



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TUMOR INFLAMATORIO MIOFIBROBLÁSTICO EN
SENO MAXILAR.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:
MARIANA CORTÉS MEJÍA

TUTORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

Introducción.....	7
Objetivo	9
1. Senos Paranasales	10
1.1 Histología de nariz y senos paranasales	11
1.2 Anatomía del seno maxilar	14
1.2.1 Inervación	18
1.2.2 Vascularización	18
1.2.3 Drenaje linfático	19
1.2.4 Membrana sinusal	19
1.3 Fisiología del seno maxilar	21
2. Definición de Neoplasia	24
2.1 Generalidades de neoplasias en seno maxilar y senos paranasales	25
2.2 Definición de tumor inflamatorio miofibroblástico	27
2.3 Clasificación	29
2.4 Epidemiología	29
2.5 Origen	29
2.6 Etiología	30
2.7 Síntomas y signos	30
2.8 Histopatología e inmunohistoquímica	32
2.9 Diagnóstico	36
2.9.1 Diagnóstico diferencial	36
2.9.2 Método de diagnóstico	37
2.10 Pronóstico	39
2.11 Tratamiento	39
3. Discusión	41
4. Conclusiones	44
5. Referencias bibliográficas	46

Dedicado a:

A mis padres Jose Luis y Elvira

Y a mi hermano Rodrigo

Mis primeros amores y maestros de vida.

A Elías Mejía Gandolffi, Elvira Soto Dorantes

Y José Luis López de Nava

Porque hicieron de mi vida una gran dicha,

nunca los olvidaré.

Agradecimientos

A la Universidad Nacional Autónoma de México por dejarme torjar mi formación profesional dentro de la máxima casa de estudios del país.

A los maestros de la facultad de Odontología en particular a: Felicitas Gabriela Fuentes Mora, Juan Alberto Sámano Maldonado, Juana Paulina Ramírez Ortega, Sergio Fernando Tablada Lozano, Juan Carlos Rodríguez Avilés, Concepción Ramírez Soberon, Víctor Moreno Maldonado, Ricardo Múzquiz y Limón, Rodrigo Guzmán Lemus, María Teresa Espinoza Meléndez, Juan Carlos Cuevas, Margarita García Garduño, Fabiola Trujillo Estevez, Ricardo Michigan Ito Medina, María Concepción Álvarez García, Israel Pardinás López y Vanessa Ivonne Ruíz González.

A la Mtra. Rocío Gloria Fernández López por apoyarme en el proceso de elaboración de este trabajo, por tomarse el tiempo de leerlo, corregirlo y enriquecerlo.

A mis amigos universitarios: Dayery Soto Razo por permitirme compartir esta gran etapa a tu lado, por estar juntas en tantas locuras, aventuras y trabajos que cambiaron nuestra forma de percibir la vida y nos han unido de una forma que no hubiera esperado, gracias, te quiero como no te imaginas y esta amistad es para toda la vida. Ximena Morfin Figueroa por hacerme ver la vida de una forma divertida, por aguantarme y por compartir un capítulo de nuestras vidas. Javier Consuelo por enseñarme que por muy difícil que sea la vida uno siempre debe ser noble de corazón y no perder lo que te caracteriza y te hace tener el corazón más sencillo y enorme del mundo. Emiliano Berrueco Huerta por enseñarme a disfrutar la vida, por cambiar mi perspectiva de muchas cosas y espero siempre estés en ella, sabes que te quiero. Renata Ortega, Tania Libertad, Pedro Noé, Kenji Aguirre, Rodrigo

Campos, Luis Arturo, Jorge Pérez y Reina Gonzales por las risas y los buenos momentos.

A mis amigos y hermanos de toda la vida que no me han dejado sola en ningún momento, que me han escuchado, que me han apoyado, que me han hecho reír, llorar, enfurecer, pasar los mejores momentos a su lado y dejarme amarlos tanto como ellos me aman a mí Cynthia García, Oliva Rodríguez, Daniel Domínguez , Odette Vega y Polo Guerrero.

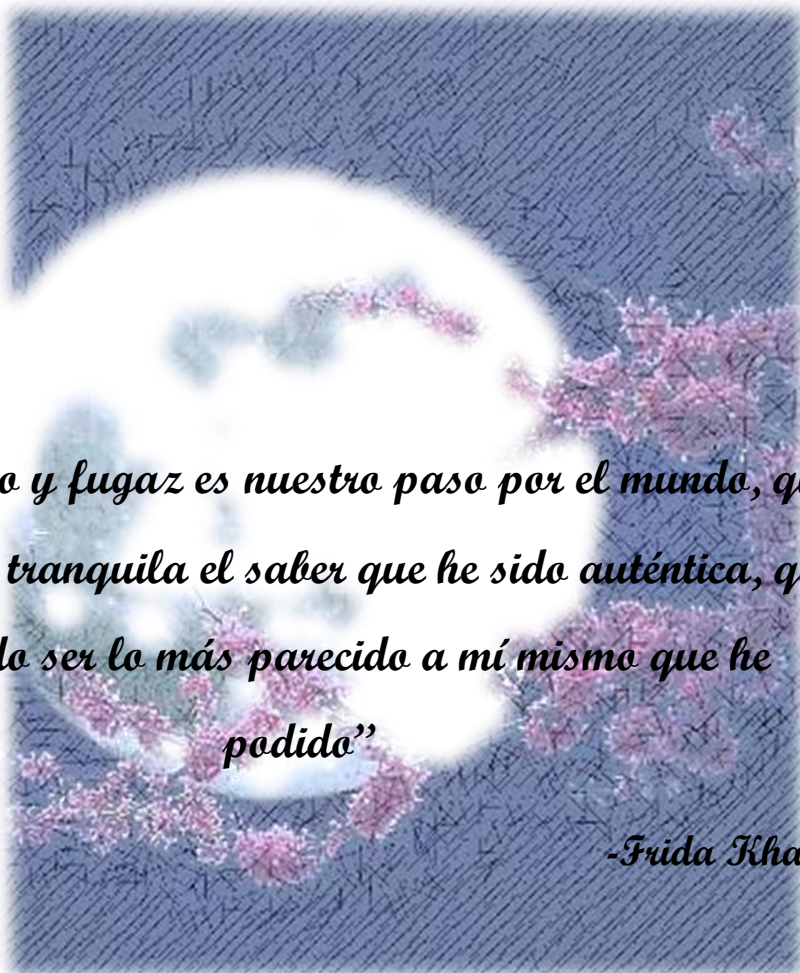
A mi hermano Rodrigo Cortés Mejía por ser una motivación día a día de superación, por tenerme toda la paciencia del mundo que sé que es mucha, por enseñarme tantas cosas, por creer siempre en mí, simplemente por ser una persona excepcional y única que amo con todo mi corazón.

A mis padres Elvira Mejía y José Luis Cortés porque en esta vida me han dado todo y más de lo que merecía, porque me han dado los mejores ejemplos de vida y me han enseñado día a día con su esfuerzo, trabajo y superación la persona que quiero ser, Porque no hay día en el que no deje estar agradecida por lo afortunada que fui al tener unos padres amorosos, cariñosos, responsables, honestos, cómplices, alegres, fuertes, unidos e increíbles que han dado todo por sus hijos. Gracias, esto es por ustedes y para ustedes, espero estén orgullosos de mí.

A mi cuñada Andrea Enríquez Marín por todo su cariño y apoyo, por ser tan genial y ser parte de mi familia. Te quiero muchísimo.

A mi gordo boo por traer alegría todos los días de mi vida, por darme el cariño más puro e incondicional, por estar siempre a mi lado, por esos caprichos y descolones. Porque siempre estarás en mi memoria.

A Gustavo Zermann por llegar a mi vida y poner las cosas de cabeza a pesar de oponer resistencia. Gracias por apoyarme, escucharme, compartir y por darme ese amor incondicional, te amo taco.



“Tan absurdo y fugaz es nuestro paso por el mundo, que solo me deja tranquila el saber que he sido auténtica, que he logrado ser lo más parecido a mí mismo que he podido”

-Frida Khalo-

Introducción

La presencia de una neoplasia dentro de la región de cabeza y cuello es algo que se considera infrecuente pero aumenta su rareza cuando se habla de lesiones neoplásicas en la zona del seno maxilar. Una neoplasia será un tejido anormal cuyo crecimiento y diseminación celular es excesiva, descoordinado y descontrolado. Los cambios que tienen estas células son modificaciones genéticas durante la proliferación en el fenotipo celular.

El tumor inflamatorio miofibroblástico es una neoplasia de presencia muy extraña que comúnmente se puede ubicar en la zona de los pulmones, abdomen y realmente en cualquier parte del cuerpo. Su localización en la región de cabeza y cuello es poco frecuente y es aún más extraña su presencia en el seno maxilar. Debido a que se tiene un número bajo de reportes de casos en la literatura se desconoce su etiología, los signos, síntomas y su comportamiento, dificultan el diagnóstico correcto y oportuno.

Un paciente que presenta este tipo de neoplasia normalmente no se percata de su existencia hasta que la lesión se ha extendido afectando estructuras adyacentes por lo que comienza a sentir algún tipo de sintomatología como podría ser entumecimiento, dolor, epistaxis, problemas de visión, hinchazón, entre otros pero no presentara malestar general. Al no tener, como tal, un indicio de su presencia desde el inicio, el hallazgo de estas neoplasias suele ser accidental.

Por sus características clínicas e imagenológicas, en donde se observa su poder de extensión y de agresividad, puede confundirse con una neoplasia maligna. Debido a lo anterior, el método de diagnóstico se debe basar en la pruebas histopatológicas y se deben conocer las características histológicas que esta lesión tendrá para poder diferenciarla de cualquier otra patología y así aplicar un tratamiento asertivo.

Este tipo de neoplasias se clasifican como benignas y reportan un buen pronóstico para el paciente. El tratamiento que se ha utilizado en los casos reportados es, con alta frecuencia, la enucleación quirúrgica apoyada con tratamiento de corticoesteroides, en algunos casos, se utilizan como coadyuvantes quimioterapia o radioterapia. Es una lesión que tiene un alto porcentaje de recidiva por lo que se debe mantener en observación años después del tratamiento.

