



Revista Argentina de Radiología

ISSN: 0048-7619

[rar@sar.org.ar](mailto:rar@sar.org.ar)

Sociedad Argentina de Radiología  
Argentina

Forlino, Daniel; Manzone, Patricio; Gomel, Matilde Cristina; Nicoli, María Beatriz; Pedrini, Cesy

Hallazgos en el macizo facial y la base del cráneo de pacientes pediátricos con histiocitosis de células de Langerhans

Revista Argentina de Radiología, vol. 77, núm. 1, enero-marzo, 2013, pp. 39-48

Sociedad Argentina de Radiología  
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=382538504007>

- [Cómo citar el artículo](#)
- [Número completo](#)
- [Más información del artículo](#)
- [Página de la revista en redalyc.org](#)

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# Hallazgos en el macizo facial y la base del cráneo de pacientes pediátricos con histiocitosis de células de Langerhans

Daniel Forlino <sup>(1)</sup>, Patricio Manzone <sup>(2)</sup>, Matilde Cristina Gomel <sup>(2)</sup>, María Beatriz Nicoli <sup>(2)</sup>, Cesy Pedrini <sup>(3)</sup>

## Resumen

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es una entidad poco frecuente, con una incidencia anual de 2,6 a 5,4 por millón de niños en la población general. Tiene manifestaciones óseas (lesiones osteolíticas solitarias o múltiples en huesos planos, largos e irregulares) o multisistémicas.

Se describen los hallazgos imagenológicos de una serie retrospectiva de 17 pacientes pediátricos, de 1 a 12 años de edad, con histiocitosis de células de Langerhans en el macizo facial y la base del cráneo. Las manifestaciones incluyeron lesiones osteolíticas y masa de partes blandas, que ocupaban las cavidades adyacentes, como la órbita, los senos paranasales, la caja timpánica y la mastoides. En el maxilar inferior puede provocar reabsorción del reborde alveolar con apariencia de dientes flotantes.

La complejidad anatómica del área de estudio requiere su valoración mediante tomografía computada (TC) y resonancia magnética (RM) con contraste.

La histiocitosis de células de Langerhans debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de las lesiones del macizo facial y la base del cráneo, especialmente en pacientes pediátricos.

**Palabras clave.** Histiocitosis. Pediatría. Macizo facial. Base del cráneo.

## Abstract

**Craniofacial and skull base findings in Langerhans cell histiocytosis in pediatric patients.**

Langerhans cell histiocytosis (CLH) is an uncommon entity, of unknown etiology, with an incidence of 2.6 at 5.4 per 1,000,000 children/year in the general population. It may have bone manifestations (solitary or multiple osteolytic lesions in flat, long and irregular bones) or multiorgan manifestations. We report the radiological findings in retrospective series of 17 pediatric patients aged 1 to 12 years old, with CLH in craniofacial and skull base.

Radiological findings included osteolytic and soft tissue lesions occupying the orbit, sinuses, tympanic cavity and mastoid. In the mandible, reabsorption of the alveolar ridge with the appearance of floating teeth was observed.

The anatomical complexity of the area studied required evaluation by CT and MRI with contrast.

LCH disease should be considered in the differential diagnoses of craniofacial and skull base lesions, especially in pediatric patients.

**Keywords.** Histiocytosis. Pediatric. Craniofacial. Skull base.

## INTRODUCCIÓN

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL), también conocida como histiocitosis X, es una entidad poco frecuente, de etiología desconocida, que tiene una incidencia anual de 2,6 a 5,4 por millón de niños en la población general, con un pico entre el primer y tercer año de vida. Puede presentarse a cualquier edad y tiene un leve predominio en varones <sup>(1-3)</sup>. Se expresa con lesiones óseas solitarias o múltiples, o con compromiso multisistémico. Mientras en las solitarias el pronóstico es bueno e incluso puede haber resolución espontánea, en las otras dos el curso es generalmente grave y puede llevar al óbito.

Favara *et al.* propusieron una nueva clasificación, orientada al origen de los desórdenes histiocitarios y su comportamiento biológico <sup>(9)</sup> (Cuadro 1).

La afección del macizo facial y la base del cráneo se presenta en el 6% al 27% de todos los pacientes con HCL <sup>(7-14)</sup>.

En una revisión sobre histiocitosis ósea realizada en 480 pacientes de todas las edades, el cráneo y el macizo estuvieron comprometidos en el 7,5% de los casos, a excepción de la mandíbula que tuvo una incidencia de 0,2% <sup>(7)</sup>. A su vez, en una revisión de la Mayo Clinic con 263 pacientes (incluidos niños y adultos), la frecuencia de afección del maxilar inferior fue del 15%, mientras que la de la órbita fue del 6,8%, la del maxilar superior del 6% y la del cráneo de 27%, sin discriminar la base de la calota <sup>(8)</sup>. En otra revisión de 100 pacientes con afección del cráneo y el endocráneo por HCL, la mandíbula presentó lesiones en el 15% de los casos, la base del cráneo (hueso temporal y esfenoides) en el 13% y el maxilar superior en el 8% <sup>(10)</sup>.

<sup>(1)</sup>Diagnóstico por Resonancia Magnética S.A

<sup>(2)</sup>Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Medicina, UNNE.

<sup>(3)</sup>Hospital Pediátrico Avelino Castelán, Resistencia, Chaco.

<sup>(9)</sup>Hospital Pediátrico Juan Pablo II, Corrientes, Corrientes.

Correspondencia: Dr. Daniel Forlino - danielforlino@gmail.com

Recibido: octubre 2011; aceptado: octubre 2012

Received: october 2011; accepted: october 2012

©SAR

doi: 10.7811/rarv77n1a07

Nuestro objetivo fue observar retrospectivamente la localización y características de las lesiones que provoca la HCL en el macizo facial y la base del cráneo, e incorporar esta entidad en los diagnósticos diferenciales de pacientes pediátricos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de los estudios por imágenes obtenidos en 17 pacientes pediátricos (11 varones y 6 mujeres) con diagnóstico histopatológico de HCL y lesiones en el macizo facial y la base del cráneo. La edad promedio fue de 3,3 años (rango: 1-12 años) y todos los pacientes fueron estudiados con radiografía (Rx) simple y tomografía computada (TC) con contraste en un equipo de un solo espiral. En 4 casos se realizaron reconstrucciones *volume rendering* y en la mitad de ellos fue posible correlacionar los hallazgos con centellografías óseas. Ocho pacientes de la serie fueron evaluados, además, con resonancia magnética (RM) con contraste en un equipo de 1.5 T.

## RESULTADOS

La localización de las lesiones en nuestra serie de pacientes se presenta en la Tabla 1.

