

112091



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S.D.

174

QUISTES HEPATICOS NO PARASITARIOS, EXPERIENCIA DE CINCO AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

*[Handwritten signature]*

TESIS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. JORGE ORTIZ GONZALEZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



DIRECCION DE ENSEÑANZA

ASESOR: DR. NOE ISAIAS GRACIDA MANCILLA  
CIRUJANO GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO S. D.



HGM

MEXICO, D. F.

Organismo Descentralizado

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

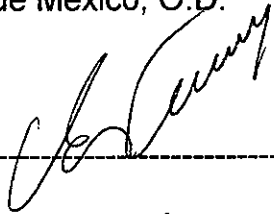
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

---

**DR. EDUARDO DE ANDA BECERRIL**  
Director de enseñanza del Hospital  
General de México, O.D.



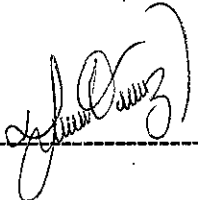
---

**DR. ENRIQUE FERNÁNDEZ HIDALGO**  
Titular del curso de la especialidad de Cirugía  
General en el Hospital General de México, O.D.



---

**DR. NOE ISAÍAS GRACIDA MANCILLA**  
~~Asesor de Tesis.~~  
Cirujano General del Hospital  
General de México, O.D.



---

**DR. JORGE ORTIZ GONZALEZ**  
Residente de Cuarto año de la  
especialización en Cirugía General  
en el Hospital General De México, O.D.

**A MIS PADRES:** Que con el amor y apoyo  
que me brindaron lograron  
que culminara una de mis  
más grandes metas.

3

**A MIS HERMANOS:** Pablo, Laura y Elizabeth,  
ejemplos de perseverancia y  
gran calidad humana

**A MI DIRECTOR DE TESIS:** Con eterno  
agradecimiento  
por su desinteresada  
colaboración  
en la realización  
de este trabajo.

**A MIS MAESTROS:** Que con su sapiencia inagotable  
hacen posible la ciencia quirúrgica.

**CON UN CARIÑO  
MUY ESPECIAL:**

A la Srita.  
Martha Patricia Reyes Segura,  
por su apoyo y comprensión.

**A LOS PACIENTES:** Que son el motivo diario  
de nuestro trabajo y la fuente  
que alimenta el conocimiento.

**UN RECONOCIMIENTO ESPECIAL:**

Al Dr. Enrique Fernández Hidalgo y al  
Dr. Rafael Gutiérrez Vega.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Ortiz GJ.  
**INDICE**

TITULO.....	8
OBJETIVOS.....	9
INTRODUCCIÓN.....	10
-Historia.....	10
- Epidemiología.....	11
- Clasificación.....	12
- Embriología .....	12
- Fisiopatología.....	13
-.Cuadro clínico.....	14
- Enfermedades asociadas.....	15
- Exámenes de laboratorio.....	16
- Pruebas inmunológicas.....	17
- Imagenología	
Radiología.....	17
Ultrasonografía.....	18
Tomografía axial computada.....	19
Resonancia magnética nuclear.....	20
Gammagrafía.....	20

Ortiz GJ.

Colangiopancreatografía retrógrada

- endoscópica..... 21
- Angiografía ..... 21
- Diagnóstico diferencial..... 21
- Tratamiento..... 22
  - Cirugía abierta..... 22
    - Destechamiento..... 23
    - Enucleación..... 23
    - Marsupialización..... 23
    - Drenaje interno..... 23
    - Drenaje externo..... 23
    - Resección hepática o lobectomía..... 24
    - Trasplante..... 24
  - Cirugía laparoscópica..... 24
  - Simulador de Cirugía hepática ..... 25
  - Radiología intervencionista..... 25
- Histopatología..... 27
- Complicaciones..... 28
- Pronóstico..... 29

Ortiz GJ.	
MATERIAL Y MÉTODOS.....	30
RESULTADOS.....	33
- Cuadros y Gráficos .....	44
DISCUSIÓN .....	56
CONCLUSIONES .....	63
ANEXO I .....	66
BIBLIOGRAFÍA.....	70



**“ QUISTES HEPÁTICOS  
NO PARASITARIOS. EXPERIENCIA  
DE CINCO AÑOS EN EL HOSPITAL  
GENERAL DE MEXICO “**

## **OBJETIVOS:**

### **Objetivo General:**

- 1.1. Describir la experiencia del Hospital General de México, O.D., en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

### **Objetivos Particulares:**

- 1.1.1. Determinar la prevalencia de los quistes hepáticos no parasitarios en el Hospital General de México, O.D.
- 1.1.2. Señalar las características clínicas y hallazgos en estudios paraclínicos, de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.
- 1.1.3. Conocer la ruta diagnóstica y pautas terapéuticas empleada en los casos de quistes hepáticos no parasitarios.
- 1.1.4. Conocer los hallazgos transoperatorios y su correlación histopatológica en casos de quistes hepáticos no parasitarios.
- 1.1.5. En base a la experiencia obtenida y a la actualización bibliográfica, establecer la ruta crítica del manejo quirúrgico de lesiones quísticas hepáticas no parasitarias.

## INTRODUCCION

“Las enfermedades fibropoliquísticas comprenden un amplio grupo de raros padecimientos congénitos hepatobiliares; entre ellos, la enfermedad fibropoliquística del adulto o hígado poliquístico, la fibrosis hepática congénita, dilatación biliar intrahepática congénita (enfermedad de Caroli) y los quistes coledocianos (1).

La enfermedad poliquística del hígado, es un término que se refiere específicamente a la presencia de múltiples quistes en el parénquima hepático y esta en relación a una enfermedad hereditaria comúnmente asociada a quistes en otros órganos (2).

## HISTORIA:

La formación de los quistes hepáticos no parasitarios fue detenidamente estudiada por Moschowitz en 1906 y en el curso de los siguientes años es poco lo que se ha aportado a sus conceptos. En 1944, Eliason y Smith reportaron dos pacientes con quistes hepáticos no parasitarios entre 211 046 internamientos hospitalarios, mientras que 28 fueron detectados en 20 000 necropsias. En los años siguientes, la enfermedad poliquística del hígado fue registrada con relativa infrecuencia y hasta 1955 indicaba Melnick, en una comunicación, que solamente se vieron al año 2 o 3 quistes en Los Angeles County General Hospital, representando una incidencia de un caso por 687 autopsias. El primer procedimiento resuelto por la vía laparoscópica fue realizado en 1991 por Z'graggen en Alemania (3,4,5).

**EPIDEMIOLOGIA:**

La incidencia de todos los tipos de quistes hepáticos, es de 17 por 10 000 exploraciones abdominales, en la Clínica Mayo (6) y la incidencia de la enfermedad quística no parasitaria del hígado ha sido reportada en 0.15 a 0.5% en necropsias (4).

Aunque la incidencia exacta de los quistes hepáticos congénitos es difícil de estimar ya que habitualmente son asintomáticos, tienen una prevalencia del 2-4%, son más frecuentes en mujeres que en hombres, en una proporción de 4 a 1. Es frecuente la aparición durante el embarazo aunque son raras las complicaciones en esta situación. Pueden presentarse a cualquier edad, sin embargo las décadas más afectadas son la cuarta y la quinta. Los quistes congénitos son más frecuentes en niños. El lóbulo derecho se altera con una frecuencia doble que el izquierdo (3,4,7-10).

La enfermedad poliquística hepática del adulto tiene una prevalencia de 0.05-0.13% (11). La poliquistosis hepática es la manifestación extra-renal más frecuente de la enfermedad poliquística renal autosómica dominante; la incidencia en estos pacientes, se incrementa con la edad, alcanzando una frecuencia de 65% en pacientes mayores de 60 años de edad (11,12).

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**CLASIFICACION:**

Se han propuesto varias clasificaciones utilizadas para la descripción de los quistes hepáticos. Henson et al (13), propuso una clasificación para quistes hepáticos no parasitarios, basado esencialmente en su etiología:

**A. Congénitos.**

- Solitario, unilocular o multilocular.
- Enfermedad poliquística difusa.

**B. Traumática.****C. Inflamatoria.**

- Específica.
- Inespecífica.

**D. Neoplásica.**

- Benigna.
- Maligna.

Sherlock (14), estableció que los quistes hepáticos por su origen pueden ser congénitos o adquiridos. Morino et al (15) y Gigot et al (16), han sugerido otras clasificaciones.

**EMBRIOLOGÍA:**

El hígado se desarrolla tempranamente en la octava semana de gestación y es claramente visible en sección transversa al décimo quinto día. Este endodermo rudimentario aparece en forma de divertículo del intestino primitivo. Se desarrolla alrededor del mesodermo, el cual a este nivel forma el septum transverso (17,18).

El divertículo primitivo se divide en dos partes. Una es craneal, llamada pars hepática la cual se desarrolla considerablemente invadiendo el septum transverso y termina formando el parénquima hepático. La pars hepática también da origen a los conductos hepáticos derecho e izquierdo y a la parte proximal del conducto biliar principal. La otra parte es caudal y se denomina pars cística y forma la vesícula biliar y el conducto cístico (19).

Moschowitz (20), propuso que los conductos biliares aberrantes, son formados durante la embriogénesis y que los quistes son el

resultado de la acumulación de líquido, debido a la deficiente comunicación de esos conductos aberrantes con el árbol biliar.

### **FISIOPATOLOGIA:**

Algunos conductos aberrantes que no se comunican con el árbol biliar, aumentan de tamaño y la formación quística se atribuye a una hiperplasia inflamatoria con retención de líquido (4,7,21,22). Von Meyenburg (23), especuló la idea de que un desarrollo embriológico inadecuado, podría conducir a un número excesivo de conductos intralobulares que progresivamente acumularían líquido, con la eventual consecuencia de la formación de quistes. Por estas razones, se ha considerado que los quistes solitarios y la enfermedad poliquística del hígado son diferentes manifestaciones del mismo proceso (24).

La enfermedad poliquística difusa es muy probablemente una anomalía congénita, en vista de su alta coexistencia de quistes en otros órganos. Esta variante del grupo congénito es el resultado de una extensión anómala del proceso normal de degeneración de los pequeños conductos intrahepáticos (7).

Los quistes hepáticos, renales y de otros órganos, probablemente compartan un patrón de expresión genética característico. Ninguna de los mecanismos propuestos hasta la fecha explican satisfactoriamente la formación de los quistes en la enfermedad poliquística renal autosómica dominante, aunque es probable que la obstrucción por pólipos o dilatación de la dilatación de segmentos de nefronas, como consecuencia de la elasticidad anormal de la membrana basal, origine dilataciones quísticas (25,26).

Los quistes hepáticos no parasitarios secundarios a lesiones inflamatorias, neoplásicas o traumáticas se presentan solo ocasionalmente y su formación esta dada por la obstrucción, aumento de tamaño y de presión de los vasos linfáticos. Los síntomas tienen lugar cuando el quiste aumenta de tamaño, principalmente aquellos que alcanzan 15 centímetros o más, debido a la secreción de líquido en la cavidad del quiste por el epitelio que lo reviste (4,8,21,27).

Los quistes hepáticos tienen una composición electrolítica similar a la del plasma, concentración de glutamiltranspeptidasa superior a

la del plasma, epitelio receptor de IgA polimérica y concentraciones de glucosa menores a 15mg/100cc (28,29).

El gran tamaño del quiste provoca distensión de la cápsula de Glisson y compresión extrínseca del sistema biliar. En estos pacientes, el tamaño de los quistes pueden provocar una compresión mecánica que conduce a obstrucción del flujo venoso hepático y se asocia a la formación de trombos en las pequeñas venas tributarias. La obstrucción al flujo venoso hepático puede ser el mecanismo que explique la hipertensión portal sinusoidal que se manifiesta clínicamente como ascitis. La bilis en el interior del quiste sugiere comunicación con el tracto biliar (12,30,31).

