

exista una alta sospecha etiológica y no haya posibilidad de realizar estudios microbiológicos.

Bibliografía

1. Gavián Martín C, García Avilés B, González Montero R. Gastroenteritis aguda. Hospital Clínico Universitario de San Juan. Alicante. 2008.
2. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014;59:132–52.
3. Parry CM, Ho VA, Phuong le T, Bay PV, Lanh MN, Tung le T, et al. Randomized controlled comparison of ofloxacin, azithromycin, and an ofloxacin-azithromycin combination for treatment of multidrug-resistant and nalidixic acid-resistant typhoid fever. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007;51:819–25.
4. The European Committee on antimicrobial susceptibility testing. Break point tables for interpretation of MICs and zone diameters. Version 3.0. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 2013.
5. Sjölund-Karlsson M, Joyce K, Blickenstaff K, Ball T, Haro J, Medalla FM, et al. Antimicrobial susceptibility to azithromycin among *Salmonella enterica* isolates from the United States. *Antimicrob Agents Chemother.* 2011;55:3985–9.
6. Clinical Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing; Twenty-third informational supplement. En: CLSI Document M100-S23. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2013.

V. Pérez-Doñate^a, M. Borrás-Mañez^a, V. Domínguez-Márquez^b, D. Navalpotro-Rodríguez^c y J. Colomina-Rodríguez^{a,*}

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de la Ribera, Alzira, Valencia, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital General Universitario de Castellón, Castellón, España

^c Servicio de Microbiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcolomina@hospital-ribera.com (J. Colomina-Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.04.004>

Hiperplasia nodular focal: diagnóstico a considerar ante una masa hepática



Focal nodular hyperplasia: A diagnosis to consider in a hepatic mass

Sra. Editora:

La hiperplasia nodular focal (HNF) es una neoplasia hepática benigna poco común, representa un 8% de los tumores hepáticos en adultos y menos de un 2% en niños^{1,2}. Aunque algunos autores refieren que su incidencia ha aumentado en los últimos 5 años. Es más frecuente en el sexo femenino (66% en la edad pediátrica y 90% en la edad adulta) y en mujeres en edad fértil tras el uso de anticonceptivos orales, aunque esta relación no está comprobada³.

Presentamos 4 casos de HNF hepática en niños de entre 3 y 13 años de edad diagnosticados en nuestro centro, reflejados en la [tabla 1](#) ([fig. 1](#)).

En general, se acepta que el mecanismo patogénico puede estar relacionado con una respuesta hiperplásica de los hepatocitos a trastornos hemodinámicos, debido a factores locales (anomalías vasculares o trombosis venosa local) o sistémicos (anticonceptivos orales y moléculas angiogénicas)⁴. También se han descrito casos de HNF en niños que han recibido tratamiento quimioterápico, su desarrollo puede estar relacionado con el daño vascular inducido por dicha terapia, sobre todo en los casos de trasplante de progenitores hematopoyéticos³.

Suele cursar de forma asintomática, siendo la presentación más común una masa abdominal palpable o

hepatomegalia que se descubren de forma casual o mediante una prueba de imagen realizada por otra causa. Ocasionalmente, puede aparecer dolor abdominal. En nuestra serie, 3 pacientes presentaron dolor abdominal autolimitado (que cedió sin tratamiento) y solo en el caso 2 se evidenció una masa palpable. En el caso 4 no encontramos relación entre el cuadro clínico y la HNF, por lo que lo consideramos un hallazgo casual.

Habitualmente, la función hepática no se encuentra alterada y la alfa-fetoproteína es normal. Las pruebas de imagen pueden aportar datos que orienten hacia el diagnóstico. La RM es la que tiene mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la HNF⁵. Los hallazgos radiológicos típicos son: lesión sólida, homogénea, bien definida, lobulada y vascularizada en la ecografía; en la RM aparece isointensa o hipointensa en relación al resto de parénquima hepático en secuencias T1 e hiperintensa o isointensa en secuencias T2, con una rápida captación de contraste tras la infusión de gadolinio debido a su aporte sanguíneo arterial. La cicatriz fibrosa central es su hallazgo radiológico típico, pero no constante (presente en el 30-60% de los casos, según las series). Ninguno de estos datos es patognomónico. La localización más frecuente es en lóbulo hepático derecho (presente solo en uno de los casos de nuestra serie). La lesión suele ser única, pero cerca del 8% de los casos pueden presentar múltiples nódulos².

