

Hamartomatosis Biliar Múltiple. Presentación de un caso.

Multiple biliary hamartomatosis. A case presentation.

Autores:

Dr. Pablo Orlando Nodarse Pérez ⁽¹⁾, Dr. Roberto Pérez Menéndez ⁽²⁾ Dr. Pedro Evelio Velbes Marquetti ⁽³⁾, Luis Marcelo Aguirre Padilla ⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Especialista de 2do. Grado en Gastroenterología. Profesor e Investigador Auxiliar. Profesor Consultante. Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”.

⁽²⁾ Especialista de 2do. Grado en Gastroenterología. Profesor e Investigador Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”.

⁽³⁾ Especialista de 2do. Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar y Consultante. Investigador Clínico Agregado del CIGB. Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”.

⁽⁴⁾ Medico Residente de 3er Año de Gastroenterología. Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Universidad de Ciencias Medicas de la Habana.

Autor para la correspondencia:

Dr. Roberto Pérez Menéndez. Correo electrónico: lsantacruz@infomed.sld.cu

Resumen:

Introducción: La Hamartomatosis Biliar Múltiple (HBM) o también llamada enfermedad de los complejos de von Meyenburg. Tiene un origen disembrionario con una evolución benigna y asintomática, con pruebas funcionales hepáticas normales. Mediante estudio imagenológico se puede confirmar el diagnóstico, pero igualmente ante un hígado multinodular pueden diagnosticar una hepatopatía crónica sin precisar su etiología, por lo que es imprescindible el diagnóstico histológico con biopsia hepática

translaparoscópica. No necesita de ningún tratamiento y su seguimiento es ecográfico semestral o anual. **Objetivo:** Dar a conocer el difícil diagnóstico de un hígado multinodular que en este caso no fue posible clínicamente ni por imágenes y de esa forma demostrar el valor de la biopsia hepática dirigida por laparoscopia. **Desarrollo:** Se presenta un paciente de 53 años, que ingresa por sepsis urinaria, en quien aparece de manera incidental un hígado multinodular, sin precisar un diagnóstico etiológico por estudios de imágenes, que motivó a realizarle una laparoscopia con toma de biopsia hepática que confirmaron el diagnóstico histológico de esta entidad. **Conclusiones:** Se demostró la importancia y vigencia del valor diagnóstico de la laparoscopia, al igual que la biopsia hepática dirigida para lograr el diagnóstico histológico de certeza en esta entidad.

Palabras claves: hamartomatosis biliar múltiple, laparoscopia y biopsia hepática.

Summary:

Introduction: Multiple Biliary Hamartomatosis (MBH) or also called Von Meyenburg Complex Disease, was described by this author in 1955. It has a dysembryogenic origin with a benign and asymptomatic course, with normal liver function tests. By imaging studies, the diagnosis can be established, but likewise, when faced with a multinodular liver, a chronic liver disease can be diagnosed without specifying its etiology, which is why a histological diagnosis with a directed translaparoscopic liver biopsy is essential. No specific treatment is required and its follow-up is semi-annual or annual ultrasound. **Objective:** To report the difficult diagnosis of a multinodular liver that in this case was not possible clinically or by imaging, and thus to demonstrate the value of laparoscopic-directed liver biopsy to the lesions found. **Development:** A 53-year-old patient with a history of being a weekly social drinker is presented, who is admitted due to fever associated with urinary sepsis, in which a fortuitous ultrasound finding of a multinodular liver appears and without specifying an etiological diagnosis by other imaging studies, which led to a laparoscopy with taking a liver biopsy aimed at the observed lesions that confirmed the diagnosis of laparoscopy, as well as the directed liver biopsy to achieve a certain histological diagnosis in this entity. **Conclusions:** It was demonstrated the

importance and standing of the value of laparoscopy as well as liver biopsy to achieve the histological diagnosis with certainty in this entity.

Key words: Multiple biliary hamartomatosis, laparoscopy, liver biopsy.