Al tener el conocimiento sobre esta neoplasia podremos contemplarla en nuestra lista de posibles diagnósticos al momento de atender un paciente que presenta o refiera tener una patología tipo neoplásica en la región del seno maxilar. Debemos recordar que el conocimiento sobre una patología nos da la oportunidad de aplicar el tratamiento adecuado que lleve al paciente a una plena recuperación.

Objetivo

Presentar al cirujano dentista de práctica general la presencia de tumores inflamatorios miofibroblásticos en seno maxilar.

1. Senos Paranasales

Los senos paranasales son cavidades neumatizadas que se encuentran en el interior y parte anterior del cráneo, abarcando los huesos maxilares, etmoidales, frontales y esfenoidales. Se cuenta con ocho senos paranasales, ubicados de forma bilateral: cuatro del lado derecho y cuatro del lado izquierdo. Se consideran estructuras accesorias del tracto respiratorio. Las cavidades están revestidas por epitelio pseudoestratificado cilíndrico de tipo respiratorio, células productoras de moco y glándulas seromucosas (1)(2).

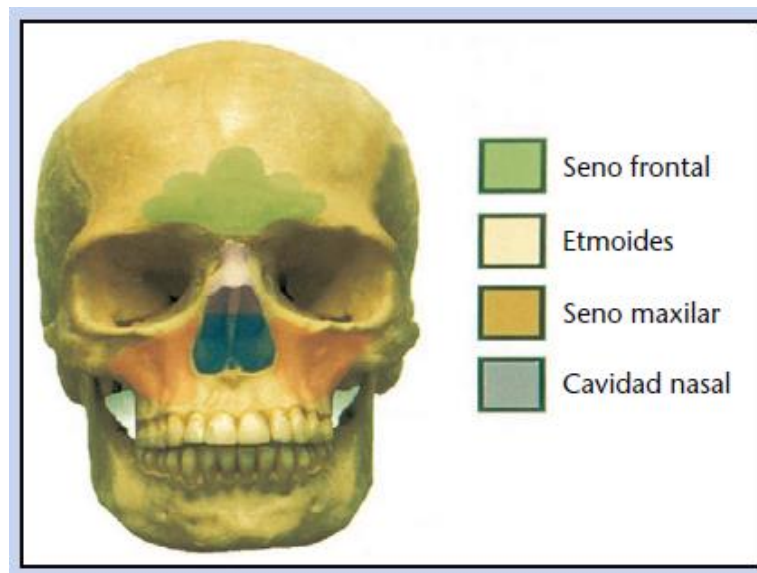


Fig.1 Senos paranasales (3).

Los senos paranasales y las fosas forman una unidad anatómica y fisiológica, comunicándose entre sí a través del ostium, para el paso obligado del aire y la vía del drenaje de secreciones del sistema.

Además de esto influyen en la fonación, calentamiento y olfacción.

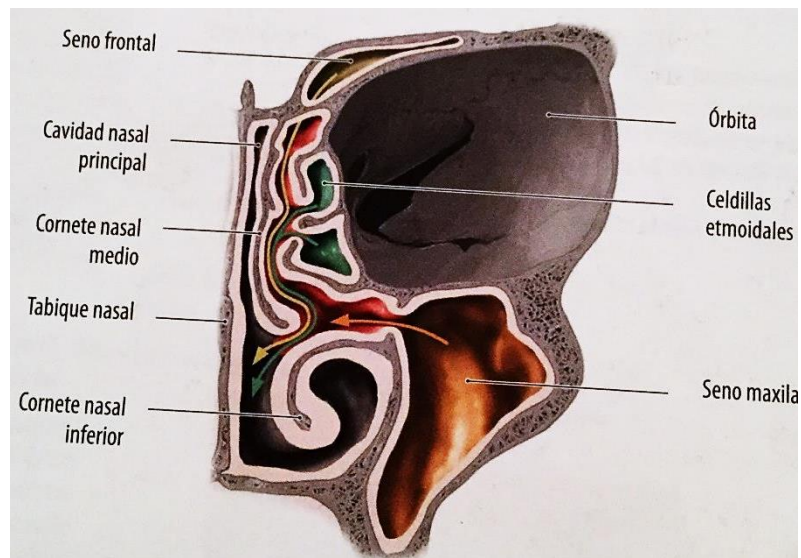


Fig.2 Unidad osteomeatal de los senos paranasales (4).

1.1 Histología de nariz y senos paranasales

Durante la tercera semana de gestación se forman dos engrosamientos epiteliales denominados placodas olfatorias, que están constituidas por capas de epitelio con mitosis que darán lugar a las fosas nasales (3).

En la cuarta semana se formará el estomoideo, de donde surgirá la cavidad bucal y nasal. El estomoideo queda limitado por el proceso frontal, en la parte posterior por el proceso mandibular y lateralmente por el proceso maxilar (1)(3).

En la quinta semana el mesénquima que rodea a la placoda se hincha y forma la prominencia nasomedial y nasolateral. Y presentará un hundimiento en el centro para formar los mamelones olfatorios. La presión constante en los mamelones dará lugar al tabique nasal primario. La placoda se invagina y forma el orificio olfatorio. Estas prominencias forman la nariz. La fusión del proceso frontonasal, la expansión tectoseptal y los procesos palatinos formarán la separación de la cavidad nasal y oral (1)(3).

Durante la sexta semana y media, la pared nasal lateral formará el cornete inferior, con el crecimiento de la cavidad nasal y el aumento de los pliegues ectodérmicos, surgirán los cornetes superiores, medios e inferiores (3).

Para la séptima semana, el proceso maxilar avanza y se unirá con el proceso nasal lateral y medial para dar la configuración externa de la nariz y la formación de las narinas. El vómer es de origen membranoso y se desarrolla de forma bilateral al tabique. Existe desarrollo del epitelio olfatorio sobre la pared lateral, el tabique y el vómer. La porción inferior intermaxilar, el proceso globular y el proceso maxilar están fusionados. El tabique nasal se va a unir con el paladar (1)(3).

En la novena y décima semana observamos, desde la posición frontal, la nariz. La porción anterior de la cavidad nasal se encuentra separada por la premaxila. La coana primitiva es permeable y la fusión de las prominencias nasales forman el paladar. Se identifica la premaxila que estará constituida por el proceso globular del segmento intermaxilar y el proceso maxilar (3).

Los senos paranasales se desarrollan como divertículos de la pared nasal lateral. El seno maxilar surge como primordio de la mucosa nasal hacia el tercer mes de vida. El seno frontal surge del crecimiento de las celdillas etmoidales anteriores, que crecen a partir del meato medio y superior (1).

En específico, el seno maxilar inicia su desarrollo en la décima semana de vida intrauterina, como una invaginación de un saco mucoso del meato nasal medio. El saco se ubica en la cápsula nasal del condrocraqueo y el esbozo cartilaginoso del cornete maxilar. El seno mucoso se desarrolla a la par con la pared externa de la cápsula nasal, cuando esta pared se reabsorbe el seno queda rodeado de estructura ósea. Durante el sexto mes de vida fetal no se encuentra muy marcado su desarrollo (3)(5)(6).

La primera parte de su desarrollo se da por neumatización primaria a causa de la expansión en el interior de la cápsula nasal. La neumatización secundaria se presenta en el quinto mes de vida intrauterina, en el momento en que la invaginación primaria se expande junto con el hueso esponjoso hasta la cortical para la comunicación con la fosa nasal por medio del ostium. Justo después del nacimiento, durante las primeras horas de vida los senos paranasales se llenaran de aire, comenzando su desarrollo. El seno maxilar crecerá y se desarrollará al mismo tiempo que el hueso maxilar (5).

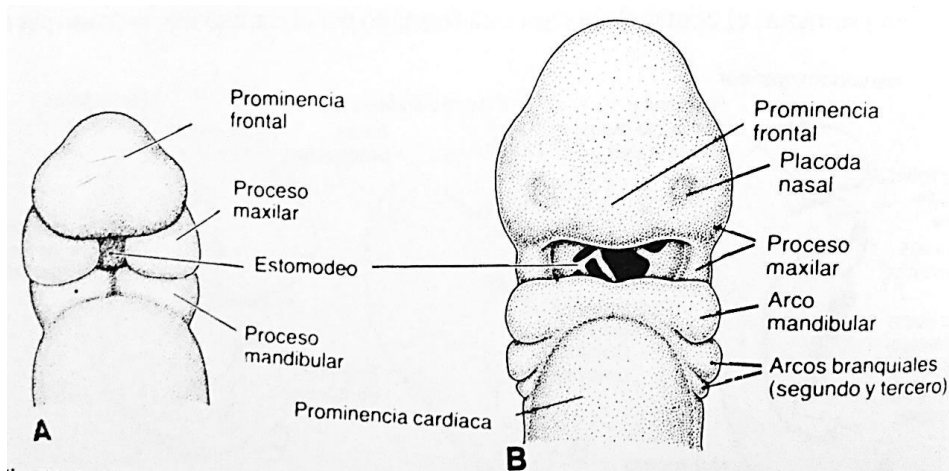


Fig.3 Estomoideo y placoda nasal a los 24 días (7).

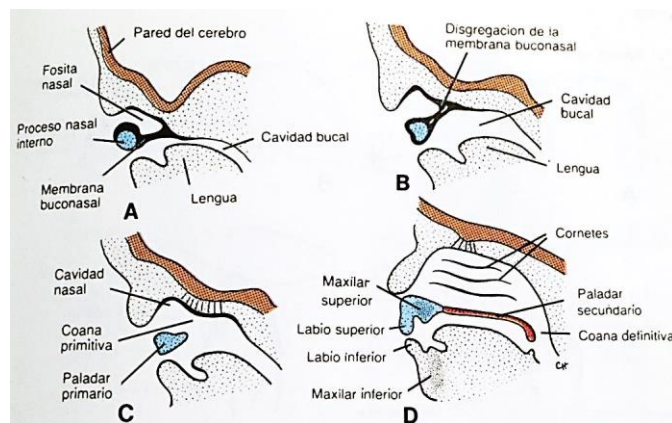


Fig. 4 Desarrollo de la cavidad nasal (7).