Los quistes hepáticos secundarios a trauma abdominal, son originadas por hundimiento de tejido en la profundidad del parénquima con preservación de la cápsula hepática; característicamente están desprovistos de revestimiento epitelial y están compuestos de una mezcla de sangre, bilis y tejido hepático degenerado, por lo cual deben ser considerados como pseudoquistes (7).

#### **CUADRO CLINICO:**

La mayoría de los pacientes cursan asintomáticos y habitualmente los quistes son el resultado de hallazgos incidentales durante una operación, autopsia o imagenología. Solamente el cinco a diez por ciento de los quistes son sintomáticos (5,8,21).

El tiempo promedio de evolución del padecimiento es de 6 meses (10 días a 12 meses), aunque también se han informado casos con una rápida evolución de la enfermedad. El dolor en el cuadrante superior derecho es el síntoma más frecuente y se puede desarrollar hipersensibilidad o dolor abdominal al inclinarse. Los quistes de mayor tamaño pueden ocasionar hepatomegalia, tumor palpable que se mueve con la respiración, ictericia y síntomas de abdomen agudo por ruptura del quiste. Estos síntomas son atribuidos principalmente al crecimiento del hígado y a la compresión de estructuras adyacentes. Es raro que se presenten complicaciones como ruptura o infección. La compresión del tubo digestivo puede conducir a saciedad temprana, sensación de plenitud o pesantez abdominal, náusea y vómito. La compresión de la vena cava inferior puede provocar edema bilateral de miembros

inferiores (3-5,9,21,22,32-34). En el estudio de Tikkakoski (21), de los 25 pacientes con la entidad, todos tuvieron dolor epigástrico, 15 una masa epigástrica, náusea y vómito en tres pacientes, disnea en tres y uno con edema de miembros inferiores.

La enfermedad poliquística del hígado es habitualmente asintomática pero puede presentarse con hepatomegalia, distensión abdominal, dolor abdominal sordo y en raras ocasiones se presenta ascitis como consecuencia de hipertensión portal, asociada a fibrosis hepática o posterior a destechamiento de un quiste (12).

En la enfermedad poliquística del adulto, de carácter autosómico recesivo, habitualmente los pacientes se presentan entre los 30-50 años de edad con hipertensión arterial sistémica y fracaso renal. Ocasionalmente, los quistes renales mayores de 4 cm de diámetro, pueden causar hipertensión, hematuria, dolor y obstrucción ureteral (35).

#### **ENFERMEDADES ASOCIADAS:**

Varios síndromes se asocian con quistes múltiples. Por ejemplo, los quistes intrahepáticos múltiples con evidencia de infección y litos intraquisticos son sugestivos de enfermedad de Caroli (dilatación hepato-biliar congénita) (36).

La enfermedad poliquística hepática usualmente ocurre en la enfermedad poliquística renal de carácter autosómico dominante del tipo uno y tipo dos (15-40%), las cuales se pueden acompañar de prolapso de la válvula mitral, quistes esplénicos y aneurismas intracraneales. Algunas familias tienen la enfermedad autosómica dominante con quistes hepáticos pero sin quistes renales, sin embargo esto último es raro (2,11,12).

En la enfermedad poliquística se pueden encontrar otras lesiones quísticas incluidos los quistes pancreáticos, pulmonares o esplénicos. Posee particular importancia que en un cierto número de estos enfermos se hayan encontrado aneurismas cerebrovasculares. Los quistes hepáticos también pueden presentarse en el síndrome de Peutz-Jeguers, en la enfermedad de Von Hippel Lindau, complejo de esclerosis tuberosa y el síndrome orofaciocdigital tipo I (2,3,37). Saxena (38), reporta una rara asociación entre la telangiectasia hemorrágica hereditaria



Ortiz GJ.

(Enfermedad de Osler-Weber-Rendu) y enfermedad hepática fibropoliquística.

Amir (39), reporta la asociación de fibrosis hepática congénita y enfermedad poliquística renal en gemelos, que condujo a hepatoesplenomegalia, plaquetopenia y leucopenia.

La transformación maligna de los quistes es rara en asociación con quistes no parasitarios o enfermedad hepática poliquística, sucediendo esto, más a menudo cuando el epitelio es expuesto a la bilis. Cuando aparecen tumores hepáticos quísticos, es mucho más probable que sean metastásicos que tumores primarios. Comúnmente los tumores primarios asociados son de ovario, estómago o sistema hepato-biliar (36). Existen reportes aislados (40) de carcinosarcoma biliar originado de un quiste simple hepático no parasitario. Se han informado casos (41-45) de carcinoma primario de células escamosas dentro de un quiste hepático no parasitario, probablemente originados de su pared.

En animales de experimentación, el estreptozotocin se ha asociado con la inducción de adenomatosis quística hepática (46).

### **EXAMENES DE LABORATORIO:**

No existen pruebas de laboratorio diagnósticas y no suelen revelar alteraciones. Excepcionalmente en las pruebas de función hepática, se puede apreciar elevación discreta de las transaminasas, incremento de la fosfatasa alcalina y ligera elevación de la bilirrubina directa cuando el quiste comprime las vías biliares. En caso de infección puede haber leucocitosis, incremento de la proteína C reactiva y una tasa elevada de eritrosedimentación (5,25).

La cuantificación de CA 19-9 en suero y en el líquido del quiste podría ayudarnos a distinguir entre una patología hepática benigna como la insuficiencia hepática aguda, hemorragia intraquística, quiste hepático recidivante, cistadenoma quiste hidatídico y cistadenoma del estroma mesenquimático; de patologías hepáticas malignas como el cistadenocarcinoma (40,47-52).

Cuando la enfermedad poliquística renal está asociada a poliquistosis hepática, se puede presentar insuficiencia renal crónica. La elevación de urea en sangre, albuminuria y hematuria asociados a una masa hepática palpable irregular, pueden sugerir

el diagnóstico. Los pacientes con quiste hidatídico pueden cursar con eosinofilia mayor del 5%. La ascitis exudativa se ha reportado en cinco pacientes consecuencia de la obstrucción al flujo venoso hepático (6,7,12).

### **PRUEBAS INMUNOLÓGICAS.**

Los estudios de imagenología no siempre establecen el diagnóstico diferencial entre los quistes hepáticos parasitarios y no parasitarios, por lo tanto es necesario realizar estudios complementarios como la intradermorreacción de Cañoni, prueba de inmunoabsorbancia ligada a enzimas (ELISA)(4) y la prueba de fijación de complemento (7).

### **IMAGENOLOGIA:**

#### -Radiología:

Los exámenes radiológicos, a menudo son relevantes pero no diagnósticos. La placa de abdomen revela un agrandamiento generalizado de la sombra hepática y desplazamiento del colon hacia abajo y a la izquierda. En raras ocasiones es posible observar calcificaciones en los quistes no parasitarios. La teleradiografía de tórax puede demostrar elevación de la hoja diafragmática. En ocasiones estos quistes desarrollan calcificación de su pared y esto puede crear confusión en la diferenciación frente al quiste de equinococo (3,7).

Después de que se ha vaciado lentamente la cavidad del quiste por punción percutánea, se pueden obtener radiografías con la introducción de medio de contraste ( urografin 30%) para excluir alguna comunicación con el árbol biliar o extravasación a la cavidad peritoneal (21).

De acuerdo a la sintomatología se justifica la realización de otros estudios como los baritados, cuando se sospeche patología gástrica o duodenal. La serie esófago-gastro-duodenal, puede mostrar un efecto de compresión extrínseca del antro gástrico o del duodeno. Si el quiste se origina del lóbulo hepático izquierdo, la proyección anteroposterior del estómago puede simular un pseudoquiste pancreático; pero una proyección lateral, confirmará la posición anterior de la masa descartando la patología pancreática (4,5,7).

La colangiografía oral y la colangiografía intravenosa pueden revelar deformidades de la vesícula por compresión extrínseca. En la enfermedad poliquística de renal, el urograma excretor puede ser diagnóstico (7,53).

#### -Ultrasonido:

Los quistes simples hepáticos son vistos en el 4% de todos los ultrasonidos hepáticos y se han reportado casos diagnosticados en la etapa prenatal (54-57).

Desde el punto de vista ultrasonográfico, la forma de los quistes simples varía, pero usualmente están rodeados por una pared delgada regular y bien circunscripta; la lesión es totalmente anecoica con intensificación posterior (54). Con esta técnica, es posible determinar el diámetro y volumen aproximado de los quistes, así como su localización.

En la enfermedad poliquística renal que involucra el parénquima hepático, los quistes pueden medir de 1 a 10 centímetros y en los quistes solitarios congénitos el diámetro puede variar desde 0.15cm hasta 30cm, con el consecuente aumento del volumen incluso hasta de 17 litros. El volumen del parénquima hepático se preserva a pesar de la invasión masiva de los quistes (4,36,58,59).

La ecografía puede mostrar quistes de tan solo dos centímetros de diámetro. Una lesión quística que puede dar una apariencia idéntica al quiste hepático simple, es el quiste hidatídico del tipo I de la clasificación de Gharbi, el cual es una colección líquida sin ecos internos, sin embargo contiene "arena", la cual puede ser vista como una serie de finos ecos internos después de mover al paciente. Esta es una característica importante que sirve para diferenciar este tipo de quistes del quiste hepático simple (53,54).

Todas las lesiones quísticas hepáticas que no presentan las características de un quiste hepático congénito, son denominados quistes complejos. Estos son caracterizados por la presencia de elementos hiperecoicos y/o septos en el interior del quiste; algunas veces con niveles líquidos, engrosamiento o proyecciones de sus paredes. Se excluyen de esta descripción, las lesiones anecoicas que en ocasiones se observan en el centro de un tumor sólido, aunque realmente esta no presentan problema en el diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas (54).

Los abscesos hepáticos normalmente tienen ecos en su interior y engrosamiento irregular de sus paredes, y los hematomas intrahepáticos pueden parecer quistes. La apariencia sonográfica de los cistadenomas es distintiva y se caracterizan por una gran masa anecoica, con múltiples septos y proyecciones papilares en su interior. La presencia de nódulos en la pared el quiste o componentes sólidos en su interior, hacen pensar en la posibilidad de neoplasias y deben tratarse como tal. Las características ecosonográficas de las metástasis quísticas son : paredes engrosadas, septos intraquisticos, nódulos y niveles líquidos horizontales (54,60-62).

Las limitaciones de la ultrasonografía en el proceso diagnóstico de los quistes hepáticos son: primero, los resultados sonográficos no establecen un diagnóstico histológico y segundo, no es posible realizar una adecuada diferenciación entre lesiones neoplásicas y no neoplásicas (61).

El ultrasonido endoscópico con color Doppler, es utilizado para delimitar el quiste de las estructuras vasculares (63).

#### -Tomografía axial computarizada:

Los estudios de tomografía computada y ultrasonografía, han revelado que la prevalencia de los quistes hepáticos es mas alta de lo que se pensaba. Muchos paciente con quistes hepáticos son totalmente asintomáticos y son detectados incidentalmente por ultrasonido o tomografía, los cuales ayudan a conocer las características de las lesiones así como su localización y medida precisa (8,21,62).

Los criterios tomográficos usados en el diagnóstico de quistes hepáticos simples, incluyen una masa redondeada, de bordes lisos, paredes finas, delgadas, definidas y regulares, sin estructuras internas. Habitualmente los quistes hepáticos tienen densidad de líquido con un coeficiente de atenuación cercano a cero (0-10 unidades Hounsfield -UH), y deficiente captación del medio de contraste; desafortunadamente, las metástasis necróticas, abscesos en estadios avanzados, y los hematomas crónicos pueden tener coeficientes de atenuación cercanos a cero. El paciente con diabetes mellítus tipo 2 puede tener disminución de la densidad hepática (49.1 UH) relacionada con el elevado consumo

de energía de la glándula. Las calcificaciones periféricas en las lesiones quísticas hacen pensar en linfangiomas, quiste hidatídico y secundarias a la aplicación de quimioterapia intra-arterial en lesiones malignas; sin embargo, también pueden ocurrir en los quistes simples (35,64,65).