La asociación encontrada con mayor frecuencia fue la afección de la base del peñasco y el ala mayor

del esfenoides en 5 pacientes (29,4%). Del total de casos con afección del macizo facial y la base del cráneo, 2 tuvieron lesiones óseas solitarias y 15 lesiones óseas múltiples. Nueve (52%) presentaron compromiso multisistémico.

Radiológicamente las lesiones eran osteolíticas. Mientras en la etapa aguda los márgenes eran lisos, pobremente definidos, no escleróticos y con aspecto festoneado, en la etapa crónica (o después del tratamiento) los márgenes se presentaron escleróticos y fueron adquiriendo un aspecto geográfico. Excepcionalmente observamos pequeños fragmentos óseos, aislados en el interior del área de osteólisis, simulando secuestros óseos similares a los de las osteomielitis. Sólo las lesiones del maxilar inferior se acompañaron de reacción perióstica laminar.

La TC nos permitió demostrar mejor la afección ósea de estructuras anatómicamente complejas, como el macizo facial y la base del cráneo (especialmente del peñasco). El componente tumoral de partes blandas se presentó homogéneo, isodensito al músculo en registros sin y con contraste.

En la centellografía ósea (metilendifosfonato) se observó alta captación del radiotrazador en el macizo facial y la base del cráneo de todos los pacientes de la serie. Sin embargo, fue posible reconocer lesiones concomitantes en la calota como áreas fotón negativas.

En la RM, el componente de partes blandas se expresó con un patrón heterogéneo y variable en ponderación T1 (hipo, iso o hiperintenso), mientras que

**Cuadro 1:** Enfermedades derivadas de células histiocitarias <sup>(9)</sup>.

Enfermedades derivadas de células histiocitarias	
Relacionado con células dendríticas	Histocitosis de células de Langerhans. Procesos celulares dendríticos secundarios. Xantogranuloma juvenil y enfermedades relacionadas. Histocitomas solitarios con varios fenotipos de células dendríticas.
Relacionado con macrófagos	Síndromes hemofagocíticos - Linfocitosis hemofagocítica primaria. - Síndromes hemofagocíticos secundarios: * Asociados a infecciones * Asociados a enfermedades malignas * Asociados a enfermedades reumáticas * otros Enfermedad de Rosai-Dorfman (histiocitosis del seno con linfadenopatía masiva). Histocitoma solitario con fenotipo del macrófago.
Enfermedades malignas	
Relacionado con monocitos	Leucemias * Leucemia monocítica M5A y B * Leucemia mielomonocítica aguda M4 * Leucemia mielomonocítica crónica Sarcoma o tumor monocítico extramedular.
Sarcoma histiocítico relacionado con células dendríticas	
Sarcoma histiocítico relacionado con macrófagos	

**Cuadro 2:** Utilidad de los métodos de diagnóstico por imágenes en HCL con afectación del macizo facial y la base del cráneo.

<b>RX</b>	Identificación de lesiones osteolíticas.
<b>TC</b>	Alta resolución y sensibilidad para reconocer lesiones osteolíticas en áreas anatómicas complejas. Identificación del componente tumoral de partes blandas en el endocráneo y exocráneo.
<b>MN</b>	Fijación del trazador en enfermedad activa (falsos negativos: 16-35%).
<b>RM</b>	Mayor contraste para la evaluación del componente tumoral de partes blandas. Infiltración de la médula ósea sin osteólisis. Valoración del tallo pituitario, meninges y parénquima encefálico.
<b>PET/TC</b>	Monitoreo de enfermedad activa y respuesta al tratamiento.

**Tabla 1:** Localización de las lesiones de los diecisiete pacientes evaluados con HCL.

Nº Pac.	Edad y sexo	Peñascos	Órbitas y base del cráneo	Maxilar inferior	Maxilar superior	Otras lesiones óseas	Compromiso multisistémico
1	F 2 años 2 meses			x		-	-
2	M 1 año 7 meses	x	x			Calota	-
3	F 4 años	x				Calota	-
4	M 8 años 2 meses		x			-	Ganglios linfáticos
5	F 2 años	x	x	x	x	Calota, columna vertebral y huesos largos y planos	Ganglios linfáticos, pulmón, hígado, bazo y SNC
6	M 2 años				x	Calota y columna vertebral	Ganglios linfáticos, hígado, bazo y SNC
7	F 2 años 4 meses	x	x			Calota	Pulmón y SNC
8	M 2 a 4 meses	x				Calota	Hígado, bazo y piel
9	M 1 año		x		x	Calota, columna vertebral y huesos planos	Ganglios linfáticos, hígado, bazo y piel
10	M 1 año	x				-	Ganglios linfáticos, pulmón y piel
11	F 1 año 6 meses		x		x	Columna vertebral	Ganglios linfáticos, pulmón, hígado, bazo, piel y SNC
12	M 5 años	x	x			Calota y huesos largos	-
13	M 1 año 9 meses		x			Calota	-
14	F 1 año		x			Calota, columna vertebral y huesos planos	Ganglios linfáticos y pulmón
15	M 2 años 6 meses	x	x			Calota	-
16	M 12 años			x		Calota	-
17	M 3 años			x		-	-

en ponderación T2 y STIR fue hiperintenso, heterogéneo y de alta captación del contraste. También se observó tinción de estructuras vecinas, como la duramadre, fascias y músculos.

En las imágenes de difusión, efectuadas en un solo paciente de la serie, se observó un comportamiento levemente heterogéneo, con pequeñas áreas de restricción. La extensión del compromiso de la médula ósea, sin osteólisis, fue mejor documentado con técnicas STIR. En el Cuadro 2 se expresa la utilidad de los métodos de diagnóstico por imágenes en la HCL del macizo facial y la base del cráneo.

## DISCUSIÓN

El crecimiento monoclonal de células de Langerhans de la médula ósea progresa rápidamente desde la porción central del hueso, se expande y provoca osteólisis de la cortical o tablas de hueso compacto, ocupando los espacios y cavidades vecinas.

La mayor frecuencia de lesiones en el peñasco, el esfenoides y las órbitas en pacientes con HCL multisistémica observada en nuestra serie coincide con los trabajos multicéntricos publicados (14,15).

