

# Pseudotumore infiammatorio del fegato e della milza



Ann. Ital. Chir., LXXI, 6, 2000

**G. Di Vita, C. Sciumé, R. Patti,  
D. Raimondo, S. Matranga, G. Montalto**

Università degli Studi di Palermo  
Dipartimento di Discipline Chirurgiche Anatomiche ed Oncologiche  
I Divisione di Chirurgia Generale  
Scuola di Specializzazione in Chirurgia Generale  
Direttore: Prof. P. Leo  
Cattedra di Semeiotica e Metodologia Chirurgica  
Titolare: Prof. G. Di Vita  
Cattedra di Medicina Interna  
Titolare Prof. G. Montalto

## Introduzione

Con il termine di pseudotumore infiammatorio (IPT) si indica una rara neoformazione benigna caratterizzata istologicamente dalla presenza di una popolazione eterogenea di cellule infiammatorie acute e croniche, particolarmente plasmacellule, macrofagi, istiociti e fibroblasti, commiste ad aree di fibrosi e di necrosi.

L'IPT è stato indicato anche con altri nomi: proliferazione infiammatoria miofibroistiocitica, fibroistiocitoma, pseudotumore xantomatoso, istiocitoma plasmacellulare complesso, tumore post-infiammatorio, tumore plasmacellulare, granuloma plasmacellulare, tumore mast-cellulare, granuloma mast-cellulare, fibroxantoma, xantogranuloma, istiocitoma fibroso benigno, xantoma e istiocitoma (6).

L'IPT è stato per prima descritto nel 1938 da Soga e coll. (46) nel polmone, e successivamente in diverse altre sedi ed organi (8). La prima descrizione di IPT del fegato si deve a Pack e Baker e nel 1953 (40), e solamente circa 110 sono i casi riportati sino al 1998 (34). Sono stati, invece, Cotelingan e Jaffe nel 1984 (9) osservare per prima un IPT della milza, mentre sino al 1999 sono circa 40 i casi riportati nella letteratura (51, 14, 37, 28, 10).

In circa il 20% dei casi sia nella localizzazione epatica che splenica l'IPT è multiplo e sincrono ed interessa lo stesso organo (14, 32, 42, 4). Le lesioni epatiche possono interessare sia lo stesso lobo che ambedue i lobi (32, 42, 4). Il contemporaneo interessamento di organi diversi è notevolmente più raro.

## Abstract

### *INFLAMMATORY PSEUDOTUMOR OF THE LIVER AND OF THE SPLEEN*

*Inflammatory pseudotumor is rare benign lesion uncommon is a multiple localization of the liver and spleen. We report a case of inflammatory pseudotumor of the liver associated with an other lesion in the spleen, a 53-years-old man in which we observed the evolution of clinical picture. Making the diagnosis is often difficult, despite the use of the modern imaging and laboratories techniques, and generally these masses often confuse with others lesions, such as primary or secondary neoplasm, because the clinical presentation and morphological appearance are often unspecific. The medical treatment seems to be more appropriate for patients when it is possible make a correct diagnosis with a biopsy of the lesion. In the other cases, the surgical procedure is the best treatment that must be supported by histologic examination.*

Key words: Pseudotumor, liver, spleen.

Un paziente con IPT epatico aveva anche localizzazioni nel lume dell'arteria renale sinistra, nei linfonodi paraortici e nell'ilo polmonare (19); Antony e coll. riportano in un uomo di 57 aa un IPT della papilla di Vater e multipli pseudotumori epatici. Un IPT sincrono del fegato e della milza ci risulta descritto solamente una volta in una donna di 49 aa., la paziente aveva multiple localizzazioni epatiche ed è stata trattata con splenectomia e biopsia epatica e dopo un breve periodo di benessere è deceduta a distanza di 9 mesi dell'intervento per sepsi ricorrente ed insufficienza epatica risultando vano un trattamento con corticosteroidi (2).

Il caso da noi osservato riguarda un IPT metacrono del fegato e della milza che presentava un peculiare quadro anatomo-clinico.

## Caso clinico

Uomo di 53 anni. Il 27 Maggio 1999 insorgeva una sintomatologia caratterizzata da febbre intermittente serotina (39° C) preceduta da brividi ed accompagnata da malessere generalizzato. Dopo terapia prescritta dal curante con

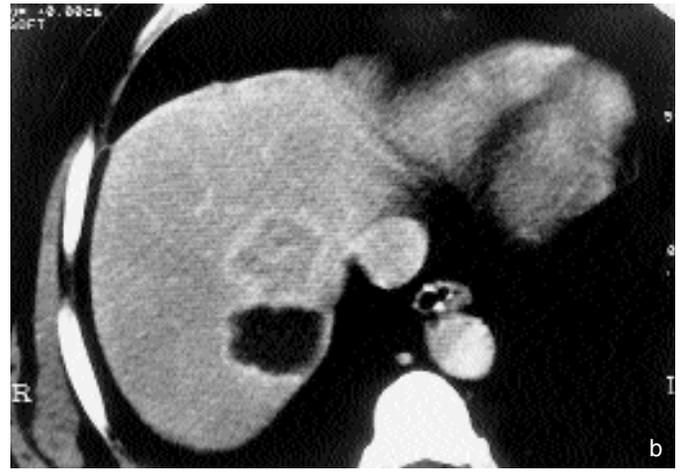
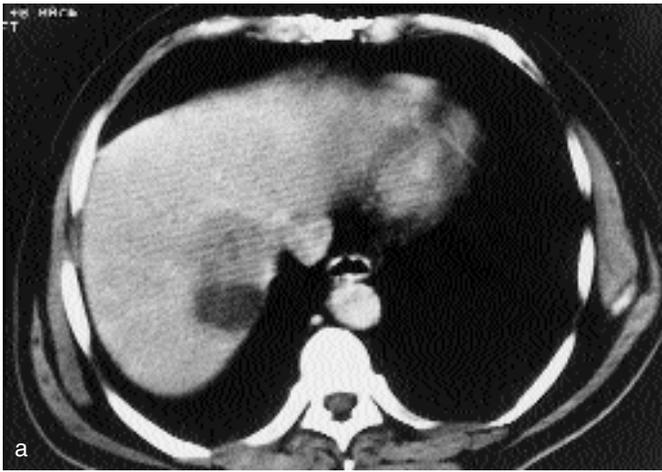


