secretoria de células endoluminales del adenoma tubular debido al material mucoso en las luces tubulares, *d*) coexistencia de glucoconjugados, tipo glucoproteínas (PAS positivas); glucosaminoglicanos ácidos no sulfatados (basófilos ortocromáticos teñidos con azul de toluidina con pH de 3.8; positivos con tinción de Dane y azul alciano y pH de 2.5) y glucosaminoglicanos ácidos sulfatados (metacromáticos teñidos con azul de toluidina y pH 3.8, y positivos para azul alciano con pH de 1.0).

Se requieren estudios complementarios (lectinohistoquímica de carbohidratos en los glucoconjugados de las cubiertas celulares, del contenido luminal de las estructuras tubulares y de las áreas mixoides del adenoma) para comparar los carbohidratos de las glándulas salivales normales, ya que los cambios leves en la glucosilación de células tumorales pueden influir en su comportamiento biológico.

REFERENCIAS

1. Kumar VK, Abbas AK, Fausto N. Patología estructural y funcional. 7ª ed. Madrid: Elsevier, 2005;pp:795-9.
2. García-Roco PO. Tumores de glándulas salivales: su comportamiento en 10 años de trabajo (1993-2002). Rev Cubana Estomatol 2003;40. Dirección URL: <scielo.php?pid=S0034-7507200300300001&script=sci_art-text>
3. Lindermann J, Koretz K, Verse T. Unusual neck mass in adolescent: benign basal cell adenoma of the minor salivary glands of the piriform sinus. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2001;58:243-7.
4. Hemandrandran M, Lal A, Vaiphei K. Basal cell adenoma—an unusual presentation. Ann Diagn Pathol 2003;7:292-5.
5. González García R, Nam Cha SH, Muñoz Guerra MF, Gamallo Amat C. Adenoma de células basales de glándula parótida. Caso clínico y revisión de la literatura. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E206-9.
6. Dreher A, Issing WJ. Basal cell adenoma of Weber's glands. Laryngorhinootologie 1998;77:355-7.
7. Zarbo R, Prasad AR, Regezi JA, Sown AM, Savera AT. Salivary gland basal cell and canalicular adenomas. Arch Pathol Lab Med 2000;124:401-5.
8. Ellis GL, Auclair PL. Atlas of tumor pathology. Tumors of the salivary glands. 3º Series. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1996;pp:80-94.
9. Okahara M, Kiyosue H, Matsumoto S, Hori Y, et al. Basal cell adenoma of the parotid gland: MR imaging findings with pathologic correlation. Am J Neuroradiol 2006;27:700-4.
10. Barroso C, Ferreira LF, Soares FA, de Almeida Freitas R, Batista de Souza L. Immunohistochemical expression of vimentin, calponin and HHF-35 in salivary gland tumors. Braz Dent J 2007;18:192-7.
11. Samar ME, Avila RE, Esteban F. Técnicas histológicas. Córdoba: Editorial SeisC, 2004;pp:1-227.
12. Luukkkaa H, Klemi P, Leivo L, Vahlberg T, Grénman R. Prognostic significance of ki-67 and p53 as tumor markers in salivary gland malignancies in Finland: an evaluation of 212 cases. Acta Oncol 2006;45:669-75.
13. Ozcan C, Apa DD, Vayisoglu Y, Görür K. Unilateral parotid gland involvement with synchronous multiple basal cell adenomas. J Craniofac Surg 2007;18:1470-3.
14. Pereira MC, Costa-Pereira AA, Costa-Hanemann JA. Immunohistochemical profile of canalicular adenoma of the upper lip: a case report. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:E1-3.
15. Maamouri F, Bellil K, Bellil S, Chelly I, et al. Canalicular adenoma of buccal mucosa. Pathologica 2007;99:69-70.
16. Pastor-Fortea MJ, Iriarte-Ortate JI, Ramos-Asensi R, Morey-Mas M, Caubet-Biayna J. Adenoma de células basales parótideo: revisión a propósito de cuatro casos. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac 2005;27:85-92.
17. De Araujo VC, Carvalho YR, De Araujo NS. Actin versus vimentin in myoepithelial cells of salivary gland tumors. A comparative study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:387-91.
18. Weber A, Langhanki L, Schütz A, Gerstner A, et al. Expression profiles of p53, p63 and p73 in benign salivary gland tumors. Virchows Arch 2002;441:428-36.
19. Qudus MR, Henley JD, Affify AM, Dardick I, Gnepp DR. Basal cell adenocarcinoma of the salivary gland: an ultrastructural and immunohistochemical study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;87:485-92.
20. Albores-Saavedra J, Wu J, Uribe-Uribe N. The sclerosing variant of adenoid cystic carcinoma. A previously unrecognized neoplasm of major salivary glands. Ann Diag Pathol 2006;10:1-7.

21. Piattelli A, Fioroni M, Rubini C. Myoepithelioma of the gingiva. Report of a case. J Periodontol 1999;70:683-7.
22. Farrel T, Chang YL. Basal cell adenocarcinoma of minor salivary glands. Arch Pathol Lab Med 2007;131:1602-4.
23. McCluggage G, Path RSD, Sloan J, Cameron S, et al. Basal cell adenocarcinoma of the submandibular gland. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;79:342-50.
24. Nagato T, Sugano I, Ishida Y, Hasegawa, et al. Basal cell adenocarcinoma of the salivary glands. Comparison with basal cell adenoma through assessment of cell proliferation, apoptosis and expression of p53 and bcl-2. Cancer 1998;82:439-47.



Biopsia prostática. Interpretación en resección transuretral y en biopsia por punción

Autor: Julián Arista Nasr

Editado por: Ángeles Editores.

País: México

Edición: primera, 2006.

Biopsia prostática reúne los temas más frecuentes de la patología prostática en biopsias transrectales y productos de resección transuretral y hace énfasis en aquellas lesiones que pueden ocasionar errores de interpretación. Incluye 550 imágenes digitalizadas y otras tantas en blanco y negro. El libro puede ser de utilidad para residentes de la especialidad y para patólogos que reciben biopsias prostáticas, ya que varias de las lesiones incluidas en el texto han sido descritas o caracterizadas durante la última década.