

LES TUMEURS MYOFIBROBLASTIQUES INFLAMMATOIRES CERVICO-FACIALES

HEAD AND NECK INFLAMMATORY MYOFIBROBLASTIC TUMOURS

A. Chakroun, I. Achour, I. Charfeddine, M. Mnejja, B. Hammami, A. Ghorbel
Service ORL et Chirurgie Cervico-Faciale, CHU Habib Bourguiba, Sfax. Tunisie.

RESUME

Objectifs : Confronter les signes cliniques et paracliniques de cette entité à celle des cancers et étudier ses modalités thérapeutiques.

Matériel et méthodes : Etude rétrospective portant sur huit cas de tumeurs myofibroblastiques inflammatoires cervico-faciales.

Résultats : L'âge moyen était de 37 ans sans prédominance de sexe. Le siège de la pseudotumeur était thyroïdien dans un cas, ganglionnaire dans deux cas, les parties molles cervicales dans un cas, laryngé dans un cas, nasosinusal dans un cas, orbito-sinusienne dans 1 cas et du cavum dans un cas. Le traitement était chirurgical dans 6 cas. Une corticothérapie a été instaurée dans 4 cas dont 2 en post opératoire. L'évolution, après un recul moyen de 21 mois, était marquée par la survenue de récurrence dans 2 cas, une poursuite évolutive dans 1 cas et l'apparition d'autres localisations rénales et rétro péritonéale chez une patiente.

Discussion : Les tumeurs myofibroblastiques inflammatoires sont rares. De caractère bénin, ces tumeurs présentent généralement des caractéristiques cliniques d'agressivité avec un pouvoir lytique mimant une tumeur maligne. L'atteinte des voies aérodigestives supérieures se voit dans 11 % des tumeurs extrapulmonaires. Le diagnostic préopératoire est difficile. L'exérèse aussi large que possible de la tumeur est généralement préconisée. L'association d'une corticothérapie est indiquée chez des patients demeurant symptomatiques.

Mots clés : tumeur myofibroblastique inflammatoire, cervico-facial, chirurgie, corticoïdes

ABSTRACT

Objectives: Compare clinical, radiological and histological features of inflammatory myofibroblastic tumours with cancers and describe this entity therapeutic management.

Material and methods: Retrospective study on eight cases of head and neck inflammatory myofibroblastic tumours.

Results: The median age was 37 years without sex predominance. The tumor location was the thyroid (1 case), cervical lymph nodes (2 cases), neck (1 case), larynx (1 case), sinonasal tract (1 case), orbit and sinusal tract (1 case) and nasopharynx (1 case). Surgical procedure was performed in 7 case. Corticosteroid therapy was established in 4 cases. The median follow-up was 21 months. Local recurrence was noted in 2 cases. A disease evolution was noted in 1 case. Occurrence of renal and retroperitoneal locations was noted in 1 case.

Discussion : Inflammatory myofibroblastic tumours are uncommon. Although they are histological benign, they often show aggressive clinical behavior, with locally destructive features that mimic a neoplastic process. Head and neck involvement is seen in 11% of extrapulmonary locations. Preoperative diagnosis is difficult. A wide surgical excision of the tumor is recommended. The combination of a corticosteroid is indicated in patients who remain symptomatic.

Key words: Inflammatory myofibroblastic tumour, Head and neck, surgery, corticosteroids

INTRODUCTION

Les tumeurs myofibroblastiques inflammatoires (TMI) sont des tumeurs rares et bénignes, mais avec un potentiel agressif, les rapprochant des tumeurs malignes (risque élevé de récurrence locale, voire de métastases). Les TMI ont plusieurs dénominations dans la littérature incluant granulome plasmocytaire, pseudotumeur inflammatoire, xanthome, pseudosarcome inflammatoire, pseudotumeur xanthomateuse, prolifération myohistiocytaire inflammatoire, prolifération inflammatoire myofibroblastique... (1, 2, 3). L'atteinte la plus fréquente est pulmonaire. La localisation cervico-faciale est moins fréquemment décrite (4, 5). Le but de notre travail est de confronter les signes cliniques et paracliniques de cette entité à celle des cancers et d'étudier ses modalités thérapeutiques.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 8 patients colligés dans notre service ORL sur une période de 15 ans

