

LESIONES FOCALES HEPÁTICAS EN NIÑOS

FOCAL HEPATIC LESIONS IN CHILDREN

Germán Castrillón¹
Diego Osorio²
Liliana Arias³
Emilio Sanín³
Nora Luz Yepes⁴
Elsy Sepúlveda⁴

PALABRAS CLAVE (DeCS)

Hemangioendotelioma
Carcinoma hepatocelular
Hiperplasia nodular focal
Hepatoblastoma
Seudotumor inflamatorio

KEY WORDS (MeSH)

Hemangioendothelioma
Carcinoma hepatocellular
Focal nodular hyperplasia
Hepatoblastoma
Granuloma, plasma cell

RESUMEN

Las lesiones focales del hígado en niños incluyen neoplasias, lesiones metastásicas, masas inflamatorias y quistes (congénitos o adquiridos); las neoplasias primarias —tanto benignas como malignas— representan del 1% al 2% de todos los tumores pediátricos. La mayoría de niños con tumores hepáticos benignos o malignos se presentan al examen físico con masa palpable. Dentro del estudio por imágenes de ésta se encuentran incluidas múltiples modalidades, como ultrasonido, tomografía computarizada, resonancia magnética, angiografía y medicina nuclear. Debido a que la resección quirúrgica es la principal opción de tratamiento para muchas de dichas lesiones, la descripción detallada de la extensión de la masa y sus relaciones anatómicas es esencial. En este artículo realizamos una revisión de las características imaginológicas de algunas lesiones focales hepáticas en niños.

SUMMARY

Focal hepatic lesions in children include tumors, metastasis, inflammatory and cystic (both benign and acquired) lesions. Primary hepatic tumors, both benign and malignant, constitute 1-2% of all pediatric neoplasms. The majority of children with benign or malignant hepatic tumors have a palpable mass at physical examination. Imaging evaluation includes multiple modalities such as ultrasound, computed tomography, magnetic resonance, angiography and nuclear medicine. Since surgical resection is the main therapeutic option in many of these lesions, a detailed description of the extension and anatomic relations of the mass is essential. In this article we review the imaging characteristics of focal hepatic lesions in children.

Introducción

Las lesiones focales del hígado en niños incluyen neoplasias, lesiones metastásicas, masas inflamatorias y quistes (congénitos o adquiridos); las neoplasias primarias —tanto benignas como malignas— representan del 1% al 2% de todos los tumores pediátricos (1).

Muchos estudios sugieren que las neoplasias benignas son menos frecuentes que los tumores malignos (2). Las neoplasias hepáticas primarias ocupan el tercer puesto, en orden de frecuencia, entre las masas intraabdominales malignas de la población pediátrica, después del tumor de Wilms y el neuroblastoma, hasta alcanzar entre el 5% al 6% (3). A pesar de que los hepáticos son los tumores malignos más frecuentes entre los gastrointestinales, constituyen menos del 2% de todos los procesos malignos (4).

La mayoría de niños con masas hepáticas benignas o malignas se presentan al examen físico con masa palpable. Otros síntomas incluyen dolor, anorexia, ictericia, síndromes paraneoplásicos, hemorragia o falla cardíaca congestiva (3). Varios factores ayudan a enfocar el diagnóstico diferencial, como la edad del niño, características imaginológicas y presentación clínica, niveles de α -fetoproteína y si se trata de una lesión única o múltiple (5).

Dentro de los tumores hepáticos más comunes en niños menores de 5 años están el hepatoblastoma, el hemangioendotelioma infantil y las metástasis. En niños mayores de 5 años, en quienes los anteriores tumores son poco frecuentes, se debe tener en cuenta el carcinoma hepatocelular, el sarcoma indiferenciado, el adenoma hepatocelular y la enfermedad metastásica.

¹ Radiólogo. Profesor de radiología, Grupo de Gastrohepatología de la Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Radiólogo especialista en imagen corporal. Clínica El Rosario. Medellín, Colombia.

³ Residente de radiología. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

⁴ Pediatra gastroenteróloga. Grupo de Gastrohepatología de la Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Los tumores hepáticos que están asociados con niveles séricos elevados de α -fetoproteína incluyen el hepatoblastoma y el carcinoma hepatocelular. El hemangioendotelioma infantil puede tener niveles elevados en la minoría de las lesiones (menos del 3%).

La presencia de múltiples lesiones sugiere enfermedad metastásica, hemangioendotelioma infantil, abscesos, enfermedad por arañazo de gato, enfermedades linfoproliferativas o adenomas en condiciones predisponentes, como anemia de Fanconi o enfermedad de Gaucher. La presentación clínica puede sugerir un diagnóstico específico.

Dentro del estudio por imágenes de estas masas hepáticas se encuentran incluidas múltiples modalidades, como el ultrasonido (US), tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM), angiografía y técnicas de medicina nuclear. No hay características imagiológicas patognomónicas para las lesiones hepáticas malignas. La meta principal de las imágenes es definir en forma precisa la extensión de la lesión y sus relaciones anatómicas, ya que el diagnóstico definitivo lo da la patología, y la cirugía es la principal opción de tratamiento para muchas de estas lesiones.