Fig. 1a e 1b: (a) Tomografia assiale computerizzata (23 Giugno 1999). Si evidenziano a livello epatico due neoformazioni in parte confluenti con caratteristiche differenti in condizioni di base, (b) e dopo somministrazione di mezzo di contrasto.

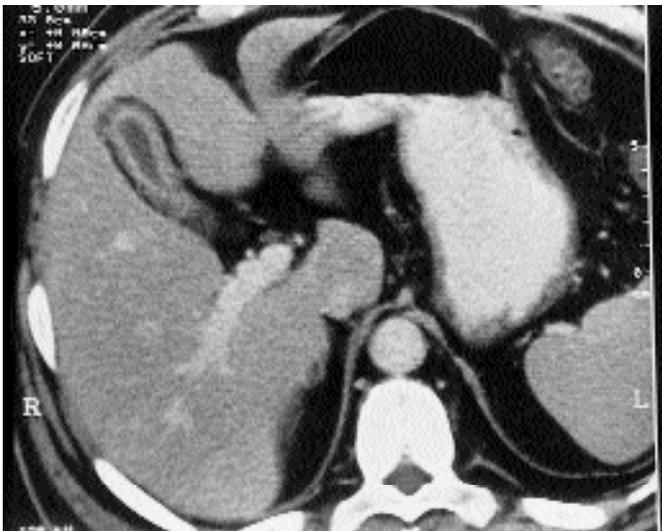


Fig. 2: Tomografia assiale computerizzata (23 Giugno 1999). La colecisti presenta pareti ispessite. La milza appare regolare.

amoxicillina ed acido clavulanico praticata per una settimana, la febbre recedeva per ricomparire alla sospensione dell'antibiotico terapia. Il paziente si ricoverava pertanto, presso un reparto ospedaliero di medicina interna: gli esami di laboratorio mostravano: globuli bianchi  $12500 \text{ mm}^3$  con 85% di neutrofili, transaminasi glutammico ossalacetico e glutammico piruvico lievemente aumentate (2 volte la norma), modesta ipergammaglobulinemia, ed una velocità di eritrosedimentazione (VES) di 80 mm/h. Veniva trattato con merapemen e.v. ottenendo la scomparsa della febbre ed un discreto miglioramento delle condizioni generali. Durante il ricovero eseguiva indagine ecotomografia che evidenziava "area ipoecogena in corrispondenza del VII segmento epatico, delle dimensioni di circa 4 cm; parete colecistica ispessita (cm 1,2) ad ecostruttura disomogena soprattutto in corrispondenza del fondo", e tomografia assiale computerizzata (TC) (23 giugno) "fegato di regolare morfologia"

lometria a densità alterata a focolaio per la presenza a carico del VII-VIII segmento, in sede sottocapsulare, di due lesioni a margini sfumati ed in parte confluenti delle dimensioni di cm 4 e cm 5 circa, che apparivano ipodense in condizioni di base (Fig. 1a). Dopo m.d.c. e.v. una assumeva disomogeneamente il mezzo di contrasto, mentre l'altra appariva omogeneamente ipodensa come per fenomeno colliquativo-necrotico con setto interno e colletto iperdenso (Fig. 1b); entrambe le lesioni mantenevano tale aspetto anche in fase tardiva. La colecisti si presentava a parete ispessita prevalentemente in corrispondenza del fondo e del corpo" (Fig. 2).

Sulla base di tali reperti e nel sospetto di una lesione metastatica del fegato si eseguiva radiografia del torace ed endoscopia delle prime vie digestive e del colon che risultavano negative.

Il paziente successivamente veniva trasferito in data 28 Giugno 99 presso la nostra Divisione di Chirurgia del Dipartimento di Discipline Chirurgiche, Anatomiche ed Oncologiche dell'Università di Palermo per una migliore definizione della neoformazione epatica.

Veniva praticato agoaspirato ecoguidato della neoformazione, ma per la scarsa quantità del materiale prelevato il patologo non poté formulare una diagnosi. A distanza di 8 ore dall'agoaspirato compariva febbre  $39^\circ \text{C}$  con leucocitosi neutrofila ( $18.500$  globuli bianchi; neutrofili 89%) che nonostante il trattamento antibiotico con cefuroxime durava per 4 giorni.

Si praticava angiografia selettiva dell'arteria epatica in data 8 Luglio 1999 che mostrava una "divaricazione dei rami in corrispondenza della neoformazione, la quale appariva ipovascolarizzata (Fig. 3)".

