

Metástasis maxilar por tumor miofibroblástico pulmonar detectada en estudio [18F]FDG PET/TC

DOI: <http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2021000200008>

León-Asuero-Moreno I¹, García-Gómez FJ¹, Borrego-Luque A²

¹ Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla (España)

² Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla (España)

Fecha de recepción: 10/03/2021 - Fecha de aceptación: 10/04/2021

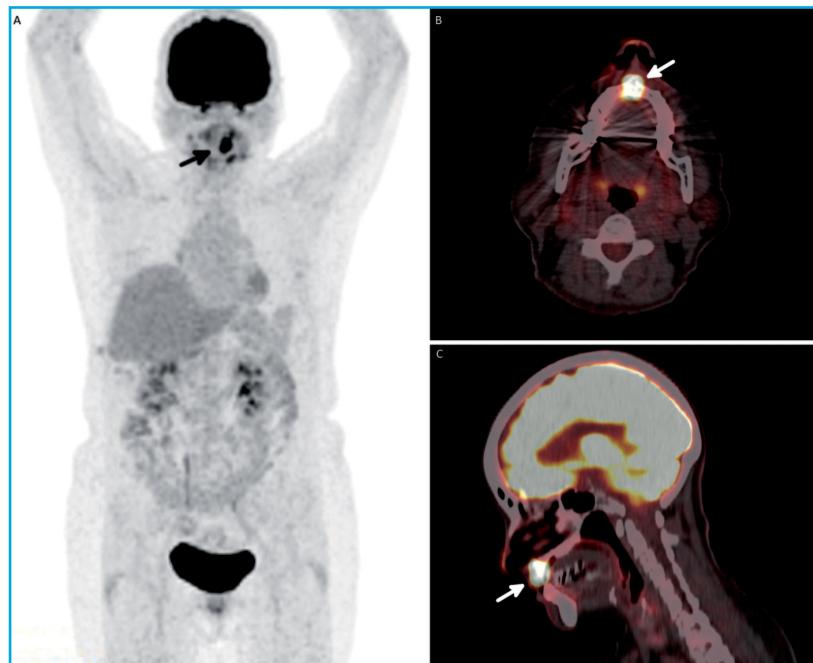
Presentamos el caso de una mujer de 62 años con antecedente de una variante fibrohistiocítica de un tumor miofibroblástico inflamatorio pulmonar tratado mediante lobectomía del lóbulo inferior derecho y linfadenectomía del área intrapulmonar y ligamento pulmonar, y antecedente de extracción de la pieza dentaria 11 por una fistula vestibular tórpida.

En un estudio [18F]FDG PET/TC de control se observó una lesión hipermetabólica solitaria y sugestiva de malignidad en el área gingival del maxilar superior (Figura 1 A-C) y reconstrucción 3D (Figura 2).

Ante la sospecha de malignidad, se realizó una maxilectomía parcial de las piezas dentarias 13-23 con colocación de una prótesis obturadora. El análisis anatopatológico confirmó la etiología metastásica al observar áreas hipercelulares con patrón fasciculado y áreas sarcomatoides más amplias. El análisis inmunohistoquímico mostró una fuerte expresión de ALK, mayor expresión de FLI1 y menor expresión de CD10 y TLE1. En la actualidad la paciente continúa asintomática.

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI), también denominado como pseudotumor inflamatorio, xantoma, granuloma de células plasmáticas, pseudosarcoma, hematoma linfoide, hamartoma mixoide y proliferación fibrohistiocítica inflamatoria^{1,2}, es una neoplasia infrecuente de estirpe mesenquimal a expensas de la proliferación de miofibroblastos y un evidente infiltrado inflamatorio compuesto por células plasmáticas, linfocitos y eosinófilos¹⁻⁴. Clásicamente se ha considerado como un tumor benigno, pero en la actualidad se considera como una neoplasia de malig-

nidad intermedia, ya que presenta tendencia a la agresividad local, recurrencias locales y, en raras ocasiones, pueden desencadenar metástasis a distancia¹⁻⁴. Actualmente la etiología es desconocida, aunque se propone como posibles causas la inflamación, la autoinmunidad y las infecciones previas¹⁻⁴. El TMI se puede encontrar en una gran variedad de localizaciones, siendo la más frecuente la localización pulmonar, seguida de la abdominal, cutánea, tejidos blandos, genitales y mediastino². Es típico de la edad pediátrica y adultos jóvenes².



Correspondencia: Ignacio León-Asuero Moreno (ileonmor@gmail.com)

Figura 2. Reconstrucción 3D de estudio [18F]FDG PET/TC que identificó una lesión hipermetabólica sobre una lesión exofítica localizada sobre la exodoncia de la pieza dentaria 11 (flecha)



Normalmente el TMI se presenta de manera asintomática, detectándose como hallazgo incidental en una prueba radiológica, aunque en ocasiones puede producir síntomas secundarios a efecto masa y síntomas inespecíficos como pérdida de peso, anemia o fiebre secundarios a la producción de citoquinas (principalmente la IL-1)³. Es necesario realizar un diagnóstico di-

ferencial frente a otras entidades no neoplásicas tales como proceso reparativo, autoinmune o postinfección^{2,4}.

El estudio [18F]FDG PET/TC es una prueba diagnóstica muy útil en la evaluación del paciente oncológico. [18F]FDG es un análogo de la glucosa que se acumula en las células del organismo en proporción a la utilización de glucosa. Es característico el acúmulo de la [18F]FDG en la mayoría de los tumores mediante la sobreexpresión del transportador GLUT-1, aunque los procesos inflamatorios activos también pueden presentar un aumento fisiológico de la [18F]FDG en los granulocitos y células mononucleares. El TMI puede mostrar una captación heterogénea de la [18F]FDG que puede ser explicada por la variabilidad de la celularidad, la ratio de proliferación celular y la atipia nuclear de las células tumorales, así como la composición, proporción y activación de las células inflamatorias^{1,3,4}. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa, siendo curativo en el 90% de los casos. Se ha demostrado que el tratamiento antiinflamatorio esteroides o no esteroideo previo puede ser útil para reducir el tamaño del tumor, en recurrencias locales o en los tumores irresecables¹⁻⁴.

En conclusión, presentamos la detección mediante un estudio [18F]FDG PET/TC de una metástasis en la región de la cabeza y el cuello por un tumor que raramente presenta afectación metastásica a distancia.



Conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ma C, Lu J, Chen G, Wang W, Su F, Su X. Inflammatory myofibroblastic tumor mimicking lymphoma on 18F-FDG PET/CT. Report of a case and review of the literature. Hell J Nucl Med. 2018;21(1):77-80.
2. Alshammari HK, Alzamami HF, Ashoor M, Almarzouq WF, Kussaibi H. A Rare presentation of inflammatory myofibroblastic tumor in the nasolabial fold. Case Rep Otolaryngol. 2019; 2019:3257697.
3. Díaz Silyán A, Allende Riera A, Cabello García D, Vilahomat Hernández O, Martínez Gimeno E. Inflammatory myofibroblastic tumor 18F-FDG PET/CT findings. Rev Esp Med Nucl Imagen Mol. 2019; 2019;38(3):190-1.
4. Dong A, Wang Y, Dong H, Gong J, Cheng C, Zuo C, et al. Inflammatory myofibroblastic tumor: FDG PET/CT findings with pathologic correlation. Clin Nucl Med. 2014;39(2):113-21.