Lesiones focales malignas

Hepatoblastoma (Fig. 1)

El hepatoblastoma es el tumor primario maligno del hígado más común en la edad pediátrica; da cuenta de hasta el 48% de los casos (6). La mayoría de los pacientes se presentan antes de los 3 años, con una masa abdominal de crecimiento rápido, hepatomegalia, dolor, fiebre, anorexia y pérdida de peso. Tiene una mayor frecuencia en hombres, con una tasa de 2:1. El 90% tiene elevación de la α -fetoproteína. La apariencia del hepatoblastoma por US varía de acuerdo con los diferentes tipos histológicos. Usualmente, están bien delimitados, multilobulados y septados. La variedad epitelial frecuentemente se ve como una masa homogénea, hipocogénica, mientras que la variedad mixta se ve como una masa heterogénea, con focos hiperecogénicos, debido a las calcificaciones con zonas hipo- o anecogénicas, debido a la necrosis de licuefacción (7).

La apariencia en la TC es variable. En la fase simple, el tumor epitelial se observa como una masa hipodensa homogénea, mientras que el tipo mixto demuestra una apariencia más heterogénea. Puede haber calcificaciones en ambos tipos: pequeñas y delgadas en el epitelial, y gruesas y extensas en el mixto. Después de la inyección del medio de contraste intravenoso se puede ver algo de captación, usualmente menos que en el tejido hepático sano. El patrón de captación es heterogéneo, se puede observar captación anular, principalmente si se adquiere en fase arterial temprana. Si se encuentra este tipo de captación, se deben realizar series más tardías para diferenciarlo de un hemangioendotelioma (8).

En la RM, el comportamiento del hepatoblastoma es muy similar a la TC. El tipo epitelial es hipointenso en T1 e hiperintenso en T2. El tipo mixto es heterogéneo, dependiendo de la presencia de necrosis, calcificaciones, hemorragia, septos y fibrosis. La invasión vascular se demuestra mejor con IRM, con gradiente eco o con angiografía, la cual también se puede utilizar para evaluar la vascularización y variantes anatómicas, lo que facilita el procedimiento de resección (9).

La mortalidad de esta neoplasia depende de la reseccabilidad quirúrgica completa, ya que si ésta no se logra, incluso con quimioterapia presenta una supervivencia de menos del 20% a dos años. Este tumor hace metástasis principalmente al pulmón y al hilio hepático, y con menor frecuencia a los huesos y al cerebro.



Fig. 1. Hepatoblastoma: (a) Imagen de TC contrastada en fase portal. Muestra una gran lesión en el lóbulo hepático derecho y en el segmento medial del izquierdo. Esta lesión es de densidad heterogénea y realza periféricamente con el medio de contraste en grado menor que el parénquima sano adyacente. Tiene área central hipodensa por necrosis. (b) Metástasis pulmonares.

Carcinoma hepatocelular (Fig. 2)

Se presenta, principalmente, en niños entre los 12 y 14 años de edad, y menos comúnmente en niños menores de 4 a 5 años. Aproximadamente, el 50% de los niños tienen una condición hepática preexistente, como hepatitis, glucogenosis, tirosinemia, cirrosis, hemocromatosis o deficiencia de α 1 antitripsina (10). Clínicamente, el carcinoma hepatocelular se presenta con masa palpable y eleva niveles séricos de α -fetoproteína, la alteración de pruebas hepáticas, como alanino aminotransferasa, bilirrubinas totales, albúmina y fosfatasa alcalina, es rara (11). Puede ser único o múltiple, y la invasión vascular es común. La apariencia por TAC y RM es similar a la del hepatoblastoma y el lóbulo derecho es afectado dos veces más frecuentemente que el izquierdo (12). Por ecografía, la ecogenicidad de la lesión es variable, las calcificaciones son raras y el parénquima adyacente puede ser anormal. La resección completa de este tumor es posible en 30% a 40% de los casos. El pronóstico es pobre, únicamente el 30% de los niños tiene supervivencia a largo plazo (13).