1.2 Anatomía del seno maxilar

El seno maxilar, conocido como antro de Highmore, es el más grande de los senos paranasales. Tiene una forma de pirámide irregular con la base orientada hacia la fosa nasal y el vértice hacia la apófisis cigomática maxilar además de tres paredes (3).

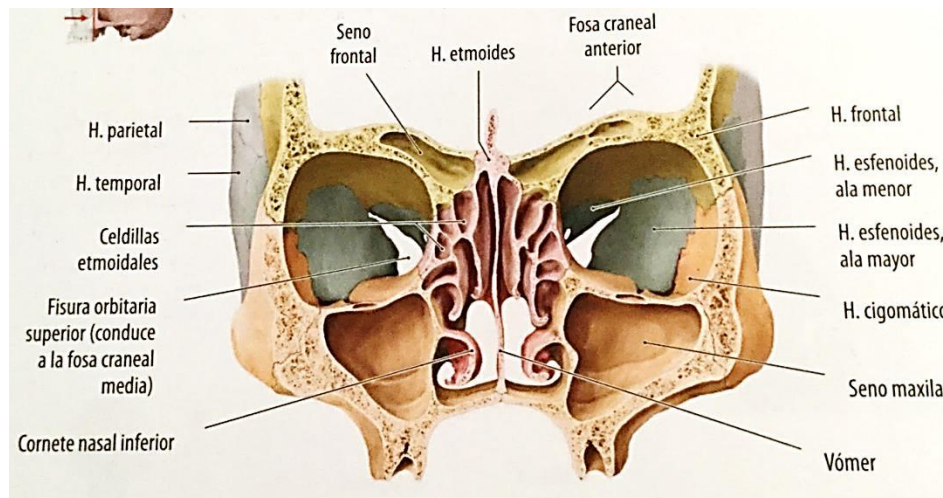


Fig.5 Huesos colindantes al seno maxilar (4).

En el momento del nacimiento es una fosa con un volumen de entre 6 y 8 ml y no es detectable radiográficamente hasta el quinto mes de vida. En el primer año se extiende hasta el conducto infraorbitario. A los seis años alcanza el hueso malar e inicia su crecimiento vertical, siendo que a los doce años llegará hasta el germen del segundo molar. Su neumatización prosigue lentamente a la par del desarrollo de los dientes maxilares (6).

Su tamaño aproximado es de 31 a 32 mm de altura, 18 a 20 mm de ancho y unos 19 mm de profundidad. Su capacidad promedio es de 15 ml. El grosor de sus paredes oscila entre 2 y 8 mm (3)(1).

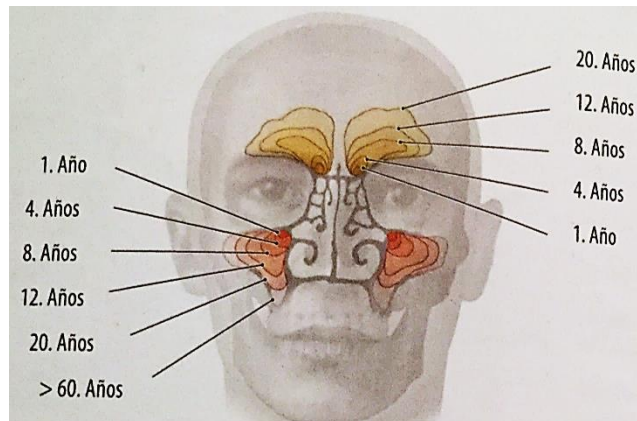


Fig.6 Neumatización de los senos (4).

Se ubica en el cuerpo maxilar debajo de la órbita, por fuera del etmoides y la fosa nasal, detrás de caninos o premolares (2).

Las tres paredes que lo forman son:

- a) Una superior, techo u orbitaria: es una lámina ósea compacta que corresponde al maxilar superior y por la cual van a discurrir de forma intraósea y submucosa los vasos y nervio infraorbitario.
- b) Borde anteroinferior, yugal o suelo del seno maxilar: se relaciona con la apófisis alveolar maxilar por lo que es una superficie ondulada debido a la prominencia de los ápices radiculares. Existe un espacio entre ápice y seno de 2 mm aproximadamente, aunque existe variación en cada individuo e incluso se podría localizar algún ápice adentro del seno maxilar. También se relaciona con la región geniana.
- c) Pared posterior, pterigomaxilar o tuberositaria: es una pared delgada que separará la cavidad de la región pterigomaxilar e infratemporal. Existe presencia de estructuras importantes como la maxilar interna, el ganglio pterigopalatino y ramas del trigémino.

La base ósea central está por arriba el hueso etmoides, su lámina cribosa forma la base anterior del cráneo. Por delante el hueso lagrimal y por debajo el cornete inferior y apófisis etmoidal y por detrás apófisis maxilar (2)(6)(4).

La base de la pirámide se relaciona directamente con la fosa nasal, en la parte superior con el meato medio y en la parte inferior con el meato inferior (5).

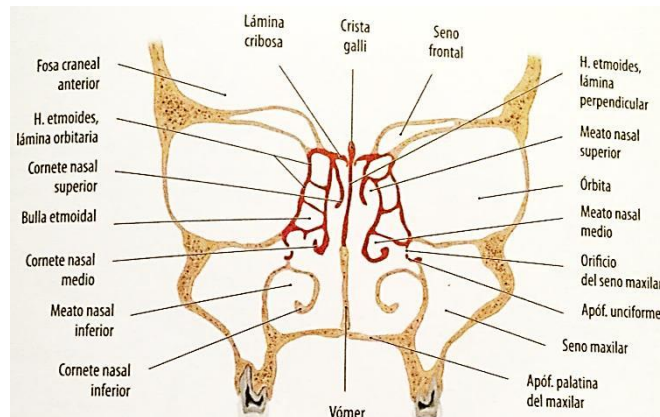


Fig.7 Base ósea (4).

El seno maxilar se comunica con el infundíbulo por el meato medio a través del ostium maxilar, que se localiza en la región anterosuperior de la pared medial a unos 4 mm aproximadamente del conducto lacrimonasal. Es el medio natural de drenaje, cuyo vaciado ocurre por la actividad ciliar. Se considera como la unidad funcional del seno maxilar. Tiene una longitud promedio de unos 3 mm. Casi todos los nervios y vasos entran al seno por esta vía o la pared nasooantral en su porción membranosa (3)(6).



Fig. 8 Ostium del seno maxilar (6).

En algunas ocasiones el seno maxilar suele estar parcialmente dividido en compartimientos por tabiques incompletos que reciben el nombre de septos de Underwood (6).

El seno va a guardar relación por su posición con las celdas etmomaxilares que están en las masas laterales del etmoides. También con las celdas palatomaxilares y palatoetmoidales entre la apófisis piramidal del palatino y el hueso maxilar y etmoides. Con los dientes debido a su proximidad a partir del canino o premolares hasta segundo molar por lo que se denominan dientes sinusales o antrales. Se relaciona con el nervio infraorbitario y alveolares superiores, tiene relación por intermedio de la lámina de hueso compacto de la cavidad sinusal y la mucosa de la misma (6).

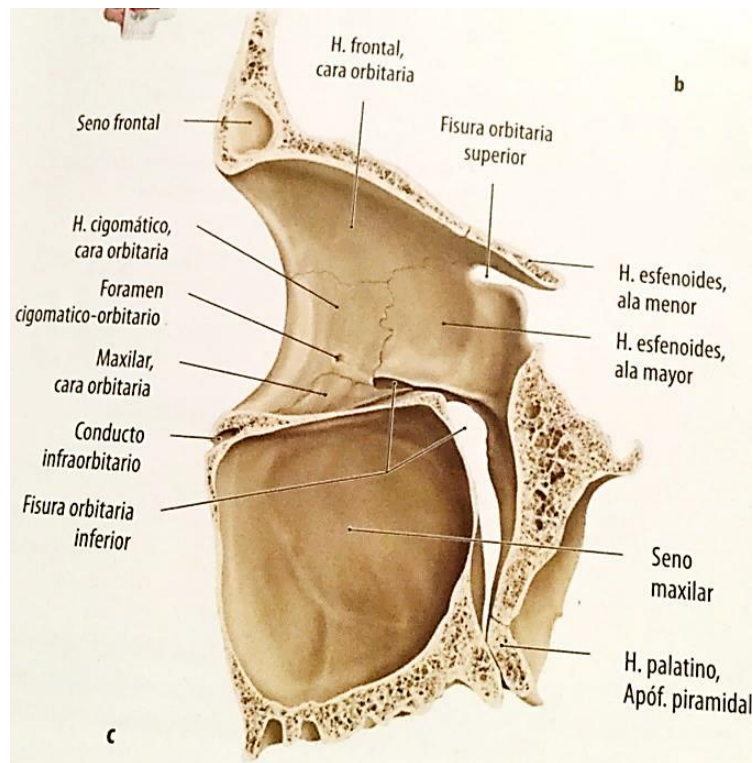


Fig.9 Correlación con estructuras adyacentes(4).

1.2.1 Inervación

La inervación del seno maxilar está a cargo de la segunda rama del trigémino o maxilar superior a través de los nervios alveolo dentarios (6).

Aparte de los ramos sensitivos también va a tener ramos eferentes vegetativos, simpáticos y parasimpáticos que se encargaran de regular el flujo vascular y la secreción, estas van a proceder del nervio vidiano (nervio petroso superficial mayor, rama del facial) y otros simpáticos derivados del nervio petroso profundo mayor (6).



Fig. 10 Vascularización e inervación del seno maxilar(6).

1.2.2 Vascularización

La vascularización del seno maxilar es de tipo anastómosico que configura una red arteriolar amplia (6).

El aporte arterial está dado por la arteria maxilar interna a través de:

- Alveolar superior posterior: irriga el borde alveolar, al grupo de dientes posteriores. Esta se va a desprender de la maxilar interna en la fosa pterigopalatina con dirección a la fosa canina.

