

11215
2.
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

QUISTE HEPATICO NO PARASITARIO
SINTOMATICO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN:
GASTROENTEROLOGIA
P R E S E N T A:
DR. ISAIAS GARDUÑO HERNANDEZ

ASESORES
DR. DANIEL MURGIA DOMINGUEZ
DRA. ELIZABETH MERINO CONDE

MEXICO D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FEBRERO 1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**QUISTE HEPATICO NO PARASITARIO
SINTOMATICO**

TABLA DE CONTENIDO	PAGINA
RESUMEN	2
I.- INTRODUCCION	
A. GENERALIDADES	3
B. ANTECEDENTES	4
C. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
D. OBJETIVO	19
E. JUSTIFICACION	20
II.- MATERIAL Y METODOS	20
III.- RESULTADOS	21
IV.- DISCUSION	32
V.- CONCLUSIONES	35
VI.- ANEXO	36
VII.- BIBLIOGRAFIA	40

RESUMEN

El quiste hepático no parasitario sintomático, es una entidad poco frecuente, ya que únicamente se han reportado 900 casos en la literatura mundial hasta el momento actual, sin predominio por grupo étnico, predomina en mujeres entre la cuarta y sexta década de la vida, su etiología más frecuente es la congénita, se informan más como hallazgo transoperatorio o de autopsia.

En el presente estudio de tipo retrospectivo, observacional, descriptivo y longitudinal, se determinaron los datos clínicos y patológicos, métodos diagnósticos y terapéuticos utilizados rutinariamente durante los últimos 6 años en la unidad de Gastroenterología del Hospital General de México, en los pacientes con diagnóstico final de quiste hepático no parasitario sintomático, para lo cual se revisaron los expedientes del archivo clínico de la unidad, del 10. de Enero de 1985 al 31 de Diciembre de 1990.

Encontramos 11 casos, todos ellos en el sexo femenino, entre los 32 y 69 años de edad, en 6 de los casos el quiste fue único y en los otros 5 múltiples (2 o 3), el tiempo de evolución entre el inicio del padecimiento y el momento del diagnóstico osciló entre 2 meses y 13 años, con cuadro clínico manifestado por dolor (100%), masa palpable (63.6%), distensión abdominal (54.5%), náuseas y vómito (45.4%), fiebre (36.3%), síntomas generales (27.2%) e ictericia en uno de los casos (9.0%) por compresión de la vía biliar. En todos los casos el diagnóstico se realizó preoperatoriamente mediante ultrasonografía, tomografía axial computada, gammagrafía y en un caso celiangiografía por infusión. En los casos que fue posible se efectuó la reacción de Casoni para diagnóstico diferencial con el quiste hidatídico.

El tratamiento quirúrgico se realizó en los casos que fue posible mediante la enucleación y en los casos de quiste intraparenquimatoso solo se puncionaron transoperatoriamente o en forma percutánea y aquellos que no aceptaron la cirugía se manejaron en forma sintomática.

En base a lo anterior observamos que es una patología poco frecuente, se presentaron todos los casos en el sexo femenino, predominando en la cuarta y sexta década de la vida, afectó predominantemente el lóbulo derecho del hígado, con localización intraparenquimatoso en 4 casos, el cuadro clínico es similar al reportado en la literatura mundial, el ultrasonido resultó el método diagnóstico más eficaz, y el tratamiento dependió de las características del quiste y de la aceptación por parte del paciente del procedimiento a realizar.

I. INTRODUCCION

A. GENERALIDADES

La enfermedad quística del hígado ha recibido diferentes denominaciones por lo que se ha creado una gran confusión en el clínico, quien mane indistintamente los términos de enfermedad poliquística, enfermedad quística del hígado y quiste hepático solitario no parasitario, restando importancia a la presencia de sintomatología.

Dentro de esta sinónimia de la enfermedad quística del hígado está el hígado quístico, degeneración quística del hígado, enfermedad poliquística del hígado, quistes congénitos del hígado, hamartomas múltiples de los conductos biliares, conductos biliares aberrantes intracapsulares, hiperplasia congénita de conductos interlobulares, colangiadenomas, adenomas múltiples de los conductos biliares, fibroadenomatosis, complejo de Meyenburg, microhamartomas múltiples y hamartoma hepático simple.

La mayoría de los casos publicados en la literatura mundial, corresponden a enfermedad poliquística, que es más frecuente que el quiste solitario, y de este los unicelulares son aún más infrecuentes (18).

Se considera que para ser un quiste solitario del hígado y ser así registrado en la literatura, debe ser único, o por lo menos no ocurrir en más de 2 o 3 sitios aislados de la glándula, macroscópicamente debe ser típico y a la observación microscópica presentar las características descritas por Scharck (18, 20).

A diferencia de la enfermedad poliquística del hígado y riñón que en el 70% de los casos es un trastorno familiar, según Dalgaard debido a un gen autosómico recesivo, en el quiste hepático solitario no se ha establecido una transmisión familiar.

También se encuentran variaciones clínicas y en los exámenes de laboratorio, ya que la primera cursa más frecuentemente con pruebas hepáticas alteradas.

Los quistes hepáticos no parasitarios solitarios generalmente cursan asintomáticos o son hallazgo fortuito durante intervenciones quirúrgicas por otra causa, o bien durante las necropsias, y cursan con cuadro clínico por sus dimensiones o por compresión de estructuras vecinas.

B. ANTECEDENTES HISTORICOS

El quiste no parasitario del hígado, es considerado como un tumor de naturaleza benigna o bien del desarrollo, poco común, pero que ha incrementado su frecuencia, posiblemente debido a los métodos diagnósticos más sofisticados con que contamos actualmente. Se ha relacionado con presencia de lesiones quísticas en otros sitios de la economía, pero el hecho de encontrarlo solo, hace pensar que posiblemente se trate de una entidad clínica diferente.

El primer reporte de enfermedad quística no parasitaria corresponde a Bristowe en 1656 (3) quien la asoció a enfermedad quística del riñón y ese mismo año Michel (3) reportó el primer caso de quiste solitario no parasitario; correspondiendo a Edmonson (12) ser el primero en documentar sus características patológicas.

Hasta el año de 1942 Davis (1) había recopilado solo 214 casos y Henson (1) y col. hasta 1954 habían recopilado 500 casos de la experiencia en la clínica Mayo y la literatura mundial. este dato se atribuye también a Tien Yu Lin en 1968 (5). Haddad y col. (15) en 1977 pudieron conjuntar 900 casos incluyendo los anteriormente reportados.

En una revisión retrospectiva de 88,000 operaciones abdominales Sanfelippo (16) y col. hallaron 131 casos de quistes hepáticos congénitos, de los cuales sólo 22 fueron sintomáticos.

Se ha informado una incidencia en necropsias de) 0.15 al 0.53% (3) en la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social en Coruña España; Eliason (1) refiere un caso por cada 100,000 enfermos en la ciudad de Mieres, Asturias; en el hospital Henry Ford se reporta un caso por 160 necropsias en 32 años; en Finlandia un caso por 1196 necropsias; en el Hospital General de California un caso por 687 autopsias (17).

En México existen 15 casos reportados hasta 1985 (6,18,19) sin que se conozca su frecuencia en material de necropsia.

En 1906 Moschowitz (19) postula la primera teoría del origen de los quistes, y en 1912 Lewis (18) describió las bases embrionarias del desarrollo de los conductos biliares, en tanto que Meyenburg (19) en 1918 describió la concurrencia en el hígado poliquistico de grupos de racimos de conductos biliares y que era una teoría similar a la propuesta por Moschewitz 20 años antes.

Algunos casos han sido reportados en niños como lo publicó por Desser y Smith en 1956 siendo un total de 45 casos.