(1997 -2011). Tous les patients ont eu un examen clinique ORL et général complet ainsi qu'un bilan biologique comportant une numération formule sanguine, une mesure de la vitesse de sédimentation ainsi qu'une intradermoréaction à la tuberculine (IDR). D'autres examens biologiques ont été réalisés en fonction de la clinique et de la localisation. Une échographie a été réalisée dans 4 cas. Elle était cervicale dans 3 cas et orbitaire dans 1 cas. Une tomodensitométrie (TDM) a été effectuée dans 4 cas. Une imagerie par résonance magnétique (IRM) a été réalisée dans 3 cas. Une cytoponction ainsi qu'une biopsie sous anesthésie locale ont été réalisées chacune dans 3 cas.

RESULTATS

Il s'agissait de 4 hommes et 4 femmes. L'âge moyen était de 36 ans avec des extrêmes de 6 et 63 ans. Trois de nos patients étaient des enfants. Les TMI siégeaient au niveau de la face dans 3 cas et au niveau cervical dans 5 cas. Les signes d'appel étaient non spécifiques et variaient en fonction du siège tumoral. L'examen clinique était non concluant.



Il a relevé des signes inflammatoires locaux dans 1 cas ainsi que des signes cliniques évocateurs d'une agressivité locale dans 5 cas. Le bilan biologique a objectivé un syndrome inflammatoire pour une tumeur orbito-sinusienne et une tumeur ganglionnaire avec une VS élevée, une hypergammaglobulinémie ainsi qu'une anémie microcytaire. La sérologie Epstein Barr Virus (EBV) était négative dans les 2 cas pratiqués. L'IDR ainsi que la recherche de BK dans les crachats étaient négatives dans les 3 cas réalisés. La créatinémie était élevée chez un patient connu insuffisant rénal chronique sans aggravation de ces chiffres lors de la découverte de sa tumeur (Tableau 1).

| Cas | Sexe/âge | Localisation | Symptômes | examen | Biologie |
|-----|----------|------------------------------|--|---|---|
| 1 | F/63 | Parties molles paralaryngées | Tuméfaction indolore | Masse ferme indolore ferme bien limitée de 4 cm | |
| 2 | M/49 | Larynx | Dysphonie chronique | Formation polypoïde de la corde vocale gauche | |
| 3 | F/33 | Sinus paranasaux droits | Obstruction nasale droite, épistaxis droite et algies craniofaciales | Formation tumorale violacée comblant la fosse nasale droite et le cavum saignante au contact | |
| 4 | M/6 | Thyroïde | Masse cervicale gauche | Tuméfaction basicervicale antérieure latérale ferme mobile à la déglutition | |
| 5 | F/14 | Ganglions cervicaux | Masses cervicales bilatérales, fièvre, sueurs nocturnes et asthénie | Adénopathies jugulo-carotidiennes supérieures bilatérales fermes, fixes de 3 cm | Anémie hypochrome microcytaire VS: 125 Fibrinogène: 7,8 Hyper alpha 2: 13g/L Hypergamma: 19,3 g/l |
| 6 | M/55 | Ganglion cervical | Masse latéro-cervicale augmentant progressivement de volume indolore | Adénopathie jugulo-carotidienne moyenne droite ferme adhérente au muscle SCM sans signes inflammatoires | NFS: normale |
| 7 | M/60 | Cavum | Obstruction nasale gauche, épistaxis et céphalées gauches | Formation charnue molle comblant le cavum et la fosse nasale gauche ne saignant pas au contact | NFS: normale |
| 8 | F/14 | Sinus + orbite | Exophtalmie gauche progressive indolore sans baisse acuité visuelle | Exophtalmie gauche axiale irréductible non pulsatile avec acuité visuelle normale et examen ORL normal | VS: 55 Hypergammaglobulinémie NFS: anémie hypochrome microcytaire |

Tableau 1 : tableau récapitulatif des données cliniques et biologiques de notre série.