A continuación resumimos las lesiones de la población estudiada, en base a las localizaciones:

### Hueso temporal

En concordancia con nuestra serie, el compromiso del hueso temporal fue descrito en el 15-61% de todos los pacientes pediátricos con histiocitosis durante el

curso de formas multisistémicas (16-18). El síntoma más frecuente fue la otorrea, sin respuesta al tratamiento médico. La forma de presentación incluye, además, masas o lesiones en la piel del conducto auditivo externo (eczema o rash), lo cual puede confundirse con una otomastoiditis u otitis media y externa, y demorar el diagnóstico. Los pacientes con lesiones de gran tamaño presentaron hipoacusia conductiva por afectación del oído medio y erosión de la cadena osicular. Ningún paciente de la serie presentó vértigo, parálisis facial o hipoacusia neurosensorial, aunque estos síntomas se encuentran reportados en la literatura (10).

En los estudios por imágenes predomina la afectación de la base del peñasco con osteólisis de la escama del hueso temporal, mastoides, caja timpánica, conducto auditivo externo y, menos frecuentemente, la erosión de la cadena osicular. Se acompaña de masa de partes blandas, dando un patrón homogéneo/heterogéneo en TC y RM (Figs. 1 y 2). Este último hallazgo se observó en 8 pacientes (2 de ellos con afectación bilateral).

Desde el punto de vista imagenológico, los diagnósticos diferenciales deben incluir otomastoiditis con absceso, patología tumoral primaria (como el rabdomiosarcoma) y las metástasis.

### Órbitas y base del cráneo

Diez pacientes presentaron lesiones en las paredes orbitarias y/o en la base del cráneo, pero sólo uno de ellos correspondió a un granuloma eosinófilo. Los restantes presentaron compromiso orbitario en el contexto de una HCL multisistémica.

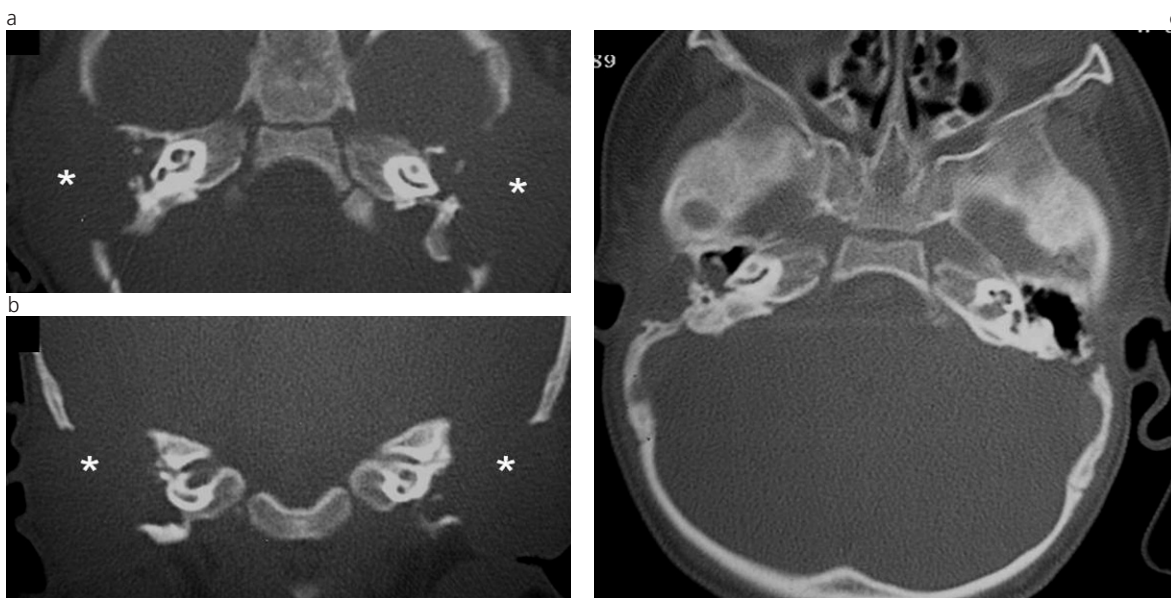


Fig. 1: Niño de un año con HCL multisistémica y masas en la región mastoidea bilateral, de 2 meses de evolución. TC (a) cortes axial y (b) coronal sin contraste a nivel del peñasco con ventana ósea. Extensas masas de partes blandas con marcada osteólisis de mastoides, oído medio y externo, con erosión osicular y extensión a la escama del temporal en ambos peñascos (\*). (c) Control por TC, dos años después de iniciar el tratamiento, con marcada reducción del tamaño de las lesiones.