Introducción

Descrita por vez primera en 1955 por von Meyenburg, la Hamartomatosis Biliar Múltiple es de origen disembrigénico por tratarse de una malformación hepática producida específicamente por un desarrollo anómalo de la placa biliar ductal que hacen provocar estructuras biliares intrahepáticas dilatadas que no comunican al árbol biliar a diferencia de la enfermedad de Caroli y con mucho menor potencial a malignizarse que esta última entidad. Tiene una prevalencia en niños de 0.9% y en adultos de un 5.6% y con una tendencia a aumentar con la edad ⁽¹⁻²⁾. Se caracteriza por un curso benigno sin síntomas ni signos característicos, con pruebas de función hepática normales ⁽²⁻³⁾, que es diagnosticada según reportes de manera fortuita en una ecografía simple o con doppler y al complementarse con estudios tomográficos o de resonancia magnética nuclear(técnica imagenológica de elección), que nos muestran lesiones múltiples, de tamaño generalmente uniforme, anecoicas o hiperecoicas confluentes o no, sin flujo, con una distribución difusa en el parénquima y un diámetro aproximado de 15 mm ^{(1) (2) (4-9)}, que pueden confundirse con diferentes entidades como son: metástasis hepáticas múltiples, microabscesos, adenomas, quistes, hepatocarcinoma celular difuso, colangiocarcinoma, hepatitis granulomatosa, un cistoadenocarcinoma o una estatosis multinodular ⁽²⁾⁽⁴⁾. Su diagnóstico de certeza se realiza a través de una biopsia hepática ⁽²⁾ dirigida de preferencia a través de una laparoscopia ⁽¹⁰⁾, la que además nos permite realizar un diagnóstico diferencial macroscópico pero que necesita de una confirmación histopatológica ^{(2) (10-11)}. Igualmente se ha llegado al diagnóstico a través de una laparotomía o como hallazgo casual en una necropsia ⁽²⁾.

Desarrollo

Presentamos un caso de Hamartomatosis Biliar Múltiple confirmada por estudio histológico a través de biopsia hepática dirigida por laparoscopia, que se ingresó para estudio de un hígado multinodular que se encontró de forma casual en un ultrasonido abdominal.

Presentación de caso:

Paciente J.L.CM, masculino, blanco de 53 años de edad sin antecedentes personales de interés, fumador y bebedor social con una frecuencia semanal, que ingresa en nuestro centro el 10 de septiembre de 2019, para estudio de una posible sepsis urinaria al presentar picos febriles de hasta 38.5°C y fundamentalmente por el hallazgo ecográfico de un hígado multinodular realizado el 12 de septiembre de 2019 por consulta externa, en el que se sugiere una cirrosis hepática de posible etiología biliar por su patrón ecográfico que muestra múltiples y pequeñas lesiones ecogénicas que ocupan todo el parénquima hepático que se alargan y continúan un trayecto lineal. Al examen físico se constata solamente una obesidad grado I por tener un índice de masa corporal de 33.5 Kg/m². Afebril al momento y durante todo su ingreso. El hemograma con diferencial leucocitario normales, al igual que el coagulograma completo. La eritrosimentación elevada en 68 mm/h y en la hemoquímica presentó como datos positivos una glicemia en 15.8 mmol/l, proteína C reactiva en 31.2 mg/l, GGT en 138 U/l y triglicéridos en 2.58 mmol/l, resto del perfil hepático normal (ASAT en 15 U/l, ALAT en 11 U/l, Bilirrubina total en 6.2 y directa en 3.1 mmol/l. La serología para hepatitis B y C resultaron negativas y todos los marcadores tumorales como alfa feto proteína, antígeno carbohidrato 19-9, antígeno carcinoembrionario y el antígeno prostático en cifras normales. En conteo de Addis de 2 horas aparecen trazas de proteínas, abundantes bacterias y piocitos con marcada leucocituria y hematuria, lo que hace indicarle un urocultivo que es positivo a Escherichia coli con más de 100000 colonias sensible a la Amikacina, Meropenem y Tobramicina, tratado con la primera a razón de 500mg. vía endovenosa cada 12 horas por 7 días. En tomografía simple y contrastada del 17-9 2019 se informa ligera hepatomegalia de aspecto heterogéneo con lesiones a micronódulos en ambos lóbulos sin lesiones expansivas definidas. Se le realiza una endoscopia digestiva superior el 20-9-2019, donde como dato de interés no se demuestran signos endoscópicos de