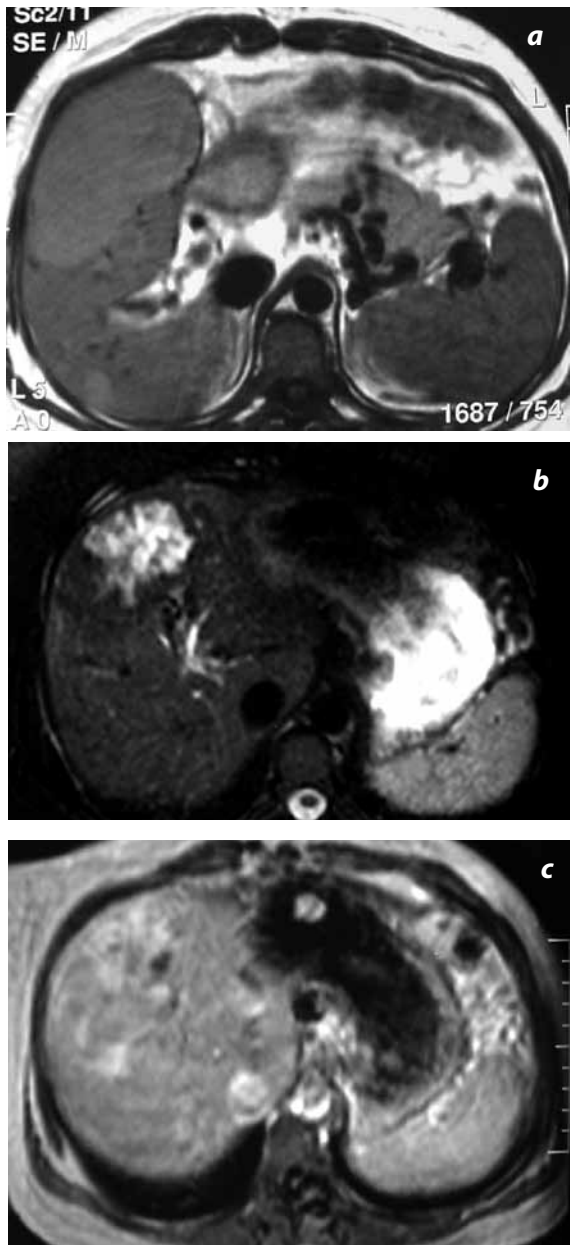


Fig 2. Hepatocarcinoma: (a) IRM con información en T1: lesión bien definida, ligeramente hiperintensa respecto al parénquima hepático, con cápsula con menor intensidad de señal. (b) Se comporta hiperintensa en la secuencia de T2 FS. (c) Realza en forma heterogénea con el medio de contraste, delimitándose por una cápsula en la fase tardía.

Sarcoma embrionario indiferenciado (SEI) (Fig. 3)

El SEI es un tumor hepático maligno poco frecuente (5% de los tumores hepáticos en la edad pediátrica). En casi el 90% de los casos ocurre en niños (6-10 años) y adolescentes, sin predilección de género (9). Las manifestaciones clínicas son poco específicas, con una presentación que va desde un dolor abdominal agudo, fiebre, anorexia y diarrea, hasta encontrar un quiste hepático solitario incidentalmente (14). Típicamente, la α -fetoproteína y las pruebas de función hepática permanecen normales. El SEI es una neoplasia con un fenotipo mesenquimal primitivo. El tamaño del tumor a menudo excede los 10 cm y puede llegar a tener hasta 30 cm. Es una masa solitaria, grande, predominantemente sólida; el resto tiene contenido quístico (15).

La apariencia del SEI al US va desde una masa hipocogénica quística, con septos ecogénicos de grosor variable, hasta una masa ecogénica con múltiples espacios quísticos. En la TC, el tumor usualmente se ve como una masa grande, hipoatenuante, con múltiples septos. Ocasionalmente, se identifican grandes zonas de tejido sólido dentro de la masa (16). En la RM, el tumor es principalmente hipointenso en relación con el hígado en T1, heterogéneo, con zonas de mayor intensidad de señal, que probablemente representan focos de hemorragia. En las imágenes en T2 se observa una masa hiperintensa que contiene septos hipointensos. Con la inyección de gadolinio se puede observar captación heterogénea moderada y tardía en zonas, con ausencia de captación en la mayoría de la masa, consistente con cambios quísticos y necrosis (17).

Lesiones focales benignas Hemangioendotelioma infantil (Fig. 4)

Es el tercer tumor hepático más común en niños (12% de todos los tumores hepáticos de la infancia); tiene una predilección por el sexo femenino, con una tasa de 2:1; es el tumor vascular hepático más común en la infancia y el primer tumor hepático sintomático durante los primeros seis meses de vida (85% de los pacientes) (18). De estos pacientes, entre el 45%-50% presentan hemangiomas cutáneos asociados (19). Las manifestaciones clínicas son variables, pueden ser asintomáticos y constituir un hallazgo incidental o, más frecuentemente, el tumor es grande y se manifiesta con hepatomegalia, distensión abdominal o masa palpable. Pueden existir extensas derivaciones arteriovenosas dentro de la lesión, lo que produce disminución de la resistencia vascular periférica; esto requiere incremento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco, que lleva a falla cardíaca congestiva hasta en el 50%-60% de los pacientes (20). Se han observado anomalías hematológicas, como anemia y especialmente trombocitopenia, causada por atrapamiento de trombocitos con coagulopatía de consumo (síndrome Kasabach-Merritt).

Desde el punto de vista imaginológico, las lesiones pueden ser únicas o múltiples, y las calcificaciones son vistas en el análisis histopatológico en el 50% de los casos (21,22). La mayoría de los tumores son benignos y crecen durante el primer año de vida, para luego involucionar, probablemente debido a trombosis y fibrosis. En la TC simple el hemangioendotelioma usualmente es una masa bien definida hipoatenuante en un hígado normal (8). En cerca del 16% al 40% de los casos, la lesión es heterogénea, con áreas de alta atenuación, secundarias a sangrado o calcificación. Puede, además, presentarse como lesiones múltiples, hiperdensas, en las fases simples, y con captación de contraste similar a los hemangiomas (nodular y periférica, en la fase temprana). En tumores grandes puede haber ausencia de captación central secundaria a necrosis o cicatriz. En la RM sin contraste, las lesiones tienen baja señal de intensidad en las imágenes potenciadas en T1 y alta señal en las imágenes potenciadas en T2. Después de la administración endovenosa de gadolinio, el realce es similar al descrito en CT. Histopatológicamente se manifiesta como un tumor mesenquimal, compuesto de una red de canales vasculares de pequeño diámetro (23). Dos tipos de hemangioendotelioma infantil han sido identificados según el tamaño y la vascularidad (3). El diagnóstico diferencial más importante en este grupo etario es el hepatoblastoma.

