

11209
112
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"BERNARDO SEPULVEDA"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

QUISTES HEPATICOS NO PARASITARIOS
EXPERIENCIA CLINICA MANEJO Y REVISION DE LA
LITERATURA

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. CIRAD ROSADO COLUNGA



IMSS

DIRECTOR DE TESIS:

DR. PATRICIO SANCHEZ FERNANDEZ

ASESOR DE TESIS:

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES FACS

MEXICO, D.F.

MARZO DE 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



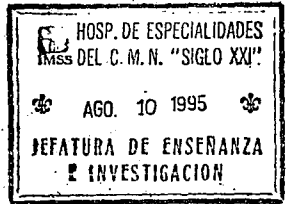
UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

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.

[Handwritten signature]



DR. PATRICIO SANCHEZ FERNANDEZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIROGIA

H.E. CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

DIRECTOR DE TESIS

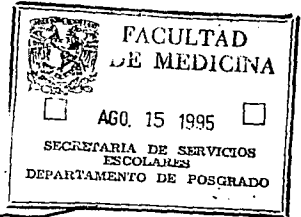
[Handwritten signature]

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES

TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL

H.E. CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

ASESOR



[Handwritten signature]

DR. NIELS WACHER RODARTE

JEFE DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

INDICE

I. Antecedentes	1
A. Clasificación	1
B. Etiología	2
C. Histopatología	4
D. Incidencia	4
E. Diagnóstico	5
F. Diagnóstico diferencial	8
G. Complicaciones	9
H. Tratamiento	10
I. Pronóstico	13
II. Objetivos	14
III. Material, pacientes y métodos	15
A. Diseño del estudio.....	15
B. Universo de trabajo.....	15
C. Descripción de variables	15
D. Descripción operativa	15
E. Selección de la muestra	16
F. Criterios de selección	16
IV. Resultados	17
V. Discusión	22
VI. Conclusiones	24
VII. Bibliografía	25

QUISTES HEPÁTICOS NO PARASITARIOS.

EXPERIENCIA CLÍNICA, MANEJO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

I. ANTECEDENTES

Los quistes hepáticos no parasitarios (QHNP) son una entidad clínica de presentación rara. La incidencia mundial reportada es muy baja. El diagnóstico clínico de esta patología es difícil ya que se caracteriza por la ausencia de un conjunto de signos y síntomas específicos. Para un buen pronóstico, el estudio de los pacientes debe ser cuidadoso, para ofrecer la mejor opción de tratamiento.

A. CLASIFICACIÓN

Los quistes hepáticos se pueden dividir en dos grandes grupos: parasitarios y no parasitarios. Otro tipo de clasificación los divide en congénitos y adquiridos. Los quistes no parasitarios los clasifica Henson, et al¹, basado esencialmente en su etiología:

A. Congénitos

- i. Solitarios, uniloculares y multiloculares
- ii. Enfermedad poliquistica difusa

B. Traumáticos

C. Inflamatorios

D. Neoplásicos

- i. Benignos
- ii. Malignos

B. ETIOLOGÍA

Los quistes hepáticos resultantes de trauma abdominal superior surgen de la lesión del tejido hepático profundo sin daño a la cápsula, generalmente tienen una cubierta de epitelio y contienen una mezcla de sangre bilis y tejido hepático degenerado, por lo que deben ser considerados pseudoquistes en vez de quistes verdaderos. Fueron descritos por primera vez por Whipple en 1898¹. Su incidencia es extremadamente rara y una revisión de la clínica Mayo hecha por Henson et al (1956) de 1907 a 1954 únicamente reveló 5 casos².

El tiempo de evolución de estos casos, desde el evento traumático hasta el inicio de los síntomas, puede ser desde horas, meses e inclusive años¹.

En la variedad neoplásica de los quistes, éstos forman parte integral del tumor o aparecen como resultado de la obstrucción de los conductos biliares¹.

La teoría más aceptada del origen del quiste unilocular o multilocular de la variedad congénita es que se desarrollan a partir de conductos biliares aberrantes que producen estasis o retención de bilis¹⁻³. Esta teoría se le atribuye a Moschcowitz (1906)³. La obstrucción se produce a partir de hiperplasia inflamatoria epitelial. Von Meyenburg propuso que la falta de cierre o involución de los conductos biliares distales y los proximales resultan en la formación de quistes con acumulación de fluidos³. La teoría se sustenta en el hallazgo de tejido ductal en los quistes con un revestimiento cuboidal observado por Melnick en 1955¹⁻³.

La enfermedad poliquística difusa es una anomalía congénita que tiene una gran relación con enfermedad quística coexistente en otros órganos¹. La enfermedad poliquística del hígado fue descrita por primera vez por Bristowe en 1856². Es una patología rara del parénquima hepático caracterizada por múltiples lesiones quísticas difusas que pueden causar síntomas o ser descubiertas incidentalmente¹.

Se caracteriza por la transformación gradual de ambos lóbulos del hígado en masas quísticas y el número de quistes se relaciona directamente con la edad y sexo del paciente². En la relación entre la enfermedad poliquística y el sexo se ha observado que predomina en las mujeres con una incidencia de 1:2-1:5 masculino:femenino¹⁻². Kaehny encontró una elevada prevalencia de quistes en mujeres, siendo correlacionado el número de quistes con el número de embarazos, sugiriendo esto que el desarrollo de la enfermedad se ve influenciado, como en el hígado normal, por un ambiente estrogénico³.

Su asociación con enfermedad quística en otros órganos es principalmente con la enfermedad poliquística renal aunque en 1-3% se ha relacionado con quistes en páncreas, bazo, epiplón, pulmón y ovarios. Aunque se ha observado en todas las edades, su incidencia es mayor en los adultos². Se ha identificado al gen responsable de esta patología en el cromosoma 16 y se han desarrollado análisis de DNA predictivos para el diagnóstico presintomático o prenatal². El tipo genético de transmisión aún está por definirse.