- Alveolar superior media: pared anteroexterna del seno maxilar.
- Infraorbitaria: va a irrigar a la membrana mucosa del seno. Entra por la hendidura esfenopalatina al canal infraorbitario dando ramos alveolares superiores a los incisivos y caninos.
- Nasal posterior: da aporte a la pared lateral del seno.

La parte venosa esta hacia el plexo venoso pterigoideo. Una parte se realiza a través del seno cavernoso que sigue su trayecto hacia la vena oftálmica y culmina en la vena angular (6).

1.2.3 Drenaje Linfático

El sistema de drenaje linfático con el que cuenta el seno maxilar se dirige por medio del ostium hacia los nódulos retrofaringeos, a la pirámide nasal, la epifaringe y la cadena yugular interna (6).

La linfa de la mucosa va hacia los ganglios submaxilares junto con la linfa de las vías respiratorias superiores (6).

1.2.4 Membrana Sinusal

El seno está recubierto por una mucosa sinusal, también conocida como membrana de Schneider. El grueso de esta membrana es variable de acuerdo a si se encuentra en estado no patológico, en el que se calcula es menor o igual a 3 mm y si presenta alguna patología tiene un espesor mayor a 3 mm (8).

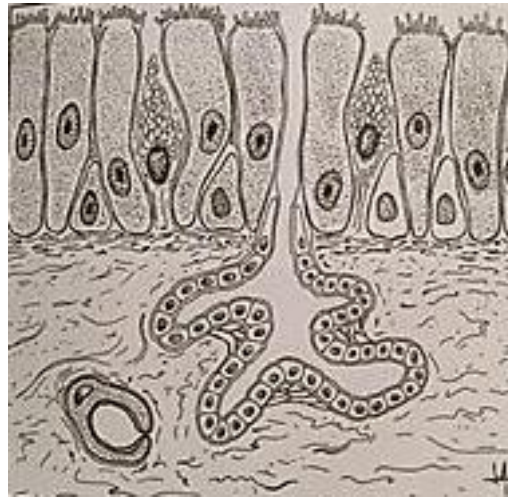


Fig.11 Mucosa de tipo Schneider (6).

Está constituido por un epitelio prismático o cilíndrico seudoestratificado con glándulas mucíparas, ciliadas y aciliadas que con el cinesis ciliar mueven las secreciones hacia la fosa nasal. Estas están unidas a la membrana basal y es la continuación del epitelio respiratorio nasal (2)(6).

Los cuatro principales grupos celulares que lo componen son:

1. Basales: serán células de reemplazo directamente relacionadas con la capa basal. Estas células al multiplicarse se pueden diferenciar en los siguientes tres tipos.
2. Caliciformes o mucosas: estas sintetizaran, almacenaran y excretaran mucina.
3. Células con microvellosidades: son expansiones digitiformes e inmóviles con una longitud de 2 μm . Estas células son ricas en mitocondrias y retículo endoplasmático liso con una alta actividad metabólica. Se encargan de mantener y renovar la película acuosa periciliar.
4. Células ciliadas: cada una se calcula que tiene aproximadamente de 50-200 cilios y 300- 400 microvellosidades. El movimiento de estos se provoca por el desplazamiento de lo microtúbulos periféricos. Los movimientos

constan de dos fases: una activa de propulsión y una de relajación que dura 10 ms. Los cilios constan de nueve pares de microtúbulos (2).

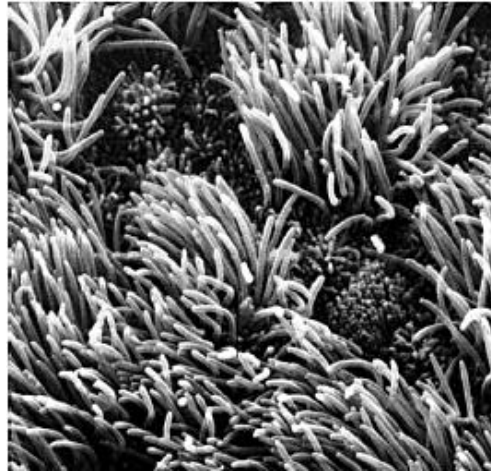


Fig.12 Microscopia electrónica de barrido de los cilios y microvellosidades de la mucosa del seno maxilar.

En su matriz extra celular tendrá fibras de colágeno, vasos, glándulas y células inflamatorias (2).

Próximo al ostium tenemos una fina mucosa unida al hueso que tiene glándulas seromucosas y tubuloalveolares (6).

1.3 Fisiología del seno maxilar

Las funciones que el seno maxilar y los senos paranasales tienen son parecidas a las funciones de las fosas nasales. Estas no van a ser tan importantes en el proceso de acondicionamiento del aire inspirado. Por su tamaño va a aportar el 0.01% del aire inspirado y el 1.5% de la humedad. Otras de sus funciones son: estática, reducción del peso craneal, mayor resistencia a traumatismo y térmica (9).

Los elementos de los cuales depende que el seno maxilar tenga una buena fisiología son: la permeabilidad del ostium, la función ciliar y la calidad del moco sinusal.

Para que se lleve a cabo el intercambio aéreo y la ventilación es fundamental la permeabilidad del ostium así como la zona en donde confluyen todos los senos. El aire que se encuentra en el interior del seno es resultado del intercambio gaseoso entre el ostium y el epitelio. Este intercambio se realiza por difusión. El aire sinusal tiene una mayor concentración de CO_2 (2)(9).

El drenaje va a permitir la limpieza de la cavidad sinusal y va a depender de los cilios vibrátiles además de la calidad del moco. Este permite evacuar hacia las fosas nasales todos los desechos y partículas presentes. Los cilios van a batear de forma constante a una frecuencia aproximada de 1000 batidas por minuto moviendo al moco a una velocidad de 5mm/min. Entre las células ciliadas va a existir un movimiento en la misma dirección pero en diferente tiempo para movilizar al moco en la dirección deseada. En cuanto al moco, vamos a tener dos capas una superficial o gel que se ubica en la capa ciliar que va a captar las partículas disueltas en el aire inspirado y la segunda capa rodea a los cuerpos ciliares y se denomina sol (2)(9).

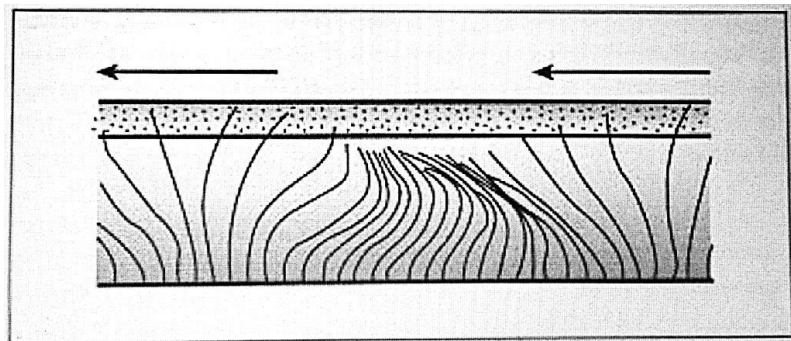


Fig.13 Bateo de los cilios para mover la mucosidad (9).

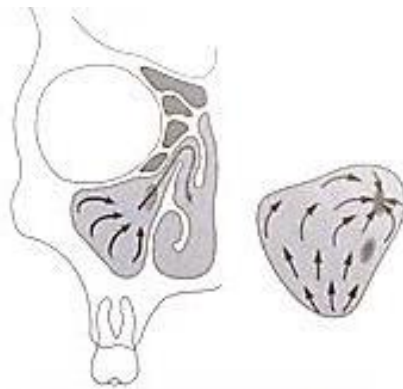


Fig.14 Sistema de limpieza mucociliar.

Los componentes del moco como las mucinas, IgA secretoras (inhiben adherencia de bacterias al epitelio y neutralizan los virus y favorecen la actividad fagocítica de las células inflamatorias), lactoferrina, lisozimas (actividad antibacteriana y actividad fagocítica) y antioxidantes (neutraliza radicales libres) van a tener función de mecanismo de defensa (2).

Se ha descrito que el seno maxilar actúa como regulador de presión durante la respiración. De no ser así, se podría ocasionar una hipopresión intrasinusal causando la protrusión de la mucosa que rodea al ostium, aumentando la cantidad de moco ocasionando sinusitis (9).

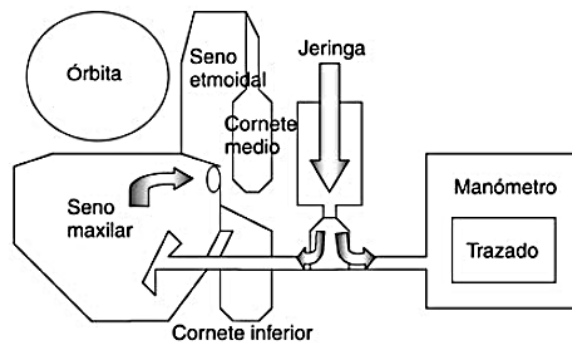


Fig.15 Manometría sinusal.

2. Definición de Neoplasia

Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo proceso de crecimiento y diseminación celular es excesivo, descoordinado y descontrolado, que se va a extender más allá de sus límites logrando invadir zonas adyacentes o propagarse a otros sitios del cuerpo.

Las neoplasias tienen como características ciertos rasgos que son su irreversibilidad y su crecimiento autónomo, las células presentaran diferentes grados de diferenciación con una gran capacidad de proliferación y su nutrición va a depender del huésped (10)(11).

Las células neoplásicas se originan de una única célula que sufrió cambios por lo que se les conoce a estas como clonales. Estos cambios que presentaran las células son modificaciones genéticas en la proliferación, diferenciación y el mismo fenotipo de la célula. Estas alteraciones se evidencian en el cariotipo como translocaciones, deleciones, amplificaciones. Los encargados de mantener un cariotipo normal son enzimas que participan en la reparación de ADN dañado y en la duplicación del mismo, también una serie de proteínas que participan durante la mitosis. Los componentes básicos de una neoplasia son las células clonales que forman el parénquima y el estroma reactivo que consta de vasos sanguíneos, macrófagos, linfocitos y tejido conjuntivo (11)(12).