Los pacientes con hemangioendotelioma infantil tienen un excelente pronóstico. El tratamiento es necesario según el tamaño y la severidad de los síntomas; puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento quirúrgico se hace necesario si los síntomas amenazan la vida o si el tumor no puede ser diferenciado por imágenes de un tumor maligno. La terapia médica incluye esteroides, interferón, radio- y quimioterapia.

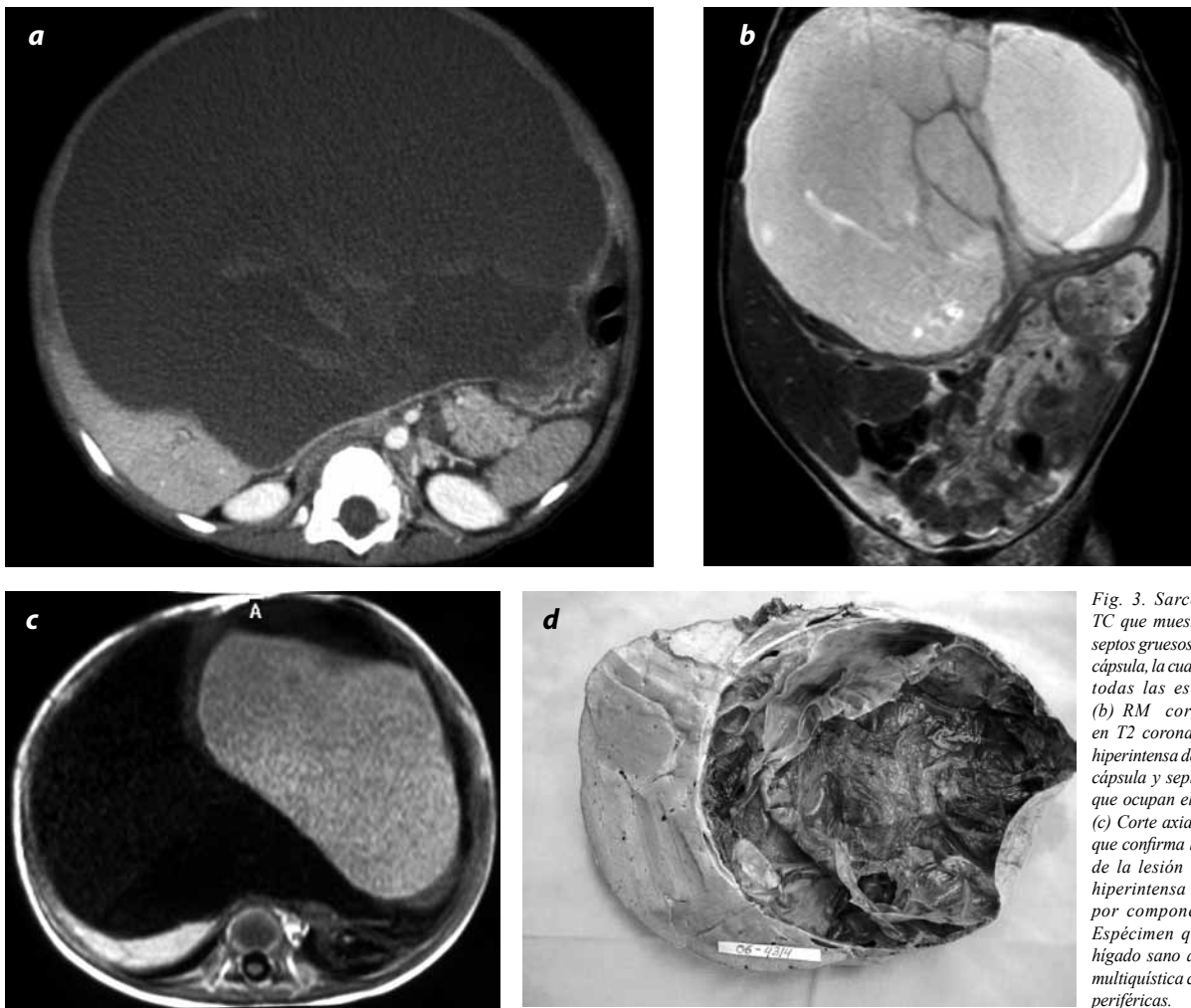


Fig. 3. Sarcoma embrionario. (a) TC que muestra lesión hipodensa de septos gruesos, bien delimitada por una cápsula, la cual desplaza posteriormente todas las estructuras adyacentes. (b) RM coronal con información en T2 coronal que demuestra lesión hiperintensa de apariencia quística, con cápsula y septos gruesos hipointensos que ocupan el hemiabdomen superior. (c) Corte axial con información en T1 que confirma la característica quística de la lesión (hipointensa) con área hiperintensa y nivel líquido-líquido por componente hemorrágico. (d) Espécimen quirúrgico que muestra hígado sano alternado con formación multiquistica con septos y áreas sólidas periféricas.