La prevalencia en reportes de autopsia ha variado con los años siendo del 0.03% en 1959 y de 0.13% en 1988, siendo esto atribuido a la mayor sobrevivencia de los pacientes con quistes renales por el uso de diálisis, permitiendo así el desarrollo de enfermedad poliquística del hígado³.

C. HISTOPATOLOGÍA

Los hallazgos histopatológicos en la enfermedad poliquística demuestran que la pared de los quistes está formada por tres capas; una más interna formada de tejido conectivo laxo cubierta de epitelio cilíndrico o cuboidal que en ocasiones puede desaparecer por la presión intracística; una capa intermedia formada por tejido conectivo compacto que contiene vasos sanguíneos y una capa externa con tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos mayores³.

El contenido del quiste generalmente es líquido seroso, pero se puede encontrar líquido café, hemorrágico o biliar. En los casos de líquido seroso la concentración de proteínas o albúmina es casi inexistente. La composición electrolítica es similar a la sérica y su efecto sobre el peritoneo es poco irritante³.

D. INCIDENCIA

Los quistes hepáticos no parasitarios (QHNP) no son raros pero usualmente son asintomáticos; sin embargo los quistes grandes por lo general presentan manifestaciones clínicas³. Generalmente contienen pocos mililitros de fluido en su interior lo que los hace poco sintomáticos, aunque hay algunos que llegan a ocupar gran

parte de la cavidad abdominal. El quiste hepático más grande reportado contenía 17 litros (Burch y Jones, 1952)¹.

Indudablemente la incidencia de QHNP es mayor a la diagnosticada clínicamente ya que no se ha observado un conjunto de síntomas específicos¹.

El hallazgo puede ser incidental durante una necropsia^{4,5}. En una serie reportada por Eliason y Smith en 1944 se diagnosticaron 2 quistes hepáticos en 211,046 internamientos al hospital, mientras que se encontraron 28 casos en 20,000 necropsias consecutivas¹.

E. DIAGNOSTICO

CUADRO CLÍNICO

La presencia de síntomas se relaciona con el efecto de masa que produce el quiste sobre el hígado o sobre las vísceras adyacentes¹.

El diagnóstico del quiste hepático debería ser considerado fuertemente en la presencia de hepatomegalia con poca sintomatología y con trastornos menores o sin trastornos de la función hepática¹. La enfermedad generalmente se mantiene asintomática por grandes períodos de tiempo y la ausencia de síntomas es una característica importante de la enfermedad².

La presentación de los síntomas generalmente sucede entre los 40 y 60 años de edad².

Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, sensación de masa en epigastrio e hipocondrio derecho, distensión abdominal y

disnea¹⁻². El dolor es generalmente insidioso o intermitente y la agudización de éste puede ser el resultado de la presencia de una complicación¹⁻². La pérdida de peso debe guiar a la sospecha de malignidad¹. La correlación entre los síntomas y el tamaño del quiste no es específico ya que se han encontrado pacientes con masas que ocupan toda la cavidad abdominal que permanecen asintomáticos y otros con pequeñas masas que resultan incapacitantes².

El signo más común encontrado en esta patología es la masa abdominal¹, aunque su importancia se ve reducida debido a patologías más frecuentes con las que hay que realizar diagnóstico diferencial como una masa vesicular, quiste pancreático o quiste mesentérico.

La ictericia es un hallazgo clínico raro y generalmente se debe a la compresión extrahepática de los conductos biliares aunque puede estar asociado a cálculos biliares o compresión de la vía biliar intrahepática. Rara vez es por insuficiencia hepática¹. La incidencia reportada por Hallenbeck y Fricke (1950) es del 5%.

LABORATORIO Y GABINETE

El análisis de las pruebas de función hepática generalmente resulta normal. Se ha observado que únicamente 10 a 20 % de los pacientes tienen alteraciones en las pruebas de función hepática y el dato más común es la elevación notable de la fosfatasa alcalina². Cuando existen alteraciones, generalmente es por coincidencia con otra patología y ésta se debe descartar¹⁻². Cuando se asocia a ictericia la elevación de la bilirrubina y la fosfatasa alcalina

son el dato más común¹. Se ha observado que aunque haya gran compromiso del parénquima hepático las pruebas de función hepática se mantienen dentro de límites normales.

Asociado a enfermedad poliquistica renal se pueden encontrar datos como hematuria y albuminuria y aumento de los azoados en sangre¹.

Los exámenes radiológicos simples generalmente aportan datos importantes pero no son concluyentes. Los hallazgos comunes son aumento global del tamaño del hígado o una elevación localizada del hemidiafragma derecho⁶. Las calcificaciones generalmente están ausentes en los quistes no parasitarios aunque De Bakey y Jordan (1963) reportaron un caso¹. Si se observa gas en el ángulo hepático del colon generalmente éste se encuentra deprimido.

Los exámenes baritados del tracto gastrointestinal superior demuestran deformidad en el antro gástrico o en el duodeno por compresión extrínica en gran parte de los casos¹.

La colecistografía oral sola o en combinación con colangiografía intravenosa pueden demostrar deformidad por compresión extrínica en la vesícula¹.

Los estudios angiográficos demuestran un desplazamiento de los vasos por una masa avascular.

El estudio con radioisótopos es un procedimiento más seguro que la arteriografía del tronco celiaco además de ser técnicamente más fácil. Los datos que aporta son similares a los de la arteriografía. El dato más importante que nos revela es una lesión ocupante de espacio, generalmente no vascularizada¹.

La desventaja de este último método es que con él no se pueden diferenciar masas sólidas de quísticas y la sensibilidad es muy baja para lesiones de 20 mm de diámetro o menores². Su uso se considera obsoleto actualmente³.

