

Revista Española de
**Cirugía Oral y
Maxilofacial**

www.elsevier.es/recom



Página del residente. Soluciones

Fascitis nodular en región malar

Nodular fasciitis of the zygomatic region

Laura Villanueva Alcojol*, **Damián Manzano Solo de Zaldivar**, **Carlos Moreno Garcia**,
Raul González García, **Luis Ruiz Laza** y **Florencio Monje Gil**

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Infanta Cristina, Badajoz, España

En el estudio anatomopatológico definitivo, se objetivó una proliferación de células fusiformes, distribuidas en haces, inmersas en un abundante estroma mixoide. La formación vascular era prominente, con infiltración de células inflamatorias, predominantemente linfocitos y extravasación de eritrocitos, así como ausencia de atipias. El análisis inmunohistoquímico reveló que las células eran positivas para vimentina y actina de músculo liso. Estos hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico de fascitis nodular. (Fig. 1) Tras un período de seguimiento de 4 años, el paciente se encuentra asintomático.

Discusión

La fascitis nodular (FN) es una entidad clínica poco frecuente que fue primeramente descrita por Konwaler et al. en 1955 como «fibromatosis subcutánea pseudosarcomatosa» debido a la posible confusión clínico-histológica con el sarcoma.¹ La edad de aparición más frecuente se sitúa entre la tercera y quinta décadas de la vida. No existe diferencia en cuanto a la prevalencia en hombres y mujeres.

Se trata de una enfermedad benigna fibroproliferativa cuya etiología no es del todo conocida, siendo sugerido el traumatismo como posible factor predisponente.² La mayoría de los autores sugieren que esta lesión representa una condición reactiva o inflamatoria provocada por un traumatismo local o una infección. En nuestro caso existe un traumatismo previo,

pero 5 años antes de que debutase la tumoración, por lo que no se puede establecer una relación directa causa-efecto. En cualquier caso, si el trauma previo tiene un papel decisivo en la etiología de la FN, es difícil explicar por qué sólo en 10-15% de los casos documentados se encontró un trauma previo y por qué esta lesión es más frecuente en la mitad superior del cuerpo.³

Generalmente se presenta como una tumoración aislada de crecimiento rápido, consistencia blanda, no adherida a planos profundos, circunscrita aunque no encapsulada y poco dolorosa a la palpación. Puede provocar distorsión tisular y simular tumores malignos. La mayoría no supera los 5 cm de tamaño. La localización más frecuente de la FN en la población adulta son las extremidades superiores (39-54%), en especial la cara volar del antebrazo. También puede encontrarse en el tronco (15-20%) y en extremidades inferiores (16-18%). La FN se localiza en la región cabeza-cuello en tan sólo 7-20% de los casos. En la población infantil, sin embargo, la cabeza y el cuello constituyen las localizaciones más frecuentes de esta patología.^{4,5}

Pueden distinguirse 3 tipos de FN: 1) subcutánea, con formación de nódulos redondos u ovals relativamente bien circunscritos en el tejido subcutáneo; 2) intramuscular, de mayor tamaño y con forma más ovoide; 3) fascial, que se extiende por la fascia superficial y septos interlobulares de la grasa subcutánea y está menos circunscrita. El diagnóstico de la FN debe realizarse con precaución cuando la lesión ocurre en el área de cabeza y cuello. La velocidad de crecimiento,

Véase contenido relacionado en DOI:
[10.1016/j.maxilo.2011.05.004](https://doi.org/10.1016/j.maxilo.2011.05.004).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laurivillanueva@hotmail.com (L. Villanueva Alcojol).

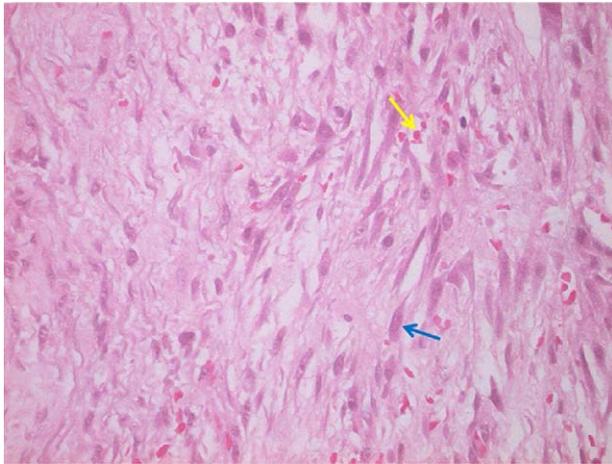


Figura 1 – Corte histológico de la lesión (HEx100), donde se observan fibroblastos (flecha azul) incluidos en un estroma edematoso con eritrocitos extravasados (flecha amarilla).