A l'échographie, les limites tumorales étaient mal définies dans un seul cas. La TDM (Figure 1) a montré des signes d'agressivité locale dans tous les cas sous forme de masse mal limitée, lyse osseuse, volumineuse adénopathie, invasion locale ou ostéocondensation cartilagineuse.



Figure 1 : TDM du massif faciale en coupe coronale:

processus expansif extra-conique postéro-supérieur mal limité.

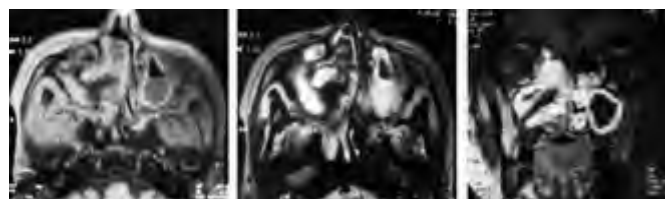


Figure 2 : IRM du massif facial.

A : coupe axiale séquence T1 ;

B : coupe axiale séquence T2 ;

C : coupe coronale séquence T1 Gado : Comblement des cellules ethmoïdales droites, fosse nasale droite et du sinus maxillaire droit avec déhiscence de la paroi interne du sinus maxillaire. Ce comblement est en hyposignal hétérogène T1, hypersignal T2 se rehaussant après injection de gadolinium présentant par endroits un aspect bourgeonnant.

L'IRM réalisée pour une localisation cervicale et pour deux tumeurs nasosinusiennes a montré une masse tissulaire hétérogène en hyposignal T1, hypersignal T2 et se rehaussant après injection de gadolinium (Figure 2). Pour les TMI nasosinusiennes, une infiltration orbitaire a été notée dans les 2 cas. Alors que pour la TMI cervicale, une nécrose centrale a été constatée (Tableau 2).

| Cas | Localisation | Echographie | TDM | IRM |
|-----|---------------------|--|--|--|
| 1 | Parties molles | | | Masse solide hétérogène avec nécrose centrale de 4 cm hypo T1, hyper T2, prise de contraste périphérique irrégulière + ADP |
| 2 | Larynx | | Processus expansif de la corde vocale et bande ventriculaire avec condensation aryénoïde | |
| 3 | Sinus | | Comblement des sinus maxillaire, frontal et cellules ethmoïdales et fosse nasale droits | Comblement des sinus paranasaux et fosse nasale droits. Signal hétérogène. Hypo T1, hyper T2, avec prise de contraste |
| 4 | Thyroïde | Nodule lobaire gauche de 5 cm refoulant l'axe jugulo-carotidien avec ADP J-C gauches | | |
| 5 | Ganglions cervicaux | Magma d'ADP J-C hautes bilatérales | | |
| 6 | Ganglion cervical | Masse hétérogène solide de 4 cm | | |
| 7 | Cavum | | Épaississement de la paropostéro-latérale gauche du cavum avec disparition de la graisse parapharyngée ostéolyse de la pointe du rocher et comblement du sinus maxillaire gauche | |
| 8 | Sinus et orbite | Formation tissulaire orbitaire hypéchogène homogène refoulant les muscles oculomoteurs | Processus expansif extraconique postérosupérieur mal limité prenant le PDC avec comblement des sinus maxillaires | Processus expansif intraorbitaire et sinusien (maxillaire et ethmoïdal) avec infiltration des muscles oculaires et de la graisse orbitaire en HypoT1, Hyper T2 avec prise de contraste |

Tableau 2 : tableau récapitulatif des explorations radiologiques réalisées

La cytoponction a montré la présence de cellules atypiques dans 1 cas sans objectiver de cellules tumorales et s'est révélé négative dans les deux autres cas.