hipertensión portal. Un segundo ultrasonido se realizó el 24-9-2019 donde se informa un hígado aumentado de tamaño de ecoestructura heterogénea, micronodular en forma de moteado heterogéneo más evidente en el lóbulo derecho hepático, que recuerda la cirrosis biliar primaria sin observar lesiones nodulares sugestivas de un hepatocarcinoma y sin dilatación de vías biliares. En discusión multidisciplinaria ante la duda etiológica de un hígado multinodular se propone una laparoscopia realizada el 25-9-2019 donde aparece un hígado liso, con cierto tinte naranja, de consistencia normal y nos llama la atención la presencia de múltiples lesiones blanquecinas de hasta aproximadamente 2 cm de diámetro con tendencia a confluir en placas muy ligeramente elevadas y sin demostrarse signos de hipertensión portal y se concluye como una Esteatosis hepática ligera y un Hígado de aspecto granulomatoso, realizándose varias biopsias translaparoscópicas dirigidas a las lesiones hepáticas blanquecinas encontradas en este estudio (figura 2). El resultado anatomopatológico de la biopsia hepática No. B-19-11345 es concluyente de una Hamartomatosis Biliar. Finalmente se le realizó una tercera ecografía el 30-9-2019 que nos informa nuevamente alteración difusa del patrón hepático de aspecto micronodular que recuerda una hepatopatía crónica sin lesión focal ni otras alteraciones hepatobiliares, sin colección ni signos de complicaciones post-biopsia hepática. Se egresa asintomático el 2 de Octubre de 2019 con los siguientes diagnósticos: Hamartomatosis Biliar, Diabetes Mellitus tipo II de reciente diagnóstico, Sepsis urinaria a *Escherichia coli* resuelta y Obesidad grado I. Se mantiene en seguimiento por consulta externa y con la perspectiva de realizarle estudio ecográfico abdominal evolutivo semestral o anual.

Discusión

Primeramente queremos presentar la definición anatomopatológica de un Hamartoma: El hamartoma del griego hamarta (defecto) y oma (tumor), resulta una proliferación de células diferenciadas maduras que son nativas en el órgano en que se produce, compuesto por una mezcla anormal de células y tejidos que pueden dar lugar a una masa de células desorganizadas pero maduras y especializadas como hepatocitos, vasos sanguíneos, vías biliares, con similar localización en pulmón donde se observan islotes de cartílago, bronquios y vasos

sanguíneos con un crecimiento benigno. En el pasado los hamartomas eran considerados malformaciones del desarrollo, pero algunos estudios genéticos han demostrado la presencia de translocaciones adquiridas, lo que indica un origen neoplásico ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Nuestro paciente portador de una Hamartomatosis Biliar Múltiple, se presentó totalmente asintomático, solo con un antecedente de consumir bebidas alcohólicas semanalmente y con una obesidad grado I, que justificaron la ligera elevación de los triglicéridos, las cifras de gammaglutamiltranspeptidasa dentro de las pruebas de función hepática y elevación moderada de las cifras de glicemia que hicieron el diagnóstico de una Diabetes Mellitus tipo II y que condicionaron de forma integral realizar el diagnóstico macroscópico laparoscópico de una esteatosis hepática ligera, al observar un hígado con ligero tinte naranja ⁽¹¹⁾.

En cuanto a los estudios de imágenes, que fueron tres ecografías abdominales, una tomografía simple y contrastada, donde sólo informaron el hallazgo de un hígado multinodular y en dos de los ultrasonidos realizados informaron la posibilidad de una etiología biliar, por posible cirrosis biliar primaria, pero no concluyentes y sin plantear la presencia de múltiples imágenes puntiformes hiperecoicas algunas de ellas con artefacto en “cola de cometa” que caracterizan la HBM. El ultrasonido doppler, en la HBM muestra la presencia de un artefacto en “centelleo” dado por una alternancia de color después de un objeto estacionario que se presenta por la presencia de cristales de colesterol que ocupan conductos biliares dilatados. Fue lamentable no haberle realizado una resonancia magnética nuclear (por fallos técnicos del equipo) a este paciente, ya que tiene una mayor sensibilidad y especificidad y se considera como la regla de oro dentro de los procedimientos imagenológicos no invasivos para este diagnóstico al encontrar estructuras nodulares hipointensas en secuencia T1 e hiperintensas en T2, que no se comunican con la vía biliar a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad de Caroli, que cursa con cuadros de colangitis, pancreatitis recurrentes y que tiene una tasa de malignización de hasta un 7%, lo que marca una sustancial diferencia en cuanto a curso clínico, evolución y pronóstico con la HBM ⁽¹⁻⁷⁾⁽¹⁵⁻¹⁷⁾, que de forma infrecuente puede llegar a malignizarse en un colangiocarcinoma⁽¹⁻²⁾⁽¹⁸⁻¹⁹⁾. El ultrasonido endoscópico nos permite apreciar

formaciones anecoicas redondeadas secundarias a un canalículo biliar dilatado lo que distingue la HBM ⁽⁴⁾.