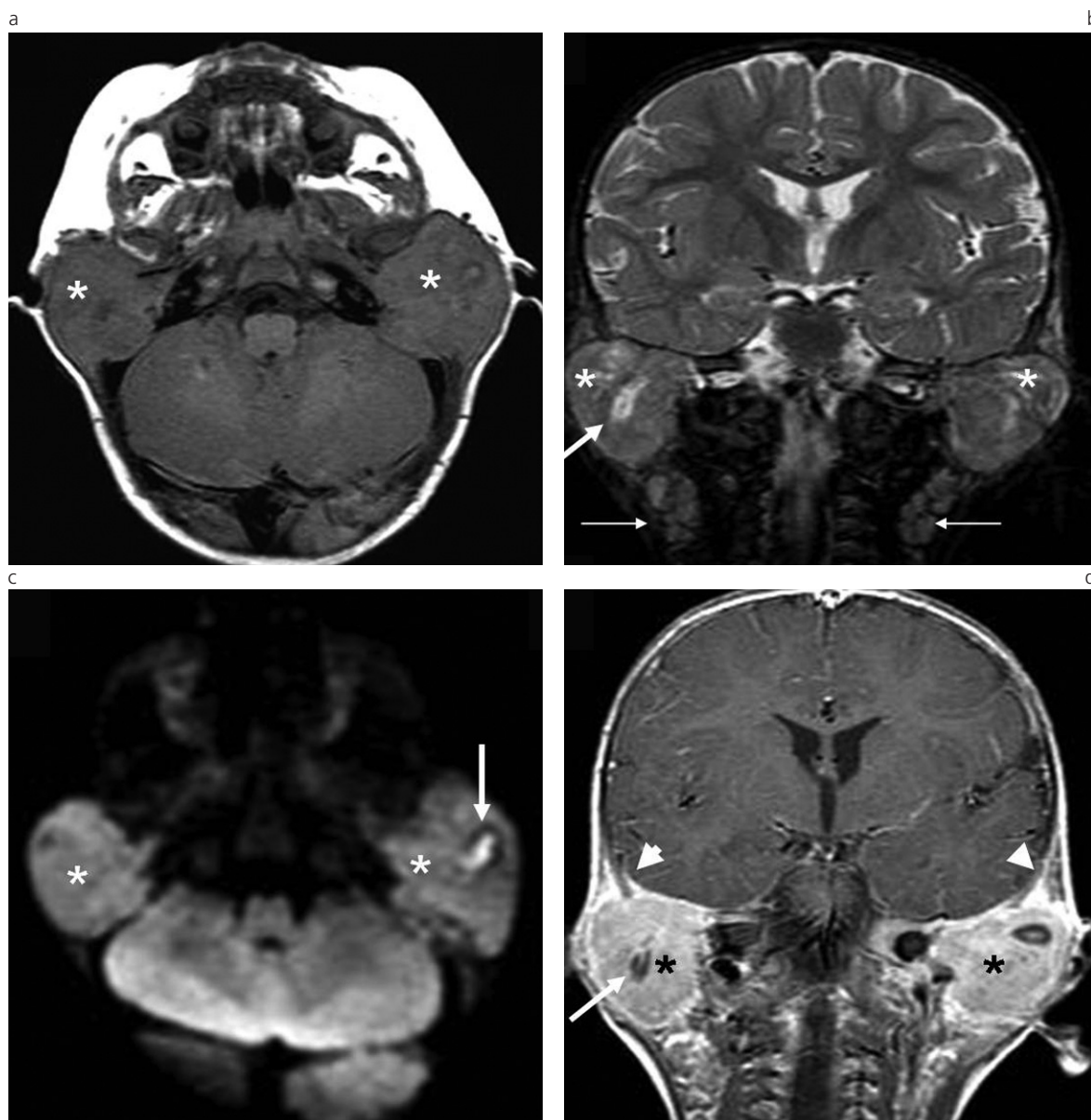


Fig. 2: Mismo paciente de la figura 1. Imágenes de RM: (a) plano axial ponderado en T1, (b) plano coronal ponderado en T2, (c) difusión, (d) plano coronal ponderado en T1 con contraste a nivel del peñasco. (\*) Masas de partes blandas en la base de ambos peñascos, heterogéneas, isointensas con el parénquima encefálico en ponderación T1, T2 y difusión, rodean la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo (fecha gruesa), deforman el contorno de la piel y desplazan el pabellón auricular. Se realizan intensamente con el contraste y presentan engrosamiento y cola dural en la fosa craneal media (▶). Obsérvense las adenomegalias en el cuello (→).

El compromiso de las órbitas por HCL representa el 1-2% de todos los tumores orbitarios y se manifiesta comúnmente como un granuloma eosinófilo<sup>(19,20)</sup>. Las órbitas se involucran por lesiones osteolíticas en sus paredes, predominando el compromiso del techo y la pared posteroexterna, con afección del ala mayor del esfenoides. El componente tumoral de las partes blandas crece hacia el interior de la órbita con ubicación predominantemente extraconal (Figs. 3 y 4), puede infiltrar los músculos extrínsecos del ojo y la glándula lacrimal, provocando compresión y desplazamiento del globo ocular. Excepcionalmente infiltra

el espacio intraconal-retrobulbar, rodeando el nervio óptico<sup>(15)</sup>. Hacia el exocráneo infiltra la fisura orbitaria inferior y la fosa infratemporal.

La osteólisis del ala mayor del esfenoides adquiere un aspecto festoneado en sacabocados en TC. El componente tumoral de las partes blandas crece hacia la fosa craneal media, con ubicación extradural, engrosamiento y cola dural. El aspecto de las lesiones en centellografía ósea es variable, dependiendo de la actividad osteoblástica (Fig. 5).

La HCL puede comprometer, además, el tallo pituitario, con la consiguiente aparición de diabetes insípida

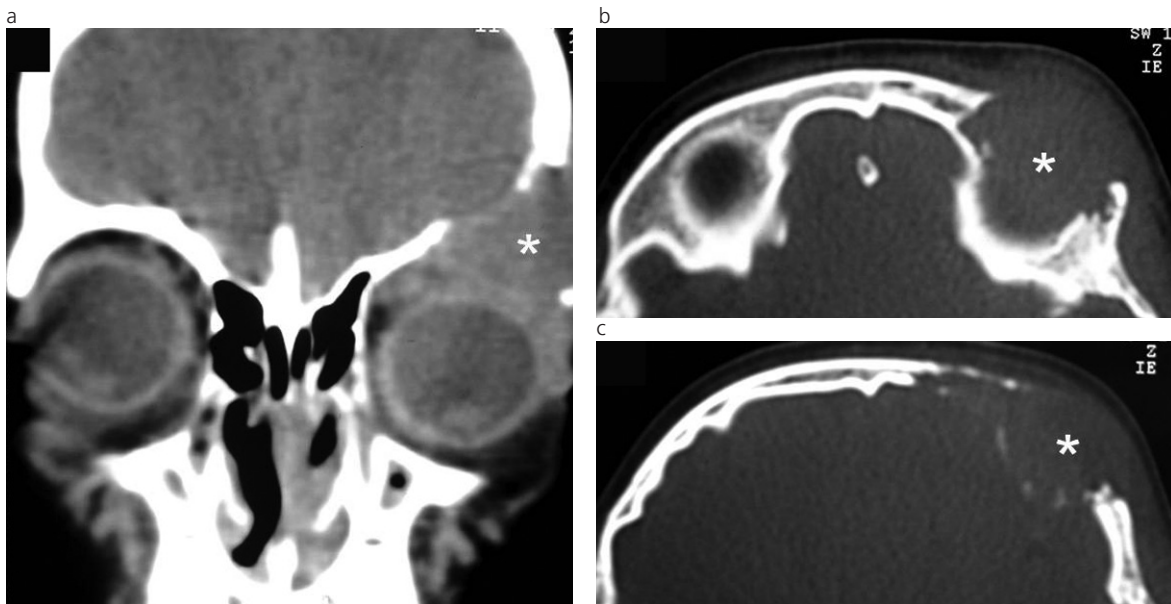


Fig. 3: Niño de 8 años y 2 meses de edad con masa en reborde orbitario súpero-externo izquierdo, proptosis y adenomegalias cervicales. Imágenes de TC: (a) corte coronal de órbitas en ventana de partes blandas, sin contraste; (b) y (c) cortes axiales del techo orbitario con ventana ósea. (\*) Lesión osteolítica del techo y la pared externa de la órbita izquierda, con masa de partes blandas isodensa con el parénquima cerebral, que comprime y desplaza al globo ocular.