Los criterios tomográficos para la identificación del quiste simple renal son los siguientes: son lesiones bien definidas con respecto al parénquima renal, su pared no es perceptible, poseen una atenuación homogénea cercana a la densidad del agua (-10 a +20 UH) y no captan el medio de contraste (35).

En pacientes con enfermedad poliquística renal autosómica dominante, los quistes hepáticos pueden tener una amplia variedad de apariencias en la tomografía y pueden ser clasificados en los tipos intrahepático o peribiliar dependiendo de su localización (66).

Los criterios tomográficos para la identificación de quistes renales en la enfermedad poliquística del adulto son: reemplazo progresivo del parénquima renal por quistes de tamaño variado, aumento progresivo del volumen renal bilateral, presencia de quistes hepáticos en el 50% de los casos y evidencia de quistes pancreáticos múltiples en el 10% de los pacientes (35).

#### -Resonancia magnética:

Las imágenes por resonancia magnética nuclear, son más sensibles que el ultrasonido y tomografía para la detección de hemorragias, aunque no está ampliamente disponible y tiene altos costos. Cuando se identifican por USG, TAC o RMN diminutas y numerosas lesiones intrahepáticas (<5mm), de aspecto "quistoides", sugieren fuertemente el diagnóstico de complejos de Von Meyenburg (25,67,68).

#### -Gammagrafía:

Este estudio también es de ayuda, ya que demuestra zonas hipocaptantes en el interior del parénquima hepático, por un defecto deficiente de captación del azufre coloidal-tecnecio 99m. No existe ningún rasgo característico que distinga a tales quistes de otras lesiones que ocupen espacios (3-5,7,53).

-Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica:

Es el método standard para identificar posibles conexiones del quiste con el sistema biliar (25).

Angiografía:

La angiografía panhepática preoperatoria, es esencial para demostrar la anatomía vascular local, en todos los pacientes, los cuales tengan evidencia ultrasonográfica de una lesión quística multiloculada; ya que una resección hepática puede ser considerada para la remoción completa de un cistadenomas o un cistadenocarcinoma (61).

La arteriografía celiaca selectiva, señala desplazamiento y estiramiento de los vasos intrahepáticos causados por el quiste. En la fase venosa de la arteriografía celiaca, el quiste se ve como un defecto de llenado avascular (1).

Se ha afirmado que la arteriografía puede sugerir la existencia de quistes hepáticos, demostrando defectos de repleción en el hígado en ausencia de "tinción tumoral", pero aún falta experiencia para evaluar su fiabilidad en este contexto (3).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:**

A pesar de la amplia variedad de procedimientos y técnicas diagnósticas, el diagnóstico preciso, usualmente depende de la exploración quirúrgica. El diagnóstico diferencial suele hacerse con enfermedad ácidopéptica, colelitiasis, con colitis e inclusive con padecimientos que afectan el riñón derecho como litiasis y pielonefritis. Los quistes benignos, requieren la diferenciación de lesiones neoplásicas (sarcomas, cistadenomas, cistadenocarcinomas, metástasis, etc), quistes traumáticos, abscesos piógenos y amibianos, así como el quiste hidatídico (5,31,62,69).

Se tomarán en cuenta otras lesiones como quistes mesentéricos, mucocèle de la vesícula biliar, quistes pancreáticos, quistes endometriósicos y el tumor hepático quístico necrótico. La necrosis de la metástasis carcinoides podría ser considerada en pacientes con lesiones hepáticas quísticas, aún si no hay síntomas de síndrome carcinoide (7,35,70-75).

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cuando el complejo Von Meyenburg se asocia a la enfermedad poliquística hepática, encontramos quistes hepáticos y quistes peribiliares, por lo que se deberá hacer diagnóstico diferencial con pequeñas metástasis hepáticas, carcinoma hepatocelular primario difuso, abscesos y con la infiltración grasa nodular (68).

Otros diagnósticos diferenciales menos comunes son el cistadenoma del estroma mesenquimático, el quiste hepático ciliado aparentemente originado del intestino primitivo anterior y la linfangiomatosis hepática (debida a secuestro u obstrucción de los vasos linfáticos durante la embriogénesis), que son raras entidades que pueden simular una poliquistosis hepática (2,50-52,76,77).

### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento varía de acuerdo a la sintomatología y al tipo de quiste. Una deficiencia en el reconocimiento del tipo de quiste nos llevará a un inadecuado tratamiento y serias complicaciones. Los quistes descubiertos incidentalmente durante un estudio de imagen o de cirugía, no ameritan tratamiento alguno y los quistes pequeños con síntomas leves deben tener seguimiento sin tratamiento quirúrgico. En pacientes con enfermedad poliquística hepática, los quistes pueden ser de varios tamaños y cuando son sintomáticos pueden requerir diferentes modalidades de tratamiento. El tratamiento puede dirigirse hacia los quistes de mayor tamaño que son causa de la sintomatología. Basados en las teorías fisiopatogénicas, debemos tener en mente que los procedimientos "simples" de drenaje (tales como aspiración o incisión y drenaje) pueden tener alta frecuencia de recurrencia ya que la secreción del quiste continua (3,4,7,61).

### **CIRUGÍA ABIERTA.**

Antes de decidir el tratamiento quirúrgico, se deberá determinar el tipo, localización y las relaciones anatómicas precisas del quiste en cuestión. Las principales indicaciones electivas para la cirugía son: síntomas obstructivos por compresión de estructuras adyacentes y tumor epigástrico doloroso. Con excepción de la ruptura, torsión y hemorragia intraquística, el tratamiento de los quistes no parasitarios del hígado debe ser electivo, dependiendo del tamaño, localización y las condiciones generales del paciente.

Cuando el quiste se encuentra en la porción alta de la cara superior o en la cara posterior del hígado, deberá considerarse la cirugía abierta, ya que pudieran lesionarse los vasos suprahepáticos y conducir a un accidente de graves consecuencias. Siempre debe inspeccionarse la pared interna del quiste en busca de tumores (4,5).

Existen diversas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios sintomáticos:

- Destechamiento del quiste: Fue descrita en 1968 por Lin et al (62). Se utiliza cuando el quiste es de gran tamaño y consiste en explorar su pared interna para descartar posible tumor. Requiere de estudio transoperatorio con separación de la pared externa, la cual se deja adyacente al parénquima hepático. Este procedimiento puede reservarse también para quistes inaccesibles por laparoscopia y quistes en contacto con ramas de la vena cava inferior. El procedimiento es seguro y está asociado a una baja incidencia de complicaciones y recurrencias (4,31,62,63).
- Enucleación total del quiste: Esta indicada en quistes de localización en segmentos anteriores y accesibles. Puede ser relativamente atraumática si existe un plano de disección entre el quiste y el parénquima hepático (31,63).
- Marsupialización del quiste con o sin colocación de epiplón mayor en su interior: Se realiza cuando se requiere de un drenaje externo y prolongado como en los quistes infectados. Si el quiste está infectado, el drenaje externo es el tratamiento de elección. Esta técnica se asocia a menor morbilidad y mortalidad, aunque su desventaja es la recurrencia y elevada posibilidad de infección de la herida quirúrgica. Es posible el desarrollo de un seno en el interior de la marsupialización o una fístula con drenaje permanente (4,7,53).
- Drenaje interno a través de un asa intestinal hacia el quiste con técnica de Y de Roux: Está indicado cuando existe comunicación a la vía biliar demostrada por estudios endoscópicos (4,31).
- Drenaje externo: La simple incisión y drenaje externo del quiste, por tubo de cistostomía, tiene una alta recurrencia del quiste (31).



- Resección hepática o lobectomía: Esta indicada cuando existen grandes quistes multiloculados, como en la enfermedad poliquística hepática masiva; el control de los síntomas es adecuado a largo plazo, pero con una elevada tasa de morbilidad. Aunque la resección hepática formal con escisión del tejido enfermo parece ser la mejor opción para estos pacientes, aunque no se previene definitivamente la recurrencia (5,21,62,78).
- Trasplante hepático solo o simultáneo con trasplante renal: Se ha utilizado en unos cuantos pacientes con enfermedad poliquística hepática difusa altamente sintomática y en pacientes con falla hepática. Generalmente estos pacientes tienen también quistes renales y algunos pacientes son dependientes de la diálisis peritoneal, en los cuales deberá realizarse el trasplante simultaneo de hígado y riñón (25,63,79).

Otro aspecto importante que el Cirujano deberá tener en mente durante el transoperatorio, es la realización de colangiografía cuando exista duda de comunicación al árbol biliar, siendo conveniente en estos casos la identificación del sitio de la fuga y la sutura del conducto, además de complementar su manejo colocando una sonda en T, para descomprimir las vías biliares y favorecer su cicatrización. Si el quiste se encuentra infectado deberá dejarse una canalización en su interior, así como al espacio subfrénico y subhepático, así como antibioticoticos asociados con metronidazol. Se pueden presentar complicaciones postoperatorias como recurrencia del quiste e infección (4,5).

### CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA.

Recientemente se ha utilizado la fenestración laparoscópica para el tratamiento de los quistes hepáticos, con buenos resultados desde que el primer procedimiento por esta vía, el cual fué realizado en 1991 por Z'graggen en Alemania. El procedimiento laparoscópico incluye punción del quiste para examen citológico y bacteriológico del líquido, incluye también esclero-resección circular de la pared del quiste para examen histológico. La cauterización de la pared interna del quiste, tiene por objetivo

remover la sustancia gelatinosa que lo cubre para evitar que siga produciendo líquido y debe ser lo más completa posible (5,62,63,80).

El destechamiento amplio por vía laparoscópica, puede ser el tratamiento de elección y usualmente curativo para los quistes hepáticos simples. Los mejores resultados se obtienen con quistes en los segmentos hepáticos IV,V,VI y VII. En ocasiones es necesaria la colecistectomía y colangiografía transoperatoria sin hay colelitiasis subyacente (8,28,62,80).

Utilizado en manos expertas, el método laparoscópico, combina las ventajas del abordaje mínimo-invasivo con la efectividad de la cirugía abierta. Se deberá ser muy cauteloso al practicar este procedimiento, ya que se pueden tener algunos accidentes como lesión de vasos sanguíneos causando hemorragia grave; además la lesión de conductillos biliares puede establecer una fístula biliar interna que requiera reparación y /o biloma. Algunos de los quistes más grandes tienen numerosas trabéculas entrelazadas en sus paredes que pueden tener haces vasculobiliares de tamaño apreciable (3,5,8,25,28).

En la serie de Roesch (5), los siete casos tratados con esta técnica tuvieron una restitución del parénquima hepático en un lapso de ocho a diez meses.

### SIMULADOR DE CIRUGÍA HEPÁTICA:

Con el advenimiento de la robótica y avanzados sistemas computacionales, puede ser posible mediante el conocimiento y práctica de la " anatomía virtual", la práctica de la colecistectomía laparoscópica, resecciones hepáticas o recombinaciones vasculares en trasplante y mejorar la morbilidad de los pacientes (81).

### -RADIOLOGÍA INTEVENCIONISTA.

Bean (82), recomendó en 1985 la aspiración del quiste y la inyección de alcohol (el cual destruye el epitelio y su habilidad secretora), como el tratamiento de elección para los quistes hepáticos congénitos.