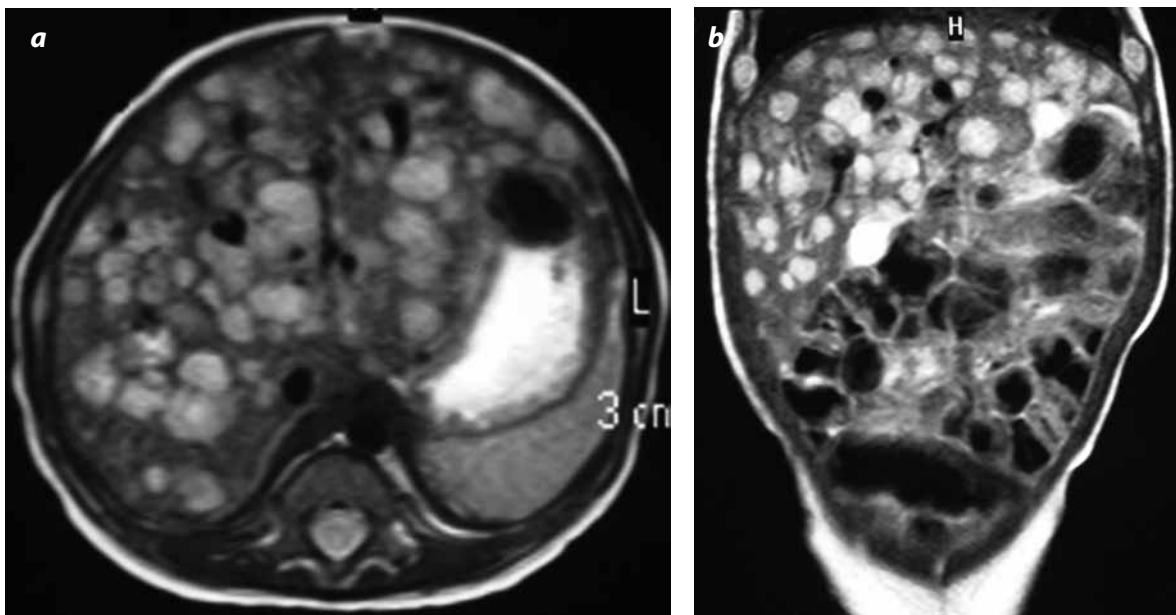


Fig. 4. Hemangioendoteloma: RM axial (a) y coronal (b) con información en T2 que demuestra múltiples lesiones hiperintensas distribuidas en todo el parénquima hepático. El paciente presentaba hemangiomas cutáneos.

Hiperplasia nodular focal (HNF) (Fig. 5)

La HNF es el segundo tumor más frecuente del hígado en adultos después del hemangioma, pero es infrecuente en la edad pediátrica (8). Se piensa que es el resultado de una respuesta localizada del hepatocito normal a una malformación arteriovenosa congénita subyacente. Se trata de un proceso hiperplásico, en el cual todos los constituyentes del hígado están presentes, pero de manera desordenada en el contexto de un hígado por lo demás sano o casi sano (24). Usualmente, los pacientes se encuentran asintomáticos y éste es un hallazgo incidental. Las principales quejas son: masa abdominal y dolor, cuando por el tamaño o por sangrado la cápsula hepática se distiende. Usualmente, las pruebas de función hepática son normales (25).

En la TC, la HNF se ve como un tumor de contornos lobulados. En la fase simple la o las lesiones son iso- o hipoatenuantes al hígado adyacente. En la fase arterial son hiperatenuantes, excepto en la cicatriz central. En la fase portal y posteriores, la lesión de nuevo se hace isoatenuante, excepto la cicatriz central, que puede demostrar captación. La necesidad de realizar adquisiciones en varias fases y la consiguiente alta radiación obliga a preguntarse si éste es un método diagnóstico apropiado en la edad pediátrica (9). En la RM, el 94%-100% de los pacientes con HNF demuestran una lesión iso- o hipointensa en imágenes T1 e hiperintensa a isointensa en T2 en la misma proporción. La cicatriz central es hipointensa en T1, con hallazgos variables en T2; el 75% hiperintenso y el 25% hipointenso. Tras la aplicación de gadolinio, el comportamiento es igual a las fases en la TAC, con captación densa en la fase arterial e isointensidad en la fase portal y tardías (26). Usualmente, la HNF no requiere tratamiento, por tratarse de una lesión sin riesgo de malignización, y se puede hacer seguimiento con US.

Seudotumor inflamatorio (Fig. 6)

Es un proceso benigno raro, que histológicamente corresponde a una masa de estroma fibroso e infiltrado inflamatorio crónico sin anaplasia (5). Ha sido reportado en varios órganos en el abdomen, incluyendo hígado, bazo, páncreas, glándulas adrenales, riñones, retroperitoneo, diafragma, mesenterio y tracto gastrointestinal y urinario (27). El compromiso hepático fue descrito inicialmente por Pack y Baker, en 1953 (28). La mayoría de pseudotumores hepáticos inflamatorios ocurren en niños y adultos jóvenes. Clínicamente, la mayoría son tumores sólidos solitarios, localizados en el lóbulo hepático derecho. Unos pocos comprometen el hilio hepático o la vía biliar, lo que produce ictericia obstructiva. Otros síntomas incluyen dolor abdominal y pérdida de peso (29,30).