El uso de la colangiopancretografía retrógrada endoscópica y de la coledoscopia se ha utilizado en pacientes con ictericia para determinar la presencia de compresión extrínseca de la vía biliar, un tumor ductal y la presencia de litos en la vía biliar².

La tomografía axial computada y el ultrasonido han revelado que la incidencia de los quistes hepáticos es superior a la esperada⁴. Su uso es común y presentan la ventaja de delinear con precisión la localización y la anatomía de la transformación quística⁵.

Recientemente la resonancia magnética nuclear ha cobrado importancia por la capacidad de definir la densidad del contenido quístico y de esta manera localizar hemorragia intracística o infección⁶.

F. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe realizar con carcinoma metastásico, quiste mesentérico, pseudoquiste pancreático, mucocelulo vesicular y con los quistes hepáticos parasitarios.

El diagnóstico diferencial con el quiste hidatídico se basa en la presencia de eosinofilia importante, examen de fijación de complemento positivo y calcificación del quiste⁷.

3. COMPLICACIONES

Las complicaciones en la enfermedad poliquística se relacionan más a la enfermedad poliquística renal que a la enfermedad poliquística del hígado². Inclusive el pronóstico de la enfermedad poliquística del hígado depende del pronóstico de la enfermedad poliquística renal².

La incidencia global de las complicaciones hepáticas agudas, tales como ictericia, infección o hemorragia, es baja. Estas se han reportado en el 5 al 10% de los pacientes².

La mortalidad debido a complicaciones por la enfermedad poliquística se estima en 10% en asociación a enfermedad poliquística renal, a la que se le puede atribuir la mayoría de las defunciones.

La complicación más grave es la séptica; aunque no frecuente, cuando ocurre, las consecuencias son devastadoras, originan falla hepática y muerte. El organismo causal más frecuentemente encontrado es la *Escherichia coli*². En los pacientes en una etapa terminal de poliquistosis renal, la sepsis puede ser de origen dudoso, ya que también la sepsis es una complicación frecuente de la hemodiálisis.

COMPLICACIONES EXTRAHEPÁTICAS

La infección de los quistes renales es más frecuente debido a su comunicación con el tracto urinario². La hipertensión portal es una complicación reportada, aunque rara. La presentación de la complicación, generalmente es por sangrado de várices esofágicas². Algunos autores sugieren que la enfermedad poliquística hepática no

causa hipertensión portal un reporte reciente de la desaparición del las várices esofágicas posterior a un procedimiento de fenestración sugieren que la hipertensión portal resulta de la compresión de la vena porta.

H. TRATAMIENTO

El manejo del QHNP varía desde procedimientos poco invasivos hasta el trasplante hepático.

El manejo en los pacientes con enfermedad hepática poliquística debe incluir el estudio de la familia. El rastreo ultrasonográfico de los riñones en los familiares es un procedimiento no invasivo de bajo riesgo que puede ser utilizado como medio de monitoreo.

Actualmente la aspiración simple de los quistes no se ha considerado un buen tratamiento a largo plazo debido a las altas tasas de recurrencia e infección. El intento de obliterar los quistes con agentes esclerosantes como la formalina, se han utilizado, pero en ocasiones no se puede determinar la comunicación de éstos con elementos funcionales hepáticos que pueden ser dañados¹. En combinación con escleroterapia con alcohol u otros agentes adecuados de esclerosis ha dado buenos resultados y con menor tasa de complicaciones². El estudio de su posible comunicación hacia estructuras hepáticas o hacia la cavidad abdominal debe realizarse previamente⁴. Las contraindicaciones formales para este procedimiento incluyen infección, presencia de bilis dentro del quiste, tendencia al sangrado, quistes parasitarios o neoplásicos

y la extravasación a la cavidad abdominal²⁻⁴.

El tratamiento quirúrgico varía de acuerdo al tipo de quiste encontrado e imprecisiones en el diagnóstico pueden llevar hacia un tratamiento inadecuado y complicaciones serias¹.

Jones, et al¹ propone que la seguridad aunada al excelente resultado a largo plazo apoyan el manejo quirúrgico de los QHNP sintomáticos y que el propósito del tratamiento debe ser hacia la extirpación total de la lesión ya sea local o con resección hepática.

Cuando se descubre enfermedad poliquística difusa asintomática en una laparotomía exploradora el tratamiento definitivo generalmente no está indicado. Cuando la condición causa la sintomatología la intervención es necesaria¹.

En los casos de enfermedad poliquística difusa se han adoptado varias modalidades de tratamiento.

Las derivaciones quirúrgicas como la cistogastrostomía o cistoyeyunostomía son poco efectivas en pacientes con enfermedad diseminada¹.

Se ha utilizado como tratamiento definitivo lo propuesto por Lin et al (1968)¹⁻². La técnica consiste en realizar escisión de los quistes más superficiales para así exponer los más profundos, realizando fenestraciones en éstos comunicándolos a la cavidad peritoneal haciendo una mejor descompresión y conservando el tejido hepático viable¹. No se utilizan ninguna medida para obliterar el quiste ni tampoco drenajes². En los casos en que el drenaje hacia la cavidad peritoneal es masivola ascitis puede convertirse en un

problema importante. Para esto se ha utilizado cimetidina, con éxito, lo que inhibe la secreción de secretina que probablemente afecta la cubierta epitelial de los quistes. La somatostatina, que también tiene efecto sobre la secretina se ha utilizado también².

Los quistes únicos de gran tamaño deben ser tratados con escisión total y la evaluación preoperatoria debe incluir la localización exacta del quiste y sus relaciones anatómicas. La remoción total del quiste se logra por enucleación del mismo o con resección hepática parcial. La complicación esperada en la enucleación de los quistes es la hemorragia debido a la disposición anatómica de los vasos sanguíneos en su pared².