L'examen histologique des fragments biopsiques obtenus sous anesthésie locale a conclu à des polypes inflammatoires non spécifiques. Le diagnostic positif a été effectué grâce à un examen histologique associé à une étude immunohistochimique réalisés sur pièce opératoire dans 7 cas et sur une biopsie profonde du cavum sous anesthésie générale dans 1 cas. L'étude immunohistochimique a objectivé une positivité à la vimentine dans 4 cas et une positivité à l'actine muscle lisse (AML) dans 3 cas. La prise en charge était chirurgicale dans 5 cas. Cette chirurgie a été consolidée par une corticothérapie administrée par voie générale dans 3 cas. Une corticothérapie seule a été réalisée dans 2 cas. Le recul moyen était de 21 mois avec des extrêmes de 7 et 72 mois. Une récurrence a été notée dans 1 cas s'agissant de la TMI laryngée. Elle a été traitée par une exérèse par voie endoscopique associée à une corticothérapie. Dans un cas, l'évolution a été marquée par une récurrence locale dans 1 cas, une poursuite évolutive dans 1 cas et l'apparition de métastases à distance (rénale et péritonéale) dans 1 cas (Tableau 3).

| Cas | Localisation | IHC | Traitement | Résultat | Suivi (mois) |
|-----|---------------------|-----------------------|---|--|--------------|
| 1 | Parties molles | | Exérèse complète + corticoïdes (2 mois) | Clinique + échographie: pas de récurrence | 15 |
| 2 | Larynx | Desmine + Vimentine + | Exérèse endoscopique | Récurrence (3 mois) traitée par corticoïdes avec régression quasiment complète | 7 |
| 3 | Sinus | Vimentine + | Exérèse complète par voie externe | Pas de récurrence | 72 |
| 4 | Thyroïde | AML + CD 68 + | Lobectomie gauche avec exérèse des muscles pré-laryngés infiltrés | Pas de récurrence | 7 |
| 5 | Ganglions cervicaux | Vimentine + AML + | corticoïdes | Métastases multiples (rénal puis rétro-péritonéale) | 42 |
| 6 | Ganglion cervical | | Exérèse complète | Pas de récurrence | 12 |
| 7 | Cavum | Vimentine + AML + | corticoïdes | Progression tumorale traitée par exérèse par voie externe | 9 |
| 8 | Sinus et orbite | LCA + CD 20 + | Exérèse endonasale incomplète puis corticoïdes | Pas de récurrence | 7 |

Tableau 3 : tableau récapitulatif de l'examen anatomopathologique, traitements réalisés, résultats et suivi.

DISCUSSION

La TMI, selon la classification de l'organisation mondiale de la santé, est une lésion distincte formée de cellules myofibroblastiques fusiformes associées à un infiltrat inflammatoire composé de plasmocytes, lymphocytes et éosinophiles (6). Du fait de cette cellularité multiple, cette entité a plusieurs dénominations. L'incidence des TMI au niveau de la région cervico-faciale est faible (15%). L'atteinte des voies aériennes supérieures (larynx, trachée, oropharynx et nasopharynx) représente 11% des atteintes extrapulmonaires. Pour le reste des localisations cervico-faciales, cette incidence représente moins de 5% des cas incluant l'orbite, les sinus paranasaux, les glandes salivaires principales, la thyroïde et les tissus mous cervico-faciaux par ordre décroissant de fréquence. Cette tumeur est fréquente dans les deux premières décennies de la vie, bien qu'elle s'observe

également à l'âge adulte (7). Dans notre série, l'âge moyen était de 36 ans avec 3 malades d'âge inférieur à 15 ans. Il n'existe pas de prédominance de sexe. L'expression clinique est variable selon la localisation. La symptomatologie peut mimer parfois une tumeur maligne. Les manifestations cliniques peuvent s'installer de façon aiguë ou insidieuse et prolongée. Environ 30% des patients atteints d'une TMI ganglionnaire sont asymptomatiques et il s'agit généralement de formes localisées à un seul site. En cas d'atteinte multiple, des signes généraux tels qu'une fièvre prolongée inexplicable avec sueurs nocturnes, asthénie, amaigrissement, douleurs abdominales et syndrome inflammatoire biologique peuvent être retrouvés dans la moitié des cas (8). Dans notre série, une patiente avait présenté des signes généraux à type de fièvre et d'asthénie pour une atteinte initiale ganglionnaire.