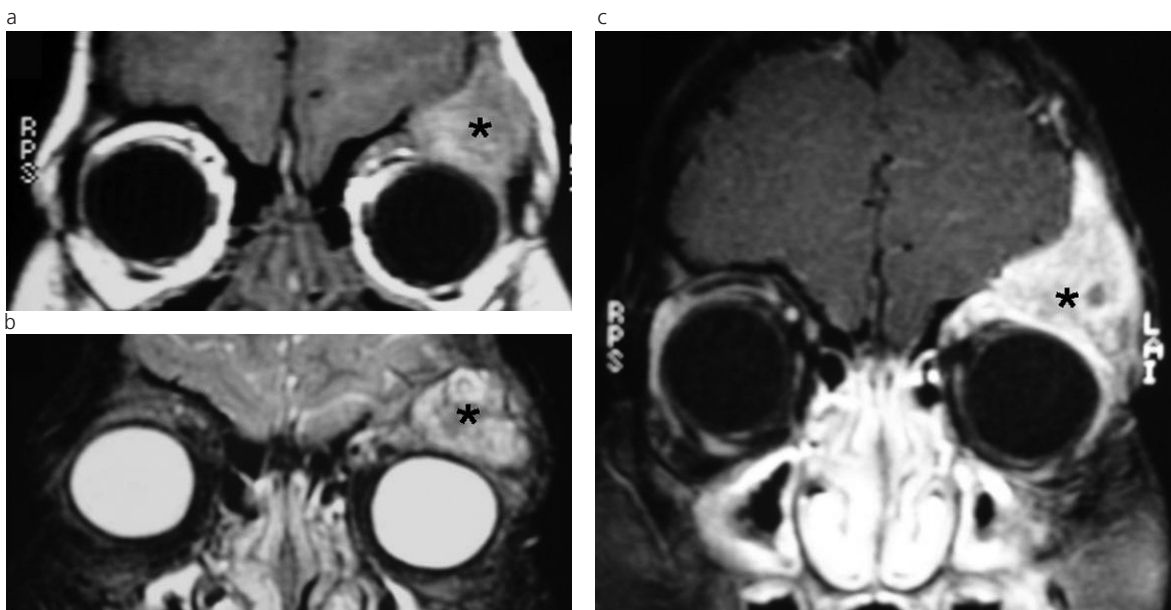


Fig. 4: Mismo paciente de la figura 3. RM cortes coronales: (a) ponderación en T1, (b) STIR y (c) ponderación en T1 con saturación de la grasa y contraste. (\*) Masa heterogénea e hiperintensa, en ponderación T1 y T2, sobre el techo y la pared externa de la órbita izquierda. Se realiza con el contraste, con ubicación intracraneal extradural.

en el 5% al 50% de los pacientes<sup>(8-15)</sup>. En la RM se expresa con la pérdida de la hiperintensidad espontánea de señal en ponderación T1 de la neurohipófisis<sup>(10,11,15)</sup>. Menos frecuentemente infiltra el cerebro y el cerebelo. En nuestra serie el 30% de los pacientes presentó diabetes insípida y ninguno de ellos compromiso del parénquima encefálico.

Clínicamente el paciente consulta por una tumoración en el reborde orbitario y párpado superior con

proptosis e hinchazón en la región temporal<sup>(19-21)</sup>.

La afección del cuerpo del esfenoides y del foramen magno con osteólisis del occipital es poco frecuente<sup>(10)</sup> (Figs. 6 y 7). En esta serie se presentó en 3 pacientes.

Los diagnósticos diferenciales incluyen celulitis orbitaria con absceso, rhabdomyosarcoma, metástasis de neuroblastoma e infiltración por leucemia/linfoma, entre otros<sup>(21-23)</sup>.