Un estudio de especial importancia es la colangiografía para definir la relación con la vía biliar y una posible comunicación con los conductos biliares¹.

La opción de apertura y drenaje del quiste con marsupialización del mismo teóricamente se asocian a menor morbilidad y mortalidad pero debido a la recurrencia y a la alta tasa de infección de la herida quirúrgica debe ser reservado para pacientes de alto riesgo¹.

El trasplante hepático combinado con trasplante renal de un mismo donador ofrece una alternativa en la que se tiene poca experiencia².

I. PRONOSTICO

El pronóstico de los quistes hepáticos no parasitarios es bueno ya que así lo demuestra la cantidad de pacientes que permanecen asintomáticos. En la enfermedad poliquística del hígado el pronóstico depende en gran parte de la coexistencia de quistes renales y de la condición de la función renal¹.

En cuanto a recurrencia el tipo de tratamiento es definitivo encontrando una baja recurrencia en los pacientes sometidos a la resección total del quiste¹.

Los quistes neoplásicos tienen un pronóstico relacionado directamente con el tipo histológico siendo bueno para los benignos como el cistadenoma y teniendo un mal pronóstico para los malignos como el cistadenocarcinoma o colangiocarcinoma¹⁻².

II. OBJETIVOS

El primer objetivo del presente estudio es analizar la presentación clínica de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios diagnosticados en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de especialidades Bernardo Sepúlveda del Centro Médico Nacional, Siglo XXI y hacer una comparación de los resultados con lo reportado en la literatura mundial.

El segundo objetivo es comparar los métodos de estudio del quiste hepático no parasitario con los presentados por otros autores y la correlación clínica con los hallazgos transoperatorios.

El tercer objetivo es analizar los resultados de dos tipos de tratamiento quirúrgico llevado a cabo en pacientes con la patología mencionada, su evolución clínica para futuros estudios de manera prospectiva.

III . MATERIAL , PACIENTES Y MÉTODOS

A. Diseño del estudio:

Para el estudio se revisaron los expedientes de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios que se diagnosticaron y trataron quirúrgicamente. Tipo de estudio: Retrospectivo observacional.

B. Universo de trabajo

Se analizaron los expedientes de 6 pacientes en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI de enero 1991 a enero de 1993.

C. Descripción de variables.

Los datos incluidos en el estudio fueron edad y sexo, presentación clínica de la patología analizando la sintomatología y sus características, resultados de análisis de laboratorio e interpretación de estudios de gabinete, tipo de tratamiento quirúrgico y hallazgos transoperatorios, complicaciones y evolución postoperatoria del paciente. Se comparan los resultados con los reportados por la literatura mundial.

D. Descripción operativa.

Se analizaran la historia clínica, nota de ingreso, nota preoperatoria, análisis de laboratorio, interpretación de los estudios de gabinete, nota operatoria, notas de evolución postoperatoria, nota de alta, descripción de la técnica quirúrgica y notas de evolución en la consulta externa para vaciar los datos en la hoja de recolección que incluirá las variables mencionadas.

E. Selección de la muestra

Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados y tratados quirúrgicamente de quiste hepático no parasitario mencionados en el universo de trabajo.

F. Criterios de selección

Se seleccionó a todos los pacientes con quistes hepáticos no parasitarios excluyendo a aquellos con sospecha o diagnóstico definitivo de ser parasitarios con la presencia de calcificaciones en los quistes, reacción de fijación de complemento positiva o eosinofilia.

IV. RESULTADOS

Se presentaron seis casos de quistes hepáticos no parasitarios, sintomáticos de enero de 1990 a enero 1993. La relación entre sexos fue de 5 casos de pacientes femeninos y un solo caso de paciente masculino. (CUADRO 1).

CUADRO 1.

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS	
MASCULINO	1
FEMENINO	5

La edad de los pacientes tuvo un rango de 29 a 80 años de edad siendo el promedio de 60.3 años de edad (CUADRO 2).

CUADRO 2.

DISTRIBUCIÓN POR SEXO	
PACIENTE 1	65 años
PACIENTE 2	69 años
PACIENTE 3	52 años
PACIENTE 4	29 años
PACIENTE 5	80 años
PACIENTE 6	67 años

El tiempo de evolución entre el inicio de la sintomatología y el tratamiento quirúrgico definitivo fue de entre 10 días y un año, con un promedio de 6.4 meses.

El síntoma más frecuentemente observado fue el dolor abdominal, que se presentó en los seis pacientes y fue el motivo de su consulta al médico. Se presentó también sensación de masa abdominal en dos pacientes e ictericia en uno. (CUADRO 3).

CUADRO 3.

SINTOMATOLOGÍA

1. DOLOR ABDOMINAL	6
2. MASA ABDOMINAL	2
3. ICTERICIA	1
4. MELENA	1

El tipo de dolor presentado fue intermitente en 5 de los casos y constante y transfixivo en un solo caso. La localización más frecuente fue en epigastrio en tres casos y en hipocondrio derecho en tres casos también, siendo en hipocondrio izquierdo en un solo caso (CUADRO 4). El hallazgo quirúrgico de este último caso fue un quiste hepático solitario en el lóbulo izquierdo del hígado. La irradiación del dolor a flancos en dos casos, dorso dos casos, epigastrio en un caso y a hipocondrio izquierdo en un caso.

CUADRO 4.

LOCALIZACIÓN DEL DOLOR	
1. HIPOCONDRIO DERECHO	3
2. HIPOCONDRIO IZQUIERDO	1
3. EPIGASTRIO	3

En la exploración física del abdomen se encontró distensión en un caso, dolor a la palpación media y profunda en los seis casos, hepatomegalia palpable en un solo caso y masa palpable en cuatro casos. Se encontró ictericia clínica en un paciente.