Se hace necesario comentar que la HBM se encuentra dentro del espectro de un conjunto de entidades llamadas políquistosis hepatobiliares y entre ellas se encuentran los hamartomas mesenquimales, el quiste de colédoco, la ya mencionada enfermedad de Caroli y la enfermedad poliquística hepática autosómica dominante⁽²⁾⁽²⁰⁾ que puede asociarse a la enfermedad poliquística renal siendo su manifestación extrarrenal más común, la que se incrementa con la edad, de preferencia en mujeres premenopáusicas al encontrarse receptores de estrógenos en el epitelio de los quistes hepáticos y que clínicamente pueden cursar con cuadros de colangitis, cálculos vesiculares que pueden condicionar por sus complicaciones hepatobiliares una mortalidad de hasta un 8 %, esencial diferencia con el curso evolutivo de la HBM⁽²¹⁻²⁶⁾.

Mención especial para la laparoscopia realizada a este paciente, ya que a primera vista permitió diferenciar un hígado liso del multinodular como informaron los estudios por imágenes, además de observarse múltiples lesiones blanquecinas de hasta 2 cm de diámetro con tendencia a confluir en placas ligeramente elevadas en la superficie hepática de ambos lóbulos, además descartó signos de hipertensión portal que acompañan una hepatopatía crónica o cirrosis hepática de cualquier etiología y como otra ventaja de este proceder resultó ser la toma directa de biopsia de las lesiones descritas para lograr el diagnóstico definitivo histológico de certeza de una HBM. Una de las conclusiones del estudio laparoscópico fue un hígado de aspecto granulomatoso y en este sentido existen múltiples etiologías de una granulomatosis hepática y las más frecuentes son la tuberculosis que se presenta entre un 10 y un 50% de los casos, entre otras causas infecciosas tenemos la brucelosis, la sífilis, las causadas por parásitos (áscaris, esquistosomas, estrongiloides, toxocariasis, por fasciola y leishmaniasis), las virales por citomegalovirus, Epstein-Barr, varicela y por los virus de hepatitis A, B y C. Secundaria a afecciones sistémicas como la sarcoidosis con una frecuencia de presentación de hasta un 55%, por enfermedades malignas hematológicas como los linfomas Hodgkin y no Hodgkin, etc. y de causa no precisada la llamada hepatitis granulomatosa idiopática que aparece entre un 30 y un 50% de los pacientes. Otras causas menos frecuentes

son las asociadas a fármacos, por enfermedades autoinmunes (cirrosis biliar y colangitis esclerosante primarias, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, etc.), las que al presentar imágenes laparoscópicas muy similares, nos obligan a realizar una biopsia hepática controlada bajo visión directa a las lesiones encontradas para lograr un diagnóstico definitivo e imponer un tratamiento específico para cada paciente ⁽¹⁰⁻¹¹⁾. (Figuras1 y 2)



Focos grandes e irregulares de sarcoidosis en el hígado. En la superficie del lóbulo derecho del hígado se pueden ver focos blancos de diferentes tamaños y aspecto, en grupos aislados. Su color y diseminación irregular nos recuerda la similitud entre la sarcoidosis y el sarcoma. Sin una biopsia no se podría excluir la posible presencia de un linfoma o una linfogranulomatosis maligna.

Fig.1. Imagen laparoscópica de una sarcoidosis hepática y toma de biopsia dirigida bajo visión laparoscópica. Tomado integralmente del Atlas a color de laparoscopia de Beck K y LLanio R⁽¹¹⁾



Fig.2. Imágenes laparoscópicas de nuestro paciente, donde se observa el tinte naranja del hígado y las lesiones blanquecinas que tienden a confluir en forma de placas de hasta 2 cm. de diámetro que nos hicieron plantear un hígado de aspecto granulomatoso.

Por último el patrón histológico característico de la HBM está dado porque cada hamartoma presenta grupos de conductos biliares intrahepáticos dilatados en un estroma fibrilar de colágeno denso, que puede hialinizarse y/o calcificarse, además pueden encontrarse cristales de colesterol en dichos conductos biliares dilatados ⁽²⁾ (27-28). (Figuras 3 y 4)