La TC, típicamente, demuestra una masa solitaria de 1-20 cm, o menos frecuentemente, múltiples nódulos de baja atenuación (16% de los casos), con patrones de captación de contraste variables. Puede verse captación en anillo en la fase portal o en fases tardías (31). La lesión es hipointensa o mínimamente hiperintensa con relación al parénquima hepático adyacente en las imágenes de RM potenciadas en T1 e iso- o hiperintensa en las secuencias potenciadas en T2. Un anillo hiperintenso correspondiente a la cápsula fibrosa puede ser visto en las imágenes potenciadas en T2 (32).

Quistes hepáticos (Fig. 7)

Los quistes hepáticos son raros en niños, pueden ser congénitos o adquiridos. Los congénitos surgen a partir de alteraciones en el desarrollo de los ductos biliares intrahepáticos. Los adquiridos son resultado de inflamación, trauma o infecciones parasitarias. Pueden ser múltiples o solitarios; los quistes múltiples se ven en asociación con enfermedad

autosómica poliquística dominante, la mayoría son detectados en forma incidental en los estudios por imagen; sin embargo, aquéllos muy grandes pueden presentarse como masa abdominal o hepatomegalia. La imagen clásica del quiste simple es la de una lesión con márgenes bien definidos, unilocular, redonda u oval con paredes delgadas. Por US son anecoicos con refuerzo acústico posterior, por TC se observa hipodenso, sin captación del medio de contraste, y por RM se comporta hipo- e hiperintenso en T1 y T2, respectivamente. Hallazgos como una pared gruesa e irregular, septos internos o densidad mayor de 20 UH en TC sugieren un quiste complejo, caso en el cual el diagnóstico específico puede requerir biopsia (8).

Conclusión

Las neoplasias hepáticas constituyen el tercer lugar en orden de frecuencia entre los tumores malignos de la infancia; los tumores hepáticos malignos son más frecuentes que los benignos. Debido a la similitud en la clínica tanto de las neoplasias hepáticas benignas como de las malignas es importante la evaluación por imágenes para determinar el diagnóstico, pero, principalmente, para definir el tratamiento y el pronóstico. No existen características patognomónicas por imagen de estas lesiones, por lo que, en la mayoría de los casos, el diagnóstico es establecido con base en el espécimen quirúrgico. La meta principal de las imágenes es establecer con claridad las características de la lesión, extensión y relaciones con las estructuras anatómicas adyacentes.

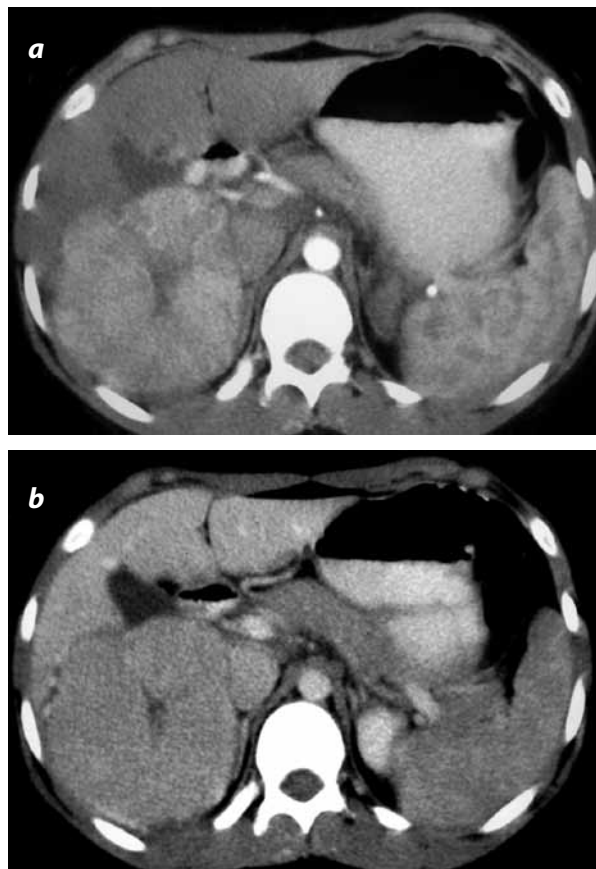


Fig. 5. Hiperplasia nodular focal. Imágenes de TC contrastada (a) en fase arterial. Lesión localizada en lóbulo hepático derecho, lobulada, bien delimitada por una cápsula; capta ávidamente el contraste en la periferia con cicatriz central hipodensa. (b) Se hace isodensa al parénquima hepático en la fase portal.