Corresponde el caso del paciente más joven reportado, al publicado por Gagot (20) en 1992 que presentó un gran quiste parasitario del hígado que causó distosia e interfirió con el alumbramiento, naciendo el producto con gran quiste hepático que pesó 1,500 gr. siendo operado a los 45 días de nacido; el paciente más viejo reportado es de 90 años de edad.

El tamaño del quiste es variable, el más grande fué el publicado por Geist (20), con un contenido de 17 litros.

Rusell (22) en 1972 publica 7 casos de perforación espontánea con manifestación inicial de un cuadro de abdomen agudo. Orr y Thurston (20) reportan un quiste pediculado que se manifestó por estrangulación del mismo. La malignización de estos quistes es excepcional teniéndose hasta el momento actual el conocimiento de 3 casos en la literatura mundial, 2 de ellos descritos por Americks (27) y por Greenwood (28), y el otro corresponde a Edwards (10).

QUISTES NO PARASITARIOS SINTOMATICOS

Quiste hepático no parasitario sintomático es el término aplicado al hígado afectado por la aparición de quistes ya sean superficiales, intraparenquimatosos o ductales, que presentan síntomas debido a su gran tamaño y por compresión a estructuras vecinas, se le encuentra más frecuentemente en el sexo femenino que en el masculino en relación de 4-5 a 1 (12,18,23,24,25,26) y para otros esta proporción es mayor, llegando al 80 y 90% (29), se menciona un ligero predominio en la raza caucásica (19,23,24,25,26), en tanto que otros autores consideran que no hay predilección por algún grupo (1,4,6,10,13), la edad de presentación varía según los diferentes autores, encontrándose reportes desde la vida fetal hasta después de los 90 años, pero los que presentan mayor casuística la informan más frecuente después de la tercera década de la vida (4,6,18,19), con pico de incidencia en la cuarta y quinta década (12,13,23,24,25). No se ha encontrado transmisión familiar directa, aunque se ha reportado un caso en hermanos, lo que sí es de presentación frecuente en la enfermedad poliquística, por transmisión de un gen autosómico recesivo (19,37).

Los autores con mayores casuísticas (cuadro 1) han puesto de manifiesto lo poco frecuente del padecimiento, reportando un número limitado de casos en estudios de tipo retrospectivo de sus centros de trabajo.

 CUADRO No.1 CASUISTICA MUNDIAL

AUTOR	No.CASOS	AÑO	INSTITUCION
HENSON S.W.	15	1957	C. MAYO (47 AÑOS)
CLARCK D.D.	04	1967	
LONGMIRE W.P.	04	1971	UCLA (15 AÑOS)
JONES W.L.	11	1974	C. LAHEY (20 AÑOS)
EDWARDS M.D.	10	1985	CEN.MED.MICH.(11 AÑOS)
LITWIN M.D.	22	1986	H.G. TORONTO (14 AÑOS)
DE JUAN M.K.	03	1986	H.CORUNA,ESPARA.

De lo anterior es necesario mencionar que se excluyeron estudios de revisión general realizados en diferentes instituciones como es el estudio de Moschowitz de 85 casos (30), el de Jones de 61 casos o el de Davis de 214 casos (31) debido a que se practicaron en material de necropsia sin referir la existencia de manifestaciones clínicas. Del cuadro se omitieron los reportes menores de 3 casos, por los innumerables casos.

Actualmente en México existen 15 casos reportados, sin contabilizar los del presente trabajo, correspondiendo el primer trabajo publicado al respecto, al Dr. Enrique Fernández Hidalgo con un quiste del lóbulo derecho del hígado y tratado mediante extirpación quirúrgica, en el Hospital General de México de la Secretaría de Salud.

La mayor casuística de esta patología pertenecía al Dr. Carlos López Lizárraga del Hospital de Especialidades del Centro Médico de Occidente en Guadalajara (cuadro 2).

CUADRO No.2 CASUISTICA NACIONAL

AUTOR	No.DE CASOS	AÑO	INSTITUCION
FERNANDEZ H.E.	01	1975	HOSPITAL GENERAL
HINOJOSA D.E.	01	1977	HOSPITAL GENERAL
ESPINOSA F.J.	01	1977	HOSPITAL GENERAL
LIBERMAN A.	01	1978	HOSPITAL A.B.C.
COLINA B.G.	01	1978	HOSPITAL D.F.
PEREZ C.F.	01	1982	H.C.M. LA RAZA
PEREZ G.R.	02	1983	HOSPITAL JUAREZ
LOPEZ L.C.	07	1983	C.M. GUADALAJARA

CLASIFICACION

El quiste hepático no parasitario es una entidad incluida en variadas y diferentes clasificaciones, ya que para algunos autores forma parte de un grupo de patologías que afectan el parénquima del hígado y para otros forma parte de las que dañan el árbol biliar en forma poco común.

Estas diversas clasificaciones se han postulado con el fin de tratar de entender esta compleja patología, sin que por ello sean del todo satisfactorias.

Edmondson (13) documento por vez primera las características patológicas de estas lesiones hepáticas y en un intento por clasificarlas postulo una clasificación anatomopatológica (cuadro 3).

CUADRO No.3 CLASIFICACION PATOLOGICA

- A. HIPERPLASIA NODULAR FOCAL
- B. ADENOMA
- C. TUMOR DE RESTOS ADRENALES
- D. HAMARTOMA MESENQUIMATOSO
QUISTICO
- E. QUISTES NO PARASITARIOS
- F. HEMANGIOMA CAVERNOSO
- G. HEMANGIOENDOTELIOMA
INFANTIL
- H. TERATOMA

Posteriormente Jones (32) en 1923 establece la clasificacoi6n de tipo morfol6gico (cuadro 4).

CUADRO No.4 CLASIFICACION MORFOLOGICA

- A. SOLITARIOS (SIMPLE, RETENCION)
 - B. MULTIPLES (ENFERMEDAD POLIQUISTICA)
 - C. CISTADENOMA (PROLIFERATIVO)
 - D. PSEUDOQUISTE (DEGENERATIVO)
 - E. TERATOMATOSO (DERMOIDE)
 - F. LINFATICO (LINFANGIOMATOSO)
 - G. ENDOTELIAL (EPITELIO CILIADO)
- -----

Heason, Gray y Dockerty (34) en 1956 clasifican estas lesiones en base a conceptos etiologicos de su desarrollo, dividiendolos en congenitos y adquiridos (cuadro 5).

CUADRO No.5 CLASIFICACION ETIOLOGICA

- A. CONGENITOS
 - 1. QUISTES SOLITARIOS UNIOCLARES
 - 2. ENFERMEDAD POLIQUISTICA DIFUSA
 - B. TRAUMATICOS
 - C. INFLAMATORIOS
 - 1. ESPECIFICOS
 - 2. INESPECIFICOS
 - D. NEOPLASICOS
(CISTADENOMAS, DERMOIDES, TERATOMAS)
- -----

Dentro de estas clasificaciones la más aceptada es la clasificación desde el punto de vista etiológico; existen otras clasificaciones de menor utilidad práctica como es la propuesta por Popper y Schaffer (35) quienes los enumeran por orden de frecuencia en quistes hamartomatosos, quistes degenerativos, de estasis biliar, teratoides o dermoides y linfáticos; Longmire (36) los clasificó en quistes ductales y parenquimatosos, pudiendo ser estos últimos solitarios con o sin comunicación al sistema biliar o bien estar relacionados con la enfermedad poliquística. Los ductales se presentan como una dilatación localizada de conductos intrahepáticos mayores, aunque también pueden presentarse como múltiples dilataciones quísticas de los conductos.

También encontramos la manifestada por Bockus (12), quien abarca la patología dividiendola por entidades, quedando como quistes solitarios, enfermedades poliquísticas congénitas del niño y del adulto, la fibrosis hepática congénita y la dilatación congénita de los conductos biliares intrahepáticos. Algunos otros autores involucran a la correlación quístico-biliar de Caroli y cols (38).