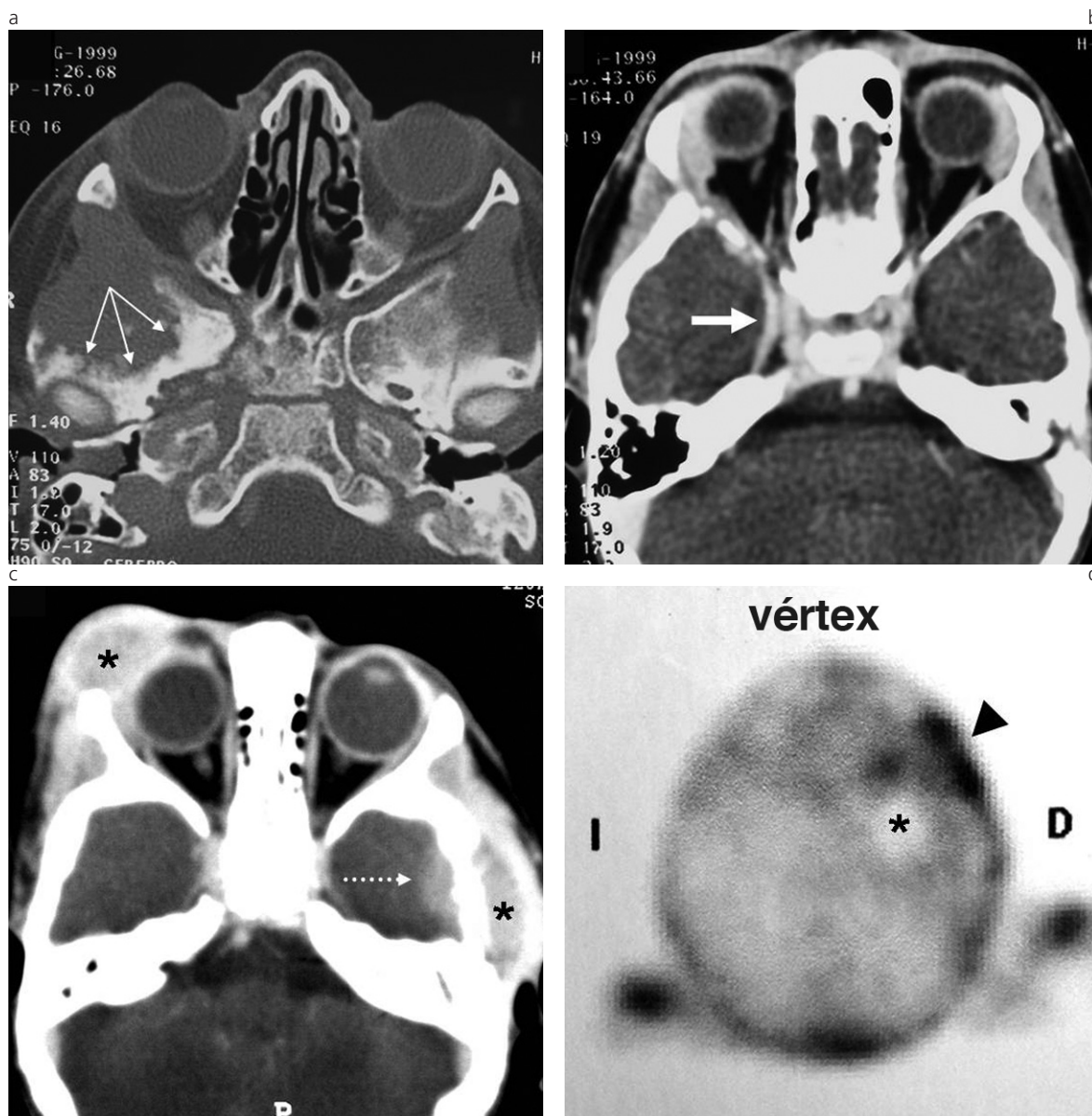


Fig. 5: HCL multisistémica. (a) y (b) Niño de 1 año y 7 meses de edad: (a) TC corte axial de órbita en ventana ósea. Osteólisis del ala mayor del esfenoides derecha con aspecto festoneado (flechas finas); (b) TC corte axial de órbita con contraste. Engrosamiento y cola dural en el esfenoides (flechas gruesas). (c) y (d) Otro paciente de 5 años de edad: (c) TC con contraste. Afección simultánea de la órbita derecha y el hueso temporal izquierdo (\*). En esta última se observa la extensión intracraneal extradural sin osteólisis significativa (->-). (d) Centellografía ósea: vista desde el vértex con áreas fotón positivas en macizo (▶) y negativas en calota (\*).

### Mandíbula y maxilar superior

La afección del maxilar inferior tiene básicamente dos formas: una es la lesión osteolítica focal en las porciones tubulares de la rama vertical de la mandíbula y la segunda es la osteólisis de la rama horizontal con reabsorción del reborde alveolar. Esta última brinda, radiológicamente, una imagen de piezas dentarias desprendidas o flotando<sup>(6,7,24)</sup> (Figs. 8 y 9).

La inflamación y sangrado gingival es una de las formas de presentación clínica. En esta serie, 3 pacientes presentaron lesiones focales en la rama vertical y

uno mostró reabsorción del reborde alveolar (con una evolución tórpida y pérdida de casi todas las piezas dentarias). A su vez, 4 pacientes tuvieron compromiso del maxilar superior con ocupación de los senos maxilares por tumor de partes blandas y osteólisis de las paredes. Estos, además, pueden involucrar fosas nasales, malar y reborde alveolar del maxilar superior (ver Fig. 6c).

Los diagnósticos diferenciales incluyen procesos infecciosos sinusales y odontológicos, con osteomielitis, displasia fibrosa, hiperparatiroidismo, sarcoma de Ewing, metástasis e infiltración por leucemias/linfomas<sup>(6)</sup>.



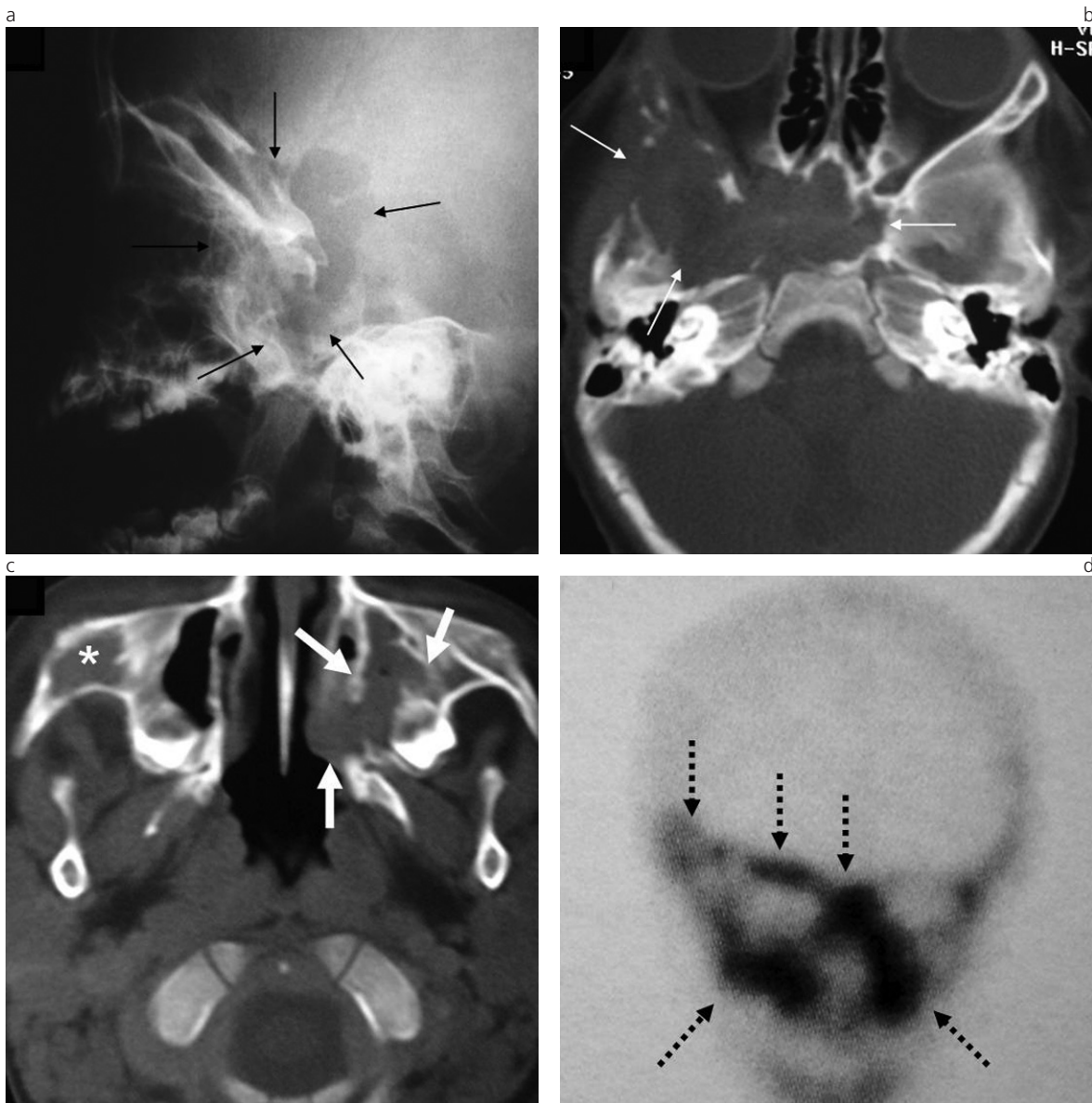


Fig. 6: Niña de 1 año y 6 meses de edad con HCL multisistémica. (a) Rx del perfil del cráneo, (b) TC, corte axial, a nivel de la base del cráneo con ventana ósea. Extensa lesión osteolítica del esfenoides con afectación del cuerpo y las alas mayor y menor derechas (→). (c) TC corte axial, a nivel del maxilar superior. Lesión osteolítica central del malar derecho (\*) y del maxilar superior izquierdo, con ocupación del seno y de la fosa nasal por masa de partes blandas que rodea los gérmenes dentarios (flechas blancas). (d) Centellografía ósea en vista anterior del cráneo. Intensa captación del trazador en ambos maxilares superiores, base del cráneo y paredes de la órbita derecha (·-·->).