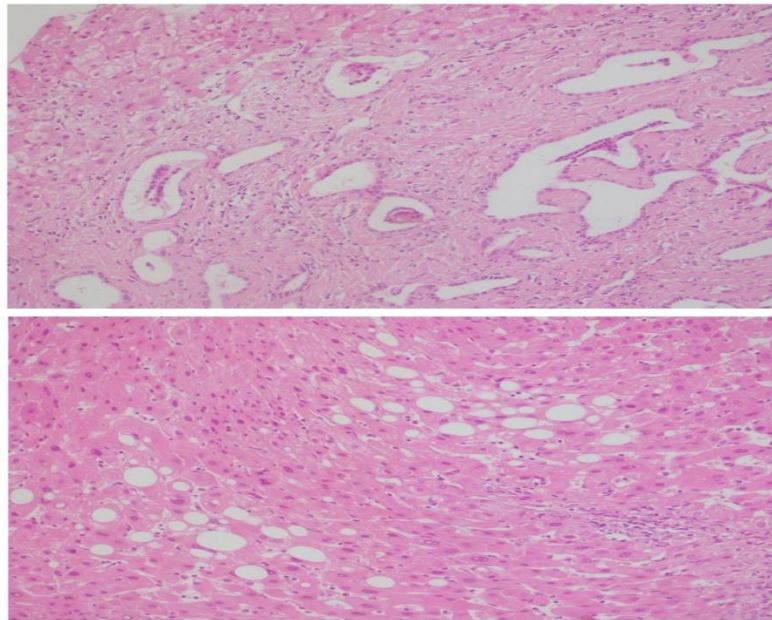


Fig. 3. (encima). Tinción con hematoxilina y eosina donde se observa la imagen anatomopatológica característica de la Hamartomatosis Biliar Múltiple encontrada en nuestro paciente. Fig.4. (debajo). Focos difusos de pequeñas y medianas vacuolas de grasa compatibles con la Esteatosis hepática reportada en nuestro caso.

Conclusiones

En este artículo resaltamos que a pesar de los notables avances logrados en las técnicas de imágenes como procedimientos no invasivos en las enfermedades hepatobiliares, la laparoscopía continua manteniendo un papel relevante en el diagnóstico de lesiones focales y difusas, en especial en la superficie hepática, al permitir además la toma de biopsias dirigidas bajo visión translaparoscópica directa de las lesiones observadas y de esa forma lograr, como ocurrió con este paciente el diagnóstico de certeza de una Hamartomatosis Biliar Múltiple y así

modificar la conducta médica, la evolución y su pronóstico ante la hipótesis diagnóstica inicial de un hígado multinodular.

Referencias bibliográficas

- 1.-Rodríguez R, Ricote M, Cock I, Iniesta R, Oscullo VR. Hamartomatosis biliar. Euro Eco [Internet].2014 [citado 28 Jul 2020]; 5(4):153-4. Disponible en: http://www.euroeco.org/vol5_num4_dicieb2014/pdf/153_154.pdf
- 2.-Carabaño I, Herrero M, Sánchez J, Izquierdo E. Hamartomatosis biliar en una lactante con colitis alérgica: revisión a propósito de un caso. Pediatría de Atención Primaria [Internet].2013 [citado 31 Ago 2020]; 15(59):111-4.Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/262744154_Hamartomatosis_biliar_en_una_lactante_con_colitis_alergica_revision_a_proposito_de_un_caso
- 3.-Beltrán-Romero LM, Muñiz Grijalvo O, Castell Monsalve FJ. Hamartomatosis biliar múltiple. Med Clin (Barc) 2009; 132: 687.
- 4.-Argüello L, Mansilla R, Pons V; Digestive Endoscopy Unit, Digestive Diseases Department, La Fe Polytechnic University Hospital, et al. Multiple biliary hamartomatosis: an endoscopic ultrasound clinical case. Rev Esp Enferm Dig. 2019; 111(5): 408-9.PubMed: PMID: 30896959.
- 5.-Markhardt BK, Rubens DJ, Huang J, et al. Sonographic features of biliary hamartomas with histopathologic correlation. J Ultrasound Med 2006; 25:1631-3. DOI: 10.7863/jum2006.25.12.1631
- 6.-Liu S, Zhao B, Ma J, et al. Lesions of biliary hamartomas can be diagnosed by ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging. Int J Clin Exp Med 2014; 7(10): 3370-7.
- 7.-Tohme-Noun C, Cazals D, Noun R, et al. Multiple biliary hamartomas: magnetic resonance features with histopathologic correlation. Eur Radiol 2008; 18: 493-9.