ETIOPATOGENIA

El origen de este trastorno, poco frecuente, se ha atribuido a tumores de naturaleza benigna o bien del desarrollo (39), y aunque se relaciona con la enfermedad poliquistica, su evolución clínica y la ausencia de anomalías en otros sitios de la economía, hace pensar que se trata de una entidad patológica distinta.

Hasta el momento actual se han postulado 5 hipótesis sobre la patogenia de este padecimiento, (40) como son la de causa inflamatoria, la de causa degenerativa, la tumoral, como causada por un trastorno del desarrollo y una teoría de combinación entre la malformación y el neocrecimiento.

1. INFLAMATORIA: El proceso se concibe debido a una inflamación pericolangiolítica, dejando una cirrosis biliar con dilatación de los conductos biliares, este proceso durante la vida fetal debilita las paredes de los colangiolo, las cuales se dilatan sin recobrar nunca su aspecto normal.

2. DEGENERATIVA: Considera el proceso como una vacuolización de las células hepáticas, las cuales se fusionan unas a otras, dejando formaciones quísticas con cambios intensos de los nuevos colangiolo, los cuales se atrofian o desarrollan quistes.

3. TUMORAL: Postula que los quistes son adenomas biliares cavernosos, que se fusionan y dilatan formando nuevos quistes grandes por rompimiento de los septums que los separan.

4. DEL DESARROLLO: Considera su origen como congénito y sugiere una mala formación de algunas células de la yema hepática del embrión, que darían lugar a la formación del quiste. Moschowits describió conductos biliares aberrantes en el tejido fibroso de los espacios porta de hígados quísticos, los cuales no se encuentran presentes en hígados normales.

5. COMBINADA: Esta hipótesis combina lo postulado como una alteración del desarrollo y la neoformación, mencionando que los adenomas biliares cavernosos son formaciones aberrantes del desarrollo, que proliferan inicialmente para después reabsorberse, pero por la proliferación excesiva deja formaciones quísticas.

DISCUSION DE LAS TEORIAS

Desde la antigüedad se ha discutido el origen de esta enfermedad, siendo Virchow (41) en 1853, el primero en considerarla una consecuencia de la estrechez inflamatoria de los conductos hepáticos. Más tarde en 1906 Moschewitz (12) describió áreas aisladas de conductos biliares aberrantes que pueden dar al sumarse quistes congénitos del hígado.

Lewis (43,50) en 1912 describió las bases embrionarias para la comprensión de estos conductos biliares aberrantes; la porción distal del primordio hepático forma el parénquima hepático y la porción proximal forma el sistema conductual, el cual crece dentro por rápido crecimiento de la porción distal hepática, las ramas terminales del sistema de conductos alcanzan los lóbulos hepáticos y forman conductos biliares interlobulares en los espacios porta, mientras tanto pequeños conductos biliares empiezan a aparecer en el parénquima hepático, los llamados intralobulares o conductos biliares intrahepáticos, los cuales conectan los canaliculos biliares a los conductos interlobulares en los espacios porta. Concluyó que estos conductos biliares intrahepáticos se diferenciaban de los cordones celulares hepáticos.

En 1919 Meyenburg (19,19,43,50) describió la ocurrencia en el hígado poliquistico, de grupos de racimos de pequeños conductos biliares en los lóbulos hepáticos separados de los espacios porta, los cuales se conocen como complejos de Von Meyenburg; en el embrión se forman más conductos biliares de los necesarios y normalmente hay involución del exceso de conductos, los complejos de Meyenburg son grupos de estos conductos biliares intrahepáticos, los cuales fallaron en su involución y la afección resulta de la dilatación quística gradual más fusión de complejos. Se baso en el principio postulado por Moschewitz 12 años antes.

En 1946 Norris y Tison (44) postulan que se trata de un crecimiento masivo focalizado de los conductos biliares, con reabsorción de ellos, pero quedando algunos casos de formaciones quísticas.

Se considera la enfermedad quística del hígado como resultado más bien de un mal desarrollo, que de inflamación o neoplasia.

También se ha sugerido que los quistes solitarios son el producto final de una enfermedad quística, en la que por crecimiento o aumento de presión, las paredes contiguas de los quistes múltiples desaparecen formando una grande, una estructura unilocular, precediendole una estructura multilocular (19).

ANATOMIA PATOLOGICA.

El tamaño de hígado varía desde lo normal, hasta casi ocupar la mayor parte del abdomen, a través de su cápsula se observan dilataciones quísticas que varían ampliamente de tamaño, llegando a encontrar hasta de 25 cm de diámetro (19).

De estos quistes existe una variedad unilocular y otra multilocular (fotografía 1), con mayor frecuencia de la primera hasta en el 95% de los casos (3,5,12,13,14).

FOTOGRAFIA No.1



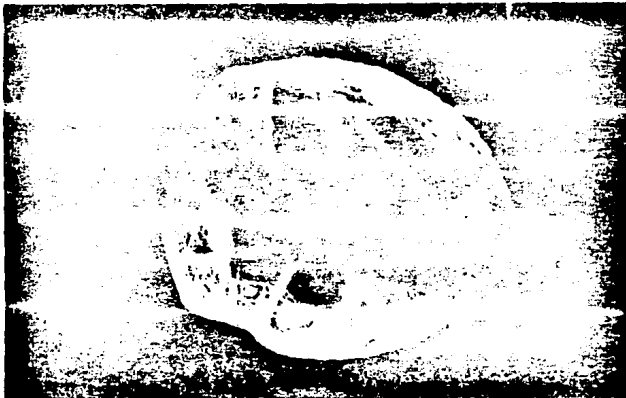
Pueden afectar ambos lóbulos, pero se asientan más frecuentemente en el lóbulo derecho del hígado, puede estar encapsulado o pedunculado, puede ser intraparenquimatoso o superficial, los quistes menores de 10 cm de diámetro generalmente son descubiertos en forma incidental, a menos que compriman estructuras vecinas y esta sea la causante de la sintomatología (3,6,11,12,13,18,19).

Los quistes solitarios del hígado no parasitarios, para ser etiquetados como tales y ser registrados en la literatura, deben ser únicos o por lo menos no ocurrir en más de 2 ó 3 sitios aislados de la glándula, pueden estar en fila o la más de las veces en la periferia del principal, casi confluentes y de idénticos caracteres (3,13,19,19,45).

Es más frecuente encontrar los quistes en la parte baja de la superficie anterior del hígado (1,3,6,11,15,19,23,36,45).

Macroscópicamente deben ser típicos, es decir con una superficie externa generalmente lisa, brillante, de color blanco grisáceo o azulado, algunas ocasiones café oscuro con paredes delgadas de 9 mm, con bandas de tejido fibroso, su superficie interna es menos lisa y regular, el grosor de sus paredes es variable al igual que su contenido (fotografía 2).

FOTOGRAFIA No.2



El epitelio de revestimiento está generalmente compuesto por células planas o cuboidales, es posible encontrar también epitelio columnar alto, productor de moco, ciliado e incluso escamoso, en general el estudio microscópico de la pared muestra que están formados por tres capas diferentes que ha continuación se mencionan (6,19,45) (fotografía 3)

A. Una capa interna de tejido rico en células lisadas, con células altas parecidos al epitelio de revestimiento de los conductos biliares.

B. Una capa media densa, pobre en núcleos celulares.

C. Una capa externa rica en vasos, fibras elásticas, conductos biliares y células hepáticas cubiertas por una delgada capa de tejido fibroso.

FIGURA No. 3



Es necesario mencionar que los quistes no parasitarios del hígado poseen una tensión interna baja en oposición de los de tipo parasitario con una presión interna más elevada.

El contenido del quiste es variable pudiendo ser líquido fluido o viscoso, pueden contener sangre, bilis o pus dependiendo de factores secundarios como lo sería la hemorragia, degeneración, infección o comunicación con los canales biliares la cual se presenta hasta en el 25% de los casos. El color varía desde el amarillo al pajizo o verdoso, contiene albúmina, mucina, cloruros, bilirrubina, colesterol y restos epiteliales (6,13,46).