Il dosaggio dell' $\alpha$ -fetoproteina, del TPA, del CA 19.9, CA72.4 e CEA erano nella norma mentre la ferritina risultava  $622,7 \text{ ng/ml}$  (valori normali  $32-284 \text{ ng/ml}$ ).

Il paziente si dimetteva volontariamente per motivi familiari il 10/7/99.

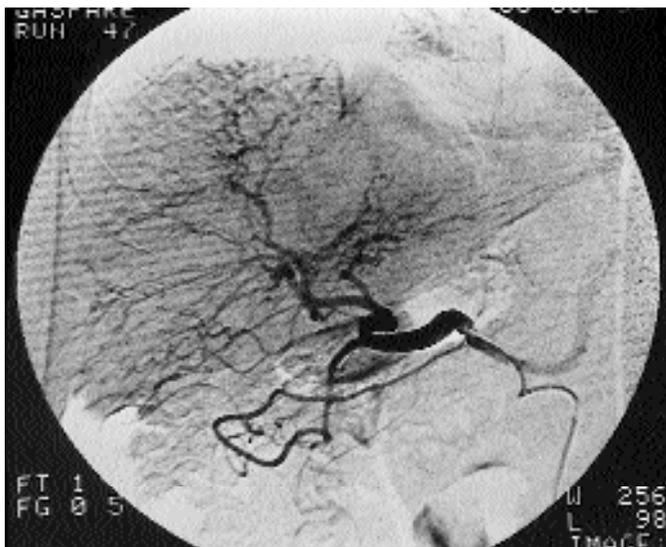


Fig. 3: Arteriografia selettiva dell'arteria epatica (8 Luglio 1999).  
Divaricazione dei rami arteriosi in corrispondenza della neoformazione.

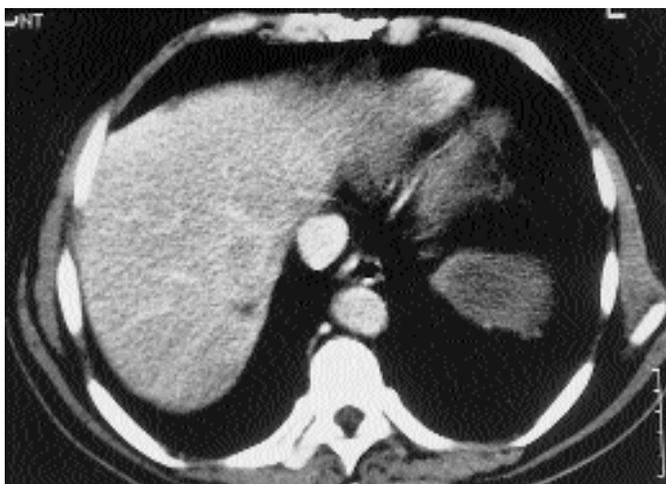


Fig. 4: Tomografia assiale computerizzata (20 Luglio 1999). Residua nella sede delle neoformazioni evidenziate in data 23 Giugno 1999 una lesione con diametro massimo di 1 cm.

Durante il soggiorno presso la propria abitazione per la comparsa di dolore addominale all'ipocondrio sinistro e di febbre serotina il paziente praticava terapia con imipenem cilastatina con beneficio, ed eseguiva il 20 Luglio 1999 TAC spirale con tecnica volumetrica bifasica a 20' ed in fase venosa a 50' che mostrava che "la lesione del VII-VIII segmento era nettamente ridotta di volume raggiungendo il diametro di cm 1 (Fig. 4), mentre persisteva il marcato ispessimento della parete della colecisti. Si evidenziava a livello della milza estesa area ipodensa a contenuto liquido, maggiormente rappresentata a livello del polo superiore e delle porzioni laterali, che non si modificava densitometricamente dopo mezzo di contrasto (Fig. 5a e 5b).

Il paziente dopo 12 giorni dalla dimissione volontaria si ricoverava nuovamente: i dati di laboratori mostravano

il persistente di una ipergammaglobulinemia e di una VES elevata (100 mm/h) mentre i leucocisti erano nella norma. Dopo controllo ecografico che confermava il quadro rilevato dalla TC, si procedeva, il 28.7.99, ad intervento chirurgico di splenectomia, colecistectomia e biopsia della neoformazione epatica residua con esame istologico estemporaneo che escludeva la presenza di cellule neoplastiche. L'esame anatomopatologico macroscopico della milza mostrava in corrispondenza della porzione mediana una neoformazione cistica delle dimensioni di circa 8 cm contenente un liquido denso di colorito marrone, mentre nel polo superiore era presente una neoformazione solida di circa 2 x 3 cm. Si eseguivano prelievi per esami colturali dalla biopsia epatica, dal contenuto della cisti splenica e dalla parte della colecisti che non davano esito a sviluppo batterico.

L'esame istologico della biopsia epatica e della neoformazione splenica risultarono sede di pseudotumore infiammatorio, mentre la colecisti era sede di flogosi cronica calcolotica scleroipotrofica, con estesi fenomeni di adenomiosi.

Il decorso post-operatorio è stato regolare ed il paziente è stato dimesso in settimana giornata.