Los resultados de laboratorio resultaron dentro de parámetros normales, con la excepción de elevación de bilirrubinas y fosfatasa alcalina en un paciente con ictericia clínica y una cuenta leucocitaria de 12,300 en un paciente en que se encontró ruptura del quiste hepático a la cavidad abdominal.

Las radiografías de tórax mostraron elevación del hemidiafragma derecho en tres casos. Las placas simples de abdomen mostraron un aumento de tamaño de la glándula hepática en cinco casos y rechazamiento hacia abajo del marco cólico en uno. No se observaron calcificaciones en ningún paciente.

Se realizaron estudios contrastados con bario en dos pacientes. este estudio fue serie esofagogastroduodenal en ambos pacientes mostrando rechazamiento del antro gástrico hacia la izquierda en los dos casos.

En un paciente se realizó un gammagrama hepático donde se mostró un defecto de llenado en el lóbulo derecho del hígado, sin aportar más datos.

En los seis pacientes se realizó ultrasonido abdominal donde se reportaron lesiones quísticas con un tamaño de 6 cm de diámetro hasta 17 cm. En tres pacientes las lesiones fueron únicas y en los otros tres fueron múltiples. Se encontraron de 1 a 7 lesiones.

En ninguno de los casos se encontró relación con quistes en otros órganos.

Uno de los pacientes con quiste hepático no parasitario fue sometido a punción guiada con ultrasonido de la lesión, obteniendo material que fue enviado a cultivo y estudio citológico, resultando negativo para células malignas y para desarrollo bacteriano.

En otro paciente se encontraron datos de hipertensión portal por compresión quística de la vena cava.

Todos los pacientes fueron llevados a cirugía donde se les realizaron dos tipos de procedimiento. A cuatro pacientes se les realizó drenaje y marsupialización de los quistes drenándolos hacia la cavidad abdominal. Todos los pacientes tenían quistes múltiples (tres a 7).

A los dos pacientes restantes, que presentaban quistes únicos grandes (15 y 17 cm) se les realizó derivación externa hacia el tubo digestivo con cisto-yeyuno anastomosis.

En ninguno de los casos hubo complicaciones transoperatorias y el sangrado no fue significativo (menos de 200 ml).

En el postoperatorio ocurrieron dos complicaciones. La primera infección de la herida quirúrgica en un paciente con drenaje interno espontaneo y marzupialización posterior del quiste. La otra complicación observada fue trombosis venosa de miembros inferiores con resolución satisfactoria después de tratamiento médico.

El seguimiento de los pacientes fue de cuatro a catorce meses en donde se observó disminución importante de la sintomatología.

En cinco pacientes hubo seguimiento radiológico con ultrasonidos seriados, donde se reportó en todos los casos disminución o desaparición del quiste o los quistes.

V. DISCUSIÓN

En el presente estudio, al igual que en lo reportado en la literatura mundial, los quistes hepáticos no parasitarios son una entidad rara, siendo reportados únicamente 6 casos en dos años.

La proporción guardada entre sexos es similar a la reportada por otros autores, siendo mayor en mujeres. La causa probablemente tiene relación con un ambiente estrogénico, aunque no se pudo relacionar el número de embarazos con la severidad de la patología, lo que motiva a nuevos estudios.

Los QHNP se observaron en un rango amplio de edades, de los 29 a los 80 años, aunque se observó una mayor frecuencia alrededor de los 60 años de edad, siendo similar a la del promedio.

A diferencia de lo reportado en otros trabajos, se observó que el dolor fue el síntoma constante en todos los pacientes y éste su motivo de consulta. La palpación de la masa abdominal, reportada como el signo o síntoma más frecuente fue de importancia, ocupando el segundo sitio.

Los estudios de laboratorio no mostraron cambios significativos, como es esperado en esta patología, a excepción de los pacientes con ictericia, encontrando un patrón obstructivo en las pruebas de funcionamiento hepático.

El estudio de gabinete que mejor guía hacia el diagnóstico es el ultrasonido abdominal que aporta datos sobre la consistencia de probables masas hepáticas, tamaño, volumen aproximado, relación de los quistes con la vía biliar y la vena porta.

En algunos pacientes se realizaron estudios contrastados de tubo digestivo superior, que mostraron unicamente desplazamiento del antro gástrico hacia la izquierda y con lo que se puede inferir de manera aproximada el tamaño de la lesión.

El gamagrama hepatoesplénico se utilizó en un solo paciente reportándose unicamente el defecto de llenado. Otros estudios fueron necesarios para complementar el diagnóstico. Podemos considerar por este resultado y lo reportado que los datos que nos puede aportar son pocos y el estudio es superado por otros métodos.

A ningún paciente se le realizó tomografía o resonancia magnética nuclear.

En cuanto a la decisión terapéutica, los seis pacientes fueron llevados a cirugía decidiendo el procedimiento de acuerdo al tamaño, numero y localización de los quistes. En todos los pacientes se realizaron procedimientos derivativos, ya sea hacia la luz intestinal o hacia la cavidad abdominal.

No hubo complicaciones transoperatorias y las postoperatorias se resolvieron adecuadamente con mediaci3n médica. Cabe notar que la unica infecci3n de herida quirúrgica que se presentó fue en un paciente sometido a drenaje del quiste hacia la cavidad peritoneal, lo que ha sido reportado como frecuente.

VI. CONCLUSIONES

El diagnóstico y el manejo de los quistes hepáticos no parasitarios continua siendo un reto para el cirujano. El diagnóstico temprano y el seguimiento familiar es de especial importancia. La presencia de una masa hepática asintomática, asociada a la ausencia de alteraciones en las pruebas de función hepática debe de guiar a la sospecha de enfermedad quística del hígado.