De Dakey (47) en 1903 describe un caso de quiste congénito solitario del hígado con calcificaciones, aunque esto es más frecuentemente encontrado en el quiste hidatídico. Austin (48) describe dos casos de asociación con pólipos benignos en la vía biliar principal que pueden condicionar ictericia. Se ha establecido una probable degeneración a tumores malignos que por lo general son adenocarcinoma o bien carcinoma de células escamosas (53).

CARACTERES CLINICOS

Generalmente los pacientes que presentan un quiste solitario del hígado no parasitario cursan asintomáticos y esta se presenta por un gran tamaño del quiste o bien por compresión a estructuras vecinas, dependiendo del tamaño pueden iniciar con síntomas vagos como sensación de distensión o plenitud postprandial o meteorismo. En etapas más avanzadas por crecimiento del quiste aparecen síntomas como dolor abdominal (33%), sordo, constante, tipo pesantez que se agrava con los esfuerzos físicos y ciertas posiciones del cuerpo, puede presentarse en forma súbita, intensa o intermitente, por torsión, rompimiento del quiste o hemorragia (6,12,19,51,52). La presentación de ictericia es rara ya que ocurre según diversos autores entre el 9 y 20% (18,49). Puede ocurrir obstrucción pilórica o intestinal, lo cual es sumamente raro. Así mismo coexisten náuseas, vómito, fiebre, diarrea y pérdida de peso.

A la exploración física es frecuente encontrar un abdomen distendido, una masa palpable en el epigastrio (55%), móvil, renitente, dolorosa, de paredes lisas, que puede abarcar los cuadrantes derechos, elevación del hemidiafragma derecho y desplazamiento de la cámara gástrica, se puede encontrar ictericia. En los casos en que el quiste es intraparenquimatoso se encuentra hepatomegalia (40%) y las características clínicas son de la misma.

LABORATORIO Y GABINETE

Los exámenes de laboratorio son prácticamente normales o negativos, solo se ha observado elevada la velocidad de sedimentación globular en el 56% de los pacientes (6). ocasionalmente las transaminasas séricas, la fosfatasa alcalina y la bromosulfaleína pueden ser individualmente anormales (18). Las pruebas funcionales hepáticas característicamente son normales y cuando éstas se encuentran alteradas, debiera investigarse la existencia de un padecimiento asociado. Estos exámenes se encuentran alterados en los casos de ictericia por compresión de la vía biliar.

Las pruebas de función hepática alteradas son más frecuentes en la enfermedad poliquística del hígado.

Los exámenes radiológicos son sugestivos más no diagnósticos, la radiografía simple de abdomen puede revelar la presencia de una masa abdominal en el cuadrante superior derecho no calcificada, elevación de los hemidiafragmas, tejidos blandos de densidad anormal y desplazamiento de estructuras vecinas y en la proyección lateral la ubicación anterior de la compresión extrínseca favorece el diagnóstico de quiste hepático (1,15,19,54). Otros estudios empleados que utilizan medio de contraste han sido la colangiografía por infusión y la colangiografía retrógrada.

Las exploraciones angiográficas, arteriográficas y flebográficas subhepáticas son necesarias al cirujano que planea una resección hepática por esta patología. La inyección de sustancias radiopacas (quistografía) son muy demostrativas y en ocasiones diagnósticas señalándonos la situación y tamaño del quiste, así como conocer su evolución y pronóstico (18).

La gammagrafía hepática pone de manifiesto zonas de hipocaptación. La angiografía selectiva nos permitira localizar la lesión por desplazamiento de los vasos alrededor de la masa avascular.

La ultrasonografía diagnóstica se origino hace 25 años por el Dr. Howry y el Ing. Bliss (55) y en los últimos años ha obtenido un impulso considerable, emplea planos de rastreo transversales, longitudinales, oblicuos subcostales y oblicuos intercostales. En el estudio del quiste hepático no parasitario revela una zona ecológica (sin ecos), localizada en el hipocostrio derecho, con bordes bien definidos y de acuerdo con el Dr. Rasmusen y el Dr. Carlsen (56), con quistes mayores de 2 cm de diámetro, se puede obtener del 95 al 98% de corteza y el diagnóstico diferencial ante la existencia de una o más zonas ecológicas debe ser con el absceso hepático, anomalías vasculares y neoplasias abscedadas. Actualmente el ultrasonido se considera el estudio de primera elección en la sospecha de esta patología.

Otro estudio útil es la tomografía axial computada pero que debe reservarse en casos de dificultad diagnóstica.

Un estudio más invasivo para llegar al diagnóstico es la laparoscopia y generalmente se reserva en los casos que entrañan una gran dificultad diagnóstica. La biopsia hepática esta contraindicada por las complicaciones que puede condicionar.

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico y se lleva a cabo únicamente en el paciente que presenta sintomatología, y puede ser conservador o radical. Generalmente el tratamiento quirúrgico es electivo y se basa en el tamaño, ubicación del quiste y del estado general del paciente, las únicas indicaciones de cirugía de urgencia es la ruptura, torsión o hemorragia intraquistica.

El tratamiento de tipo conservador consiste en la colocación de un drenaje externo con sonda de Foley, Pezzer o Nelaton (51,57,58,59), o bien resección parcial del quiste, fenestración del mismo y drenaje intraperitoneal (60) con resultados satisfactorios. Con procedimientos como el drenaje externo se han observado complicaciones como recidiva en el 100% de los casos en promedio entre los 2 y 6 meses, infección y fistula.

El tratamiento de tipo radical consiste en lobectomía izquierda o derecha del hígado que evita en forma definitiva la recidiva. Es deseable la resección del quiste pero es riesgosa si se localiza profundamente en el hígado o si se comunica con el árbol biliar. En caso de quistes superficiales puede desarrollarse un plano de clivaje entre el quiste y el hígado que permita su enucleación total, excepto la pared externa adyacente al parénquima hepático, este es actualmente es el tratamiento de elección en esta patología (1,5,12,13,18,25,32,50,55). Anteriormente estos quistes se han tratado con resección parcial y marsupialización, donde el quiste se drena hacia el exterior, el cual cesa una a dos semanas más tarde, pero se han referido complicaciones similares al drenaje externo.

Para los casos que presentan quistes infectados es más seguro el drenaje externo o el drenaje interno en asa desfuncionalizada de Y de Roux de yeyuno si el contenido es material biliar (13,19), y en los casos de proceso infeccioso prolongado o sépsis se reservan las lobectomías (58).

En los casos de quiste intraparenquimatoso en donde no es posible la resección del quiste y que como única alternativa se tiene la lobectomía, se ha tratado por medio de la instilación intraquistica de sustancias esclerosantes, lo que fue empleado por primera vez por Vestby con el Pantopaque, quien indico que los ácidos grasos del compuesto producen una reacción inflamatoria crónica y finalmente esclerosis. Raskin en efecto comprobó que disminuían de tamaño (52), pero que al ser un método ciego y armado implica riesgos y más aun si no se ha descartado otra patología.

C. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hasta el momento actual se desconoce la frecuencia, características patológicas, clínicas, métodos diagnósticos y terapéuticos empleados en la unidad de Gastroenterología, en los pacientes que presentan el diagnóstico de quiste hepático no parasitario.

Es necesario conocer estas características epidemiológicas en la población de nuestro hospital, así como evaluar el resultado del tratamiento establecido a largo plazo en relación a la evolución del paciente.

El desconocimiento de la utilización adecuada de nuestros recursos diagnósticos y terapéuticos prolonga la estancia hospitalaria de nuestros pacientes por esta patología y es necesario evaluar un diferente abordaje de estudio en caso de no encontrar resultados satisfactorios con los métodos hasta ahora empleados.