El seguimiento de los pacientes se realizó mediante TC y RM, ya que la centellografía ósea tiene escaso valor por la persistencia de áreas fotón positivas luego de la curación<sup>(14,25,26)</sup>.

Otros métodos de imágenes utilizados y reportados en la literatura incluyen la utilidad de la centellografía de receptores de somatostatina, utilizando <sup>111</sup>In-DTPA-D-Phe1-octreotide, la cual detecta los sitios activos de la enfermedad, permitiendo el seguimiento y respuesta al tratamiento<sup>(27)</sup>. La resonancia magnética de cuerpo entero es una alternativa diagnóstica para determinar la completa extensión ósea y extraósea en las HCL de pacientes con afectación multisistémica

(salvo de las lesiones pulmonares)<sup>(26)</sup>.

En el caso de la tomografía por emisión de positrones (PET/TC) con fluorodesoxiglucosa (18 FDG), ésta permite identificar lesiones metabólicamente activas con valores de captación mayores de 2 SUV. Se utiliza actualmente para monitorear la respuesta al tratamiento<sup>(11,23,25)</sup>.

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico de HCL debe ser considerado ante la presencia de lesiones osteolíticas, con componente

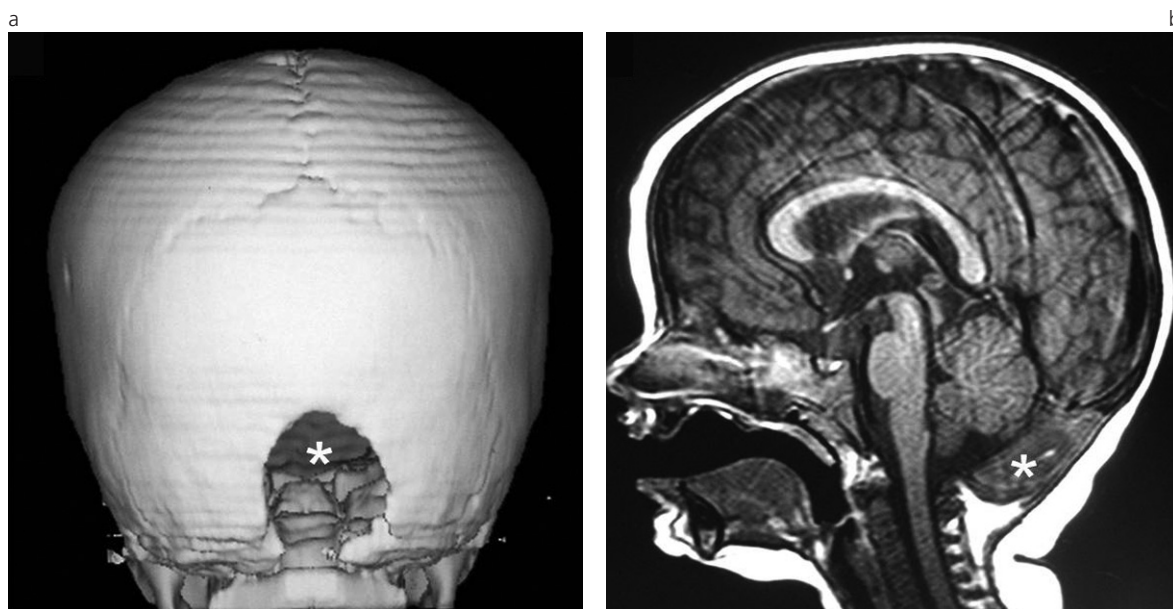


Fig. 7: Niña de 1 año de edad con HCL multisistémica. (a) Imagen de TC con reconstrucción 3D, vista posterior: lesión osteolítica en el occipital, con afectación del margen posterior del foramen magno (\*). (b) Plano sagital en ponderación T1: masa en el hueso occipital hipointensa heterogénea, sin compromiso del endocráneo (\*).

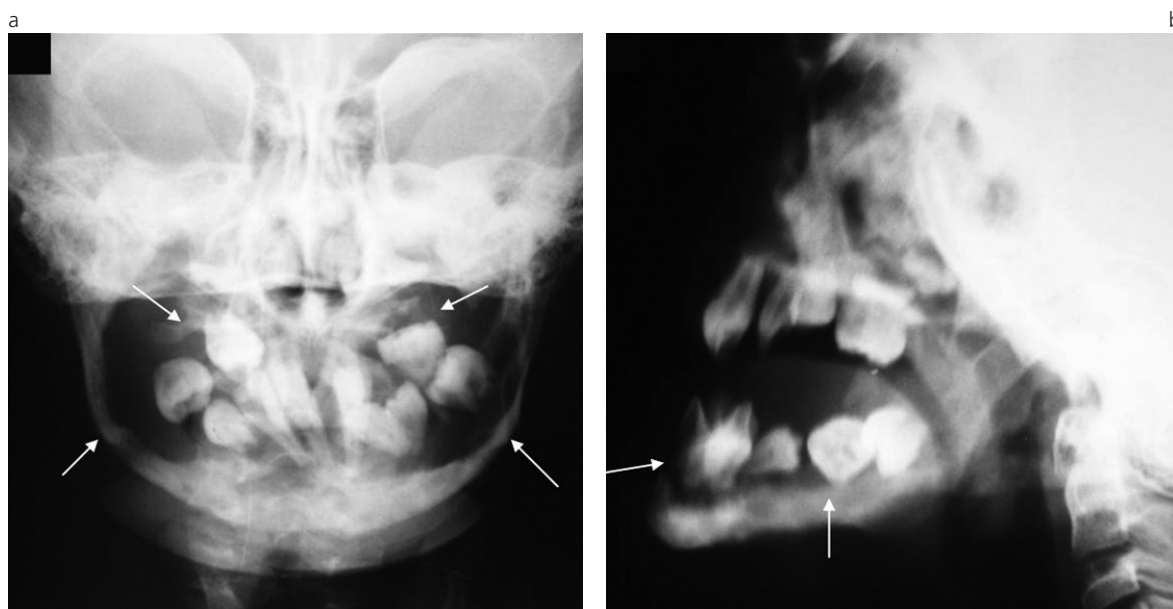


Fig. 8: Niño de 12 años de edad con HCL multisistémica. (a) y (b) Rx de frente y perfil del macizo facial. Extensa lesión osteolítica de la mandíbula con afectación del reborde alveolar y aspecto de dientes flotando (→). También se observa compromiso de los maxilares superiores.

de partes bandas, en el macizo facial y la base del cráneo de pacientes pediátricos, excluyendo los distintos diagnósticos diferenciales según la topografía.