Histológicamente, los hepatocitos presentan un aspecto benigno; están dispuestos en cordones separados por septos fibrosos con múltiples ramas arteriales que irradian de una arteria central grande. Existen formas de HNF atípicas, como la telangiectásica, en la que no existe una arquitectura nodular y la lesión no aparece en torno a una malformación vascular, suele ser de mayor tamaño y se complica con más frecuencia, produciendo síntomas e incluso alteraciones analíticas.

Tabla 1 Descripción de los 4 casos clínicos

Caso	Edad (años)	Clínica	Exploración	Hemograma función hepática	AFP	Ecografía	RM abdominal	Biopsia
1	13	Dolor abdominal	N	N	N	Lesión hiperecogénica en lóbulo hepático derecho de 8 × 6 cm	Lesión focal en segmento VIII hepático, subcapsular de 9 × 9,6 × 8,6 cm de diámetro con una cicatriz central, la lesión capta contraste en fase arterial se hace isoíntensa respecto al parénquima hepático en la fase portal, la cicatriz central es hiperíntensa en T2 e hipointensa en T1, realce tardío tras la administración de contraste	HNF
2	5	Dolor abdominal	Masa en hipocondrio derecho dura, levemente dolorosa a la palpación	N	N	Lesión sólida de contorno polilobulado, discretamente hiperecogénica en lóbulo hepático derecho sin cicatriz central	Masa sólida, única, lobulada en segmento IV hepático, con vasos en su interior, no infiltrativa, de 7 × 4 × 7 cm. Con contraste: rápido realce en fase arterial con lavado en fases portal y tardía	HNF (fig. 1)
3	6	Dolor abdominal. Sospecha de apendicitis	N	N	N	Masa en lóbulo hepático izquierdo, subcapsular, isoecogénica, con vascularización intralesional y periférica. Apéndice elongado y tortuoso con aumento de la ecogenicidad del meso adyacente que desapareció en control ecográfico posterior	Lesión en lóbulo hepático izquierdo, en segmento II, lobulada y bien delimitada de 2,8 × 4,8 × 3,6 cm, de intensidad similar al parénquima hepático. Isoíntenso con el parénquima hepático tras la administración de contraste	HNF
4	3	Cuadros febriles intermitentes	N	N	N	Masa hepática sólida en el segmento IVb de 2,8 × 3,4 × 3,5 cm, homogénea y casi isoecogénica respecto al parénquima hepático con vascularización intratumoral con un vaso central más prominente, con patrón arterial normal	No realizada	HNF

AFP: alfa-fetoproteína; HNF: hiperplasia nodular focal; N: normal; RM: resonancia magnética.