D. OBJETIVOS

El presente estudio tiene como finalidad el determinar las características anatómico-clínico-epidemiológicas y la eficacia de los tratamientos llevados a cabo en los pacientes con quiste hepático no parasitario sintomático.

A. Determinar la frecuencia, la anatomía patológica, los datos clínicos, los métodos diagnósticos y procedimientos terapéuticos empleados en la unidad de Gastroenterología, en los pacientes con diagnóstico final de quiste hepático no parasitario sintomático.

B. Determinar la eficacia de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, realizados en los pacientes con quiste hepático no parasitario sintomático.

C. Correlacionar los resultados obtenidos del presente estudio, con los datos reportados en la literatura mundial.

E. JUSTIFICACION

Al conocer la epidemiología, los métodos diagnósticos y terapéuticos empleados y su evolución posterior en los pacientes con quiste hepático no parasitario sintomático se podrán establecer los siguientes criterios:

A. Al determinar las características clínico-epidemiológicas de nuestros pacientes podremos correlacionar estos datos con los reportados en la literatura mundial, y de esta forma comparar los resultados obtenidos, lo que permitira evaluar nuestros métodos diagnósticos y terapéuticos.

B. Al mejorar nuestros métodos diagnósticos y terapéuticos en caso necesario, se traduciran en un mayor beneficio para el paciente.

C. Al conocer el protocolo de estudio de estos pacientes, se incrementara el aprovechamiento de los recursos diagnósticos y terapéuticos en nuestro hospital.

II. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes de los últimos 6 años del archivo de la unidad de Gastroenterología y aquellos con el diagnóstico final de quiste hepático no parasitario sintomático, sin importar edad de presentación ni sexo, se recopilaron en formatos especiales (anexo 1) y la información posteriormente se sometio a un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, longitudinal y observacional. Se trató de localizar a los sujetos posibles para hacer control evolutivo de los mismos y a continuación se hizo comparación histórica de estos resultados con los reportados en la literatura mundial.

A. Criterios de inclusión

Para la primera parte de descripción anatómico-clínico-epidemiológica de la enfermedad se incluyeron todos los casos existentes.

B. Criterios de exclusión

Para la descripción del tratamiento empleado y la evaluación de su eficacia, se excluire a los casos que no sea posible localizar a la fecha.

III. RESULTADOS

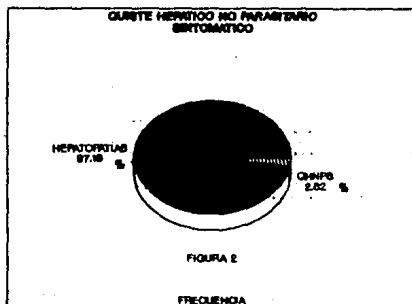
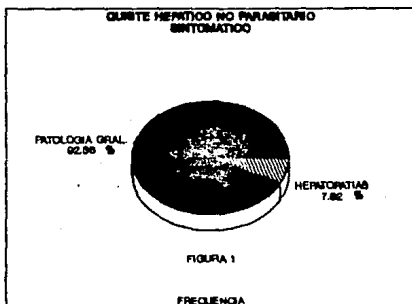
Se revizaron 4,815 expedientes del archivo de la unidad de Gastroenterología del 1o. de Enero de 1986 al 31 de Diciembre de 1990, encontrando únicamente 11 casos con diagnóstico final de quiste hepático no parasitario sintomático, se recopilaron los datos en formatos especiales con posterior estudio de los mismos y llevados a una tabla de análisis (cuadro 6).

CUADRO No.6 RECOPIACION DE DATOS

CASO	SEXO	EDAD	* EVOLUCION
01	FEM	56 A	24 MESES
02	FEM	69 A	08 MESES
03	FEM	36 A	03 MESES
04	FEM	41 A	02 MESES
05	FEM	53 A	60 MESES
06	FEM	52 A	60 MESES
07	FEM	56 A	12 MESES
08	FEM	44 A	156 MESES
09	FEM	32 A	24 MESES
10	FEM	69 A	120 MESES
11	FEM	56 A	08 MESES

* El tiempo de evolución se tomo del inicio de la sintomatología al momento del diagnóstico y para fines de unificación estadística se reporta en meses.

De los 4,915 ingresos, la afección hepática en general fué de 7.62%, al quiste hepático no parasitario sintomático corresponde el 0.21% (figura 1) y del total de las hepatopatías corresponden a dicha entidad el 2.8% (figura 2).



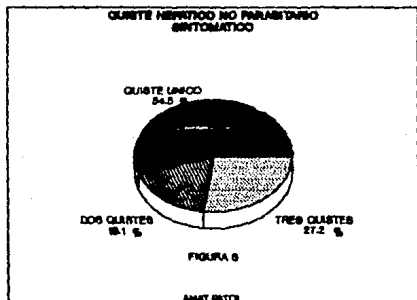
Todos ellos correspondieron al sexo femenino, las edades de presentación oscilaron entre los 32 y 69 años de edad, con una media de edad de 50.8 +/- 12.6 años. La media del tiempo de evolución fué de 21 +/- 12.8 meses (cuadro 7).

CUADRO No.7 EPIDEMIOLOGIA

- * REVISION DE 4,815 EXPEDIENTES
 - * LA AFECCION HEPATICA EN GENERAL REPRESENTO EL 7.62%.
 - * EL CHNDS REPRESENTO EL 0.21% DE LOS INGRESOS TOTALES Y EL 2.8% DE LAS HEPATOPATIAS
 - * PREDOMINIO EN EL SEXO FEMENINO (100%)
 - * MEDIA DE EDAD 50.8 +/- 12.6 AÑOS
 - * TIEMPO DE EVOLUCION DE 21 +/- 12.8 MESES
-
-

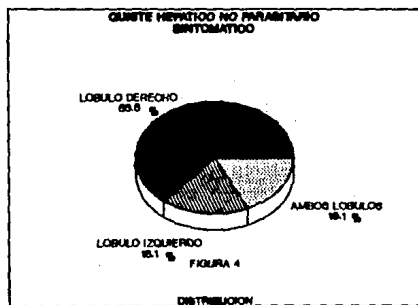
ANATOMIA PATOLOGICA

Dentro de nuestro estudio encontramos que de los 11 pacientes, 6 de ellos presentaron un solo quiste, lo que corresponde al 54.5%, en otros 2 casos se encontro la presencia de 2 quistes, lo que corresponde al 18.1%, y en los 3 casos restantes se encontro la presencia de 3 quistes, 2 de los cuales se encontraron en la vecindad del de mayor tamaño y esto corresponde en nuestra serie al 27.2% de los casos (figura 3).



El tamaño de los quistes oscilo entre 4 cm el más pequeño y 16.2 cm el de mayor diámetro, con una media de 9.48 cm de diámetro.

La localización de los mismos predominó en el lóbulo derecho en 7 de los casos, esto corresponde al 63.6%; en 2 de los casos se presentó en el lóbulo izquierdo correspondiendo al 18.1% y la afección de ambos lobulos fué en los 2 casos restantes y también corresponde al 18.1% (figura 4)



MANIFESTACIONES CLINICAS

La sintomatología presente en nuestros pacientes al momento de su ingreso a la unidad fué predominantemente el dolor en todos los casos, de tipo punzitivo o transfixivo, localizado en el hipocondrio derecho o el epigastrio, irradiado al resto del abdomen, de leve a moderada intensidad, que se exacerba con los esfuerzos o la respiración forzada y calma con el reposo, se acompaña de masa palpable en 7 de los casos, de distensión abdominal en 6 de los casos, náuseas y vómito en 5, fiebre sin patron específico y sin otra causa demostrable en forma aparente en 4 casos, síntomas generales como anorexia y perdida de peso en 3 casos y finalmente en uno de ellos se presentó ictericia de tipo obstructivo por compresión de la vía biliar extrahepática, como se representa en el cuadro 9.