A distanza di 15 gg. dall'intervento i valori delle gammaglobuline erano nella norma mentre la VES si era notevolmente ridotta. Ad un controllo ecografico e TC eseguito il 15/9/99 "era evidenziabile un residuo della lesione a livello del fegato", per cui veniva prescritta terapia antibiotica con imipenem-cilastatina, ed antinfiammatoria con nimesulide per quindici giorni. In data 8 Novembre 1999 la TC "non mostrava alterazioni epatiche" ed i valori della VES e della ferritina erano tornati nella norma. A distanza di sette mesi dall'intervento chirurgico il paziente godeva buona salute, l'ecografia non evidenziava lesioni epatiche e gli esami di laboratorio erano nella norma.

## Discussione e conclusioni

Il termine pseudotumore infiammatorio deriva dalla mutazione semantica di tumore post-infiammatorio coniato da Umiker ed Iverson (52) circa 15 anni fa per indicare la proliferazione di cellule fusiformi nel polmone. Esso indica anche la discrepanza tra l'apparenza macroscopica indicativa di un tumore maligno, ed il quadro istologico che ne rileva la natura infiammatoria (7).

Mathiak e coll. (32) riportano che negli IPT epatici il rapporto maschi/femmine è di circa 4/1, l'età adulta tra la quarta e la quinta decade di vita è quella più colpita sebbene siano stati riportati casi in neonati (0,9 anni) o in anziani (83 anni). Riguardo la localizzazione splenica per il sesso e l'età sono state osservate simili a quella epatica (14). Gli IPT hanno forma ovalare e dimensioni variabili (range da 1 a 25 cm) (44) con all'interno aree di necrosi e di emorragie. Gli IPT sono costituiti da fascicoli di cellule fusiformi intercalate da un numero variabile di plasmacellule, linfociti ed istiociti. Le cellule fusiformi sono

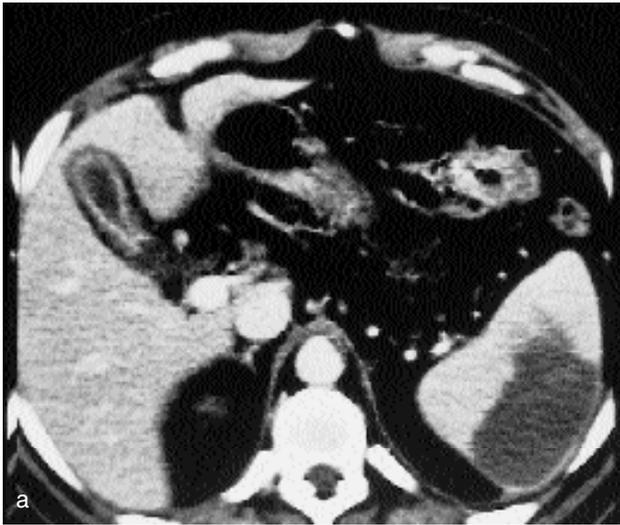


Fig. 5a e b: Tomografia assiale computerizzata (20 Luglio 1999). (a) Persiste l'ispessimento della colecisti (b) e si evidenzia nella milza estesa area ipodensa a contenuto liquido che interessa il polo superiore.

disposte in fascicoli intrecciati con una modesta quota di collagene intercellulare evidenziabile con la colorazione tricromica di Masson. Dal punto di vista istologico gli IPT da Someren (47) sono stati distinti in tre tipi:

- 1) con preponderanza istiocitaria;
- 2) con prominente componente plasmacellulare;
- 3) con marcato quadro di sclerosi.

Sebbene tale distinzione viene riportata da diversi Autori (815, 19) non è stata osservata nessuna correlazione tra il quadro istologico e quello clinico.

Chen (7) riporta che la composizione cellulare degli IPT si modifica nel tempo anche in rapporto alle variazioni di volume. La sua osservazione riguarda un paziente affetto da una neof ormazione epatica di 6 cm e sottoposto solamente a esame biotico durante una laparotomia, in cui l'esame istologico evidenziava una lesione costituita da fibroblasti fusiformi immersi in matrice mixoide con occasionali e rari linfociti.

Una rilaparotomia fu eseguita otto settimane dopo per il persistere della febbre, e, nonostante, la neof ormazione si fosse ridotta a 2,2 cm è stata asportata. Essa era prevalentemente costituita da istiociti schiumosi commisti a rari linfociti, plasmacellule ed eosinofili. Tali quadri istologici, tuttavia, non poterono essere correlati con il quadro clinico.

L'etiologia non è nota. Negli IPT polmonari spesso l'IPT segue una infezione batterica sistemica (33, 55). Negli IPT epato-splenic, sebbene, spesso i dati di laboratorio suggeriscono una genesi infettiva, tuttavia sono pochi i casi in cui sono stati isolati dei microrganismi; tra questi *Escherichia coli* (48), cocchi gram positivi (27), *Klebsiella pneumoniae* (29), frammenti di parassiti (24). È stato ipotizzato che i microrganismi provenienti dal cibo o dall'appendice raggiungono il parenchima epatico attraverso la corrente ematica della vena porta, provocando lesioni infiammatorie gradualmente espansive, insieme a flebite obliterante ed a flogosi granulomatosa (19). Altri

meccanismi ipotizzati negli IPT epatici includono una reazione immune (47, 48), emorragia e necrosi intraparenchimale (48), flebite occlusiva intraepatica (47, 48).