celularidad y actividad mitótica elevados pueden provocar su confusión con un proceso maligno. Las radiografías simples, la tomografía axial computerizada o la resonancia magnética nuclear permiten localizar la lesión, delimitar su extensión y definir su relación con otras estructuras anatómicas, así como descartar la afectación ósea. La PAAF ha mostrado su utilidad en el diagnóstico de la FN. La citomorfología es característica, haciendo posible el reconocimiento de esta lesión en las muestras por aspiración.⁶ En el examen macroscópico, esta lesión se presenta como una formación nodular no encapsulada que puede ser irregular o bien circunscrita, con una consistencia variable entre gelatinosa y dura. Histológicamente se caracteriza por una proliferación de miofibroblastos y fibroblastos fusiformes que se disponen aleatoriamente o en forma de «s», inmersos en una matriz mucoide, acompañados por pequeñas cantidades de colágeno. Los núcleos son ovales o redondeados, sin irregularidades. Las mitosis pueden ser frecuentes pero no se aprecian formas atípicas. Es frecuente la presencia de una red capilar con extravasación de eritrocitos. Se pueden observar linfocitos, histiocitos y células gigantes multinucleadas dispersos por toda la lesión.⁷ La inmunohistoquímica confirma la naturaleza miofibroblástica de las células tumorales con reactividad característica para vimentina y actina, y ausencia de reactividad positiva para desmina, queratina o S-proteína.⁸

La FN ofrece dudas en cuanto al diagnóstico. Aunque presenta rasgos característicos propios, la FN comparte muchas características con el fibrosarcoma/sarcoma, leiomiomasarcoma, neurofibroma y otras entidades. El crecimiento acelerado, y la extensión a estructuras vecinas son similares a los observados en algunos procesos malignos. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras entidades mesenquimatosas benignas y malignas. (Tabla 1) El sarcoma se caracteriza por un tamaño relativamente mayor de las lesiones (>4 cm) y por un marcado grado de pleomorfismo y numerosas figuras mitóticas anómalas, no encontradas en la FN. El neurofibroma se asemeja a la FN por ser lesiones no encapsuladas compuestas por células fusiformes, pero histológicamente carece del componente

Tabla 1 – Diagnóstico Diferencial de tumores de células fusiformes.³

Lesiones Benignas	Lesiones Malignas
Fascitis Nodular	Fibrosarcoma
Fibromatosis	Liposarcoma
Fibroma	Hemangiosarcoma
Neurofibroma	Rabdomiosarcoma
Leiomioma	Leiosarcoma
Neurilemmoma	Neurosarcoma
Histiocitoma Fibroso	Histiocitoma Fibroso Maligno
Mixoma	Mixosarcoma
Tumor Desmoide	
Miositis Proliferativa	
Tejido de granulación	

inflamatorio y extravasación de eritrocitos, rasgos típicos de la FN.⁹

Desde nuestro punto de vista, el tratamiento más recomendable de este tipo de lesiones es la extirpación quirúrgica, con buenos resultados. La escisión incompleta puede ser aceptable, ya que se ha sugerido que el tejido residual puede experimentar regresión espontánea. La recurrencia también ha sido documentada, aunque es muy poco frecuente, y la aparición de la misma obliga a realizar una revisión y comprobación del diagnóstico inicial, aunque habitualmente es consecuencia del crecimiento continuo tras la extirpación incompleta de la lesión.¹⁰ Algunos autores han utilizado la inyección intralesional con esteroides con reducción del tamaño de la masa y resolución del proceso.¹¹ Se han descrito casos de regresión espontánea,¹² en éstos una vez que el diagnóstico ha sido establecido, no parece necesario tratamiento adicional.³