Una neoplasia puede ser benigna o maligna. Las benignas se van a mantener en la zona sin avanzar a estructuras adyacentes y tampoco presentaran metástasis. El tratamiento y pronóstico, para las neoplasias benignas, es favorable. Las células en este tipo de neoplasia tienen un mayor parecido al tejido de origen. Las neoplasias malignas son lesiones que van a destruir y a invadir estructuras adyacentes y se van a diseminar a otros puntos donde proliferarán y colonizarán (12).

El comportamiento patológico de las neoplasias está dado por las células neoplásicas pero su crecimiento y evolución depende del estroma, por lo que no todas las neoplasias van a seguir el mismo patrón de desarrollo y comportamiento (10)(11).

2.1 Generalidades de neoplasias en seno maxilar y senos paranasales

Las neoplasias de la cavidad nasal y senos paranasales son poco comunes y constituyen el 10% de todas las lesiones neoplásicas de la región de cabeza y cuello. El antro maxilar es la segunda zona más común para tumores epiteliales primarios (13).

Las neoplasias benignas en los senos paranasales tienen una incidencia menor a 10% afectando con mayor frecuencia a mujeres, al seno maxilar y con menor frecuencia a las celdillas etmoidales y al seno frontal. Mientras, las neoplasias malignas de la cavidad sinusal van a constituir menos del 1% de las neoplasias de todo el cuerpo y el 3% de las lesiones de cabeza y cuello (13).

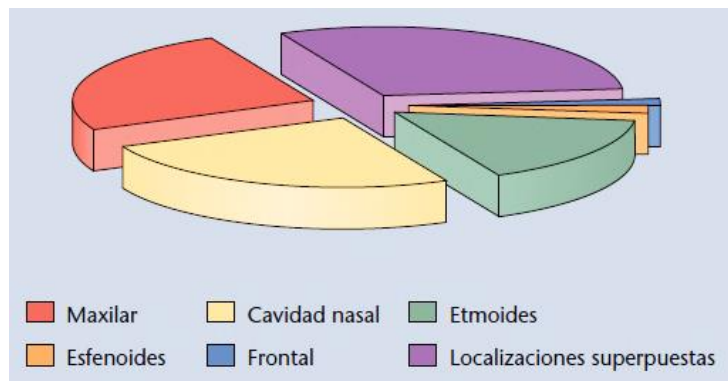


Fig.16 Gráfica de pastel representando las neoplasias benignas en senos paranasales(3).

El origen puede ser diverso: puede generarse del epitelio de la superficie que recubre las estructuras, glándulas submucosas, células linfoides, células neurales y tejido óseo. Y pueden ser de tipo benigno y maligno. La vía de desarrollo podría ser de dos formas diferentes, una del epitelio de células escamosas y la otra de células columnares pseudoestratificado (13).

Las neoplasias en el seno maxilar se pueden extender a través del suelo a la cavidad oral, a través de sus paredes mediales en dirección a la cavidad nasal, por su pared anterior a la parte blanda de la mejilla y por su pared lateral a la fosa infratemporal (13).

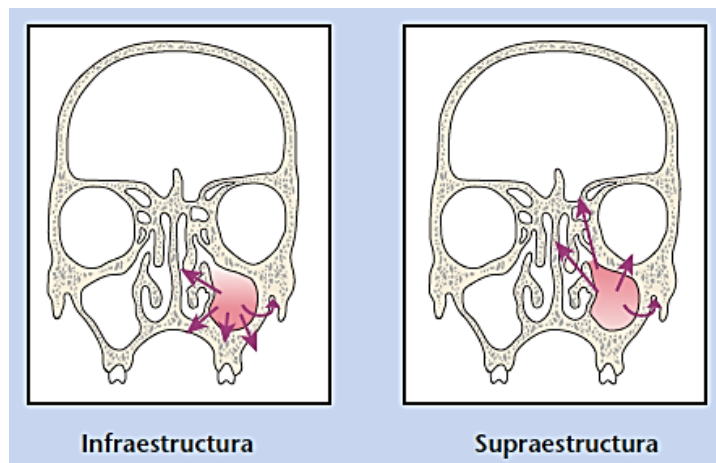


Fig.17 Vía de diseminación de las neoplasias en el antro maxilar(3).

El desarrollo de las neoplasias suele no producir síntomas, por lo que su descubrimiento es de forma fortuita en la mayoría de los casos. Mientras la neoplasia no infiltre a estructuras como nervios craneales, hueso facial o crezca para obstruir vía aérea, no provocará sintomatología adicional. La diseminación hacia ganglios linfáticos regionales es bastante infrecuente (13).

Las manifestaciones que se pueden presentar por una neoplasia en el seno maxilar son sinusitis obstructiva, tumefacción de encía superior o movilidad en los dientes superiores.

Cuando están avanzados pueden llegar a producir parestesia en la piel de la mejilla y el labio superior, diplopía, proptosis, obstrucción nasal, epistaxis, masa en el paladar duro surco gingivobucal, también podrían provocar trismus e hinchazón (13) .

2.2 Definición de tumor inflamatorio miofibroblástico

El tumor inflamatorio miofibroblástico (IMT) fue descrito por primera vez en 1905 por Birch y Hirschfeld (14), aunque no fue sino hasta 1939 que Brunn volvió a hablar sobre esta patología (15). El término tumor inflamatorio miofibroblástico fue acuñado por Umiker e Iverson en 1954 (15). Actualmente se le conoce o identifica con diversos nombres como pseudotumor inflamatorio, granuloma de células plasmáticas, pseudotumor de células plasmáticas, granuloma xantomatoso, miofibroblástoma, proliferación miofibroblástica y fibrosarcoma inflamatorio. Los diferentes términos que se le han asignado hacen referencia a las variables patológicas existentes. Desde su primera aparición en la literatura llama la atención de patólogos, cirujanos y oncólogos debido a su comportamiento inmunohistoquímico, fisiopatológico y la respuesta a la terapéutica. En un principio fueron descritos como benignos con una capacidad mimética de características de un tumor maligno (14)(15)(16)(17)(18).

La Organización Mundial de la Salud define al IMT como un tumor de tejido blando que se compone de células fusiformes con una diferenciación miofibroblástica diferenciada acompañada de numerosas células inflamatorias, células plasmáticas y linfocitos (16).

Se considera como una entidad clínico patológica muy distintiva pero biológicamente muy controversial. Es una lesión neoplásica benigna que en algunos casos puede llegar a presentar malignidad y tiene un alto potencial de agresividad y destrucción. Se presenta con mayor frecuencia en pulmones, hígado, cerebro, abdomen, retroperitoneo y extremidades.

En la región de cabeza y cuello se presenta con mayor porcentaje en la órbita y en menor proporción en la laringe, espacio parafaríngeo, cavidad nasal y seno maxilar (15) (16).

Se ha elaborado una clasificación de acuerdo a las tres variantes celulares de acuerdo a los trabajos de Coffin *et al* en 1955(19):

- 1) Células fusiformes dentro de un estroma mixoide vascularizado y un infiltrado inflamatorio de neutrófilos y eosinófilos.
- 2) Células fusiformes compactas dentro de un estroma colágenizado y arquitectura de trabécula y un infiltrado inflamatorio de células plasmáticas y linfocitos que forman centros germinales.
- 3) Células fusiformes alargadas dentro de un estroma hipocelular altamente colágenizado con infiltrado inflamatorio variable de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos (19).

El espécimen tiene como características físicas una coloración grisácea rojiza con una consistencia firme y una superficie irregular (20).



Fig. 18 Muestra del espécimen(14).

Se ha descrito y clasificado al IMT como una lesión benigna con un bajo, pero latente porcentaje de transformación en una neoplasia maligna, esta transformación podría adjudicarse a la combinación celular, la atipia celular, la mitosis de los núcleos, células ganglionares, necrosis y la alta proliferación existente (21).

En un inicio por la alta presencia de células inflamatorias se tenía considerado como una reacción hiperplásica inflamatoria. Después de estudios oncogénicos confirmaron que los IMT presentan cinasa de linfoma anaplásico lo que evidencia la naturaleza neoplásica de la lesión junto con el arreglo genético clonal que presentan las células, el potencial de reincidencia y metastásico que ha demostrado (22)(23).

2.3 Clasificación

La Organización Mundial de la Salud se ha encargado de clasificarlo como una neoplasia intermedia de tejido blando que tiene en su composición células fusiformes con diferenciación miofibroblástica y está acompañado por numerosas células inflamatorias, células plasmáticas y linfocitos (21).

2.4 Epidemiología

Se ha encontrado en pacientes de todas las edades, por lo que no se ha sido posible identificar un rango de edad determinada. Adicionalmente, presenta la misma incidencia en hombres y mujeres por lo que la proporción de sexo es 1:1 (16) (18).

Muestra un alto índice favorable sobre el pronóstico de los pacientes que han presentado IMT: cinco de treinta pacientes presentaron reincidencia y en diez de cada doce que presentaron una recuperación total se registró reincidencia o metástasis (18).

Se habla que en los Estados Unidos se tiene una incidencia de menos de un caso por cada 100 000 personas en un año. Y se encuentran reportados en la literatura menos de una treintena de los casos existentes (24).

2.5 Origen

Usualmente aparece como una masa inespecífica que ha tenido un periodo de desarrollo de meses o años. Tiene origen mesenquimatoso (16)(20).

2.6 Etiología

La etiología de los IMT se mantiene de forma desconocida. Sin embargo, se manejan diversas teorías después del análisis de diferentes casos y reportes como puede ser por una posible reacción anormal inmunológica o una infección (16).

Algunos de los factores que se pueden considerar como gatillos para desencadenar un tumor inflamatorio miofibroblástico son microorganismos (micobacterias, actinomicetes, escherichia coli, pseudomonas, helicobacter pilori,), trauma e irritación (16).

2.7 Síntomas y Signos

La presencia definida de signos y síntomas no está establecida ya que puede variar en cada caso dependiendo del tiempo de evolución, la localización, la extensión de la lesión y del daño que haya causado el IMT. El tipo de signos y síntomas de los IMT de la región de cabeza y cuello son resultado de la presión ejercida sobre el tejido circundante (19).