Ce cas a d'ailleurs présenté lors de son évolution une atteinte métastatique multiple. Quand au syndrome inflammatoire biologique, il a été retrouvé dans deux des trois cas chez lesquels il été recherché dans notre série.

Par ailleurs, les TMI de la tête ne s'accompagnent pas de signes d'infection (9,10). L'imagerie permet une orientation diagnostique même si les manifestations radiologiques des TMI sont peu spécifiques. Elle permet aussi de poser le diagnostic anatomique de la tumeur, de préciser ses rapports et son extension et de suivre l'évolutivité en cas de récurrence (11). L'échographie montre des lésions avec une échogénicité variable, des contours pouvant être bien ou mal définis avec une riche vascularisation au doppler couleur (12). Le scanner cervico-facial montre généralement une formation de densité tissulaire homogène, prenant le contraste modérément de façon hétérogène (13).

Cette formation est généralement infiltrante, hétérogène évoquant parfois la malignité (14, 15). Nous avons détecté des signes d'agressivité locale à la TDM à type de lyse osseuse, d'ostéocondensation cartilagineuse ou de limites mal définies. Les TMI apparaissent généralement en IRM en hyposignal T1 par rapport aux muscles, en hyposignal relatif en T2 avec une prise de contraste variable (12). Chez nos patients, la tumeur était en hypersignal hétérogène sur la séquence T2. Les TMI peuvent être confondues avec des tumeurs malignes surtout en présence de signes de lyse osseuse ou d'ostéocondensation ou d'envahissement (16). Le diagnostic est anatomopathologique avec étude immunohistochimique. Cette confirmation ne peut être obtenue généralement par simple cytoponction ou par une biopsie et ceci à cause de l'insuffisance de matériel tissulaire fourni. L'obtention d'un résultat positif et fiable se fait sur pièce opératoire. L'aspect histologique est classé en trois stades, selon l'évolution de la maladie. L'existence de zones de transition entre les différents aspects histologiques témoigne, en effet, d'un processus dynamique évolutif (8). L'étude immunohistochimique montre une forte affinité caractéristique des cellules tumorales pour la vimentine alors que leur réactivité pour les autres marqueurs myofibroblastiques comme l'AML, l'actine muscle spécifique et la cytokératine varie suivant les cas (7). Dans notre série, les marqueurs les plus fréquemment retrouvés, étaient la vimentine et l'AML. Dans 50% des cas de TMI, on observe une positivité cytoplasmique pour le gène anaplastic lymphoma kinase (ALK). Cependant, cette positivité n'est pas spécifique des TMI (17).