- 8.-Mortelé K, Ros P. Cystic Focal Liver Lesions in the Adult. Differential CT and MR Imaging Features. Radiographics 2001; 21:895-910.
- 9.-Sustantivo CT, Cazals D, Sustantivo R, Menassa L, Valla D, Vilgrain V. Múltiples hamartomas biliares: características de resonancia magnética con correlación histopatológica. Eur Radiol 2008; 18: 493-99.
- 10.-Mulet AM, Gámez MM. Granulomatosis hepáticas. En: Gastroenterología y hepatología clínica. Eds. Paniagua ME y Piñol FN. 2015; cap.159: 2217-2230.
- 11.-Beck K, Llanio R. Atlas en colores de laparoscopia. 1991.3ra Ed. La Habana. Editorial Ciencias Médicas. p: 168-175.
- 12.-Tannock IF: Cell proliferation. In Tannock IF, Hill RP (eds.): The Basic Science of Oncology, 2nd Ed. New York. McGraw-Hill; 1992: p 154.
- 13.-Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología Estructural y Funcional. Sexta Edición. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2015: p 163.
- 14.-Kumar V, Abbas AK, Aster JC: Robbins Basic Pathology, Ninth ed. Elsevier Saunders; 2013: p 163.
- 15.-Jeon SJ, Yoon SE. Color Doppler twinkling artifact in hepatic bile duct hamartomas (von Meyenburg complexes). J Ultrasound Med. 2006; 25: 399-402.
- 16.-Singhal A, Kanagala R, Wright HI, Kohli V. Multiple bile duct hamartomas mimicking diffuse hepatic metastasis: GI image. J Gastrointest Surg. 2010; 14: 1629-31.
- 17.-Nagano Y, Matsuo K, Gorai K, Sugimori K, Kunisaki C, Ike H, *et al*. Bile duct hamartomas (von Mayenburg complexes) mimicking liver metastases from bile duct cancer: MRC findings. World J Gastroenterol.2006; 12: 1321-3.
- 18.-Jain D, Ahrens W, Finkelstein S. Molecular Evidence for the Neoplastic Potential of Hepatic Von-Meyenburg Complexes. Appl Immunohistochem Mol Morphol 2010; 18: 166-71.

19.-Röcken C, Pross M, Brucks U, Ridwelski K, Roessmer A. Cholangiocarcinoma associated with multiple bile duct hamartomas. Arch Pathol Lab Med 2000; 124:1704-6.

20.-Suchy Frederick KJ. Anatomy, histology, embryology developmental anomalies, and Pediatric disorders of biliary tract. In: Feldman M, Fredman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran s. Gastrointestinal and liver diseases. 10 th ed. Elsevier Saunders. 2016; chap. 62: 1055-1077.e6.

21.-Judge PK, Harper CHS, Storey BC, Haynes R, Wilcock MJ, et al. Biliary tract and liver complications in polycystic kidney disease. J Am Soc Nephrol.2017; 28 (9):2738-48.PubMed: PMID: 28465378.

22.-Mikolajczyk AE, Te HS, Chapman AB: Gastrointestinal manifestations of autosomal-dominant polycystic kidney disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2017; 15: 17–24.

23.-Ishikawa I, Chikamoto E, Nakamura M, Asaka M, Tomosugi N, Yuri T: High incidence of common bile duct dilatation in autosomal dominant polycystic kidney disease patients.AmJ Kidney Dis 1996; 27: 321–326.

24.-Hogan MC, Abebe K, Torres VE, Chapman AB, Bae KT, et al.: Liver involvement in early autosomal dominant polycystic kidney disease. Clin Gastroenterol Hepatol 2015; 13:155–164.e6.

25.-Hasegawa E, Sawa N, Hoshino J, Suwabe T, Hayami N, et al.: Recurrent cholangitis in a patient with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) and Caroli's disease. Intern Med 2016; 55: 3009–3012.

26.- Mas A, Almirall J, Rodríguez A, Bella R, Corcuera A, Donoso L. Microhamartomatosis of the liver associated with autosomal dominant polycystic kidney disease: CT and US appearance. J Comput Assist Tomogr.1994; 18: 972-4.

27.-Gil-Bello D, Ballesteros E, Sanfeliu E, Andreu FJ. Calcification in biliary hamartomatosis. Br J Radiol. 2012; 85: 99-101.

28.-Bastart F, Vilá A, Padrós J, Escape I, Bruguera M. Multiple biliary hamartomatosis: a multidisciplinary diagnosis. Gastroenterol Hepatol. 1998; 21:115.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Contribución de Autoría: Todos los autores participamos en la realización, discusión de los resultados, hemos leído, revisado y aprobado el texto final de este artículo.