La aspiración percutánea y escleroterapia con etanol es el método de elección para los quistes hepáticos congénitos; es

seguro, efectivo y mínimamente invasivo, sin embargo, la aspiración del líquido sin destrucción del epitelio no ha sido efectiva para prevenir recurrencias. Se han utilizado agentes esclerosantes como hidroclicloruro de minociclina, hidroclicloruro de tetraciclina y Pantopaque con diversos resultados (21,22,83-87).

Las desventajas de la cirugía tales como una estancia hospitalaria prolongada, altos costos y riesgo anestésico pueden ser evitadas con el drenaje mínimo- invasivo percutáneo y esclerosis con etanol. No siempre el etanol causa necrosis de la pared del quiste inmediatamente, pero la degeneración del epitelio en los siguientes uno a dos meses detiene la formación del líquido y gran parte del líquido del quiste es absorbido (21).

La mayoría de los pacientes, requieren una sola sesión de escleroterapia con alcohol. Se ha reportado, que la cantidad de alcohol al 95% para la escleroterapia del quiste, debe ser de un 25-30% del volumen total del líquido aspirado. Posteriormente, a los 20 minutos se deberá aspirar el alcohol instilado en el quiste. Es recomendable dejar el catéter a derivación durante 48 horas después del procedimiento ya que en muchos pacientes existe una colección parcial después del procedimiento (21,22,88).

Generalmente, la aspiración del quiste seguido de inyección de agentes esclerosantes, conduce a recidiva en el 50-60% de los casos. En ocasiones puede haber complicaciones mayores como derrame pleural e infección secundaria, así como comunicación iatrogénica entre la cavidad quística y el árbol biliar, provocada durante la cateterización. Las complicaciones menores son más frecuentes, tales como dolor leve a moderado, fiebre, contenido elevado de los niveles de alcohol en sangre y hemorragia en el interior del quiste (5,21,28,53).

Las contraindicaciones para la escleroterapia con etanol son: tendencia a la hemorragia, quistes parasitarios o neoplásicos, comunicación entre el quiste y el árbol biliar, la extravasación del medio de contraste al interior de la cavidad peritoneal y dificultades en la aspiración del medio de contraste inyectado (21,22).

**HISTOPATOLOGIA:**

Los quistes solitarios del hígado pueden ser quistes verdaderos con revestimiento un epitelial o quistes falsos revestidos con tejido fibroso. La mayoría de los quistes verdaderos son congénitos (3).

Los quistes hepáticos no parasitarios, en general están localizados sobre la superficie anteroinferior del lóbulo derecho del hígado, contienen líquido claro o de color marrón con un peso específico de 1.010 a 1.022 y su tamaño varía de 1-15 centímetros. Pueden estar ubicados más profundamente; algunos se presentan como quistes pediculados, con superficie externa lisa, brillante y azul grisácea. En general la pared es delgada y opalescente o transparente y puede estar atravesada por muchos vasos sanguíneos dilatados. Estos quistes habitualmente no contienen septos internos o engrosamiento irregular de su pared. El contenido es un material cetrino, pero puede estar teñido de sangre. Como característica tiene una presión interna baja a diferencia de los quistes parasitarios que manejan presiones internas elevadas. Los quistes hepáticos simples usualmente son uniloculares (en la mayoría de los casos) o multiloculares. En conjunto, estos quistes son redondos u ovoideos, generalmente bien encapsulados y circunscritos (1,31,53,60,89).

La pared del quiste esta generalmente compuesta de una capa de revestimiento de epitelio cuboide rodeado de capas de tejido conectivo que pueden contener numerosos elementos celulares que normalmente se encuentran en el hígado. En términos generales la pared del quiste solitario se compone de tres capas: una interna de tejido conectivo laxo, una media densa circular y una externa, que contiene segmentos de conductos biliares e islas de células hepáticas, y un marco de tejido conectivo que se une con el parénquima hepático. Estos quistes contienen líquido claro, aunque es raro que contengan bilis y solamente en el 25% de las ocasiones el quiste está comunicado con el sistema biliar. En los quistes de mayor tamaño, el revestimiento epitelial puede haber degenerado y estar ausente o aplanado (3,7,8,22,53).

El complejo Von Meyenburg (hamartoma biliar), es una lesión congénita que es bien conocida por asociarse a la enfermedad hepática poliquística o a la enfermedad poliquística renal autosómica dominante. Estos complejos son pequeñas

agrupaciones de conductos biliares modestamente dilatados embebidos en un estroma fibroso, localizados cerca de las vías portales o en su interior, a veces hialinizado que contienen concreciones de bilis espesa y pueden comunicar con el árbol biliar (9).

En la enfermedad fibropoliquística del adulto, el hígado contiene varios quistes de paredes delgadas, llenos de líquido claro o de sangre achocolatada; estos pueden medir de milímetros hasta 10 centímetros de diámetro. En este padecimiento del hígado, existe crecimiento de la zona afectada y al corte tiene el aspecto de "panal de abejas" y el contenido es también material cetrino. Afecta más frecuentemente al lóbulo hepático derecho. Los quistes de menor tamaño suelen estar tapizados por epitelio cilíndrico y los de tamaño intermedio por epitelio cuboideo (1).

La enfermedad poliquística hepática se asocia a afección quística de otros órganos (51.6%) como riñón, páncreas, bazo, ovario y pulmones (53,89).

La degeneración quística de los tumores es rara y probablemente resulta de la necrosis isquémica de las metástasis hepáticas. El tipo quístico de las metástasis hepáticas se presenta en el 4% de todas las lesiones metastásicas y es visto más frecuentemente en los sarcomas y tumores carcinoides (21,54,73,74).

### **COMPLICACIONES:**

Entre las complicaciones que pueden ocurrir figuran la obstrucción biliar, sepsis, torsión de su pedículo, hemorragia intraquística, ruptura del quiste en el sistema canalicular biliar o en la cavidad peritoneal libre con hemorragia a la cavidad peritoneal y degeneración neoplásica (3,6,8,47,62,69,90-96).

Se puede esperar extensión del daño hepático, con la consecuente insuficiencia hepática o infección en pacientes con daño previo (4). El serie de Fabiani (8), de los 10 pacientes estudiados, solo uno tuvo datos clínicos de infección y se aisló estreptococo del grupo D. Según Srinivasan (30), la obstrucción del flujo venoso hepático puede conducir a sangrado de tubo digestivo alto por várices gástricas y del esófago.

**PRONÓSTICO:**

El pronóstico de la enfermedad quística del hígado, es indudablemente favorable en la mayoría de los casos que pueden permanecer asintomáticos durante toda su vida. La salud de los pacientes con enfermedad poliquística hepática difusa, depende de la coexistencia de patología renal y una función renal óptima. La mortalidad en los quistes no parasitarios del hígado tratados mediante intervención quirúrgica es casi de cero y rara vez comprometen la función hepática (7,89).

En los pacientes presentados, hubo tres casos de dolor recurrente secundarios a recidiva, una eventración postoperatoria y un caso de defunción, es prioritario el conocimiento adecuado de la fisiopatogenia, presentación clínica y estrategias diagnósticas de los quistes hepáticos no parasitarios para elegir la mejor modalidad terapéutica.

El tratamiento adecuado de los grandes quistes eliminará los síntomas y la necesidad de una segunda operación, ya que es infrecuente el agrandamiento de los quistes restantes. De esta manera los resultados pueden ser excelentes, contrario a lo que ocurre con los quistes renales, los cuales producen con frecuencia insuficiencia renal y muerte.

Los resultados del diagnóstico y tratamiento de estos pacientes, varían de acuerdo a la sintomatología y al tipo de quiste. Un reconocimiento eficiente del tipo y extensión del quiste nos proporcionará los elementos para disminuir casi a cero la morbimortalidad de estos pacientes.

Yoshida (97), reporta la desaparición espontánea de un quiste hepático.

Con base a las consideraciones anteriores, se realizó la revisión de expedientes de los pacientes con diagnóstico de egreso de quistes hepáticos no parasitarios, en los últimos cinco años en los servicios de Cirugía General y Gastroenterología en el Hospital General de México, O.D. y se realizó una revisión de la literatura médica pertinente. Finalmente se propone un nomograma de tratamiento de las tumoraciones quísticas hepáticas.



## **MATERIAL Y METODOS**

De un total de 34322 pacientes admitidos en los servicios de Cirugía General y Gastroenterología del Hospital General de México, O.D., México D.F.; se seleccionaron los expedientes de pacientes adultos, con diagnóstico de egreso de quistes hepáticos no parasitarios admitidos en los servicios en un lapso de cinco años, entre los meses de Enero de 1995 y Diciembre de 2000; con el objeto de realizar una revisión de las principales características de su presentación clínica, diagnóstico y modalidades terapéuticas, así como de su evolución y complicaciones. Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal.

Al grupo conformado se aplicó un formato de recopilación de datos, encaminado a la búsqueda de las principales características de presentación clínica, imagenología, exámenes de laboratorio, terapéutica empleada, evolución y complicaciones.

Se consideraron como casos positivos, los pacientes adultos con quistes hepáticos de origen no parasitario, considerando como criterios de inclusión los siguientes:

1. Ultrasonográficos: Las tumoraciones de pared delgada regular, bien circunscrita y anecoica localizadas en el hígado. Además se incluyeron quistes hepáticos complejos con características histopatológicas de quiste hepático congénito.
2. Tomográficos: Las lesiones hepáticas redondeadas, de bordes lisos, paredes finas, delgadas, definidas y regulares, sin estructuras internas y coeficientes de atenuación de 0-20 unidades Hounsfield.
3. Transoperatorios: Las tumoraciones en la glándula hepática esféricas, lisas y brillantes que destacan sobre el parénquima hepático, de contenido líquido, cetrino, hemorrágico o achocolatado.
4. Histopatológicos: Obtención e identificación de epitelio cúbico bajo en el análisis citológico de líquido del quiste o revistiendo las paredes de la tumoración hepática.

Se excluyeron los casos de absceso hepático piógeno y amebiano, quistes por Echinococcus granulosus, lesiones quísticas neoplásicas y metastásicas.

Los criterios de eliminación consistieron en:

1. Lesiones hepáticas quísticas con ecos internos, engrosamiento irregular de sus paredes y sin evidencia histológica de revestimiento epitelial cúbico bajo.
2. Lesiones quísticas hepáticas de paredes irregulares, de contenido heterogéneo y coeficientes de atenuación mayores a 20 unidades Hounsfield.
3. Lesiones quísticas hepáticas de contenido purulento-espeso, con diagnóstico postoperatorio de quiste hepático amebiano o piógeno.
4. Lesiones hepáticas quísticas con diagnóstico histopatológico de neoplasia.

Calculamos el volumen y diámetro de los quistes con los datos disponibles en el expediente, utilizando las fórmulas geométricas del área del círculo  $(3.1416) (\text{radio})^2$  y el volumen de la esfera  $V = 4 (3.1416) (\text{radio})^3 / 3$ . Se tomaron en cuenta, las dimensiones con decimales del quiste de mayor tamaño, obtenidas por ultrasonido o tomografía computada. Las dimensiones por apreciación del Cirujano durante el transoperatorio, se obtuvieron de la descripción operatoria cuando no estuvo presente en el expediente la descripción radiológica, con las dimensiones y volumen exactos de los quistes.

El análisis estadístico de la información obtenida se realizó mediante la obtención de medidas de tendencia central. El cálculo de los intervalos de clase se realizó mediante la fórmula de Sturges. El seguimiento fue de 6 meses a 5 años. El control se realizó a través de la consulta clínica mediante interrogatorio, exploración física y ultrasonografía o tomografía abdominal.

Los textos, cuadros y gráficos fueron procesados en una computadora PC a través de los siguientes programas: Word, Excel y Power Point. Finalmente la información recabada fue comparada



con la bibliografía existente, se establecieron conclusiones y se realizó un nomograma de planeación quirúrgica para los pacientes adultos con lesiones quísticas hepáticas.