Nous n'avons pas objectivé de positivité pour l'ALK chez nos patients lorsque ce marqueur était testé. Les tumeurs qui sont le plus souvent positives pour ALK sont celles qui se trouvent dans les tissus mous des extrémités et dans l'abdomen, alors que celles qui se trouvent dans le poumon, foie, rate, rein et ganglions sont généralement négatives (18, 19). La mise en évidence de remaniements géniques intéressant le gène ALK suggère une nature néoplasique plutôt que réactionnelle des TMI. L'existence de translocations amène à poser le problème de la nature tumorale vraie ou inflammatoire pure de ce type de tumeurs. Cependant, aucun critère de malignité n'est retrouvé (20, 21, 22). Le diagnostic différentiel se pose surtout avec les tumeurs malignes notamment les rhabdomyosarcomes, les carcinomes, les tumeurs mésoenchymateuses malignes et les lymphomes et en particulier le lymphome anaplasique à grandes cellules (8, 11). Il n'existe pas de consensus quant à la prise en charge des TMI. Cependant, l'exérèse chirurgicale semble être le traitement de choix pour la plupart des auteurs. Mais face aux localisations cervico-faciales qui se caractérisent par la proximité voire l'infiltration d'organes nobles (larynx, rachis, base du crâne, veine jugulaire interne...) et la bénignité de l'évolution de certaines TMI, une chirurgie radicale semble difficile à réaliser. Elle peut d'autant plus être la source de complications sévères voire de décès. Une association d'une chirurgie incomplète et d'une corticothérapie semble être une alternative thérapeutique satisfaisante, en cas d'impossibilité d'exérèse complète, permettant d'obtenir une rémission à long terme avec une moindre morbidité (23). La corticothérapie peut être utilisée seule dans les cas où une exérèse chirurgicale est impossible à réaliser. La réponse est rapide et excellente avec

des taux de 80%. Cependant, la rémission complète n'est obtenue que dans 40 à 50% (24). Maruya et al suggèrent une corticothérapie au long cours avec une dose minimale efficace et ce pour une durée minimale de 6 mois pour éviter toute récurrence après l'arrêt des corticoïdes (25). Le traitement des formes récurrentes reste mal codifié. La radiothérapie semble être indiquée dans ces cas après échec ou de contre-indications de la chirurgie et de la corticothérapie (9). La chimiothérapie peut être utilisée dans les cas de transformation sarcomatoïde. Le suivi régulier et prolongé est indispensable. Les TMI se caractérisent par un taux de récurrence de 25% pour les localisations extrapulmonaires. La survenue de multiples localisations des TMI est considérée par certains auteurs comme des métastases. Dans la plus grande série publiée des TMI extrapulmonaires, la mortalité était de 2,3% et une transformation sarcomatoïde a été notée dans un cas.

CONCLUSION

En conclusion, la nature bénigne ou maligne des TMI constitue un sujet de controverses. Selon la classification de l'organisation mondiale de la santé de 2002, les TMI sont considérées comme des tumeurs de potentiel biologique intermédiaire. Tout chirurgien otorhinolaryngologiste doit se familiariser avec la présentation clinique, les caractéristiques histologiques ainsi qu'avec le schéma thérapeutique à adopter face à cette entité rare. Le plus souvent curable par une exérèse chirurgicale complète, le rôle de l'anatomopathologiste est primordial dans l'identification précise de la nature de ces tumeurs afin d'éviter tout traitement chirurgical agressif potentiellement mutilant ou une radiothérapie.