La evaluación correcta del quiste hepático en cuanto a su etiología y a su localización anatómica tienen una importancia capital para la decisión terapéutica y al pronóstico del paciente.

En los casos de enfermedad poliquística, un mejor entendimiento de la base genética y del curso natural de la enfermedad puede guiarnos hacia mejores opciones de tratamiento profiláctico.

El estudio farmacológico de agentes con eficacia probada para disminuir o suprimir la producción de los quistes es necesaria.

El estudio debe guiar hacia nuevos estudios prospectivos para abrir campo a un estudio más completo del paciente y así poder ofrecer otras opciones terapéuticas con mejores resultados para el paciente.

VII . BIBLIOGRAFÍA

1. Jones W, Mountain J, Warren K. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1974;61:118-23.
2. Vauthey JN, Maddern GJ, Blumgart LH. Adult polycystic disease of the liver. *Br J Surg* 1991;78(5):524-7.
3. Hagiwara H, Kasahara A, Hayashi N, et al. Successful treatment of a hepatic cyst by one-shot instillation of mynocycline chloride. *Gastroenterology* 1992;103(2):675-7.
4. Kairaluoma M, Leinonen A, Stahlberg M, et al. Percutaneous aspiration and alcohol sclerotherapy for symptomatic hepatic cysts. *Ann Surg* 1989;210(2):208-15.
5. Williams A, Wild SR, Palmer KR. Adult hepatic fibropolycystic disease presenting as obstructive jaundice. *Gut* 1990;31:1082-3.
6. Vauthey JN, Maddern GJ, Koblinger P, et al. Clinical experience with adult polycystic liver disease. *Br J Surg* 1992;79(6):562-5.
7. Merine D, Nussbaum A, Sanders R. Solitary nonparasitic hepatic cyst causing abdominal distention and respiratory distress in a newborn. *J Pediatr Surg* 1990;25(3):349-50.
8. Newman K, Torres V, Rakela J, et al. Treatment of highly symptomatic polycystic liver disease. *Ann Surg* 1990;212(1):30-7.
9. Iwatzuki S, Todo S, Starzl T. Excisional therapy for benign hepatic lesions. *Surg Gynecol Obstet* 1990;171:240-246.
10. Edwards J, Eckhauser F, Knol J. Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cysts. *Am Surg* 1987;5(9):510-4.
11. Chang D. Solitary non-parasitic liver cyst treated by cyst-gastrostomy. *Postgrad Med J* 1988;64:459-61.
12. Rovati V, Faleschini E, Vercellini P, et al. Endometrioma of the liver. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(5):1490-2.

13. Wittig JH, Burns R, Longmire W. Jaundice associated with polycystic liver disease. *Am J Surg* 1978;136:383-386.
14. Hadad AR, Westbrook KC, Graham GG, et al. Symptomatic nonparasitic liver cysts. *Am J Surg* 1977;134:739-744.
15. Longmire WP, Mandiola SA, Gordon HE. Congenital cystic disease of the liver and biliary system. *Ann Surg* 1971;174(4):711-726.
16. Ameriks J, Appleman H, Frey C. Malignant nonparasitic cyst of the liver. *Ann Surg* 1972;176(6):713-717.
17. Sanfelippo PM, Beahrs OH, Weiland LH. Cystic disease of the liver. *Ann Surg* 1974;179(6):922-925.
18. Dragomirescu-C; Petrescu-R; Tasca-C; Roman-SA. Solitary nonparasitic liver cyst. *Chirurgia* 1991;40(1):50-4.
19. Paterson-Brown-S; Garden-OJ. Laser-assisted laparoscopic excision of liver cyst. *Br-J-Surg* 1991 Sep;78(9):1047.
20. Fazekas-T; Todua-FI; Vilyavin-MY; Bălint-A. A case of multiple cholangiogenic liver abscess due to residual biliary stone cured by percutaneous drainage controlled by CT and endoscopic papillotomy. *Acta-Chir-Hung* 1991;32(1):45-55.
21. Wallach-PM; O'Donnell-LR; Leibowitz-AI; Adelman-HM; Flannery-MT; Altus-P. Symptomatic adult polycystic liver disease in a young woman. *J-Fla-Med-Assoc* 1991 Oct;78(10):637-40.
22. Mizutani-S; Itoshima-T; Tsuji-T. Experimental liver cysts induced by 2-acetylaminofluorene. *Gastroenterol-Jpn* 1991 Apr; 26(2):170-6.
23. Machi-J; Sigel-B; Kurohiji-T; Hayashida-R; Takeda-J; Kakegawa-T. Transdiaphragmatic liver scanning: a new intraoperative imaging technique for examination of the liver from the thoracic cavity. *JCU-J-Clin-Ultrasound* 1990 Jan;15(1):31-8.
24. Matsuda-O; Ideura-T; Shinoda-T; Shiigai-T; Takeuchi-H; Chen-WC; Miyake-S. Polycystic kidney of autosomal dominant inheritance, polycystic liver and congenital hepatic fibrosis in a single kindred. *Am-J-Nephrol* 1990;10(3):237-41.