## RESULTADOS

Entre los meses de Enero de 1995 y Diciembre de 2000, se trataron un total de 20 pacientes adultos con diagnóstico de quistes hepáticos no parasitarios, en el Hospital General de México, O.D. de los cuales, estuvieron disponibles 16 expedientes pertenecientes a los servicios de Cirugía General (81.25%) y Gastroenterología (18.75%). El (87.5%) pertenecieron al sexo femenino y (12.5%) al masculino (Cuadro 1 y Figura 1). El rango de edad, en el momento del diagnóstico se estableció entre los 29 y 75 años (promedio: 56 años); los intervalos de clase de 56-65 años y de 66-75 años de edad fueron los más afectados, sumando ambos el 62.5% de todos los casos (Figura 2). El tiempo de evolución del padecimiento actual se presentó entre el rango de 1 mes y 15 años con un promedio de 2.7 años.

Se localizaron los expedientes de pacientes con diagnóstico de egreso de enfermedad poliquística hepática sin afección renal (43.75%), quiste hepático simple izquierdo (31.25%), quiste hepático simple derecho (18.75%) y con enfermedad poliquística renal y hepática (6.25%) (Cuadro 2).

A través del servicio de urgencias del Hospital, ingresaron el 81.25% de los pacientes para estudio en un pabellón; el 75% con diagnóstico presuntivo de quiste hepático y el 6.25% con diagnóstico de ictericia en estudio. Ninguno de ellos se operó de urgencia por complicaciones del quiste. Solo el 18.75% se estudió por medio de la consulta externa. El dolor abdominal fue el motivo de la consulta médica en el 100% de los pacientes, el 62.5% se presentó con una tumoración abdominal palpable, la distensión abdominal ocurrió en el 56.25%, hepatomegalia en 37.5%, náusea en 18.75%, pérdida de peso en 12.5%, saciedad temprana en 12.5%, 6.25% con vómitos, astenia y adinamia en 6.25%, rebote dudoso en 6.25%, 6.25% con lumbalgia crónica, 6.25% con ictericia y el 6.25% presentó red venosa colateral. Ninguno de los pacientes presentó fiebre. Dividimos para su estudio los síntomas ( Cuadro 3 y Figura 3) y signos ( Cuadro 4 y Figura 4) de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios de esta serie.

Dentro de las enfermedades agregadas, la más común fue la gastritis crónica que se presentó en el 18.75% de todos los

pacientes; otras como hernia umbilical, colecistitis crónica litiásica, cor pulmonale crónico, diabetes mellitus no insulino dependiente, esquizofrenia paranoide, prolapso uterino, absceso perianal, infección de vías urinarias y riñón supernumerario derecho, se presentaron cada una en el 6.25%.

Los exámenes de laboratorio al ingreso, incluyeron biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y tiempos de coagulación, dichos estudios estuvieron disponibles en el expediente clínico en el 56.25% de los casos. Los hallazgos más significativos fueron: leucocitosis en el 25% de los casos, en una paciente (6.25%) se presentó glucemia de 177mg/100ml y plaquetas de 41000 mm<sup>3</sup>. Finalmente, en otra paciente (6.25%), el porcentaje diferencial de eosinofilos es de 9.8%. En el 18.75% se realizó prueba de Casoni que resultó negativa. En un enfermo (6.25%) se solicitó CA19-9, con niveles de 126.8 U/ml.

Los estudios de imagenología disponibles incluyeron: Ultrasonografía de hígado y vías biliares en todos los pacientes, radiografía simple de abdomen, teleradiografía de tórax; tomografía axial computada en el 62.5% de los pacientes, ceteleografía hepatobiliar en el 18.75%, colecistografía oral en 12.5%, urografía excretora en 6.25%, y angiografía en 6.25%. Señalamos la frecuencia de estudios invasivos (Cuadro 5 y Figura 5) y no invasivos (Cuadro 6 y Figura 6) utilizados como auxiliares en el diagnóstico de los pacientes.

Los principales hallazgos ultrasonográficos son: lesión anecoica, única o múltiple, redondeada, bien delimitada, de bordes regulares y bien definidos, sin ecos internos o septos.

En la tomografía computada se observaron lesiones hipodensas, homogéneas, de paredes delgadas, de bordes bien definidos que no se refuerzan con el medio de contraste, tumoraciones con coeficientes de atenuación dentro del rango de 1.3 a 19 unidades Hounsfield y desplazamiento de otras vísceras por efecto de masa.

El tamaño de los quistes hepáticos de este estudio, fluctuó entre los 6 cm y 35 cm de diámetro; mientras que el volumen del quiste mayor en cada caso, osciló entre los 100cc. y 4000cc por apreciación del Cirujano o por medición en estudios de imagen. Los datos del volumen o diámetro exacto de los quistes estuvieron disponibles en el 81.25% de los expedientes.

Los resultados matemáticos para el diámetro calculado promedio de los quistes hepáticos fue de 15.14 centímetros y el volumen promedio calculado fue de 1703 centímetros cúbicos (Cuadro 7). El 25% de los pacientes contaron con los resultados del diámetro y volumen del quiste en la hoja quirúrgica.

La centelleografía hepatobiliar demostró una zona con defecto de captación radioisotópica en un lóbulo hepático.

Los estudios endoscópicos estuvieron documentados en el 37.5% de los enfermos, habiéndose practicado endoscopia del tracto digestivo superior en el 12.5%, laparoscopia diagnóstica en 12.5%, CPRE en 6.25% y ultrasonido endoscópico en el 6.25%. El hallazgo más común fue la compresión extrínseca del estómago o duodeno por efecto de tumoración probablemente hepática.

Las modalidades terapéuticas utilizadas fueron (Cuadro 8 y Figura 8): Cirugía abierta (43.75%) y Cirugía laparoscópica (12.5%) que ambas sumaron el 56.25% de todos los casos; aspiración percutánea y escleroterapia por radiología intervencionista en el 25% de los pacientes, en el 12.5% se optó por el tratamiento médico sintomático y en un caso (6.25%) no se otorgó ningún tipo de terapéutica por considerarse un hallazgo incidental.

El tipo de Cirugía abierta (n=7 / 43.75%) realizada para el tratamiento de los quistes hepáticos no parasitarios consistió en destechamiento del quiste en el 25% con colecistectomía en el 6.25% de ellos, enucleación del quiste en 12.5% y drenaje por tubo de cistostomía 6.25% (Cuadro 9 y Figura 9). Mediante la Cirugía laparoscópica se resolvieron el 12.5% de los casos, en el 6.25% se realizó destechamiento del quiste y en el otro 6.25% marsupialización; ambos en quistes hepáticos solitarios del lóbulo izquierdo (Cuadro 9 y Figura 10). En el servicio de Cirugía General no se reportan incidentes transoperatorios o posoperatorios.]

Por medio de radiología intervencionista se trataron el 25% de todos los pacientes; en la mitad de estos se realizó aspiración percutánea y escleroterapia y en el resto solamente aspiración percutánea sin escleroterapia. Estos pacientes requirieron de 2 a 3 sesiones de aspiración y esclerosis con alcohol.

La localización más frecuente de los quistes uniloculares (50%) fue en el lóbulo izquierdo en el 31.25% y 18.75% en el lóbulo derecho. La enfermedad poliquística se presentó en el 50% de los

pacientes, de los cuales el 43.75% afectaron solo al hígado y el 6.25% tuvo compromiso renal y hepático. El aspecto de los quistes se describió como tumoraciones esféricas, de paredes lisas y brillantes que destacan sobre el tejido hepático. En el 12.5% hubo múltiples adherencias de epiplón, el 12.5% fueron quistes tabicados (6.25% por quiste simple izquierdo y 6.25% por poliquistosis hepática). En un paciente con poliquistosis hepática (6.25%) uno de los quistes incluyó la pared de la vesícula biliar. En general, el contenido de los quistes fue de aspecto cristalino, cetrino y en el 12.5% fue de aspecto achocolatado. En un paciente con quiste hepático izquierdo recidivante (6.25%) el contenido era líquido hemorrágico.

Desde el punto de vista microscópico, la pared de los quistes se encontró revestida con epitelio cúbico bajo en el 43.75% de todos los casos; en el 12.5% el estudio histopatológico transoperatorio, reporta pared de quiste sin revestimiento epitelial. El estudio citológico del líquido de los quistes hepáticos, disponible en el 25% de los casos, fue de líquido claro u opalino con células de epitelio cúbico bajo, líquido con fondo proteináceo y detritus, eritrocitos, algunas células inflamatorias y macrófagos.

El tiempo de estancia hospitalaria osciló entre 3 y 27 días, con un promedio de 14 días, aunque la estancia a partir del momento de la intervención quirúrgica hasta el alta hospitalaria fue en promedio de 3.7 días. El promedio de estancia hospitalaria para los pacientes tratados con la técnica laparoscópica fue de 3 días y los tratados con la modalidad de radiología intervencionista fue de 24-48 requiriendo de 2-3 sesiones cada uno.

El 18.75% de los pacientes, evolucionaron con dolor recurrente secundario a recidiva posterior al tratamiento utilizado: El 6.25% (quiste hepático del lóbulo izquierdo) fue sometido a colocación de drenaje externo por tubo de cistostomía mediante Cirugía abierta y en el 12.5% se realizó aspiración por radiología intervencionista; de los cuales el 6.25% (quiste hepático izquierdo) se trató con escleroterapia utilizando alcohol al 40% y en el otro 6.25% (poliquistosis hepática), se trató el quiste de mayores dimensiones con aspiración sin escleroterapia.

Las complicaciones ocurrieron en 12.5% de todos los casos, incluyendo un paciente (6.25%) tratado por laparoscopia, en el cual

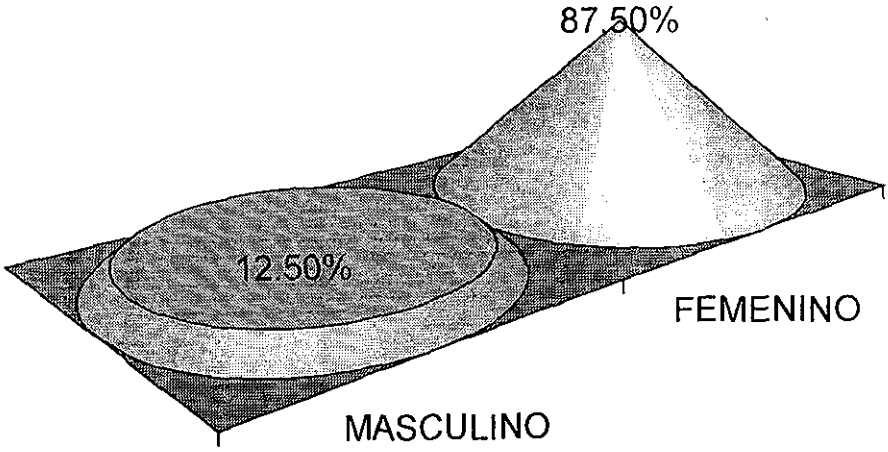
ocurrió eventración por el sitio de salida del drenaje tipo penrose; Otra complicación fue el caso de un paciente con un gran quiste hepático derecho (6.25%), que presentó hemorragia transoperatoria y defunción por choque hipovolémico y coagulopatía por consumo a las 24 hrs. del postoperatorio.

Cuadro 1. Distribución por sexos en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

<b>SEXO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>MASCULINO</b>	2	12.5%
<b>FEMENINO</b>	14	87.5%

Ortiz G.J.

Figura 1. Porcentaje de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios por sexo.