Dentro de la literatura se han encontrado los siguientes signos y síntomas:

- Entumecimiento: es la pérdida de la sensibilidad. Puede ser de dos tipos parcial (hipoestesia) o total (anestesia). Puede ser percibida una sensación de hormigueo, debilidad y punciones. En el caso del IMT este síntoma está provocado por la compresión mecánica del nervio debido al crecimiento de la neoplasia (25).
- Epistaxis: hemorragia nasal, en este caso sería clasificada como una hemorragia nasal posterior ya que la etiología se localiza en el seno maxilar y se ve afectada la arteria maxilar. La alta vascularización que suele presentar esta neoplasia también suele ser la causa de la epistaxis (24)(25).

- Diplopía: es la percepción de dos imágenes de un solo objeto al mismo tiempo. En el caso de los IMT podría estar provocada por la infiltración de la órbita por la lesión o por la afección al par craneal III y VI (25).
- Congestión Nasal: se presenta por la dilatación de los vasos sanguíneos de la mucosa nasal en este caso de un IMT se puede adjudicar a la expansión de la lesión sobre el ostium y cavidad nasal que irritara a la mucosa sinusal (25).
- Trismus: síntoma caracterizado por la reducción de apertura de la boca (25).
- Proptosis: protrusión del globo ocular. Es causado por la expansión de la neoplasia en dirección del techo del seno maxilar afectando la porción infraorbitaria (25).
- Visión borrosa: pérdida de la agudeza visual. Posiblemente por la compresión sobre los ramos de los par craneal III y VI (25).
- Cefalea: dolor de cabeza
- Epífora: lagrimeo excesivo.
- Inflamación difusa de dentro de la cavidad bucal y facial con características de induración y firmeza.



Fig. 19 Ejemplo de inflamación provocado por un IMT(16).

- Dolor irradiado hacia los dientes y a la zona del cigomático
- Dolor nocturno
- Movilidad dental
- Dificultad para comer
- Dificultad para deglutir
- Se ha reportado afección a los pares craneales VI, V y III (26).

Su poder de destrucción sobre las estructuras adyacentes puede afectar a los siguientes tejidos: musculo, tejido adiposo, nervios y hueso (15).

No se ha reportado presencia de vómito, náusea, pérdida de peso, fiebre y malestar general. Sobre ganglios linfáticos cercanos no se ha encontrado inflamación pero en ciertos casos se ha visto alteración sobre ganglios en la zona de axila y algunos cervicales (15)(16)(17).

No existe evidencia de clasificación o necrosis central, aunque se ha demostrado un gran potencial de destrucción ósea (16).

2.8 Histopatología e inmunohistoquímica

Histológicamente se compone de una mezcla de diferentes células inflamatorias y mesenquimales que incluyen a las células plasmáticas, histocitos, linfocitos, macrófagos, eosinófilos, neutrófilos y células fusiformes que comprende fibroblastos y miofibroblastos, presentando un acomodo fascicular. Las células neoplásicas muestran un abundante citoplasma con núcleos redondos u ovalados y una abundante mitosis (20)(22).

Existen tres diferentes variaciones histológicas que son:

1. Un patrón mixoide con miofibroblastos con abundante presencia vascular con un infiltrado de células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos dando apariencia de tejido inflamatorio de granulación. Meis y Enzinger reportan un 37% de recurrencia de este patrón.

2. Fasitis nodular con un patrón de células fusiformes compactas con una densidad celular irregular, desarreglada e inconsistente con zonas difusas de colágeno y zonas de infiltrado inflamatorio.
3. Una apariencia de cicatriz fibrosa con un patrón hipocelular que contiene un denso estroma de colágeno remanente de una cicatriz (16)(19)(20).

Estos tres diferentes patrones celulares pueden presentarse de forma separada o incluso podría existir la presencia de dos o incluso las tres variantes en la misma neoplasia. Pero aun así en cualquiera de sus tres variantes histológicas la característica que hace distintiva a esta neoplasia es el infiltrado inflamatorio(17)(27).

Las células en el IMT muestran características de la diferenciación miofibroblástica y fibroblástica. Las células fusiformes muestran un abundante retículo endoplasmático con aparato de Golgi displásico y colágeno extracelular.

En algunos casos puede presentar un estroma fibromixoide con bandas de colágeno acompañado de células inflamatorias (linfocitos, células plasmáticas, histiocitos) (16)(20).

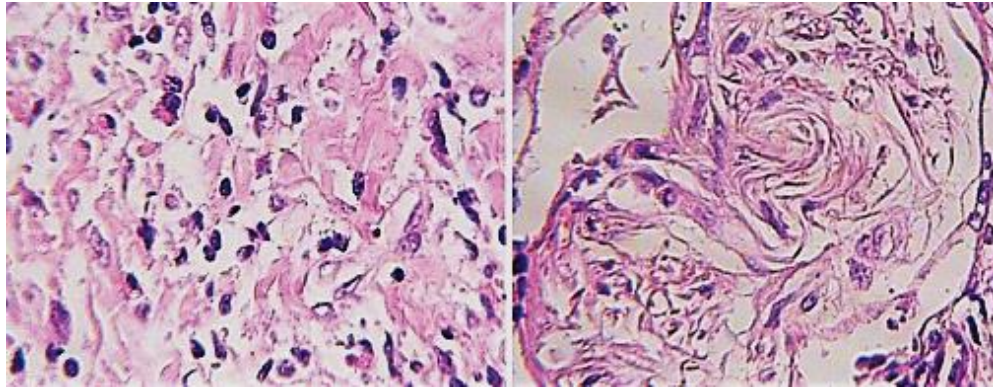


Fig.20 Células fusiformes miofibroblásticas con infiltrado inflamatorio (28).

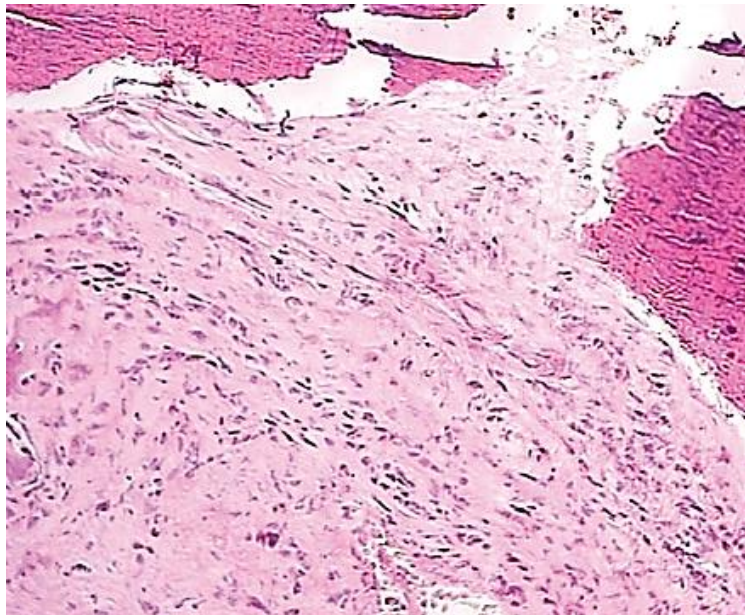


Fig. 20 Proliferación de células fusiformes con células inflamatorias como linfocitos, células plasmáticas e histiocitos con un fondo vascular y un estroma colágenizado (28).

La inmunohistoquímica muestra la presencia positiva de: actina de músculo liso, vimentina, desmina, antígeno de la membrana epitelial y citoqueratina. En un 47-50% de los casos se encuentra presencia de ALK1.

Biselli *et al* (18) y Cessant *et al* (18) demostraron que la presencia de ALK1 se presenta por una modificación/resión en el gen 2 en el brazo pequeño (p) entre las posiciones 23.2 y 23.1 En algunos casos también puede estar presente por una supresión en el gen 9 en su brazo corto (p) en la posición 22 (18)(22)(29)(30).

Marcador	Positivo
ALK-1	50
SMA	100
MSA	50
Vimentin	100
Desmin	45
EMA	50
CK	50
Myogenin	0
CD34	0
CD21	0
CD117	0
HCaldesmon	0
TLE-1	0
CD30	0
CD15	0

Fig. 21 Tabla de resultados inmunohistoquímicos. ALK-1, anaplastic lymphoma kinase-1, SMA, actina de musculo liso, MSA, actina de musculo específico, EMA, antígeno de membrana epitelial, CK, citoqueratina (30).

2.9 Diagnóstico

En las primeras etapas del tumor inflamatorio miofibroblástico es común un mal diagnóstico y normalmente su hallazgo suele ser incidental.

Su diagnóstico no se puede basar únicamente en la exploración y datos clínicos obtenidos. Se necesita forzosamente del soporte de estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos. Y aun así realizar su diagnóstico tiene un grado de complejidad debido a sus complicadas características patológicas (16).

En los reportes de la literatura se ha mencionado que en el análisis de estudios de gabinete cuando existe un IMT no se presenta ningún tipo de alteración que indique de la presencia de una neoplasia de tipo IMT por lo que no se puede usar como fuente de diagnóstico (21).

Normalmente se procede a realizar una biopsia antes de la cirugía excisional aunque el resultado no puede considerarse totalmente fiable ya que si se hace una biopsia por punción puede arrojar resultados negativos por el tejido limitado y el diagnóstico será erróneo (18).

2.9.1 Diagnóstico Diferencial

Debe incluir a diversas lesiones de proliferación de células fusiformes ya sean benignas o malignas. Entre las benignas podemos mencionar fascitis nodular, fibromatosis, miofibromatosis, tumor solitario fibroso, Wegner's granulomatosis, lesiones musculares, neurales, fibrosarcoma, miofibrosarcoma, sarcoma miofibroblástico, carcinoma de células fusiformes, carcinoma sarcomatoide, rabdiomiosarcoma (16).

Además también se debe considerar sinusitis, inflamación granulomatosa, enfermedades colágenas vasculares y desordenes neoplásicos (17).

En general el conocimiento que se tiene sobre las tres variantes histológicas más el predominio de células y componentes inflamatorios permite el diagnóstico definitivo del tumor inflamatorio miofibroblástico (16).