CUADRO No.9

SINTOMA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
DOLOR	11	100
MASA PALPABLE	07	63.6
DISTENSION ABDOMINAL	06	54.5
NAUSEAS	05	45.4
VOMITO	05	45.4
FIEBRE	04	36.3
ANOREXIA	03	27.2
PERDIDA DE PESO	03	27.2
ICTERICIA	01	09.9

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

A. Laboratorio

Dentro de los exámenes de laboratorio que se solicitaron en forma rutinaria en estos pacientes se encuentra la biometría hemática, química sanguínea, pruebas de coagulación, pruebas de función hepática, determinación de fosfatasa alcalina y la reacción de Casoni.

Después del análisis de dichos exámenes, no se encontraron alteraciones en ellas, excepto aumento de la bilirrubina directa transaminasas y fosfatasa alcalina en el paciente que presentó ictericia, debida a la compresión de la vía biliar extrahepática, la reacción de Casoni se realizó únicamente en 2 pacientes y se reporto como negativa.

B. Gabinete

A los 11 pacientes se les realizó estudio ultrasonográfico de primera intención siendo aparentemente concluyente en 7 de los casos, en tanto que los 4 pacientes restantes requirieron de otros métodos diagnósticos de apoyo como fué la Gammagrafía, la tomografía axial computada en uno de los casos y en otro más la realización de colangiografía por infusión. Estos datos los presentamos resumidos en el cuadro 9.

CUADRO No.9

ESTUDIO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
ULTRASONOGRAFIA	11	100
GAMMAGRAFIA	04	36.3
TOMOGRAFIA A.C.	01	09.9
COLANGIOGRAFIA I.V.	01	09.9

El estudio ultrasonográfico determino en forma precisa la situación, el tamaño y el número de quistes en 7 de los 11 pacientes estudiados.

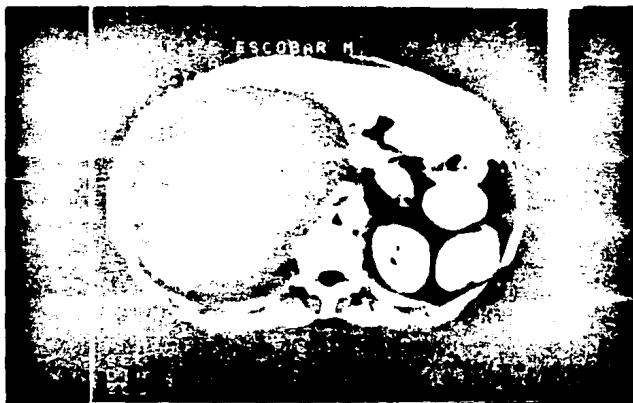
Estos datos representan un éxito del 63.6% de la ultrasonografía al ser el de primera elección (100%), y los otros estudios se emplearon como de apoyo en los casos que entrañaban dificultad diagnóstica o bien como complemento de estudio. (fotografía 4).

FOTOGRAFIA No.4



El estudio tomográfico se realizó en un paciente debido a la gran masa encontrada en la exploración física y a las grandes dimensiones reportadas en la ultrasonografía, concluyéndose que se trata de un quiste intrahepático de grandes dimensiones (fotografía No.5).

FOTOGRAFIA No.5



En uno de los casos se realizó una colangiografía por infusión en donde se evidencia el rechazamiento de la vesícula biliar por la gran masa quística (fotografía No.6)

FOTOGRAFIA No.6



TRATAMIENTO

El tratamiento realizado en los 11 pacientes fué variable debido a las características clínico-patológicas que presentaron y a la cooperación del paciente para ser sometido a tratamiento quirúrgico, ya que de los casos presentados, 5 no aceptaron la cirugía y se les maneja en forma sintomática exclusivamente, 3 se sometieron a laparotomía exploradora realizándose punción evacuadora debido a la presencia de quistes intrahepáticos y en uno de los casos de quiste intrahepático se decidió mejor realizar una punción percutánea para drenaje debido a la edad de la paciente y a sus condiciones generales, en 2 casos fué posible realizar la enucleación (fotografía 7) de el quiste, correspondiendo estos 2 casos a quistes superficiales, únicos, uno de ellos en la cara anterior y el otro caso correspondió a un quiste en la cara posterior y la presentación en ambos fué en el lóbulo derecho (cuadro 10 y figura 5).

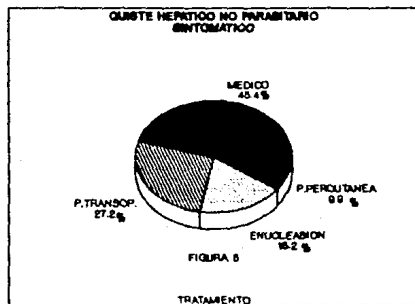
CUADRO No. 10

<u>TRATAMIENTO</u>	<u>No. DE CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
SINTOMATICO	05	45.4
PUNCION TRANSOPERATORIA	03	27.2
ENUCLEACION	02	18.1
PUNCION PERCUTANEA	01	09.9

FOTOGRAFIA No. 7



El tratamiento médico fué sintomático en los 5 casos que no se aceptó la cirugía.



IV. DISCUSION

El quiste hepatico no parasitario del higado sintomático es una entidad poco frecuente, en la literatura mundial existen 900 casos reportados hasta el momento actual, en México solo se han reportado 15 casos, y en el presente estudio tan solo represento el 0.21% de los ingresos totales y el 2.8% de las hepatopatias, durante un periodo de 6 años, en que se revizaron los expedientes clinicos del archivo de la unidad de Gastroenterologia.

En la literatura mundial se reporta un predominio del sexo femenino en proporción de 4-5:1, con edad más frecuente de presentación entre la cuarta y quinta década de la vida, y en nuestro estudio todos los casos (100%) se presentaron en el sexo femenino, las edades de presentación oscilaron entre entre los 32 y 69 años de edad, con una media de 50.9 +/- 12.6 años, estos datos se correlacionan con lo reportado por los diferentes autores en la literatura.

El tiempo de evolución entre el comienzo de la sintomatología y el momento del diagnóstico no se reporta en ninguna de las series consultadas, pero en nuestro estudio presentó una media de 21 +/- 12.8 meses.

Para ser etiquetado como quiste solitario del higado, se menciona en la literatura, no debe haber más de 3 quistes y deben estar cercanos al principal o bien alineados y de idénticos caracteres, macroscópicamente deben ser típicos. Generalmente asientan en el lóbulo derecho del higado (95%), y sus dimensiones para iniciar con los síntomas generalmente es mayor de 10 cm de diámetro. En el presente estudio se encontro un solo quiste en el 54.5% de los casos, 2 quistes en el 18.1% y 3 quistes en el 27.2% de los casos, los casos intervenidos quirúrgicamente macroscópicamente fueron típicos, su tamaño oscilo entre 4 y 16.2 cm, con una media de 9.49 cm de diámetro; se localizaron en el 63.6% en el lóbulo derecho, en el 18.1% en el lóbulo izquierdo y en un porcentaje igual afectaron ambos lóbulos, estos datos corresponden también en forma general con lo reportado en la literatura mundial excepto en que en este estudio se presenta el mismo porcentaje para la afección del lóbulo izquierdo que cuando afecto ambos lóbulos.

Otra variante reportada en nuestro estudio es que 4 de los casos se presentaron en forma intraparenquimatosas, detectados desde la cara posterior del hígado y los intervenidos con enucleación, uno se presentó en la cara anterior y el otro en la cara posterior.