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

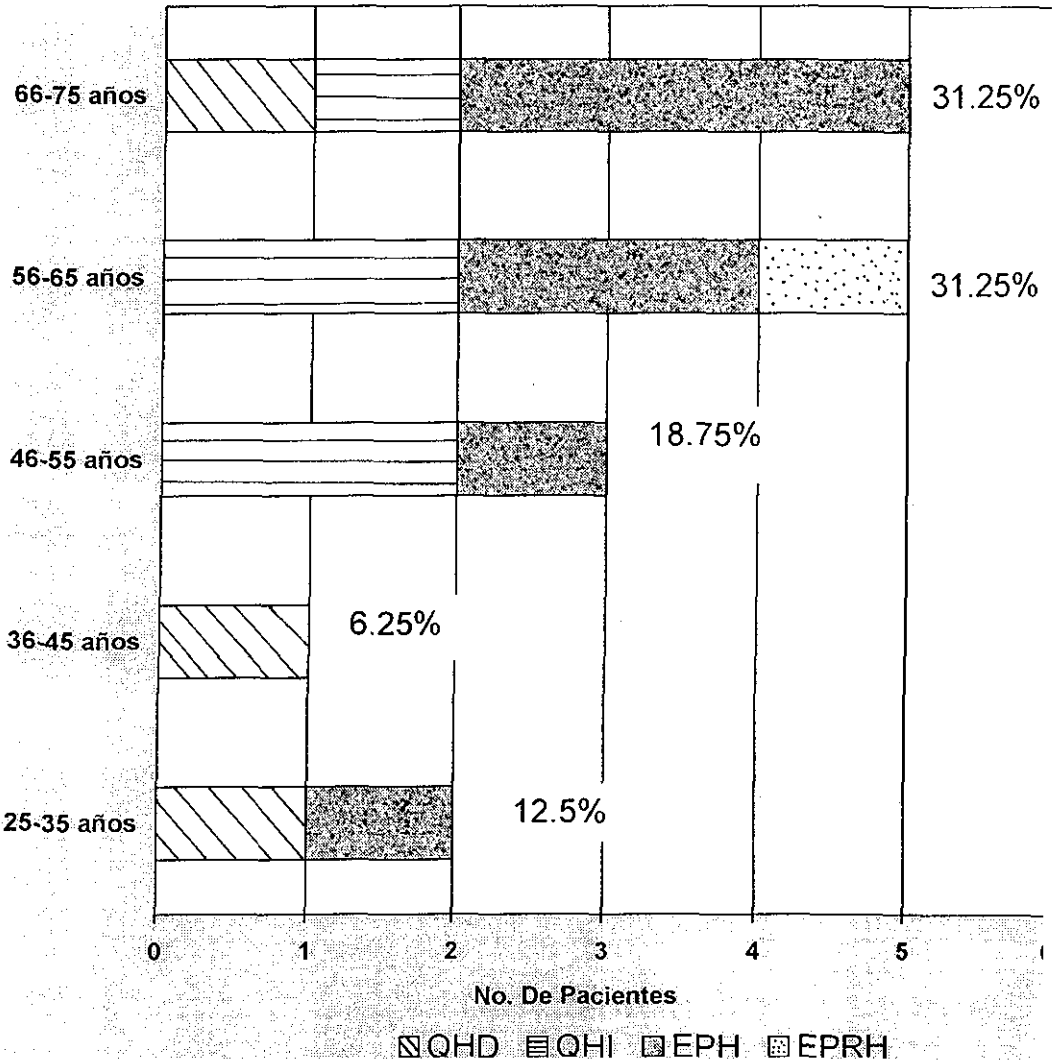


Cuadro 2. Distribución por grupos de edad en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

INTERVALOS DE CLASE (AÑOS)	QUISTE HEPÁTICO DERECHO	QUISTE HEPÁTICO IZQUIERDO	ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA	ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA RENAL Y HEPÁTICA	TOTAL
25-35	1 (6.25%)		1 (6.25%)		2 (12.5%)
36-45	1 (6.25%)				1 (6.25%)
46-55		2 (12.5%)	1 (6.25%)		3 (18.75%)
56-65		2 (12.5%)	2 (12.5%)	1 (6.25%)	5 (31.25%)
66-75	1 (6.25%)	1 (6.25%)	3 (18.75%)		5 (31.25%)
<u>TOTAL</u>	3 (18.75%)	5 (31.25%)	7 (43.75%)	1 (6.25%)	16 (100%)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Figura 2. Distribución de frecuencias por edad y diagnóstico de egreso en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



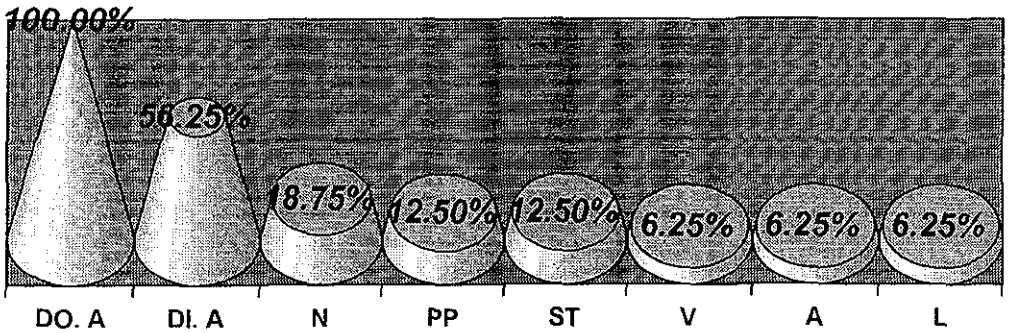
QHD. Quiste hepático derecho.  
QHI. Quiste hepático izquierdo.  
EPH. Enfermedad poliquística hepática.  
EPRH. Enfermedad poliquística renal y hepática.

**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 3. Frecuencia de los síntomas en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

SINTOMAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DOLOR ABDOMINAL	16	100%
DISTENSIÓN ABDOMINAL	9	56.25%
NAUSEA	3	18.75%
PERDIDA DE PESO	2	12.5%
SACIEDAD TEMPRANA	2	12.5%
VOMITO	1	6.25%
ASTENIA	1	6.25%
LUMBALGIA	1	6.25%

Figura 3. Frecuencia de los síntomas en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



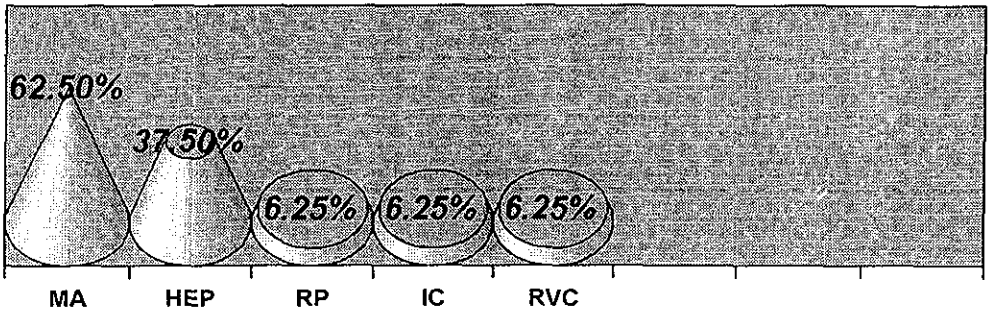
DO. A: Dolor abdominal.  
DI. A: Distensión abdominal.  
N: Náusea.  
PP: Pérdida de peso.  
ST: Saciedad temprana.  
V: Vómito.  
A: Astenia.  
L: Lumbalgia.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 4. Frecuencia de signos clínicos en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

<b>SÍGNOS CLINICOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE n=16</b>
MASA ABDOMINAL	10	62.5%
HEPATOMEGALIA	6	37.5%
REBOTE POSITIVO	1	6.25%
ICTERICIA	1	6.25%
RED VENOSA COLATERAL	1	6.25%

Figura 4. Frecuencia de signos clínicos en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



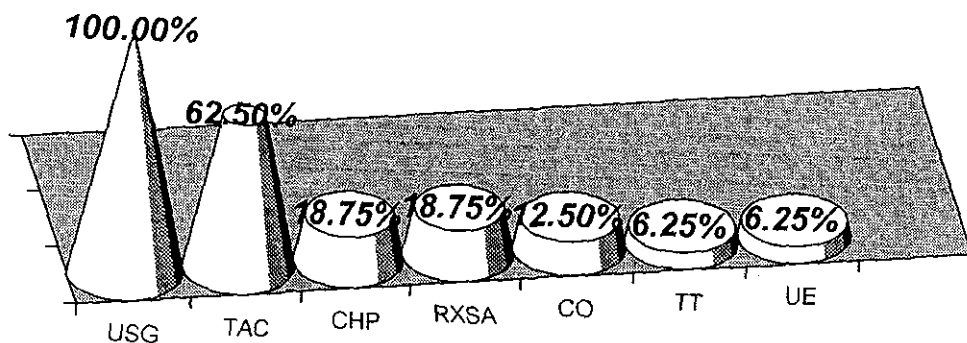
MA: Masa abdominal palpable.  
HEP: Hepatomegalia.  
RP: Rebote positivo.  
IC: Ictericia.  
RVC: Red venosa colateral.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 5. Frecuencia de estudios no invasivos utilizados en el diagnostico de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

ESTUDIO NO INVASIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE n=16
ULTRASONIDO HEPATOBILIAR	16	100%
TOMOGRFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	10	62.5%
CETELLEOGRAFIA HEPATOBILIAR	3	18.75%
RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN	3	18.75%
COLECISTOGRAFIA ORAL	2	12.5%
TELERADIOGRAFIA DE TORAX	1	6.25%
UROGRAFÍA EXCRETORA	1	6.25%

Figura 5. Frecuencia de estudios no invasivos utilizados en el diagnóstico de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



- USG. Ultrasonido hepatobiliar.
- TAC. Tomografía axial computarizada.
- CHB. Centelleografía hepatobiliar.
- RXSA. Radiografía simple de abdomen.
- CO. Colecistografía oral.
- TT. Teleradiografía de Tórax.
- UE. Urografía excretora.

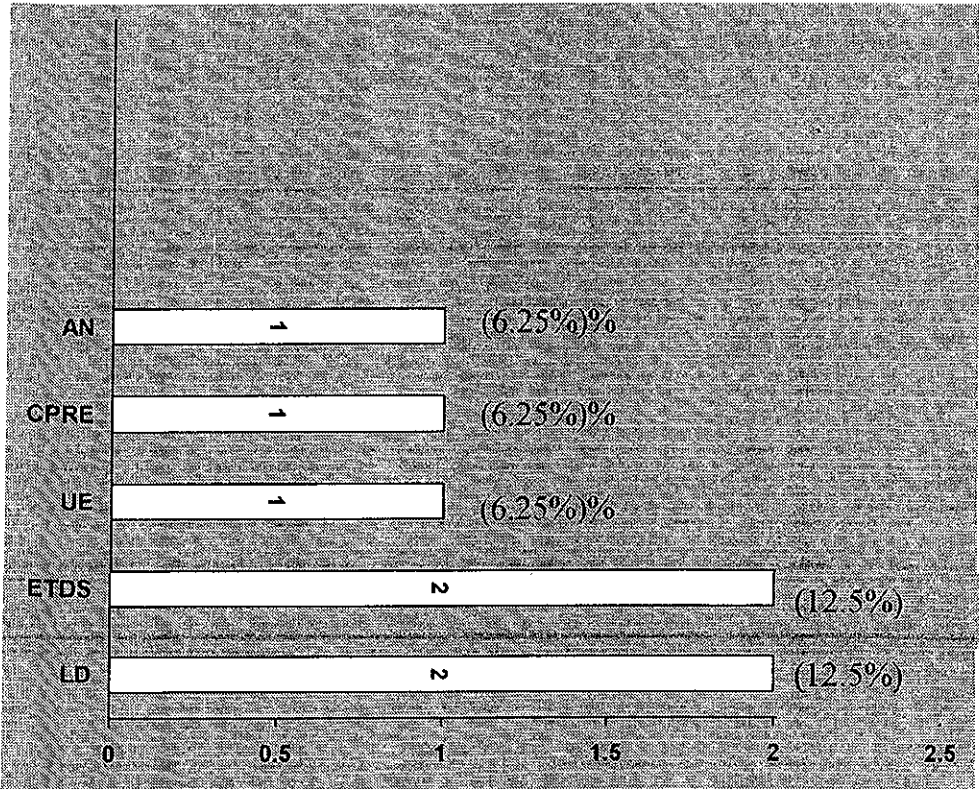
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Cuadro 6. Frecuencia de estudios invasivos utilizados como auxiliares en el diagnóstico de quistes hepáticos no parasitarios.