#### Bibliografía

- Schmidt S, Eich G, Geoffroy A, et al. Extraosseous Langerhans cell histiocytosis in children. *Radiographics* 2008; 28:707-26
- Lieberman PH, Jones CR, Steinman RM, et al. Langerhans cell (eosinophilic) granulomatosis. A clinicopathologic study encompassing 50 years. *Am J Surg Pathol* 1996; 20:519-52.
- Bhatia S, Nesbit ME Jr, Egeler RM, Buckley JD, Mertens A, Robison LL. Epidemiologic study of Langerhans cell histiocytosis in children. *J Pediatr* 1997; 130:774-84.
- Alston RD, Tatevossian RG, McNally RJ, Kelsey A, Birch JM, Eden TO. Incidence and survival of childhood Langerhans cell histiocytosis in Northwest England from 1954 to 1998. *Pediatr Blood Cancer* 2007; 48:555-60.
- Campos MK, Viana MB, de Oliveira BM, Ribeiro DD, Silva CM. Langerhans cell histiocytosis: a 16-year experience. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83:79-86.



Fig. 9: Niño de 6 años de edad con granuloma eosinófilo en mandíbula: (a) corte coronal de TC a nivel de la rama vertical de la mandíbula en ventana ósea; (b) TC con reconstrucción 3D del macizo facial, vista lateral derecha. (\*) Lesión osteolítica de la rama vertical derecha de la mandíbula, con masa de partes blandas, que se extiende hacia el músculo masetero con reacción perióstica laminar (→).

6. Kirks D. Practical Pediatric Imaging. Diagnostic Radiology of Infants and Children. Philadelphia:Lippincott-Raven; 1998: 412-4.
7. Stull MA, Kransdorf MJ, Devaney KO. Langerhans cell histiocytosis of bone. Radiographics 1992; 12:801-23.
8. Kilpatrick SE, Wenger DE, Gilchrist GS, Shives TC, Wollan PC, Unni KK. Langerhans' cell histiocytosis (histiocytosis X) of bone. A clinicopathologic analysis of 263 pediatric and adult cases. Cancer 1995; 76:2471-84.
9. Favara BE, Feller AC, Pauli M, et al. Contemporary classification of histiocytic disorders. The WHO Committee on Histiocytic/Reticulum Cell Proliferations. Reclassification Working Group of the Histiocyte Society. Med Pediatr Oncol 1997; 29:157-66.
10. D'Ambrosio N, Soohoo S, Warshall C, Johnson A, Karimi S. Craniofacial and Intracranial Manifestations of Langerhans Cell Histiocytosis: Report of Findings in 100 Patients. AJR Am J Roentgenol 2008; 191:589-97.
11. Hoover KB, Rosenthal DI, Mankin H. Langerhans cell histiocytosis. Skeletal Radiol 2007 36: 95-104
12. Howarth DM, Gilchrist GS, Mullan BP, Wiseman GA, Edmonson JH, Schomberg PJ. Langerhans cell histiocytosis: diagnosis, natural history, management, and outcome. Cancer 1999; 85:2278-90.
13. Wang J, Wu X, Xi ZJ. Langerhans cell histiocytosis of bone in children: A clinicopathologic study of 108 cases. World J Pediatr 2010; 6:255-9.
14. Imashuku S, Kinugawa N, Matsuzaki A, et al. Langerhans cell histiocytosis with multifocal bone lesions: comparative clinical features between single and multi-systems. Int J Hematol 2009; 90:506-12.
15. Demaerel P, Van Gool S. Paediatric neuroradiological aspects of Langerhans cell histiocytosis. Neuroradiology 2008; 50:85-92.
16. Fernández-Latorre F, Menor-Serrano F, Alonso-Charterina S, Arena-Jiménez J. Langerhans' cell histiocytosis of the temporal bone in pediatric patients. Imaging and follow-up. AJR Am J Roentgenol 2000; 174:217-21.
17. McCaffrey TV, McDonald TJ. Histiocytosis X of the ear and temporal bone: review of 22 cases. Laryngoscope 1979; 89:1735-42.
18. Goldsmith AJ, Myssiorek D, Valderrama E, Patel M. Unifocal Langerhans' cell histiocytosis (eosinophilic granuloma) of the petrous apex. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1993; 119:113-6.
19. Iurescia AC, Rendo J, Luengo Gimeno F, Manzitti J. Manifestaciones oculares de la histiocitosis de células de Langerhans: Revisión de 40 casos. Oftalmol Clin Exp 2007; 1:12-5.
20. Kramer TR, Noecker RJ, Miller JM, Clark LC. Langerhans cell histiocytosis with orbital involvement. Am J Ophthalmol 1997; 124:814-24.
21. Khanna G, Sato Y, Smith RJ, Bauman NM, Nerad J. Causes of facial swelling in pediatric patients: correlation of clinical and radiologic findings. Radiographics 2006; 26:157-71.
22. Chung EM, Smirniotopoulos JG, Specht CS, Schroeder JW, Cube R. From the archives of the AFIP: Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: nonosseous lesions of the extraocular orbit. Radiographics 2007; 27:1777-99.
23. Chung EM, Murphey MD, Specht CS, Cube R, Smirniotopoulos JG. Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: osseous lesions of the orbit. Radiographics 2008; 28:1193-214.
24. Meyer JS, Harty MP, Mahbouhi S, et al. Langerhans cell histiocytosis: presentation and evolution of radiologic findings with clinical correlation. Radiographics 1995; 15:1135-46.
25. Kaste SC, Rodriguez-Galindo C, Mc Carville ME, Shulkin BL. PET-CT in pediatric Langerhans cell histiocytosis. Pediatr Radiol 2007; 37:615-22.
26. Goo HW, Yang DH, Ra YS, et al. Whole-body MRI of Langerhans cell histiocytosis: comparison with radiography and bone scintigraphy. Pediatr Radiol 2006; 36:1019-31.
27. Lastoria S, Montella L, Catalano L, Rotoli B, Muto P, Palmieri G. Functional imaging of Langerhans cell histiocytosis by (111) In-DTPA-D-Phe(1)-octreotide scintigraphy. Cancer 2002; 94:633-40.

Los autores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de intereses.