La sintomatología se presenta cuando el quiste es mayor de 10 cm o bien cuando comprime estructuras vecinas, pudiendo iniciar con síntomas vagos e inespecíficos como plenitud postprandial o meteorismo, posteriormente presentan dolor (33%) y cuando comprimen la vía biliar pueden dar ictericia (0 y 20%). A la exploración física se encuentra una masa palpable (55%) y en los casos intraparenquimatosos se encuentra hepatomegalia (40%). En nuestro estudio la forma más frecuente de presentación clínica fue el dolor (100%), la masa palpable o hepatomegalia (63.6%) y la distensión abdominal, las náuseas y el vómito se presentaron en el con menor frecuencia (45.4%), se presentó fiebre (36.3%) y otros síntomas inespecíficos, la ictericia se presentó en un solo caso por compresión de la vía biliar. En este apartado llama la atención que en nuestro estudio el síntoma predominante fue el dolor en el 100% y en la literatura tan sólo se reporta un 33%, otro dato importante es que en 4 pacientes se presentó fiebre sin un patrón fijo y que no se descubrió otra causa aparente.

Se reporta una certeza diagnóstica del 95 al 98% para detección de quistes hepáticos mayores de 2 cm con la ultrasonografía y los estudios más sofisticados sólo se recomiendan en casos que entrañan gran dificultad diagnóstica; en nuestro estudio se encontró certeza diagnóstica en 7 de los casos que representa el 63.6% de los casos, brindando la localización, tamaño y número de los quistes y se dejaron estudios más sofisticados para los casos que presentaron dificultad diagnóstica, esto se correlaciona con lo reportado en la literatura, salvo por el menor porcentaje de éxito de la ultrasonografía.

En la literatura se señala que el tratamiento es quirúrgico, ya sea en forma conservadora o radical, con grandes complicaciones del manejo conservador como lo sería la recidiva, la infección e hasta la septicemia y la fistulización. El manejo radical es la hepatectomía, lo que evita completamente la recidiva y otras complicaciones, pero que es sumamente agresivo, por tanto es deseable la sola resección del quiste mediante la enucleación, ya que actualmente se considera el tratamiento de elección.

Otra forma de tratamiento que se ha intentado recientemente ha sido la instilación de sustancias esclerosantes en la cavidad del quiste y que se ha documentado la disminución de tamaño del mismo, pero que es necesario hacer estudios a más largo plazo.

En nuestro estudio tan solo 6 pacientes aceptaron el tratamiento quirúrgico, siendo posible sólo en 2 la enucleación y en los 4 restantes por presentar quistes intraparenquimatosos se realizó punción para drenaje.

En nuestro estudio únicamente se realizó la primera parte, y la segunda que consistía en localizar a los sujetos posibles para evaluar su evolución posterior al tratamiento mediante control ultrasonográfico, no fué posible debido a que el paciente de nuestro hospital no se encuentra sensibilizado y la mayor parte son foráneos, no siendo posible localizarlos inicialmente o bien no responden a las notificaciones telegráficas.

Se encontró una correlación importante entre los datos obtenidos en nuestro estudio, con lo reportado en la literatura mundial, salvo datos que no concordaron como el hecho de que nuestros pacientes presentaron como síntoma principal dolor (100%) y que el ultrasonido fué diagnóstico únicamente en el 63.6% de los casos, respecto al 90-95% de éxito que se reporta en la literatura mundial, así como el que se encontraron 4 casos de quiste intraparenquimatoso, y que ante esta variante se decidió realizar punción evacuadora a realizar lobectomía.

Es necesario tener mayores casuísticas, para poder evaluar en forma más significativa los resultados, y al mismo tiempo motivar a la población haciéndola consciente de los problemas de salud y de su participación en la resolución de los mismos.

V. CONCLUSIONES

1. ES UNA PATOLOGIA INFRECUENTE EN LA UNIDAD DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.S.
2. PREDOMINA EN EL SEXO FEMENINO Y ES MAS FRECUENTE EN LA SEXTA DECADA DE LA VIDA.
3. AFECTO PREDOMINANTEMENTE EL LOGULO DERECHO DEL HIGADO, CON CUATRO CASOS DE QUISTE INTRAPARENQUIMATOSO.
4. LA SINTOMATOLOGIA DEPENDE DE LA LOCALIZACION Y TAMAÑO DEL QUISTE, PERO EL DOLOR FUE EL SINTOMA PREDOMINANTE.
5. NO SE ENCONTRARON ALTERACIONES EN LAS PRUEBAS DE LABORATORIO, EN LAS FORMAS SIMPLES.
6. EL DIAGNOSTICO CERTERO SE REALIZO CON LA ULTRASONOGRAFIA EN EL 63.6% DE LOS CASOS.
7. LA ASPIRACION FUE EL TRATAMIENTO DE ELECCION EN LOS CASOS DE QUISTES INTRAPARENQUIMATOSOS.
8. LA ENUCLEACION SE REALIZO CUANDO FUE POSIBLE UN ADECUADO ABORDAJE QUIRURGICO
9. ES NECESARIO EVALUAR NUEVAS ALTERNATIVAS TERAPEUTICAS EN LOS CASOS DE QUISTES INTRAPARENQUIMATOSOS. EJ: SUSTANCIAS ESCLEROSANTES.
10. SE NECESITA SENSIBILIZAR A LA POBLACION QUE ACUDE A ESTA INSTITUCION PARA PODER EVALUAR EFICAZMENTE LA LABOR QUE SE REALIZA.

VI. ANEXO

FORMATO DE QUISTE HEPATICO NO PARASITARIO

NOMBRE: _____

EDAD: _____ AÑOS SEXO: _____

ORIGEN: _____ No. EXPEDIENTE: _____

DOMICILIO ACTUAL: _____ TELEFONO: _____

OCCUPACION: _____

FECHA DE INGRESO: _____ FECHA DE EGRESO: _____

HISTORIA FAMILIAR DE QUISTE HEPATICO NO PARASITARIO

	SI	NO
PADRE:	_____	_____
MADRE:	_____	_____
HERMANOS:	_____	_____
HIJOS:	_____	_____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS SI _____ NO _____
TIPO FECHA