ESTUDIOS INVASIVOS	TOTAL	PORCENTAJE n=16
LAPAROSCOPIA DIAGNÓSTICA	2	12.5%
ENDOSCOPIA DE TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR	2	12.5%
ULTRASONIDO ENDOSCOPICO	1	6.25%
COLANGIO-PANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA	1	6.25%
ANGIOGRAFÍA	1	6.25%

Figura 6. Frecuencia de estudios invasivos utilizados en el diagnóstico de pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



LP. Laparoscopia diagnóstica.  
ETDS. Endoscopia de tracto digestivo superior.  
UE. Ultrasonido endoscópico.  
CPRE. Colangio-pancreatografía-endoscópica.  
AN. Angiografía.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 7. Quistes hepáticos no parasitarios según su diámetro en centímetros cuadrados y volumen en centímetros cúbicos por diagnóstico de egreso.

QUISTE HEPÁTICO DERECHO	QUISTE HEPÁTICO IZQUIERDO	ENFERMEDAD POLIQUISTICA HEPATICA	ENFERMEDAD POLIQUISTICA RENAL Y HEPÁTICA	CONTENIDO EN CENTÍMETROS CÚBICOS
	7.37x6.6x4.7 cm <sup>2</sup> &			126 cm <sup>3</sup> *
		11x9x15 cm <sup>2</sup> && 15.6x15.6x15.6 cm <sup>2</sup> **		2000 cm <sup>3</sup> && 831 cm <sup>3</sup> *
		15x15 cm <sup>2</sup> &&		1767 cm <sup>3</sup> *
		26x15x12 cm <sup>2</sup> && 15x15 cm <sup>2</sup> &		2400 cm <sup>3</sup> && 1767 cm <sup>3</sup> *
	6x6x5 cm <sup>2</sup> &&			95 cm <sup>3</sup> *
30x30x20 cm <sup>2</sup> &&				3500 cm <sup>3</sup> && (9929 cm <sup>3</sup> *)
18.8x18.8 cm <sup>2</sup> **				9854 cm <sup>3</sup> *
18X13X13#				1651cm <sup>3</sup> *
			4x4 cm <sup>2</sup> **	35 cm <sup>3</sup> &&
		30x30x25 cm <sup>2</sup> && 18.8x18.8x18.8 cm <sup>2</sup> **		3500 cm <sup>3</sup> && 11909 cm <sup>3</sup> *
	20x20x10 cm <sup>2</sup> && 10.7x10.7x10.7 cm <sup>2</sup> **			650 cm <sup>3</sup> && 2395 cm <sup>3</sup> *
		7x6.5x5.8 cm <sup>2</sup> &		139 cm <sup>3</sup> *
		9x9 cm <sup>2</sup> # 8.6x3.9x8.3 cm <sup>2</sup> &		381.7 cm <sup>3</sup> * 174 cm <sup>3</sup> *
40x30x30 cm <sup>2</sup> &&				19392.5 cm <sup>3</sup> *
	15x15 cm <sup>2</sup> && 11x10x8 cm <sup>2</sup> & 10x9x10 cm <sup>2</sup> #			1767cm <sup>3</sup> * 472.9cm <sup>3</sup> * 472.9cm <sup>3</sup> *

\* Es el volumen (V=) en centímetros cúbicos (cm<sup>3</sup>) del quiste, calculado con la fórmula:  $V = \frac{4}{3} (3.1416) (\text{radio})^3$

\*\* Es el diámetro en centímetros cuadrados (cm<sup>2</sup>) del quiste, calculado con la fórmula:  $(\text{radio})^2 = V/12.5664 (3)$

& Dimensiones obtenidas por ultrasonido

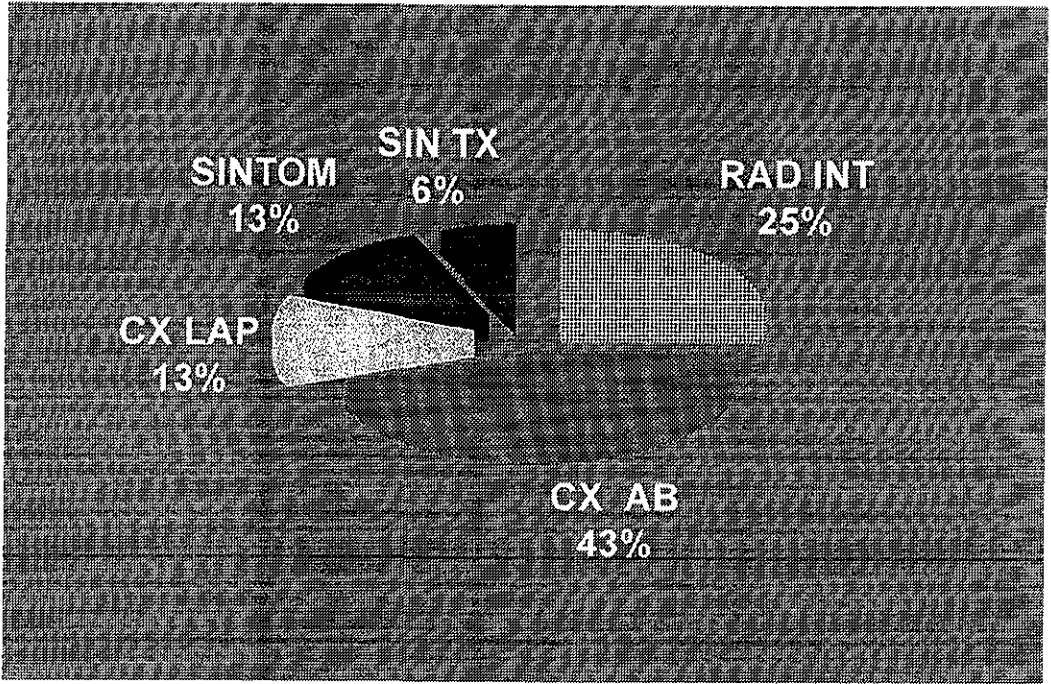
# Dimensiones obtenidas por tomografía computarizada

&& Dimensiones por apreciación del Cirujano durante el transoperatorio.

Cuadro 8. Modalidades terapéuticas utilizadas en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.

PROCEDIMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ASPIRACIÓN PERCUTÁNEA Y ESCLEROTERAPIA POR RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA	4	25%
CIRUGÍA ABIERTA	7	43.75%
CIRUGÍA LAPAROSCOPICA	2	12.5%
TRATAMIENTO SINTOMATICO	2	12.5%
SIN TRATAMIENTO	1	6.25%
TOTAL	16	100%

Figura 8. Modalidades terapéuticas utilizadas en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



CX AB. Cirugía abierta.  
CX LAP. Cirugía laparoscópica.  
RAD INT. Radiología intervencionista.  
SINTOM. Tratamiento sintomático.  
SIN TX. Sin tratamiento.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 9. Tipo de Procedimiento quirúrgico realizado para el tratamiento de quistes hepáticos no parasitarios.

PROCEDIMIENTO	CIRUGÍA ABIERTA n=7	CIRUGÍA LAPAROSCOPICA n=2	TOTAL n=16
DESTECHAMIENTO	4 (57.14%)		4 (25%)
DRENAJE POR TUBO DE CISTOSTOMIA	1 (14.28%)		1 (6.25%)
ENUCLEACION	2 (28.57%)	1 (50%)	3 (18.75%)
MARSUPIALIZACION		1 (50%)	1 (6.25%)
TOTAL n=16	7 (43.75%)	2 (12.5%)	9 (56.25%)

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Figura 9. Tipo de Cirugía abierta realizada para el tratamiento de quistes hepáticos no parasitarios.

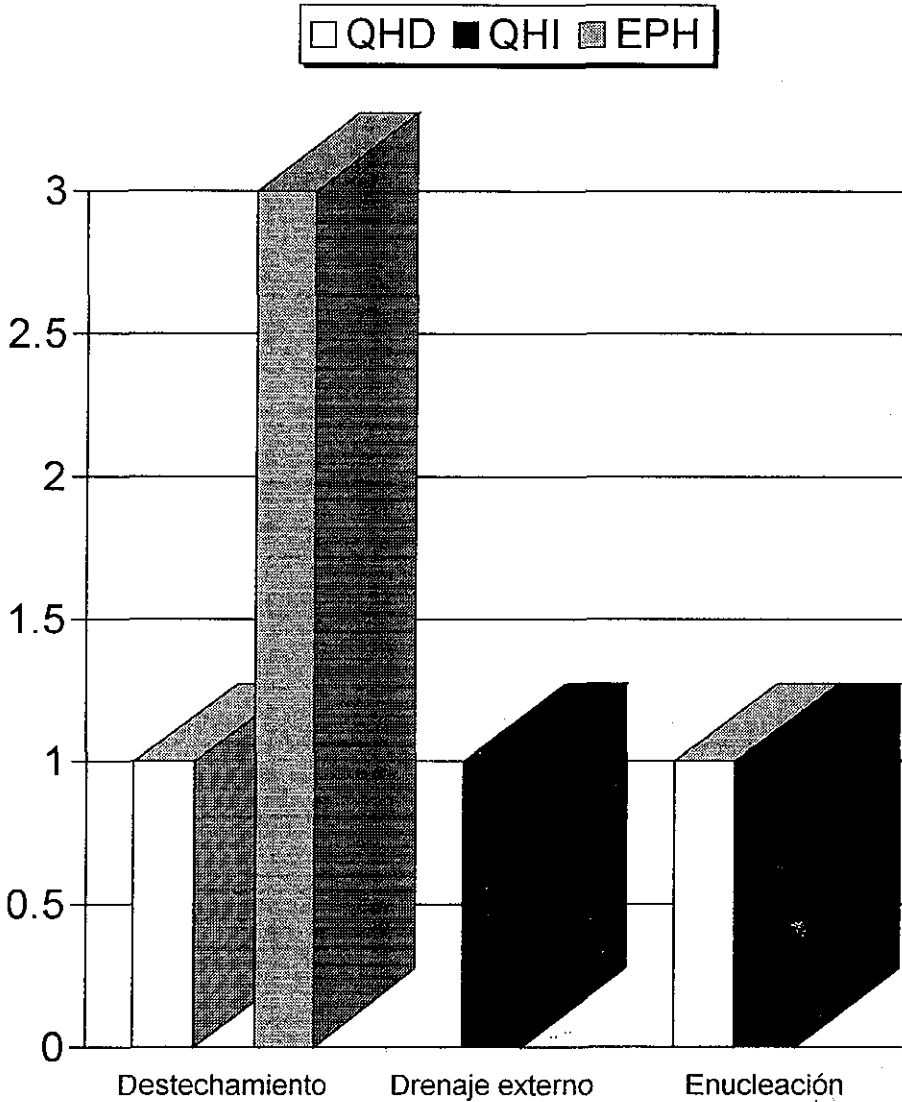
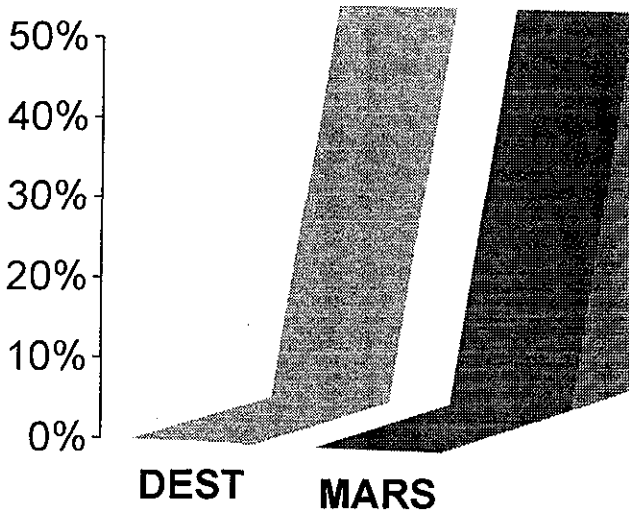


Figura 10. Modalidades del procedimiento quirúrgico laparoscópico, utilizadas en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.