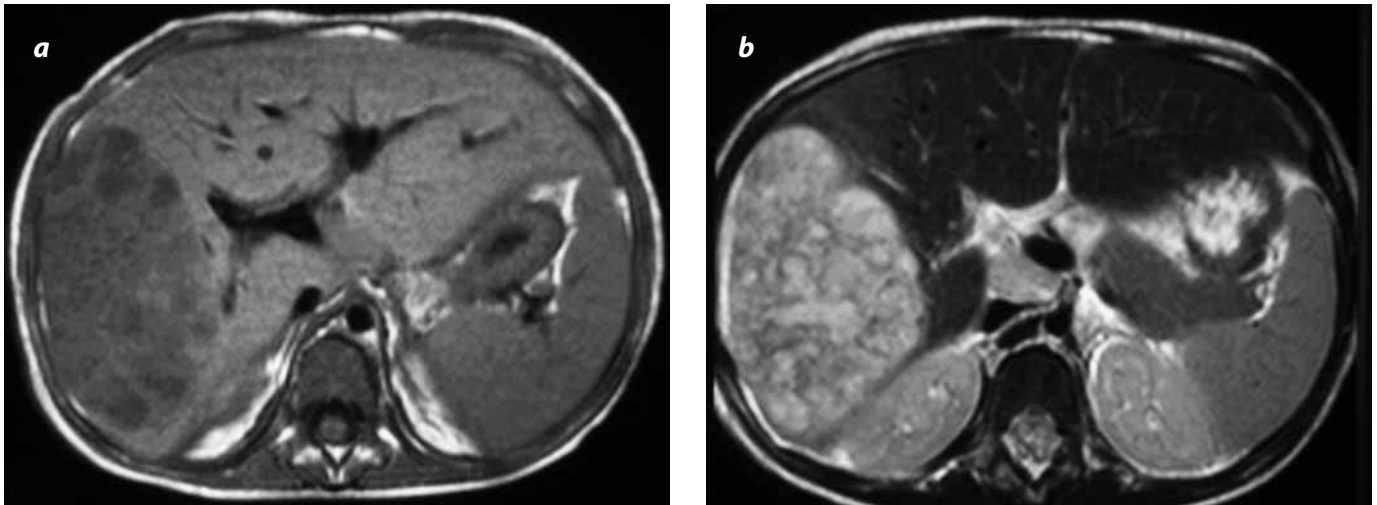


Fig. 6. Seudotumor inflamatorio. (a) RM con información en T1: se identifica lesión hipointensa en el lóbulo hepático derecho, bien delimitada, sin alteración del contorno; se comporta hiperintensa en las secuencias con información en T2. (b) El control posterior demostró un hígado sano.

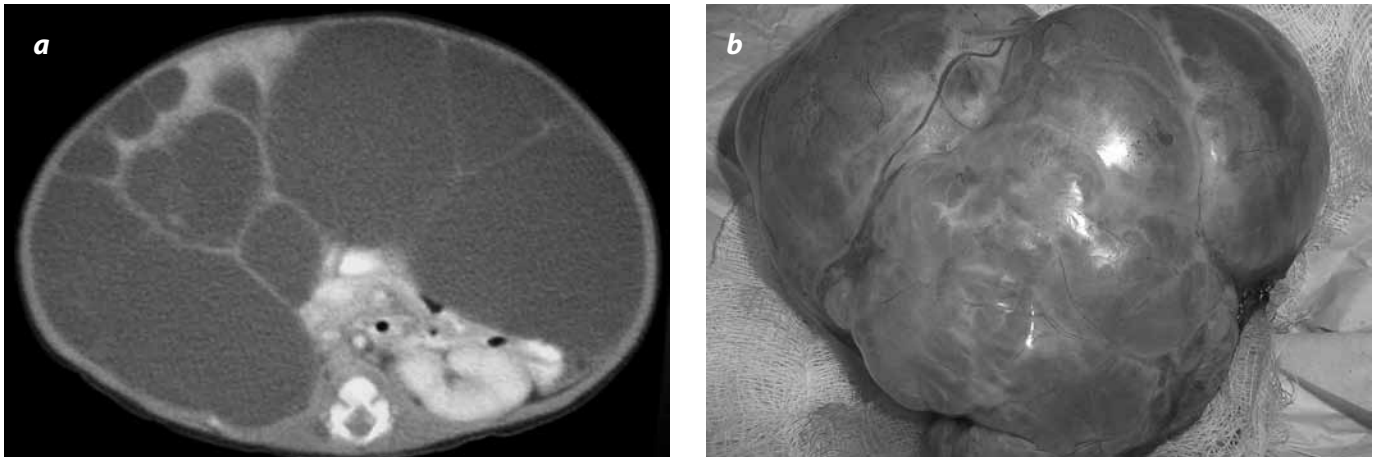


Fig. 7. Quiste hepático. Imagen por TC donde se observa una gran lesión quística (a) que ocupa el parénquima hepático casi en su totalidad, multiseptada, sin calcificaciones ni áreas de sangrado. (b) Espécimen quirúrgico que confirma las características descritas de la lesión.