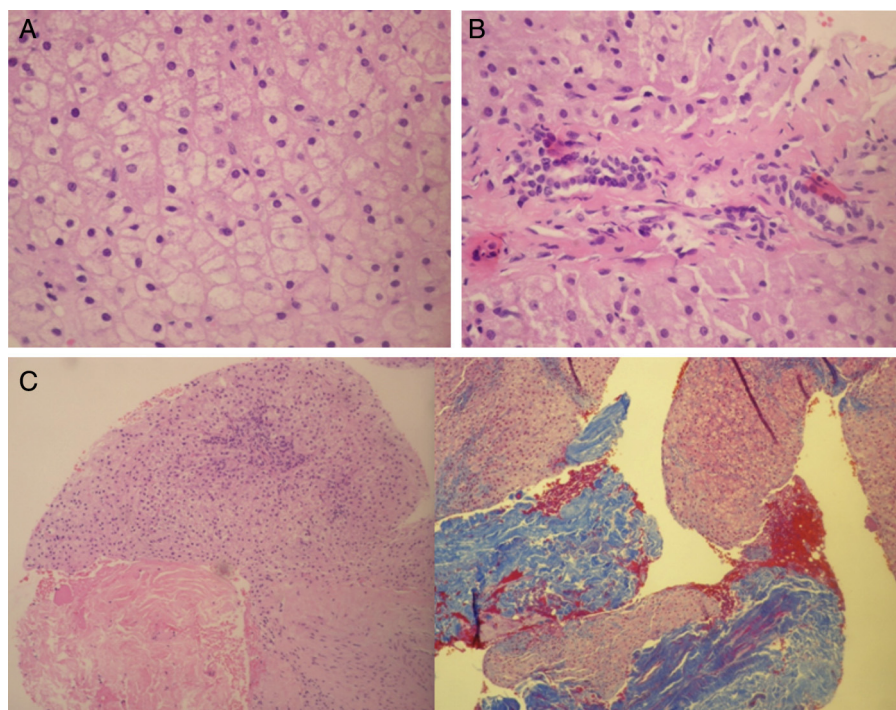


Figura 1 Histología de la hiperplasia nodular focal hepática. Biopsia hepática correspondiente a una HNF: A) Celularidad normal, sin atipias. B) Ausencia de espacios porta (característico de la HNF). Presencia de canaliculos biliares (a diferencia del adenoma hepático). C) Presencia de fibrosis (tinción tricrómica de Masson).

La HNF permanece estable con el tiempo en la mayoría de los casos, aunque se han descrito disminuciones del tamaño tumoral e incluso la regresión espontánea³. No se han descrito casos de malignización. Existen estudios de biología molecular que han confirmado que la HNF no es una lesión preneoplásica, hasta ahora no se ha detectado ninguna mutación somática en el gen de la β -catenina o en otros genes implicados en el adenoma hepatocelular, donde una transformación maligna es posible⁶.

La escasa frecuencia de casos de HNF en relación con otros tipos de tumores hepáticos, sobre todo malignos, hace que la información que aportan las pruebas de imagen sea más limitada, lo que hace necesaria la biopsia para establecer un diagnóstico definitivo prácticamente en la totalidad de los casos¹.

Aunque no hay evidencia definitiva para demostrar las ventajas de la observación sobre la resección, esta estrategia ha sido adoptada en el tratamiento de los adultos con buenos resultados. Dado que la HNF es una lesión benigna, es preferible evitar el tratamiento quirúrgico siempre que sea posible, individualizando la situación de cada paciente. Actualmente, son claras las indicaciones de cirugía: la presencia de síntomas, el aumento del tamaño de la masa o la imposibilidad de descartar con seguridad la malignidad de la lesión. Algunos autores se plantean la embolización selectiva como alternativa³.

En todos nuestros casos se decidió actitud conservadora tras la confirmación diagnóstica histológica, con seguimiento clínico y radiológico. Tras 70, 37, 33 y 19 meses de seguimiento, respectivamente, se encuentran asintomáticos con lesión estable en las pruebas de imagen.

Bibliografía

1. Meyers R. Tumors of the liver in children. *Surg Oncol*. 2007;16:195–203.
2. Choi JY, Lee HC, Yim JH, Shim JH, Lim YS, Shin YM, et al. Focal nodular hyperplasia or focal nodular hyperplasia-like lesions of the liver: A special emphasis on diagnosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2011;26:1004–9.
3. Lautz T, Tantemsapya N, Dzakovic A, Superina R. Focal nodular hyperplasia in children: Clinical features and current management practice. *J Pediatr Surg*. 2010;45:1797–2180.
4. Paradis V, Bièche I, Dargère D, Laurendeau I, Nectoux J, Degott C, et al. A quantitative gene expression study suggests a role for angiopoietins in focal nodular hyperplasia. *Gastroenterology*. 2003;124:651–9.
5. Ramírez Fuentes C, Martí-Bonmatí L, Torregrosa A, del Val A, Martínez C. Valoración del tamaño de la hiperplasia nodular focal mediante resonancia magnética. *Radiología*. 2013;55:499–504.
6. Rebouissou S, Couchy G, Libbrecht L, Balabaud C, Imbeaud S, Auffray C, et al. The beta-catenin pathway is activated in focal nodular hyperplasia but not in cirrhotic FNH-like nodules. *J Hepatol*. 2008;49:61–71.

E.E. Moreno Medinilla*, O. Escobosa Sánchez,
L. García Hidalgo y T. Acha García

*Unidad de Oncología Infantil, Departamento de Pediatría,
Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: esthermoreno84@hotmail.com

(E.E. Moreno Medinilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.03.016>