25. Terada-T; Nakanuma-Y; Ohta-T; Nagakawa-T; Motoo-Y; Harada-A; Hamato-N; Inaba-T. Mucin-histochemical and immunohistochemical profiles of epithelial cells of several types of hepatic cysts. *Virchows-Arch-A-Pathol-Anat-Histopathol* 1991;419(6):499-504.
26. Petrov-VP. Diagnosis and treatment of non-parasitic cysts of the liver. *Khirurgia-Mosk* 1991 Jan(1):80-3.
27. Sanchez-H; Gagner-M; Rossi-RL; Jenkins-RL; Lewis-WD; Munson-JL; Braasch-JW. Surgical management of nonparasitic cystic liver disease. *Am-J-Surg* 1991 Jan;161(1):113-8;discussion 118-9.
28. Guglielmi-A; Veraldi-GF; Furlan-F; Brunelli-G; De-Manzoni-G; Porretto-V; Fambri-P. The therapy of symptomatic and/or complicated dysontogenetic liver cysts. *Chir-Ital* 1990 Oct-Dec; 42(5-6):165-74.
29. Furuta-T; Yoshida-Y; Saku-M; Honda-H; Muranaka-T; Oshiumi-Y; Kanematsu-T; Sugimachi-K. Treatment of symptomatic non-parasitic liver cysts--surgical treatment versus alcohol injection therapy. *HPB-Surg* 1990 Oct;2(4):269-77; discussion 277-9.
30. Al'perovich-BI; Brazhnikova-NA; Mitsov-VIA; Iaroshkina-TN. Comparative characteristics of nonparasitic and opisthorchiasis cysts of the liver. *Klin-Khir* 1990(9):35-7.
31. Amir-H; Malliwah-JA. Solitary symptomatic non-parasitic cyst of liver presenting as pancreatic pseudocyst. *Cent-Afr-J-Med* 1990 Jun;36(6):158-61.
32. Al'perovich-BI; Mitsov-VIA. Diagnosis and treatment of non-parasitic cysts of the liver. *Vestn-Khir* 1990 Jun;144(6): 17-21.
33. Iwatsuki-S; Todo-S; Starzl-TE. Excisional therapy for benign hepatic lesions. *Surg-Gynecol-Obstet* 1990 Sep;171(3):240-6.
34. Lai-EC; Wong-J. Symptomatic nonparasitic cysts of the liver. *World-J-Surg* 1990 Jul-Aug;14(4):452-6.
35. Newman-KD; Torres-VE; Rakela-J; Nagorney-DM. Treatment of highly symptomatic polycystic liver disease. Preliminary experience with a combined hepatic resection-fenestration procedure. *Ann-Surg* 1990 Jul;212(1):30-7.

36. Coll-MA; Valent-R; Lilliana-Somar-G. Hepato-renal polycystic disease and liver hydatidosis (a rare association). Rev-Esp-En fern-Dig 1990 Feb;77(2):151-4.
37. Kuraoka-S; Yamagiwa-I; Nagae-N; Washio-M. Obstructive jaundice from benign hepatic cysts. Nippon-Geka-Gakkai-Zasshi 1990 Feb; 91(2):287-9.
38. Merine-D; Nussbaum-AR; Sanders-RC. Solitary nonparasitic hepatic cyst causing abdominal distension and respiratory distress in a newborn. J-Pediatr-Surg 1990 Mar;25(3):349-50.
39. Takeyoshi-I; Suda-Y; Sekine-T; Uchida-K; Hirata-T; Saifuku-K; Nakagawa-T; Tanino-M. A superficial carcinoma arising from a solitary hepatic cyst. Gan-No-Rinsho 1990 Jan;36(1):91-6.
40. Z'graggen-K; Metzger-A; Klaiber-C. Symptomatic simple cysts of the liver: treatment by laparoscopic surgery. Surg-Endosc. 1991;5(4):224-5.
41. Chekmazov-IA; Akzhigitov-AG; Grishin-SG. Cholelithiasis in congenital cysts of the hepatic ducts. Khirurgiia-Mosk 1991 Nov(11):22-4.
42. el-Mouaasouy-A; Naruhn-M; Lauchart-W; Becker-HD. Treatment of symptomatic non-parasitic liver cysts using percutaneous drainage and irrigation with hypertonic saline solution. Chirurg 1991 Nov;62(11):810-3.
43. Benchimol-D; Mouroux-J; Le-Roux-Y; Padovani-B; Bernard-JL; Maalouf-J; Fotiadis-C; Bourgeon-A; Richelme-H. Complicated solitary biliary cysts. J-Chir-Paris 1991 May;128(5):221-5.
44. Vauthey-JN; Maddern-GJ; Blumgart-LH. Adult polycystic disease of the liver. Br-J-Surg 1991 May;78(5):524-7.
45. Parenti-R; Leone-V; Del-Buono-G; Lottini-L; Gallerini-L; Bruno-S. Obstructive jaundice caused by solitary nonparasitic cyst of the liver. Minerva-Chir 1991 Mar 31;46(6):273-7.
46. Movchun-AA; Timoshin-AD; Zavenian-ZS; Got'e-SV; Abdullaev-AG; Itin-LS. Surgical treatment of polycystic disease of the liver. Khirurgiia-Mosk 1991 Jan(1):83-9.