2.9.2 Método de Diagnóstico

El uso de herramientas imagenológicas para el diagnóstico de los IMT es predominante (92% de los casos). La tomografía computarizada es utilizada en un 70% de los casos. En la cual se ha observado una masa homogénea hipodensa o con una baja densidad (15)(17)(23).



Fig. 22 Tomografía computarizada que muestra el IMT primero en un corte axial después en un corte coronal seguido por una imagen de la cabeza (15).

La resonancia magnética se utiliza en un 85%. Se muestran T1 en su mayoría imágenes de una lesiones isointensas con componente muscular y T2 muestra lesión mixta isointensa e hiperintensa con musculo. Gasparroti *et al* describe que la apariencia hipodensa que se observa en este tipo de lesión está dada por la poca movilidad de protones dentro de las lesiones fibrosas, con múltiples núcleos y citoplasma (15)(17)(20).

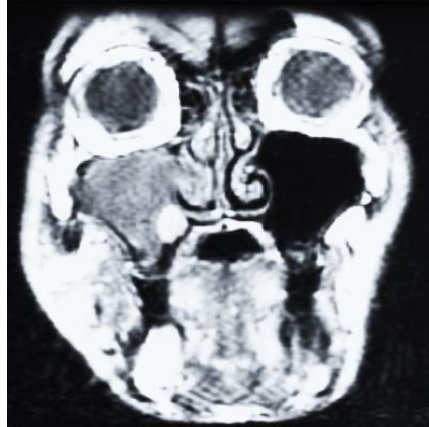


Fig. 23 Resonancia magnética que muestra una opacidad en el seno maxilar derecho(14).

Durante la exploración imagenológica se puede observar una masa de tejido blando, aparte de mostrar cambios óseos como erosión, esclerosis, adelgazamiento y remodelado óseo. También es posible identificar la extensión de la lesión a estructuras adyacentes por el crecimiento de la neoplasia. Cuando se mueve a las estructuras adyacentes se verá comprometida la pared del seno maxilar, la cavidad nasal, fosa infratemporal, seno esfenoidal y frontal, la órbita, la región maxilofacial y se han tenido casos en los que se ha extendido hasta zona intracraneal (17) (20).

La biopsia es el método auxiliar de diagnóstico más importante en esta patología. El abordaje más común y de primera elección es el transnasal realizado en un 50% de los casos, seguido por una intervención transoral en un 14.8% y percutánea con un 7.4%. Realizar biopsia por punción en estos casos no suele ser muy recomendado debido a la limitación del tejido disponible y que puede arrojar resultados negativos (16)(26).

Para elaborar un diagnóstico exacto se debe de realizar examen histopatológico a la neoplasia después de su enucleación total quirúrgica (14).

2.10 Pronóstico

En la mayoría de los casos tiene un comportamiento benigno, un buen pronóstico aunque han llegado a presentarse casos en los que presenta un comportamiento recidivante y metastásico que puede transformarse en una lesión maligna. Se tiene un índice de transformación maligna de un 18%, un 25% de reincidencia y menos del 5% ha presentado metástasis en los casos reportados en la literatura. La Organización Mundial de la Salud lo clasifica como un tumor de potencial biológico intermedio para presentar recidiva y malignizarse. Para que se presente reincidencia pueden pasar años por lo que los pacientes deben estar en constante vigilancia (16)(27).

Un IMT jamás podría transformarse en un linfoma o desarrollarse en un linfoma sistémico (17).

Aunque está clasificada como una neoplasia benigna por la Organización Mundial de la Salud así como en la mayor parte de la literatura y el pronóstico resulta favorable existe el reporte de un caso en donde el resultado fue fatal. Y este resultado se debió a la gran extensión intracraneal que tuvo la neoplasia. La paciente fue sometida a más de siete cirugías en diversas ocasiones, recibió radioterapia y tratamiento con corticoesteroides.

Pasaron cuatro años desde el momento en que se diagnóstico hasta su muerte (31).

2.11 Tratamiento

Aun no se ha propuesto ni se ha aceptado un régimen terapéutico oficial por lo que la selección del tratamiento es empírica. Pero aunque no se tenga establecido como tal el tratamiento se debe tener un diagnóstico confirmado para poder tomar acción y que la terapéutica sea eficiente para la neoplasia a tratar. La primera acción terapéutica de elección es la extirpación quirúrgica seguida de una combinación de corticoesteroides, radioterapia y

quimioterapia; estos serán coadyuvantes del tratamiento por los resultados positivos que se han obtenido. Además de apoyarse con una farmacoterapia que puede incluir NSAIDs, inhibidores COX e inhibidores de quinasas (15)(18)(19)(21).

Se ha reportado que en los casos en los que los paciente hayan presentado reincidencia después de la extirpación, la neoplasia haya involucrado estructuras adyacentes o se haya detectado atipia celular en el resultado del estudio histopatológico el paciente debe de ser sometido a radioterapia. Si después de haber concluido el tratamiento con radioterapia y el paciente presenta nuevamente reincidencia será candidato para un tratamiento quimioterapéutico (19)(21).

El uso de los corticoesteroides será empleado de forma rutinaria antes y después de la intervención quirúrgica. Existe el reporte de casos en los que la neoplasia ha llegado a desaparecer con solo la terapéutica con base en corticoesteroides. Se dice que un 80% de los pacientes responden al tratamiento con corticoesteroides pero se ha reportado que de ese total un 50% presenta reincidencia después de la terapéutica. La respuesta de la neoplasia ante los corticoesteroides va a relacionarse íntimamente con la variación histológica que tengamos, es decir cuando tenemos una mayor presencia de tejido fibroblástico el efecto de los corticoesteroides será menor y no responderá favorablemente mientras que en mayor porcentaje de tejido inflamatorio hará más sensible a la respuesta de la neoplasia frente al tratamiento con corticoesteroides (19)(21)(23).

Los pacientes deben de ser revisados cada uno o dos meses durante los primeros dos años, cada dos a tres meses en el siguiente año y cada seis meses durante el cuarto y quinto año posteriores al tratamiento (16).

El tipo de técnica para realizar la biopsia de primera instancia está el acercamiento transnasal, seguido por un acercamiento abierto, un acercamiento transoral y por último un percutáneo (26).

Cuando se considera la extirpación quirúrgica se debe hacer la resección completa de la neoplasia sin accederse y realizar disecciones radicales pero si dejando bordes libres de la lesión. Una ventaja que muestra esta lesión es que se encuentra en una cavidad con bordes bien definidos, está poco vascularizada y no se encuentra adherida a la superficie de las estructuras adyacentes (19)(32).

Cuando no es posible realizar la cirugía, debido a que se encuentran comprometidas estructuras anatómicas importantes como son la fosa infratemporal, la órbita, el etmoides, esfenoides y la región intracraneal y esta intervención presenta un índice mayor de riesgo para la vida del paciente que el beneficio que se podría obtener si decide por una terapéutica con cortico esteroides, radioterapia, quimioterapia u otros medicamentos que disminuyan los síntomas (32)(18)(20).

3 Discusión

Existe un debate acerca de quién fue el que habla por primera vez sobre el IMT y acuña el termino Tumor inflamatorio miofibroblástico. Chase C Hansen *et al* refieren a Brunn(15) como el primero en describir el IMT en el año de 1939(15), Stuti V Desai *et al*, Karen A. Eley *et al*, menciona a Birch-Hirshfield en 1905(26)(14) y Hansen *et al* mencionan que en 1954 Umiker e Iverson(15) acuñaron el nombre como tal de tumor inflamatorio miofibroblástico. Songhau Fang *et al* mencionan como el primero en mencionar el termino tumor inflamatorio miofibroblástico es Petinato *at al* en 1990(33).

Aunque en la mayoría de la literatura está descrito que IMT no presenta prevalencia en un rango determinado de edad Lu Ma *et al* comentan y muestran en su artículo que existe una predilección de esta neoplasia por individuos pediátricos y jóvenes adultos de un rango de entre los cero hasta los 18 años. Mientras los demás autores mencionan que para la zona de cabeza y cuello no existe un rango de edad predeterminado (18).

Después de hacer la revisión bibliográfica se reporta que en general existe un número muy bajo de pacientes que reportan síntomas generales como falta de apetito, baja de peso, fiebre, malestar general pero Karen A Eley nos da un porcentaje específico del 15-30% de personas que padecen de estos síntomas cuando antes se tenía la creencia que eran realmente los que manifestaban estos (14).

Gao Fai *et al*, Salehinejad, Jahanshah Pazouki *et al*, Ligy Thomas *et al*, Maria Lazaridou *et al* mencionan la existencia de tres variaciones histológicas a) mixoide vascular con tejido inflamatorio de granulación, b) células fusiformes compactas con acomodo fascicular y variación de densidad celular e c) hipo celular con alta densidad de colágeno. Hansen Chase *et al* en su artículo, a diferencia del resto de autores, hacen referencia a la clasificación que nace de los trabajos elaborados por Coffin y por Einzinger darán como resultado cuatro variantes histológicas en lugar de tres que son: a) células fusiformes con estroma mixoide vascularizado con infiltrado inflamatorio, b) células fusiformes compactas con un estroma colagenizado e infiltrado inflamatorio además de células plasmáticas y linfocitos formando centros germinales, c) células fusiformes alargadas con un estroma hipocelular y colagenizado y d) una variación con linfocitos con células fusiformes miofibroblásticas e histocitos esponjosos (15)(16)(32).

En su artículo Gao Fai *et al*(23) mencionan que aunque en la mayoría de los casos presentados en la literatura se ha observado que las imágenes de la

resonancia magnética se observan hipointensas ellos en sus investigación describen dos casos en los que la hipointensidad es parcial por lo que puede existir casos en los que no será hipointenso como es sugerido. La diferencia de la densidad que se puede presentar en la lesión se adjudica a los componentes que tengan mayor prevalencia en la neoplasia por lo que si contiene un mayor tejido fibroso este se verá reflejado con menos densidad y aquellos que presentan un mayor número de componentes celulares se reflejaran con una isodensidad mayor (23).