Referencias

- Meyers R. Tumors of the liver in children. *Surg Oncol*. 2007;16(3):195-203.
- Donaldson J, Shore R. Diseases of the pediatric liver. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2007. p. 2256-2285.
- Donnelly LF, Bisset GS 3rd. Pediatric hepatic imaging. *Radiol Clin North Am*. 1998;36(2):413-27.
- Gubernick JA, Rosenberg HK, Ilaslan H, Kessler A. US approach to jaundice in infants and children. *Radiographics*. 2000;20(1):173-95.
- Boechar MI, Kangarloo H, Gilsanz V. Hepatic masses in children. *Semin Roentgenol*. 1988;23(3):185-93.
- Dachman AH, Pakter RL, Ros PR, Fishman EK, Goodman ZD, Lichtenstein JE. Hepatoblastoma: radiologic-pathologic correlation in 50 cases. *Radiology*. 1987;164(1):15-9.
- Miller JH, Greenspan BS. Integrated imaging of hepatic tumors in childhood. Part I: Malignant lesions (primary and metastatic). *Radiology*. 1985;154(1):83-90.
- Siegel MJ. Pediatric liver imaging. *Semin Liver Dis*. 2001;21(2):251-69.
- Helmberger TK, Ros PR, Mergo PJ, Tomczak R, Reiser MF. Pediatric liver neoplasms: a radiologic-pathologic correlation. *Eur Radiol*. 1999;9(7):1339-47.
- Gubernick JA, Rosenberg HK, Ilaslan H, Kessler A. US approach to jaundice in infants and children. *Radiographics*. 2000;20(1):173-95.
- Wang JD, Chang TK, Chen HC, Jan SL, Huang FL, Chi CS, et al. Pediatric liver tumors: initial presentation, image finding and outcome. *Pediatr Int*. 2007;49(4):491-6.
- Siegel MJ, Chung EM, Conrad RM. Pediatric liver: focal masses. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2008;16(3):437-52.
- Herzog CE, Behrman RE, Jenson HB, Stanton B. Neoplasms of the liver. In: Kliegman R, editor. *Nelson textbook of pediatrics*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
- Iqbal K, Xian ZM, Yuan C. Undifferentiated liver sarcoma – rare entity: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2008;2:20.
- Buetow PC, Buck JL, Pantongraq-Brown LP, Marshall WH, Ros PR, Levine MS, et al. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the Liver: pathologic basis of imaging findings in 28 cases. *Radiology*. 1997;203(3):779-83.
- Moon WK, Kim WS, Kim IO, Yeon KM, Yu IK, Choi BI, et al. Undifferentiated embryonal sarcoma of the liver: US and CT findings. *Pediatr Radiol*. 1994;24(7):500-3.
- Psatha EA, Semelka RC, Fordham L, Firat Z, Woosley JT. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver (USL): MRI findings including dynamic gadolinium enhancement. *Magn Reson Imaging*. 2004;22(6):897-900.
- Zenge JP, Fenton L, Lovell MA, Grover TR. Case report: infantile hemangioendothelioma. *Curr Opin Pediatr*. 2002;14(1):99-102.
- Buonomo C, Taylor GA, Share JC, Kirks DR. Abnormalities of the hepatobiliary system. In: Kirks DR, Griscom NT, editors. *Practical pediatric imaging: diagnostic radiology of infants and children*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 954-79.
- Swischuk LE. Abnormalities of the liver. In: Swischuk LE, ed. *Imaging of the newborn, infant and young child*. 4th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997. p. 501-21.
- Ingram JD, Yerushalmi B, Connell J, Karrer FM, Tyson RW, Sokol RJ. Hepatoblastoma in a neonate: a hypervascular presentation mimicking hemangioendothelioma. *Pediatr Radiol*. 2000;30(11):794-7.

-
22. Sty JR, Wells RG, Starshak RJ, Gregg DC. The hepatobiliary system. In: Sty JR, Wells RG, Starshak RJ, Gregg DC, eds. *Diagnostic imaging of infants and children*. Vol 1. Gaithersburg, Md: Aspen; 1992. p. 247-93.
 23. Horton KM, Bluenke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *RadioGraphics*. 1999;19(2):431-51.
 24. Herman P, Pugliese V, Machado MA, Montagnini AL, Salem MZ, Bacchella T, et al. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *World J Surg*. 2000;24(3):372-6.
 25. Miller JH, Greenspan BS. Integrated imaging of hepatic tumors in childhood. Part II: Benign lesions (congenital, reparative, and inflammatory). *Radiology*. 1985;154(1):91-100.
 26. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de Rave S, Ijzermans JN, et al. Focal Nodular Hyperplasia: Findings at State-of-the-Art MR Imaging, US, CT, and Pathologic Analysis. *RadioGraphics*. 2004;24(1):3-17.
 27. Narla LD, Newman B, Spottswood SS, Narla S, Kolli R. Inflammatory Pseudotumor. *Radiographics*. 2003;23(3):719-29.
 28. Pack GT, Baker HW. Total right hepatectomy: report of a case. *Ann Surg*. 1953;138:253-8.
 29. Maves CK, Johnson JF, Bove K, Malott RL. Gastric inflammatory pseudotumor in children. *Radiology*. 1989;173(2):381-3.
 30. Torzilli G, Inoue K, Midorikawa Y, Hui A, Takayama T, Makuuchi M. Inflammatory Pseudotumors of the liver: prevalence and clinical impact in surgical patients. *Hepatogastroenterology*. 2001;48(40):1118-23.
 31. Fukuva T, Honda H, Matsumata T, Kawanami T, Shimoda Y, Muranaka T, et al. Diagnosis of inflammatory pseudotumor of the liver: value of CT. *AJR*. 1994;163(5):1087-91.
 32. Abehsera M, Vilgrain V, Beighiti J, Fléjou JF, Nahum H. Inflammatory pseudotumor of the liver: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr*. 1995;19(1):80-3.

Correspondencia

Germán Castrillón
Hospital Universitario San Vicente de Paúl
Departamento de Radiología de la Universidad de Antioquia
Calle 64 No. 51D - 154
Medellín, Colombia
germancastrillon@une.net.co

Recibido para evaluación: 20 de febrero del 2009

Aceptado para publicación: 4 de abril del 2009