47. Vadala-G; Calcamo-A; Matera-R; Roveccio-S; Vadala-V; Sanfilippo-G. Nonparasitic hepatic cysts. *Minerva-Chir* 1992 Jul;47(13-14):1219-23.
48. Lange-V; Meyer-G; Rau-H; Schildberg-FW. Minimally invasive interventions in solitary liver cysts. *Chirurg* 1992 Apr;63(4):349-52.
49. Jojart-G; Verebely-T. Primary neonatal liver cyst. *Orv-Hetil.* 1992 Aug 16;133(33):2101-2.
50. Vauthey-JN; Maddern-GJ; Kolbinger-P; Baer-HU; Blumgart-LH. Clinical experience with adult polycystic liver disease. *Br-J-Surg* 1992 Jun;79(6):562-5.
51. Brock-JS; Pachter-HL; Schreiber-J; Hofstetter-SR. Surgical diseases of the falciform ligament. *Am-J-Gastroenterol* 1992 Jun;87(6):757-8.
52. Lerner-ME; Roshkow-JE; Smithline-A; Ng-C. Polycystic liver disease with obstructive jaundice: treatment with ultrasound-guided cyst aspiration. *Gastrointest-Radiol* 1992 Winter; 17(1):46-8.
53. Rypens-F; Avni-EF; Houben-JJ; Struyven-J. Large solitary non-parasitic cyst of the liver. *J-Belge-Radiol.* 1993 Feb; 76(1):24-5.
54. Duca-S; Cazacu-M; Vlad-L; Paraiian-I; Iancu-C; Toganel-D; Rusu-C. Nonparasitic abdominal serous cysts. A multiple case report. *Acta-Chir-Belg* 1993 Jan-Feb;93(1):18-24.
55. Henne-Bruns-D; Klomp-HJ; Kremer-B. Non-parasitic liver cysts and polycystic liver disease: results of surgical treatment. *Hepatogastroenterology* 1993 Feb;40(1):1-5.
56. Ambrosetti-P; Widmann-JJ; Robert-J; Rohner-A. Acute Budd-Chiari's syndrome after surgical treatment of polycystic liver disease. *Gastroenterol-Clin-Biol* 1992;16(11):894-6.
57. Farsi-M; Alessio-F; Martelli-S; Buccarelli-A; Sarteanesi-A; Balloni-F; Gervino-L; Picchi-G; Romilio-M; Vanni-E; et-al. Congenital cysts of the liver. Their instrumental diagnosis and the indications for surgical treatment. *Minerva-Chir.* 1992 Oct 15;47(19):1513-20.

58. Movchun-AA; Zavenian-ZS; Abdullaev-AG; Got'e-SV; Itin-LS; Chemisova-GG; Milonova-VI. Diagnosis and tactics in polycystic liver. *Klin-Med-Mosk* 1992 Ju (7-8):29-34.
59. Bryan-DH; Pillarisetty-S. Cyst of the falciform ligament of the liver: a rare cause of right upper quadrant pain. *Am-Surg* Dec;58(12):779-81.
60. Nelson-J; Davidson-D; McKittrick-JE. Simple surgical treatment of nonparasitic hepatic cysts. *Am-Surg* 1992 Dec;58(12):779-81.
61. Ruiz-Jimenez-JI; Cuenca-Burgos-MJ; Vera-Lorente-M; Escobar-MP; Zambudio-G. Solitary hepatic cyst. Presentations and diagnosis: a case diagnosed in neonatal period. *Cir-Pediatr* 1992 Oct;228-30.
62. Morita-C; Dohmen-K; Nakamura-H; Arase-K; Yokogawa-Y; Asaishi-H. Effectively treated hypertension with minoxidil hydrochloride infusion into the cyst in a patient with multi-septated massive hepatic cyst. *Fukuoka-Igaku-Zasshi* Feb;84(2):79-85.
63. Thrasher-S; Adelman-S; Chang-CH. Hepatic cyst associated with Peutz-Jeghers syndrome. *Arch-Pathol-Lab-Med* 1990 Dec;111(12):1278-80.
64. Rovati-V; Faleschini-E; Vercellini-P; Nervetti-G; Tagliabene-Benzi-G. Endometrioma of the liver. *Am-J-Obstet-Gynecol* Nov;163(5 Pt 1):1490-2.
65. Spivey-JR; Garrido-JA; Reddy-KR; Jeffers-LJ; Schiff-ER. Full documentation of obstructive jaundice caused by a solitary centrally located, benign hepatic cyst. *Gastrointest-Endosc* 1990 Sep-Oct;36(5):521-3.
66. Williams-AJ; Wild-SR; Palmer-KR. Adult hepatic fibropolycystic disease presenting as obstructive jaundice. *Gut* 1990 Sep;31(10):1082-3.
67. Tomitaka-S; Ishibashi-H; Kudo-J; Dohmen-K; Shimamura-R; Niho-G. Giant hepatic cyst effectively treated by transdermal transhepatic ethanol injection therapy. A case report. *Fukuoka-Igaku-Zasshi* 1990 Jun;81(6):226-30.

68. Telenti-A; Torres-VE; Gross-JB Jr; Van-Scoy-RE; Brown-ML; Hat tery-RR. Hepatic cyst infection in autosomal dominant poly cystic kidney disease. *Mayo-Clin-Proc* 1990 Jul;65(7):933-42.
69. Everson-GT; Emmett-M; Brown-WR; Redmond-P; Thickman-D. Functional similarities of hepatic cystic and biliary epithelium: studies of fluid constituents and in vivo secretion in response to secretin. *Hepatology* 1990 Apr;11(4):557-65.
70. Nguyen-Trong-AH; Demaria-R; Pignodel-C; Bourat-L; Godlewski-G. Difficult diagnosis of a biliary cyst. A case report. *Ann-Gastroenterol-Hepatol-Paris* 1992 May-Jul;28(3):113-6.
71. Nieweg-O; Slooff-MJ; Grond-J. A case of primary squamous cell carcinoma of the liver arising in a solitary cyst. *HPB-Surg*. 1992 Apr;5(3):203-8.
72. Hagiwara-H; Kasahara-A; Hayashi-N; Kono-M; Suzuki-K; Kashio-S; Fusamoto-H; Kamada-T. Successful treatment of a hepatic cyst by one-shot instillation of minocycline chloride. *Gastroenterology* 1992 Aug;103(2):675-7.
73. Fukutomi-T; Shinomiya-Y; Iwamoto-H; Isobe-H; Nakamuta-M; Sakai-H; Ando-B; Sakamoco-S; Nawata-H. A case of simple hepatic cyst accompanied with dilatation of the intrahepatic bile duct. *Fukuoka-Igaku-Zasshi* 1992 Mar;83(3):134-8.
74. Schwed-DA; Edoga-JK; Stein-LB. Biliary obstruction due to spontaneous hemorrhage into benign hepatic cyst [letter]. *J-Clin-Gastroenterol* 1993 Jan;16(1):84-6.