BIBLIOGRAFÍA

- Konwaler BE, Keasbey L, Kaplan L. Subcutaneous pseudosarcomatous fibromatosis (fasciitis). *Am J Clin Pathol.* 1955;25:241-52.
- Acocella G, Nardi N, Acocella A. Nodular fasciitis in the zygomatic area. Case report and review of the literature. *Minerva Stomatol.* 2002;51:103-6.
- Haddad AJ, Avon SL, Clokie C, Sandor G. Nodular fasciitis in the oral cavity. *J Can Dent Assoc.* 2001;67:664-7.
- Kijima H, Okada K, Ito H, Shimada Y, Nanjo H, Itoi E. Nodular fasciitis of the finger. *Skeletal Radiol.* 2005;34:121-3.
- Vyas T, Bullock MJ, Hart R, Trites JR, Taylor SM. Nodular fasciitis of the zygoma: A case report. *Can J Plast Surg.* 2008;16:241-3.
- Matusik J, Wiberg A, Sloboda J, Anderson O. Fine needle aspiration in nodular fasciitis of the face. *Cytopathology.* 2002;13:128-32.
- Evans H, Bridge JA. Nodular fasciitis. En: WHO. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002, pag 48-49.
- Chiarini L, Lo Russo L, Figurelli S, Procacci P, Rubini C, Lo Muzio L. Nodular fasciitis of the face: Aesthetic considerations. *Aesth Plast Surg.* 2008;32:560-2.
- Han W, Hu Q, Yang X, Wang Z, Huang X. Nodular fasciitis in the orofacial region. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:924-7.

10. Weinreb I, Shaw AJ, Perez-Ordoñez B, Goldblum JR, Rubin BP. Nodular fasciitis of the head and neck region: a clinicopathologic description in a series of 30 cases. *J Cutan Pathol.* 2009;36:1168-73.
11. Grabam B, Barret T, Goltz R. Nodular fasciitis: response to intralesional corticosteroids. *J Am Acad Dermatol.* 1990;40:490-2.
12. Majumdar B. Spontaneously regressing nodular fasciitis of the neck. *J Laringol Otol.* 1983;97:973-7.
- doi:10.1016/j.maxilo.2011.06.002

Tumor de Abrikossoff

Abrikossoff tumor

Mireia Melero Luque^{a,*}, Carlos D Arranz-Obispo^a
y Antonio Monner-Diéquez^a August Vidal-Bel^b

^a Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

Discusión

El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue de tumor de células granulares con márgenes libres (fig. 1). El paciente no presenta recidiva de la lesión después de un año y sigue controles habituales en consultas externas.

El tumor de células granulares (TCG) fue descrito por primera vez en 1926 por Alexei Ivanovich Abrikossoff. Otros nombres que ha recibido desde su descripción son mioblastoma, tumor de Abrikossoff, schwannoma de células granulares... Se trata de una neoplasia infrecuente, benigna en la mayoría de caso, que afecta a tejidos blandos, piel y mucosas.

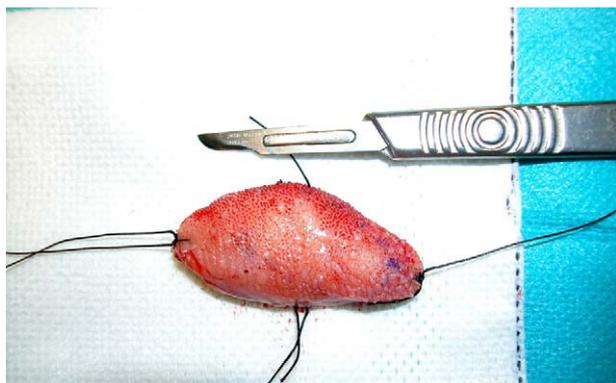


Figura 1 - Imagen macroscópica de la pieza quirúrgica.

El TCG puede aparecer a cualquier edad, con un rango de 20 a 60 años según la literatura. Se ha observado por parte de algunos autores una mayor prevalencia en mujeres y en raza negra.

Se localiza en cabeza y cuello entre un 45-60%, siendo un 70% lesiones intraorales, pero pueden aparecer en cualquier zona del cuerpo¹⁻³.

Etiopatogenia y etiología

La histogénesis del TCG sigue siendo un tema controvertido. Inicialmente, Abrikossoff atribuyó a las células mioblásticas estaminales su origen. Actualmente la mayoría de autores consideran a las células de Schwann las precursoras de este tumor. Esto se debe a los estudios inmunohistoquímicos en que se observa positividad a proteína S-100, vimentina y glicoproteínas NKI/C3. Otro hecho a su favor es la observación mediante microscopio electrónico de una membrana basal continua pericelular que recuerda al perineuro y la presencia de estructuras compatibles con mielina en los liposomas. A pesar de ello permanecen aspectos no resueltos como el mecanismo en que estas células inician la diferenciación tumoral⁴⁻⁵.

La etiología del TCG también es desconocida. En 1980 Lack et al atribuyen la alta incidencia de TCG en la cavidad oral por el traumatismo crónico de los dientes y/o prótesis sobre la mucosa. Otros autores creen por el contrario que las hormonas sexuales median en el desarrollo tumoral⁶⁻⁷.

Véase contenido relacionado en DOI:
10.1016/j.maxilo.2011.05.005.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mmelero@bellvitgehospital.cat (M. Melero Luque).