Raux *et al*(32) hacen la recomendación de realizar la enucleación quirúrgica como tratamiento de primera opción en contraste a la opinión de Som *et al* quienes dicen que la intervención quirúrgica debe dejarse para esos casos que después de haber sido sometidos a una terapéutica con esteroides, quimioterapia o radioterapia y no se obtuvo una respuesta positiva (32).

Toda la literatura revisada para realizar este trabajo menciona el uso de medicamentos y el tratamiento quirúrgico como forma de tratamiento, solo un autor hace mención del uso de medicina alternativa como coadyuvante de la terapéutica tradicional. Chun-yan He *et al* (21)menciona en su artículo que se ha utilizado medicina herbal china como auxiliar alternativo del tratamiento esto por elección de los pacientes y lo han utilizado antes, durante y después de la terapéutica tradicional sugerida. Los pacientes aseguran haber obtenido mayor fuerza y resistencia inmunológica con el consumo de la herbolaria (21).

4 Conclusiones

El tumor inflamatorio miofibroblástico es una neoplasia con características histopatológicas definidas, compuesto por células fusiformes con proliferación miofibroblástica, alto contenido de células plasmáticas e infiltrado inflamatorio.

Es una entidad extraña que presenta baja recurrencia en la zona de cabeza y cuello y en este caso en la región anatómica del seno maxilar por lo que en la literatura encontramos pocos números de casos reportados. Debido a su baja frecuencia de aparición no se tienen bien definidos su etiología, sus síntomas y signos; además de que muestra diferentes formas de expresarse lo que la convierte en un reto para el médico tratante.

Tiene un comportamiento aparente de neoplasia maligna por su naturaleza destructiva, acción de remodelado óseo, destrucción ósea y de extensión a estructuras adyacentes. Por lo que es común un mal diagnóstico debido a sus características, comportamiento clínico y radiográfico lo que conlleva a un diagnóstico y tratamiento incorrecto y tardío. Es indispensable realizar estudio histopatológico para determinar la naturaleza de la neoplasia y dar un diagnóstico asertivo por lo que se hacen múltiples biopsias para llegar a una resolución. Es una patología tratable y curable en la mayoría de sus casos, a menos que la extensión a estructuras adyacentes sea tal que la invasión intracraneal afecte estructuras vitales. El uso de tomografía computarizada y resonancia magnética no debe usarse como única fuente para establecer un diagnóstico pero sí podrían dar ciertos datos para realizar el diagnóstico diferencial así como considerar la extensión de la neoplasia y evaluar la extensión de la resección al momento de la cirugía. El tratamiento de elección consiste en uso de corticoesteroides, resección quirúrgica y uso de quimioterapia o radioterapia. Por su alto potencial de reincidencia el paciente debe

permanecer bajo observación varios años después de haber sido sometido a cirugía ya que la reincidencia no suele presentarse de forma inmediata.

Un diagnóstico correcto es lo que llevará a un tratamiento exitoso y a la recuperación del paciente. Se recomienda, para el tratamiento correcto de esta neoplasia, un acercamiento multidisciplinario con la asistencia de patólogos, cirujanos maxilofaciales y oncólogos. Debido al desconocimiento de esta neoplasia es común que se confunda con otras patologías. Ahora debe de tomarse en cuenta dentro de las patologías neoplásicas de la región cabeza y cuello cuando exista la presión de una lesión en un paciente.

5 Referencias bibliográficas

1. Navarro P. Manual de otorrinolaringología infantil Manual de otorrinolaringología infantil.
2. Eloy P, Nollevaux M-C, Bertrand B. Fisiología de los senos paranasales. EMC - Otorrinolaringol [Internet]. 2005;34(3):1–11.
3. Ramón E Jesus. Oído,garganta y cirugía de cabeza y cuello. 4° edición. Manual Moderno; 2014. 229-246 p.
4. shunke Michael et al. Prometheus. Texto y atlas de anatomía. Cabeza, cuello y neuroanatomía. 2da ed. Alemania: Medica Panamericana; 2010. 26,27,30,31,166,167,230231,240,241.
5. Sander M. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Introducción basica a la enseñanza. Colombia: Amolca; 2007. 359-370 p.
6. Villa LM. Técnica de injerto del seno maxilar y su aplicacion en implantología. Barcelona: Elsevier; 2006. 1-45 p.
7. Sadler TW. Langman Embriología Médica. Quinta. Baltimore: Medica Panamericana; 1990.
8. Lozano-Carrascal N, Salomó-Coll O, Gehrke SA, Calvo-Guirado JL, Hernández-Alfaro F, Gargallo-Albiol J. Radiological evaluation of maxillary sinus anatomy: A cross-sectional study of 300 patients. 2017;214:1–8.
9. Ruiz-Coello AM, Mayayo AI, Pinilla Urraca TM. Fisiología de la nariz y de los senos paranasales. mecanismos de la olfacción. Libr virtul Form en ORL. 2014;1–15.
10. Rubin E. Patología estructural y funcional: fundamentos clinico patologicos en medicina. 4° edicion. España: McGraw-Hill-Interamericana; 2006. 131-140 p.
11. Cortan R. Patología Estructural y Funcional. 7° edicion. Madrid: Elsevier; 2005. 260-263 p.
12. Rivadeneira Vargas, Xavier. Rivadeneira , Maritza. Cevallos E. Cáncer de piel. Fundam Oncol [Internet]. 2003;113–26.
13. Shah JP, Jatin P. Shah, Snehal G. Patel. Head and neck surgery and oncology. Vol. 3rd ed., ed.r. 2004. 732 p.
14. Eley KA, Watt-Smith SR. Intraoral presentation of inflammatory myofibroblastic tumor (pseudotumor) at the site of dental extraction: Report of a case and review of the literature. J Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2010;68(8):2016–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2009.11.006>

15. Hansen CC, Eisenbach C, Torres C, Graham S, Hardwicke F. Maxillary sinus inflammatory myofibroblastic tumors: a review and case report. *Case Rep Oncol Med* [Internet]. 2015;2015:953857.
16. Salehinejad J, Pazouki M, Gerayeli MA. Malignant inflammatory myofibroblastic tumor of the maxillary sinus. *J Oral Maxillofac Pathol* [Internet]. 2013;17(2):306–10.
17. Arpacı RB, Kara T, Özyedek E, Serinsöz E, Vayısoğlu Y, Özgür A, et al. Sinonasal inflammatory myofibroblastic pseudotumor (plasma cell granuloma). *Kulak Burun Bogaz Ihtis Derg* [Internet]. 2015;25(3):174–8.
18. Ma L, Wang K, Liu WK, Zhang YK. Is radical surgery necessary to head and neck inflammatory myofibroblastic tumor (IMT) in children? *Child's Nerv Syst*. 2009;25(3):285–91.
19. Lazaridou M, Dimitrakopoulos I, Tilaveridis I, Iordanidis F, Kontos K. Inflammatory myofibroblastic tumour of the maxillary sinus and the oral cavity. *Oral Maxillofac Surg*. 2014;18(1):111–4.
20. Yuan X-P, Li C-X, Cao Y, Singh S, Zhong R. Inflammatory myofibroblastic tumour of the maxillary sinus: CT and MRI findings. *Clin Radiol* [Internet]. 2012;67(12):e53–7.
21. He C-Y, Dong G-H, Yang D-M, Liu H-G. Inflammatory myofibroblastic tumors of the nasal cavity and paranasal sinus: a clinicopathologic study of 25 cases and review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Internet]. 2015;272(4):789–97. Available from:
22. An I. Inflammatory miofibrilastic tumour: a diagnostic challenge on fine needle aspiration cytology. *Enigma Portal*. 2016;1–5.
23. Zhang W, Chen Y, Li C, Zhang L, Xu Z, Zhang F. Computed tomography and magnetic resonance imaging findings of peripheral primitive neuroectodermal tumors of the head and neck. *Eur J Radiol* [Internet]. 2011;80(2):607–11.
24. Lawson SLA, Azoumah DK, Lawson-Evi K, N'Timon B, Savi de Tove HM, Yehouessi-Vignikin B, et al. Tumeur myofibroblastique inflammatoire endonasale chez une fillette de 7ans. *Arch Pediatr*. 2010;17(1):34–7.
25. Merck and Co., Inc., Kenilworth. *Manual MSD* [Internet]. 2017. Available from: <http://www.msmanuals.com/es-mx/professional>
26. Desai S V., Spinazzi EF, Fang CH, Huang G, Tomovic S, Liu JK, et al. Sinonasal and ventral skull base Inflammatory pseudotumor: A systematic review. *Laryngoscope*. 2015;125(4):813–21.
27. Oral JOF, Pathology MF. *Journal of oral and maxillo facial pathology*. 2008;11(2):2–5.
28. Salehinejad J, Pazouki M, Gerayeli MA. Malignant inflammatory

- myofibroblastic tumor of the maxillary sinus. 2013;17(2):306–10.
29. Telugu RB, Prabhu AJ, Kalappurayil NB, Mathai J, Gnanamuthu BR, Manipadam MT. Clinicopathological Study of 18 Cases of Inflammatory Myofibroblastic Tumors with Reference to ALK-1 Expression: 5-Year Experience in a Tertiary Care Center. *J Pathol Transl Med* [Internet]. 2017;51(3):255–63.
 30. Sastre-garau X, Aurias A, Klijanienko J. Inflammatory myofibroblastic tumour (inflammatory pseudotumour) of the breast . Clinicopathological and genetic analysis of a case with evidence for clonality. 2002;97–102.
 31. Gale N, Zidar N, Podboj J, Volavsek M, Luzar B. Inflammatory myofibroblastic tumour of paranasal sinuses with fatal outcome: reactive lesion or tumour? *J Clin Pathol* [Internet]. 2003;56(9):715–7.
 32. Thomas L, Uppal HS, Kaur S, David VC. Inflammatory pseudotumour of the maxillary sinus presenting as a sino-nasal malignancy. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2005;262(1):61–3.
 33. Fang S, Dong D, Jin M. Inflammatory myofibroblastic tumour of the maxillary sinus: CT appearance, clinical and pathological findings. *Eur J Radiol Extra*. 2006;60(1):5–9.