Una causa autoimmune è stata suggerita negli IPT splenic per la frequente associazione con la porpora trombocitopenica autoimmune e per l'apparente similitudine con altre lesioni autoimmuni come la tiroidite di Riedel (50). Nasir e coll. (37) sulla base dell'osservazione di un caso di IPT splenic associato ad aree di emangioma di tipo cavernoso suggeriscono che piccoli e ripetuti traumi nella sede dell'emangioma possono determinare delle emorragie intralesionali che in un successivo processo di organizzazione possono evolvere verso un IPT. Alcuni aspetti anatomo-clinici contraddicono l'ipotesi infettiva, essi includono la potenziale recidiva locale, lo sviluppo multifocale non contiguo, la crescita locale di tipo non infiltrativo, l'invasione vascolare e la trasformazione maligna (8). Queste osservazioni sembrano supportare l'ipotesi che l'IPT sia un processo neoplastico in ciò anche confortate dalle caratteristiche clonali di alcune cellule che costituiscono la neof ormazione.

Recenti studi (3, 44) hanno suggerito che l'IPT del fegato e della milza sono associati con il virus di Epstein-Barr, rispettivamente nel 60 e nel 40% dei casi. Quando è presente tale associazione gli IPT devono essere considerati a parte perché presentano una elevata incidenza di recidiva locale (3).

Le manifestazioni cliniche dell'IPT epatico e splenic non sono specifici e raramente indirizzano verso una corretta diagnosi. Sono stati descritti casi con decorso asintomatico (38, 42), mentre quando presenti, i sintomi più frequentemente riferiti sono rappresentati da febbre (7, 44), dolore addominale e perdita di peso (7), più raramente sono stati osservati anoressia, nausea, vomito e malessere (42, 54). Negli IPT del fegato in rapporto alla

sede della lesione può essere presente ittero di tipo ostruttivo o ipertensione portale (18, 19).

I dati di laboratorio non sono indicativi, spesso sono nella norma o indirizzano verso un processo flogistico (incremento dei leucociti, della velocità di eritrosedimentazione e della proteina C-reattiva). Negli IPT epatici spesso si rilevano minimi incrementi delle transaminasi, della bilirubinemia e della  $\gamma$ -GT (19). Nell'IPT splenico sono stati riportati casi di ipergammaglobulinemia monoclonale (14) o policlonale (43), e di ipercalcemia (45). I markers tumorali sono di solito negativi. Su 58 pazienti solo in due casi è stato osservato un incremento dell' $\alpha$ -feto-proteina (39). Un incremento dei livelli sierici dell'antigene carboidratico CA 19.9 è stato rilevato 8 volte su 30 casi nella letteratura giapponese; due di questi avevano un carcinoma del colon mentre in uno sono stati rilevati valori di 1167.9 U/ml (valore normale < 20 U/ml) che si sono normalizzati dopo un mese dall'exeresi dell'IPT (39).

I reperti ecografici spesso non sono specifici, infatti, la lesione può essere ipo o iperecogena, mentre i margini possono essere mal definiti o ben circoscritti (19, 25). Alla TC l'IPT può evidenziarsi come una neoformazione omogenea o disomogenea, e dopo somministrazione di mezzo di contrasto può risultare ipo, iso e iperdensa (1, 13, 36) con enhancement ritardato dell'orletto periferico (13). All'esame angiografico la lesione può risultare ipo o ipervascolarizzata (81, 44, 39). La risonanza magnetica nucleare è stata eseguita in sette casi (31); la lesione è risultata iso-intensa, leggermente iperintensa o ipointensa rispetto al fegato alle immagini pesate in T1, in quelle in T2, invece, leggermente iperintensa o iso-intensa con orletto periferico iperintenso. Dopo somministrazione di gadolinium chelato è stato osservato un enhancement periferico o eterogeneo (12, 22) o una lesione iso-intensa nelle immagini in T2, con capsula rotondeggiate in periferia (1); tali segni, tuttavia non sono specifici, poiché possono essere osservati anche nei carcinomi epatocellulari.

Nella diagnosi differenziale con quest'ultimi utile può essere la somministrazione di mangafadipir trisodico (MT) perché la mancata fissazione della sostanza è indicativa di una origine non epatocellulare della neoformazione (41, 35). Tuttavia bisogna rilevare che i carcinomi indifferenziati o necrotici possono non captare l'MT (31).

Secondo Lupovitch e coll. (27) l'esame citologico sul materiale prelevato con ago sottile consente di ottenere precise informazioni sulla natura degli IPT epatici, tuttavia in molti casi l'esame risulta poco chiaro e raramente la metodica viene utilizzata (5).

Il trattamento dell'IPT è controverso. In rapporto alla benignità della lesione nei casi in cui è possibile raggiungere con sicurezza la diagnosi con un esame biptico un trattamento non chirurgico deve essere tentato (20, 26) soprattutto nei pazienti asintomatici (42).

Sono state osservate, infatti, regressioni sia spontanee a distanza di pochi mesi (15, 42) che dopo trattamento medico con antibiotici (19, 20), con antiinfiammatori steroidei (11, 34, 42) e non (16, 56) e con ciclosporina (38)

o in seguito a radioterapia o ad embolizzazione arteriosa (21). Nei sedici pazienti con IPT epatico trattati con una o più di tali modalità in 12 si è avuto un risultato favorevole, i rimanenti 4 pazienti sono invece deceduti, sebbene la morte non è mai stata in relazione con l'IPT (42). Quando non è possibile definire la natura della lesione si impone l'intervento chirurgico che deve prevedere una caratterizzazione istologica estemporanea.