CIRUGIA _____

TRAUMATICO _____

INFECCIOSO _____

PADECIMIENTO ACTUAL

TIEMPO APROXIMADO DE EVOLUCION: _____

SINTOMAS: SI _____ NO _____

DOLOR: SITIO _____ TIPO _____

DISTENSION ABDOMINAL _____ OTROS: _____

MASA PALPABLE _____

ICTERICIA _____

NAUSEAS _____

VOMITO _____

FIEBRE _____

IRRITACION PERITONEAL _____

CAUSA _____

QUISTES EN OTROS ORGANOS: SI _____ NO _____

DONDE _____ UNICOS _____ MULTIPLES _____

TRATAMIENTO MEDICO _____ QUIRURGICO _____

TRATAMIENTO MEDICO PREVIO AL QUIRURGICO SI _____ NO _____
ESPECIFIQUE _____

TECNICA QUIRURGICA _____

CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO OBTENIDO

CANTIDAD _____ mm ASPECTO _____ COLOR _____

CITOQUIMICO _____

CITOLOGICO _____

BACTERIOLOGICO _____

CONDICIONES DE ALTA

MANIFESTACIONES CLINICAS SI _____ NO _____
ESPECIFIQUE _____

CONTROLES DE LABORATORIO SI _____ NO _____
ESPECIFIQUE _____

CONTROL ULTRASONOGRAFICO SI _____ NO _____
REPORTE _____

PACIENTES LOCALIZADOS

MANIFESTACIONES CLINICAS

SI _____

NO _____

ESPECIFIQUE _____

CONTROLES DE LABORATORIO

SI _____

NO _____

ESPECIFIQUE _____

CONTROL ULTRASONOGRAFICO

SI _____

NO _____

REPORTE _____

VII. BIBLIOGRAFIA

1. Díaz RF, Menéndez R. Quiste congénito solitario del hígado. Rev Esp Enf Ap Digest. 1989. 74(3): 261-263.
2. Turnage RH, Eckhauser FE. Therapeutic dilemmas in patients with symptomatic polycystic liver disease. 1988. 54: 365-372.
3. De Juan MM, Sogo mc. Quistes serosos hepáticos. Rev Esp Enf Ap Digest. 1986. 70(2): 133-138.
4. Litwin EM, Taylor ER. Nonparasitic cyst of the liver. Ann Surg. 1987. 1: 45-48.
5. Fernández FS, Ortiz AM. Quistes hepáticos no parasitarios. Rev Esp Enf Ap Digest. 1986. 70(1): 79-84.
6. Perez GR, Mora SC. Quistes congénitos no parasitarios del hígado informe de 2 pacientes. Rev Gastroenterol Méx. 1985.50(4): 299-305.
7. López LC, Ramírez GE. Tratamiento quirúrgico de los quistes solitarios no parasitarios del hígado. Rev Gastroenterol Méx. 1984. 49(4): 239-242.
8. Wanless IR, Zahradnik J. Hepatic cyst of periductal gland origin presenting as obstructive jaundice. Gastroenterology. 1987. 93: 894-898.
9. Dominic YC, Olson LA. Congenital liver cyst presenting as congenital diaphragmatic hernia. J Ped Surg. 1986. 10: 897-899.
10. Edwards JD. Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cyst. Am Surgeon. 1987. 53(9): 510-514.
11. Belcher VH, Hull HC. Nonparasitic cysts of the liver. Surgery. 1969. 65: 427-431.
12. Cerk EJ. Quistes del hígado. Gastroenterología. 1987. cuarta edición. Salvat editores. Barcelona España. 3571-3592. Tomo V.

13. Schwartz SI. Quistes y tumores benignos del hígado. *Manual de Operaciones abdominales*. 1956. octava edición. Editorial médica panamericana. Buenos Aires Argentina. 1970-1985. Tomo II.
14. Schwartz SI. Quistes y tumores benignos. *Principios de cirugía*. 1957. tercera edición. Editorial Mc Graw Hill. D.F., México. 1265-1269. Tomo II.
15. Hadad AD, Wesbrook KC. Symptomatic non parasitic liver cysts. *Am J Surg*. 1977. 134: 739-744.
16. Sanfelippo CM, Behrs CH. Cystic disease of the liver. *Ann Surg*. 1974. 179: 922-925.
17. Lloyd JW, Mountain JC. Symptomatic non parasitic cysts of the liver. *Br J Surg*. 1974. 61:118-123.
18. Hinojosa DE, Meza RC. Quiste no parasitario del hígado. *Rev Med Hosp Gral*. 1977. 40(6): 375-388.
19. Fernández HE, Martínez RJ. Enfermedad quística del hígado. *Rev Med Hosp Gral*. 1975. 38(12): 791-802.
20. Henson SW, Hellenbeik G. Benign tumor of the liver. *Surg Gynecol Obstet*. 1957. 104-302.
21. Davis CE, Rydeen JO. Massive congenital solitary cyst of the liver in infants. *surgery*. 1961. 49: 265-270.
22. Russell RG. Ruptured solitary cyst of the liver. *Brit J Surg*. 1972. 59(11): 321-343.
23. Bekaer S, Afschrift G. Les kystes non parasitaires du foie, a propos di un cas.
24. Belcher HV. Non parasitic cyst of the liver. *Surgery*. 1969. 65: 427-431.
25. Caplan LH, Simon N. Non parasitic cyst of the liver. *Amer J Roentgenol* 1966. 96: 421-428.
26. Flores EJ. Hidrohepatosis. *Rev Med Hosp Gral*. 1950. 13: 227.
27. Ameriks J, Appleman H. Malignant non parasitic cyst of the liver. *Ann Surg*. 1972. 176: 713-717.

28. Greenwood N, Orr W. Primus squamous-cell carcinoma arising in a solitary non parasitic cyst of the liver. *J Path.* 1972. 107: 145-148.
29. Walt AJ. Cyst and benign tumors of the liver. *Surg Clin North Am* 1977. 57: 449-464.
30. Moschowitz E. Non parasitic cysts (congenital) of the liver with a study of aberrant bile ducts. *Am J Med Sci.* 1906. 131: 674-699.
31. De Bakey ME, Jordan GL. Surgery of the liver solitary cysts of the liver. En diseases of the liver. editorial León Schiff. cuarta edición. 1976. 1095-1097.
32. Frisell J, Roldmark S. Compression of the inferior caval vein. *Acta Chir Scand.* 1970. 205: 541-542.
33. Bruner L. Rupture of a solitary nonparasitic cyst of the liver. *Acta Chir Scand.* 1974 140: 159-160.
34. Hashemian H, James TG. Non parasitic cyst of the liver. *Br J Surg.* 1954. 42: 405.
35. Pepper H, Schaffner F. El hígado, estructura y función. Editorial Noguer S.A. Barcelona. 1962.
36. Longmire WP, Mendiola SA. Congenital cyst of the liver and biliary sistem. *Ann Surg.* 1971. 174: 711.
37. Dalgaard OZ. Bilateral polycystic disease of the kidneys; a follow-up of two hundred and eighty four patients and their families. *Acta Med Scand.* 1957. 158 (supp. 328): 1.
38. Caroli J, Scapault R. La dilatation polykystique congénitale des voies biliaires intrahepatiques. *Sem Hop Paris.* 1958. 34:489-495.
39. Ishak KG. Biliary cystadenoma. *Cancer.* 1977. 40: 2400-1.
40. Clagett CT, Hawkins WJ. Cystic disease of the liver. *Annals of surgery.* 1946. 123: 111-118.
41. Virchow R. Historisches kritisches und positives zur lehre der unterleibsaffektionen. *Arch Path Anat.* 1953. 5: 281.

42. Spiro RV. Single large nonparasitic hepatic cyst. *Amer J Gastroent.* 1960. 34: 196.
43. Homer LW, White HJ. Neoplastic transformation of Meunenburg complexes of the liver. *Journal Path Bact.* 1968 96: 499-502.
44. Norris EF, Tyson RM. The pathogenesis of polycystic liver. *Am Journal Pathol.* 1947. 23: 201.
45. Liebermann E, Salinas ML. Infantile polycystic disease of the kidneys and liver. *Medicina (Baltimore)*, 1971 50: 277.
46. Chung ED. Multiple bile-duct hamartomas. *Cancer.* 1970. 26: 257-295.
47. De Bakey ME, Jordan GL. *Surgery of the liver*. Disease of the liver. 3rd editorial Philadelphia, Lippincott. 864-923.
48. Austin. Solitary hepatic cyst and benign duct polyp. *Surgery.* 1981. 93: 350-363
49. Flagg RR. Solitary non parasitic hepatic cyst. *Arch Surg.* 1907. 95: 927-964.
50. Melnick DJ. Polycystic liver. *Arch Pathol.* 1955. 50: 162-171.
51. Montgomery AH. Solitary non parasitic cyst of the liver in children. *Archives of Surgery* 1940. 422-435.
52. Sanner ChJ. Polycystic liver disease. *JAMA.* 1970. 235: 1593.
53. Bloustein PA. Association of carcinoma with congenital cystic conditions of the liver and bile ducts. *Am J Gastroenterol.* 1977. 67: 40-46.
54. Rodriguez AJ, Pardo SF. Quistes hepáticos no parasitarios. *Rev Esp Enf Ap Digest.* 1980. 57: 257-268.
55. Rasmussen N, Helm H. Ultrascund in diagnosis of liver disease. *J Clin Ultrascund.* 1973. 10:3.
56. Brown ER. Diagnostic ultrascund and liver disease. *Seminars in roentgen.* 1975. Vol X, No.3.

57. Pérez CF. Quistes no parasitarios del hígado. Rev Gastroenterol Méx. 1952 47: 207.
58. Clark DD, Dukfeld F. Solitary hepatic cyst. Surgery. 1967. 61: 597.
59. Comfort MK, Gray HK. Polycystic disease of the liver. Gastroenterology. 1952. 20: 60.
60. Tien-yu L, Chiou-Chang. Treatment of non parasitic cyst disease of the liver. Ann Surg. 1968. 169: 921.