REFERENCES

1. Buell R, Wang NS, Seemayer TA, Ahmed MN. Endobronchial plasma cell granuloma (xanthomatous pseudotumor); a light and electron microscopic study. *Hum Pathol.* 1976;7:411-26.
2. Spencer H. The pulmonary plasma cell/histiocytoma complex. *Histopathology.* 1984;8:903-16.
3. Tang TT, Segura AD, Oechler HW, Harb JM, Adair SE, Gregg DC, et al. Inflammatory myofibrohistiocytic proliferation simulating sarcoma in children. *Cancer.* 1990;65:1626-34.
4. Hytiroglou P, Brandwein MS, Strauchen JA, Mirante JP, Urken ML, Biller HF. Inflammatory pseudotumor of the parapharyngeal space : case report and review of the literature. *Head Neck.* 1992;14:230-4.
5. Ramachandra S, Hollowood K, Bisceglia M, Fletcher CD. Inflammatory pseudotumour of soft tissues: a clinicopathological and immunohistochemical analysis of 18 cases. *Histopathology.* 1995;27:313-23.
6. Coffin CM, Watterson J, Priest JR, Dehner LP. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor). A clinicopathologic and immunohistochemical study of 84 cases. *Am J Surg Pathol.* 1995;19:859-72.
7. Coffin C, Boccon-Gibod L. Fibroblastic-myofibroblastic proliferations of childhood and adolescents. *Ann Pathol.* 2004;24:605-20.
8. Moran CA, Suster S, Abbondanzo S. Inflammatory pseudotumor of lymph nodes: a study of 25 cases with emphasis on morphological heterogeneity. *Hum Pathol.* 1997;28:332-8.
9. Ruau C, Noret P, Godey B. Inflammatory pseudotumour of the nasal cavity and sinuses. *J Laryngol Otol.* 2001;115:563-6.
10. Dehner LP. The enigmatic inflammatory pseudotumours: the current state of our understanding, or misunderstanding. *J Pathol.* 2000;192:277-9.
11. Lawson SLA, Azoumah DK, Lawson-Evi K, N'Timon B, Savi de Tove HM, Yehouessi-Vignikin B, et al. Inflammatory myofibroblastic tumour of nose and paranasal sinuses in a little girl of 7-year-old. *Arch Pediatr.* 2010;17:34-7.
12. Park SB, Lee JH, Weon YC. Imaging findings of head and neck inflammatory pseudotumor. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193:1180-6.
13. Som PM, Brandwein MS, Maldjian C, Reino AJ, Lawson W. Inflammatory pseudotumor of the maxillary sinus: CT and MR findings in six cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;163:689-92.
14. Lai V, Wong YC, Lam WY, Tsui WC, Luk SH. Inflammatory myofibroblastic tumor of the nasal cavity. *AJNR.* 2007;28:135-7.
15. 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.* 2003;56:715-7.
16. Nakayama K, Inoue Y, Aiba T, Kono K, Wakasa K, Yamada R. Unusual CT and MR findings of inflammatory pseudotumor in the parapharyngeal space. *AJNR.* 2001;22:1394-7.
17. Cessna MH, Zhou H, Sanger WG, Perkins SL, Tripp S, Pickering D, et al. Expression of ALK1 and p80 in inflammatory myofibroblastic tumor and its mesenchymal mimics: a study of 135 cases. *Mod Pathol.* 2002;15:931-8.
18. Kapusta LR, Weiss MA, Ramasay J, Lopez-Beltran A, Srigley JR. Inflammatory myofibroblastic tumors of the kidney. A clinicopathologic and immunohistochemical study of 12 cases. *Am J Surg Pathol.* 2003;27:658-66.
19. Chan JKC, Cheuk W, Shimizu M. Anaplastic lymphoma kinase expression in inflammatory pseudotumors. *Am J Surg Pathol.* 2001;25:761-8.
20. Batsakis JG, El-Naggar AK, Luna MA, Goepfert H. "Inflammatory pseudotumor" : what is it ? How does it behave? *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1995;104:329-31.
21. Lawrence B, Perez-Atayde A, Hibbard MK, Rubin BP, Dal Cin P, Pinkus JL et al. TPM3-ALK and TPM4-ALK oncogenes in inflammatory myofibroblastic tumors. *Am J Pathol.* 2000;157:377-84.
22. Coffin CM, Patel A, Perkins S, Elnitoba-Johnson KS, Perlman E, Griffin CA. ALK1 and p80 expression and chromosomal rearrangements involving 2p23 in inflammatory myofibroblastic tumor. *Mod Pathol.* 2001; 14:569-76.
23. Ma L, Wang K, Liu WK, Zhang YK. Is radical surgery necessary to head and neck inflammatory myofibroblastic tumor (IMT) in children ? *Childs Nerv Syst.* 2009;25:285-91.
24. Mangiardi JR, Har-El G. Extraorbital skull base idiopathic pseudotumor. *Laryngoscope.* 2007;117:589-94.
25. Maruya SI, Miura K, Tada YI, Masubuchi T, Nakamura N, Fushimi C, et al. Inflammatory pseudotumor of the parapharyngeal space: a case report. *Auris Nasus larynx.* 2010;37:397-400.