Nelle localizzazioni spleniche l'asportazione parziale o totale dell'organo in rapporto alla benignità della lesione può essere eseguita con sicurezza per via laparoscopica (51).

Nell'IPT epatico l'intervento può essere condizionato dalla sede e dall'infiltrazione di strutture vascolo-biliari (6), l'epatectomia regolata è l'intervento che è stato praticato con maggiore frequenza. In alcuni casi sono stati praticati interventi in circolazione extracorporea (6) o addirittura trapianti epatici (17, 18, 23, 49), nonostante la natura benigna. Dopo trattamento chirurgico nella quasi totalità dei casi si è avuta una completa risoluzione senza complicanze né recidive (32).

Nel caso venuto alla nostra osservazione è stato possibile osservare l'evoluzione clinica delle lesioni epato-spleniche. La malattia è insorta da prima a livello epatico con un quadro clinico che simulava un'infezione, e dopo un periodo di circa cinquanta giorni in cui è stato possibile documentare mediante indagini ecografiche e tomografiche la regressione della neoformazione epatica, si è assistito al rapido formarsi della lesione splenica accompagnata da febbre e dolore all'ipocondrio sinistro. Per l'impossibilità di porre un'esatta diagnosi cito-istologica e per il rapido formarsi della lesione splenica è scaturita la decisione d'intervenire chirurgicamente. La neoformazione residua epatica è stata solamente biopsata per l'assenza di cellule atipiche all'esame estemporaneo. Nonostante il residuo della malattia il decorso post-operatorio la sintomatologia simil-infettiva non si è più ripresentata, mentre la concentrazione delle gammaglobuline era nella norma già dopo quindici giorni dall'intervento. A distanza di circa quaranta giorni dall'intervento per il persistere della lesione residua è stata praticata terapia antibiotica e antinfiammatoria, così che al controllo eseguito dopo tre mesi la VES e la ferritinemia erano ritornati nella norma e la TAC non mostrava più alterazioni epatiche. L'evoluzione del quadro clinico è suggestivo di un processo settico embolizzante, nonostante non sia stato isolato alcun germe.

Particolare attenzione va rivolta alla diagnosi differenziale con altre malattie focali del fegato e soprattutto con l'epatocarcinoma. Una maggiore accuratezza diagnostica delle indagini strumentali quali ecografie, TAC con le sue evoluzioni e risonanza magnetica nucleare associate ad un adeguato prelievo biptico potranno consentire di eseguire una corretta diagnosi preoperatoria. Riteniamo, tuttavia, che intraoperatoriamente va sempre eseguito un esame istologico estemporaneo al fine di evitare resezioni epatiche a volte inglobanti strutture vascolari di notevole dimensioni o addirittura trapianti epatici.

## Riassunto

Lo pseudotumore infiammatorio è un'afezione benigna di rara osservazione, e di eccezionale riscontro è la localizzazione multipla a livello epatico e splenico. Viene riportato un caso di PT metacromo del fegato e della milza in un uomo di 53 anni che presentava un peculiare quadro anatomo-clinico in cui è stato possibile osservare l'evoluzione delle lesioni epato-spleniche in rapporto al trattamento da noi effettuato.

Per la eterogeneità del quadro istologico e la aspecificità del quadro clinico, risulta spesso difficile porre una corretta diagnosi pre-operatoria, nonostante l'utilizzo delle più accurate e moderne tecniche diagnostiche di laboratorio e d'imaging, per cui esso non viene differenziato da una neoplasia primitiva o secondaria. Quando è possibile con un esame bioptico raggiungere una diagnosi di certezza, è indicata una terapia medica. Negli altri casi, invece, è indicata un'exeresi chirurgica che deve essere suffragata da una diagnosi istologica estemporanea.

## Bibliografia

- 1) Abehsera M., Vilgrain V., Belghiti J., Flejou, Nahum H.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: radiologic-pathologic correlation*. J Comput Assist Tomogr, 19:80-3, 1995.
- 2) Andreola S., Cattoretti G., Lombardi L., Aludisio R., Regalia R., Bosch J.P., Mazzaferro V., Doci R.: *Inflammatory pseudotumor of liver: report two cases*. Tumori, 76:517-523, 1990.
- 3) Arber D.A., Weiss L.M., Chang K.L.: *Detection of Epstein-Barr Virus in inflammatory pseudotumor*. Semin Diagn Pathol, 15:155-60, 1998.
- 4) Berloco P., Caricato M., Ripetti V., Cellamare C., Altomare V., Alloni R., Arullani A.: *Pseudotumore infiammatorio multifocale del fegato*. Ann Ital Chir, 69:371-7, 1998.
- 5) Borgonovo G., Razzetta F., Varaldo E., Cittadini G., Ceppa P., Torre G.C., Mattioli F.: *Pseudotumor of the liver: a challenging diagnosis*. Hepatogastroenterology, 45:1770-3, 1998.
- 6) Broughan T.A., Fischer W.L., Tuthill R.J.: *Vascular invasion by hepatic inflammatory pseudotumor*. Cancer, 71:2934-2940, 1993.
- 7) Chen K.T.K.: *Inflammatory pseudotumor of the liver*. Hum Pathol, 15:694-696, 1984.
- 8) Coffin C.M., Humphrey P.A., Dehner L.F.: *Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor: a clinical and pathological survey*. Semin Diagn Pathol, 15:85-101, 1998.
- 9) Coteligam J.D., Jaffe E.S.: *Inflammatory pseudotumor of the spleen*. Am J Surg Pathol, 8:375-80, 1984.
- 10) Dominis M., Dzebro S., Kusic B., Antica M.: *Inflammatory pseudotumor of the spleen*. Acta Cytol, 42:1053-6, 1998.
- 11) Fernandez de la Puebla Gimenez R.A., Garcia Alegria J., Lechuga Varona M.T., Blanco Molina M.A.: *Hepatic inflammatory pseudotumor: apropos a case with a response to steroid treatment*. Gastroenterol Hepatol, 22:14-7, 1999.
- 12) Flisak M.E., budris D.M., Olson M.C., Zarling E.J.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: appearance on MRI*. Clin Imaging, 18:1-3, 1994.
- 13) Fukuya T., Honda H., Matsumata T., Kawanami T., Shimoda Y., Hayashi T., Maeda T., Sakai H., Masuada K.: *Diagnosis of inflammatory pseudotumor of the liver: value of CT*. AJR, 163:1087-1091, 1994.
- 14) Galindo Gallego M., Ortega Serrano M.P., Ortega Lopez M., Esteban Collazo F., Guinea Esquerdo L.: *Inflammatory pseudotumor of spleen. Report of two cases and literature review*. Minerva Chir, 52:1379-88, 1997.
- 15) Gollapudi P., Chejfec G., Zarling E.J.: *Spontaneous regression of hepatic pseudotumor*. Am J Gastroenterol, 87:214-217, 1992.
- 16) Hakozaiki Y., Katou M., Nakagawa K., Shirahama T., Matsumoto T.: *Improvement of inflammatory pseudotumor of the liver after nonsteroidal anti-inflammatory agent therapy*. AM J Gastroenterol, 88:1121-2, 1993.
- 17) Hata Y., Sasaki F., Matuoka S., Hamada H., Taguchi K., Hasumi T., Manabe K., Uchino J., Nojima T., Huijioaka Y., Inoue K., Morita Y.: *Inflammatory pseudotumor of the liver in children: report of cases and review of the literature*. J Pediatr Surg, 27:1549-1552, 1992.
- 18) Henegan M.A., Kaplan C.G., Priebe C.J., Partin J., Partin J.S.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: a rare case obstructive jaundice and portal hypertension in a child*. Pediatr Radiol, 14:433-435, 1984.
- 19) Horiuchi R., Uchida T., Kojima T., Shikata T.: *Inflammatory pseudotumor of the liver. Clinicopathologic study and review of the literature*. Cancer, 65:1583-1590, 1990.
- 20) Jais P., Berger J.F., Vissuzaine C., Paramelle O., Clays-Schouman E., Potet F., Mignon M.: *Regression of inflammatory pseudotumor of the liver under conservative therapy*. Dig Dis Sci, 40:752-6, 1995.
- 21) Kaneko T., Mitarai Y., Watasugi K. et al.: *A case of inflammatory pseudotumor of the liver*. Nippon Shounigeka Gakkai Zasshi, 20:167-171, 1984.
- 22) Kelekis N.L., Warshauer D.M., Semelka R.C., Eisenberg L.B., Woosley J.T.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: appearance on contrast enhanced helical CT and dynamic MR images*. J Magn Reson Imaging, 5:551-3, 1995.
- 23) Kim H.B., Maller E., Redd D., Hebra A., David H.A., Buzby M. et al.: *Orthotopic liver transplantation for inflammatory pseudotumor of the liver hilum*. J Pediatr Surg, 31:840-842, 1996.
- 24) Le Borgne J., Lehur P.A., Bitar O., Prunet D., Rochedreux A., Lenne Y.: *Les pseudo-tumeurs inflammatoires du foie*. Chirurgie, 117:840-847, 1991.
- 25) Lim J.H., Lee J.H.: *Inflammatory pseudotumor of the liver. Ultrasound and CT features*. Clin Imaging, 19:43-6, 1995.
- 26) Locaille F., Fournet J.C., Sayegh N., Jaubert F., Revillon Y.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: a rare tumor mimicking a malignancy*. Liver Transpl Surg, 5:83-5, 1999.
- 27) Lupovitch A., Chen R., Mishra S.: *Inflammatory pseudotumor of a liver: report of a fine needle aspiration cytologic findings in a case initially misdiagnosed as malignant*. Acta Cytol, 33:259-262, 1989.

- 28) Madrigal B., Perez del Rio M.J., Vara A., Ablanedo P., Ovidio Gonzalez L., Florentino Fresno M.: *Inflammatory pseudotumor of the spleen. An old concept with many questions.* Sangre (Barc), 43:227-30, 1998.
- 29) Malatjalian D.A., Morris J., Bodurtha A.: *Isolation of Kliebsiella pneumoniae from an hepatic inflammatory pseudotumor.* Can J Gastroenterol, 6:84-86, 1992.
- 30) Mangiante G.L., Colombari R., Portuese A., Bortolasi L., Marinello P., Colucci G., Montresor E., Serio G.E.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: case report and review of the literature.* G Chir, 18:417-20, 1997.
- 31) Materne R., Van Beers B.E., Gigot J.F., Horsmans Y., Lacrosse M., Pringot J.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: MRI with mangafodipir trisodium.* J Comput Assist Tomogr, 22:82-4, 1998.
- 32) Mathiak G., Meyer-Pannwitt U. et al.: *Inflammatory pseudotumor of the liver-rare differential diagnosis of an unknown hepatic mass. Case report and review of the literature.* Langebocks Arch Chir, 381:309-17, 1996.
- 33) Matsubara O., Tan-liu N.S., Kenney R.M., Mark E.J.: *Inflammatory pseudotumors of the lung: progression from organizing pneumonia to fibrous histiocytoma or plasma cell granuloma in 32 cases.* Human Pathol, 19:807-814, 1998.
- 34) Maze G.L., Lee M., Schenker S.: *Inflammatory pseudotumor of the liver and pregnancy.* Am J Gastroenterol, 94:529-30, 1999.
- 35) Murakami T., Baron R.L., Peterson M.S. et al.: *Hepatocellular carcinoma: MR imaging with mangafodipir trisodium (Mn-DPDP).* Radiology, 200:69-77, 1996.
- 36) Nam K.J., Kang H.K., Lim J.H.: *Inflammatory pseudotumor of the liver: CT and sonographic findings.* AJR, 167:485-7, 1996.
- 37) Nasir A., Budhrani S.S., Hafner G.H., Sidawy M.K., Kaiser He.: *Inflammatory pseudotumor of the spleen associated with a cavernous hemangioma diagnosed at intra-operative cytology: report of a case and review of literature.* In Vivo, 13:87-92 1999.
- 38) Nishimaki T., Matsuzaki H., Sato Y. et al.: *Cyclosporin for inflammatory pseudotumor.* Intern Med, 31:404-406, 1992.
- 39) Ogawa T., Yokoi H., Kawarada Y.: *A case of inflammatory pseudotumor of the liver causing elevated serum CA19-9 levels.* Am J Gastroenterol, 93:2551-2555, 1998.
- 40) Pack G.T., Baker H.W.: *Total right hepatic lobectomy: report of a case.* Ann Surg, 138:253-258, 1953.
- 41) Rofsky N.N., Weinreb J.C., Bernardino M.E. et al.: *Hepatocellular tumors: characterization with Mn-DPDP enhanced MR imaging.* Radiology, 188:53-9, 1993.
- 42) Schmid A., Janig D., Bohuszlavizki A., Henne-Bruns D.: *Inflammatory pseudotumor of the liver presenting as incidentaloma: report of a case and review of literature.* Hepatogastroenterology, 43:1009-1014, 1996.
- 43) Sheahan K., Wolf B.C., Neiman R.S.: *Inflammatory pseudotumor of the spleen: a clinicopathologic study of three cases.* Hum Pathol, 19:1024-9, 1988.
- 44) Shek T.W., Ho F.C., Ng I.O. et al.: *Follicular dendritic cell tumor of the liver: evidence for an Epstein-Barr virus-related clonal proliferation of follicular dendritic cells.* Am J Surg Pathol, 20:313-324, 1996.
- 45) Shepherd J.J., Fasset R.G., Challis D.: *Hypercalcaemia associated with inflammatory pseudotumor of the spleen.* Br J Surg, 79:50, 1992.
- 46) Soga J.M., Saito K., Suzuki N. et al.: *Plasma cell granuloma of the stomach.* Cancer, 25:618-25, 1970.
- 47) Someren A.: *Inflammatory pseudotumor of liver with occlusive phlebitis.* Am J Clin Pathol, 69:176-81, 1978.
- 48) Standiford S.B., Sobel H., Dasmahapatra K.S.: *Inflammatory pseudotumor of the liver.* J Surg Oncol, 40:283-287, 1989.
- 49) Tepetes K., Selby R., Webb M. et al.: *Orthotopic liver transplantation for benign hepatic neoplasm.* Arch Surg, 130:153-156, 1995.
- 50) Thomas R.M., Jaffe E.S., Zarate-Osoron A., Medeiros L.J.: *Inflammatory pseudotumor of the spleen. A clinicopathologic and immunophenotypic study of eight cases.* Arch Pathol Lab Med, 117:921-6, 1993.
- 51) Tsugawa K., Hashizume M., Migou S., Kawanaka H., Sugimachi K., Irie H., Maeda T., Akaboshi K.: *Laparoscopic splenectomy for an inflammatory pseudotumor of the spleen: operative technique and case report.* Hepatogastroenterology, 45:1887-91, 1998.
- 52) Uccheddu A., Faa G., Cois A., Ambu R.: *Inflammatory pseudotumor of the liver. A report of two cases with unusual histologic picture.* Tumori, 81:151-156, 1995.
- 53) Umiker W.O., Iverson L.: *Post-inflammatory "tumors" of the lung.* J Thorac Surg, 28:55-63, 1954.
- 54) White J.E., Chase C.W., Kelley J.E. et al.: *Inflammatory pseudotumor of the liver associated with extrahepatic infection.* South Med J, 90:23-9, 1997.
- 55) Wiernik P.H., Rader M., Becker N.H., Morris S.F.: *Inflammatory pseudotumor of spleen.* Cancer, 66:597-600, 1990.
- 56) Zamir D., Jarchowsky J., Singer C., Abumoch S., Groisman G., Ammar M., Weiner P.: *Inflammatory pseudotumor of the liver-a rare entity and a diagnostic challenge.* Am J Gastroenterol, 93:1538-40, 1998.

*Autore corrispondente:*

Prof. G. Di VITA  
Università degli Studi di Palermo  
Dipartimento di Disciplina Chirurgica  
Cattedra di Semeiotica e Metodologia Chirurgica  
Via Liborio Giuffrè,  
90127 PALERMO