**DEST:** Destechamiento.  
**MARS:** Marsupialización.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## DISCUSIÓN

Los quistes hepáticos no parasitarios son una entidad poco común, cuya frecuencia mundial es baja por su carácter generalmente asintomático (4,7). Estudiamos los expedientes de 16 pacientes con diagnóstico de quiste hepático no parasitario en un periodo de 5 años, en los servicios de Cirugía General y Gastroenterología del Hospital General de México, O.D. La incidencia de todos los tipos de quistes hepáticos, es de 17 por 10 000 exploraciones abdominales en la Clínica Mayo, considerando 66 quistes congénitos, de los cuales 49 fueron asociados a enfermedad poliquística del hígado (6). La incidencia de la enfermedad quística no parasitaria del hígado ha sido reportada en 0.15 a 0.5% en series de necropsias (4). Edwards (61), analiza una serie de 10 pacientes con quiste hepático solitario, encontrados en 11 años. En nuestro país se han reportado varias series de este tipo, tal es el caso del Departamento de Cirugía Gastrointestinal del Hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, quienes presentan 10 pacientes con quistes hepáticos no parasitarios en el lapso de 10 años; cabe mencionar que no incluyeron pacientes con enfermedad poliquística del adulto (4).

La gran mayoría de los quistes hepáticos no parasitarios fueron más frecuentes en pacientes del sexo femenino, lo cual es corroborado por otros autores (3,6,7,3,98). La mayoría de estos quistes aparecen entre los 20 y los 50 años de edad (3), con un promedio de 59 años (31), 42.6 años (61); aún cuando ocasionalmente se encuentran quistes en el sujeto muy joven o muy viejo. El promedio de edad de nuestros pacientes fue de 56 años, con los extremos en 29 y 75 años. El tiempo de evolución promedio es de 6 meses (10 días a 12 meses)(4); 6 meses a 3 años (28), mayor de 3 meses (31) en la mayoría de las series. En la serie del Hospital General de México, O.D. el tiempo de evolución del inicio de los síntomas a la fecha de ingreso fue de 2.7 años en promedio (1 mes a 15 años).

Se ha considerado que los quistes solitarios y la enfermedad poliquística del hígado son diferentes manifestaciones del mismo proceso (24) y es probable que compartan una expresión genética característica (25). En este estudio incluimos 7 pacientes con enfermedad poliquística hepática, ocho con quiste solitario y uno con

enfermedad poliquística renal y hepática. Edwards (61) y Sánchez (4), presentan solo pacientes con quistes solitarios. En las series de Litwin (31) y Jones (7), se incluyen además casos de enfermedad poliquística. Usualmente los quistes no parasitarios, se presentan en el lóbulo hepático derecho (31), sin embargo en esta serie los quistes uniloculares se localizaron con más frecuencia en el lóbulo izquierdo que en el lóbulo derecho. Se afirma que el lóbulo derecho se altera con una frecuencia doble aproximadamente que el izquierdo, aún cuando en la mayoría de los casos estos registros se basan en la descripción clásica utilizando el ligamento falciforme como línea divisoria de los lóbulos derecho e izquierdo, en lugar de recurrir a la distribución segmentaria intrahepática de los vasos y conductos biliares (3).

Solamente del cinco al diez por ciento de los pacientes con quistes hepáticos no parasitarios son sintomáticos (5); por lo que es de vital importancia su reconocimiento cuando producen sintomatología. Jones (7), presenta una serie de 18 casos con quistes hepáticos no parasitarios sintomáticos, de los cuales el 100% se presentó con tumoración abdominal, 38.88% con distensión abdominal, el 33.33% dolor en epigastrio o hipocondrio derecho, el 22.22% pérdida de peso y el 11.11% con ictericia. En los pacientes estudiados en nuestra institución, el dolor abdominal fue la causa de ingreso en el 100% de los casos; en orden de frecuencia se acompañaron de tumoración abdominal palpable, distensión y hepatomegalia.

Habitualmente los exámenes de laboratorio son normales, sin embargo cuando los quistes se complican o comprimen la vía biliar, pueden alterar las pruebas de función hepática, los reactantes de fase aguda y la cuenta leucocitaria (5,25). Estudiamos cuatro pacientes con leucocitosis, sin embargo no se encontraron datos de infección en algún sitio; posteriormente la biometría hemática fue normal.

Cuando los estudios bioquímicos de la función hepática y química sanguínea son anormales, lo más probable es que sean el resultado coincidente de otra alteración sistémica o hepática, tal como se presentó en un caso de nuestra serie, con poliquistosis hepática asociado a diabetes mellitus, el cual cursó con hiperglucemia, hipoalbuminemia y plaquetopenia.

En un paciente solicitamos CA 19-9 por la sospecha de lesión pancreática y se encontró elevado cuatro veces su límite superior normal; sin embargo no se constataron datos de afección a la glándula pancreática. La cuantificación del CA 19-9 en suero y en el líquido del quiste, es útil en el diagnóstico diferencial de un quiste hepático benigno (49) y una patología hepática maligna (40). Los resultados del CA19-9, deberán ser interpretados con cautela en presencia de disfunción hepática (99).

Muchos de estos pacientes son detectados incidentalmente por estudios de imagenología (21). Los quistes hepáticos simples son vistos en el 4% de todos los ultrasonidos hepato-biliares, identificando lesiones totalmente anecoicas, de paredes delgadas, regulares y bien circunscriptas (54). Los hallazgos ultrasonográficos obtenidos en los pacientes de esta serie son similares a los reportados en la literatura. Por tomografía computada, los hallazgos más comunes han incluido tumoraciones de paredes finas, delgadas, definidas y regulares con coeficientes de atenuación cercanos a cero (35); aunque los quistes hepáticos de este estudio, las unidades Hounsfield fueron medidas entre 1.3 y 19 unidades.

En la serie del Hospital General de México, los resultados matemáticos para el diámetro calculado promedio de los quistes hepáticos fue de 15.14 centímetros y el volumen promedio calculado fue de 1703 centímetros cúbicos; echo que es semejante a los resultados obtenidos por apreciación transoperatoria en otras series reportadas de nuestro país (5). No hubo correlación entre los resultados de diámetro o volumen aproximados, obtenidos por apreciación del Cirujano con los datos producto del cálculo matemático; sin embargo, cabe mencionar que solo el 25% de los pacientes contaron con los resultados del diámetro y volumen del quiste en la hoja quirúrgica. No encontramos en la literatura médica reportes de cálculos matemáticos, aplicados a los volúmenes y dimensión de tumores hepáticos quísticos correlacionados con los reportes transoperatorios.

La resonancia magnética nuclear ofrece mayor sensibilidad que la tomografía y el ultrasonido, pero sus elevados costos la tornan un estudio poco usual en nuestro medio. La centelleografía es de utilidad observando defectos de captación del radionúclido (53), lo cual fue observado en 3 de nuestros casos. La angiografía puede demostrar la

anatomía vascular y defectos de repleción (3). Realizamos colangio-pancreatografía-retrógrada-endoscópica (CPRE) en un paciente icterico, encontrando compresión extrínseca por efecto del quiste hepático. Se ha comunicado (25), que la CPRE puede demostrar comunicación con la vía biliar.

Muchos de estos quistes son asintomáticos y no requieren tratamiento, pero algunos poseen características clínicas significativas que son indicativas de intervención quirúrgica. A pesar de la amplia variedad de procedimientos y técnicas diagnósticas; el diagnóstico preciso usualmente depende de la exploración quirúrgica. Se han propuesto gran cantidad de estrategias terapéuticas para el manejo de los pacientes con quistes hepáticos no parasitarios, que incluyen el abordaje laparoscópico, aspiración y esclerosis por radiología intervencionista, así como una gama de procedimientos de cirugía abierta con resultados diversos.

Los 9 casos sometidos a Cirugía en este estudio, fueron operados de manera electiva. Los quistes de gran tamaño o con síntomas significativos son indicativos de operación (31). Es posible que ocurran complicaciones que obliguen a realizar un tratamiento quirúrgico urgente, tales como sepsis (3,8,62,90-92), torsión del pedículo del quiste (6,93), hemorragia intraquística (3,47,69,94), ruptura a la vía biliar o a la cavidad peritoneal libre (3,6), hemorragia a la cavidad peritoneal (95) y degeneración neoplásica (96). Afortunadamente estas complicaciones son poco comunes.

De los 9 pacientes operados, en 4 se realizó destechamiento del quiste con colecistectomía en un caso de poliquistosis que incluyó la pared de la vesícula biliar. No hubo recidiva o complicación con este tratamiento. Litwin (31), confirma con 17 pacientes que el destechamiento amplio abierto es seguro y esta asociado a una baja incidencia de complicaciones y recurrencias a largo plazo. En dos pacientes realizamos enucleación abierta del quiste. Sánchez (100), considera a la enucleación quística, como el tratamiento de elección para las lesiones quísticas del hígado. La simple incisión y drenaje externo del quiste por tubo de cistostomía tiene una alta recurrencia del quiste (31), ya que en los procedimientos en los que no se lleva a cabo la destrucción del epitelio secretor es posible la recidiva. En nuestro caso particular, se efectuó en drenaje externo de un quiste hepático unilocular izquierdo, mediante una sonda de Foley; con

recidiva a los 9 meses del postoperatorio. Litwin (31), reporta el drenaje de un quiste hepático no parasitario, mediante tubo de cistostomía sin destechamiento con recurrencia a los 6 meses.

Mediante la técnica laparoscópica se abordaron dos casos, uno con destechamiento y otro con marsupialización. El destechamiento amplio por vía laparoscópica, puede ser el tratamiento de elección (8,28,80) y usualmente curativo para los quistes hepáticos simples (62). El uso de la técnica laparoscópica está indicado por el tipo, tamaño y localización del quiste (25), realizando un seguimiento estricto de estos pacientes, ya que se pueden presentar complicaciones tardías como recurrencia y ruptura con hemorragia masiva (101).

Generalmente, la aspiración del quiste seguido de inyección de agentes esclerosantes, conduce a recidiva (53) en el 50-60% de los casos (28,5). Se trataron 4 pacientes mediante aspiración percutánea por radiología intervencionista y escleroterapia con alcohol al 40% en dos de ellos. Hubo recidiva en un quiste hepático solitario izquierdo y en un paciente con poliquistosis hepática, aspirando el quiste de mayores dimensiones sin escleroterapia. Las desventajas de la Cirugía, tales como una estancia hospitalaria prolongada, altos costos y riesgo anestésico pueden ser evitadas con drenaje mínimo invasivo percutáneo y escleroterapia con etanol. Tikkakoski (21), ha tratado hasta tres quistes en una sola sesión de escleroterapia con buenos resultados, incluso en quistes de gran tamaño (hasta 8,100 ml). En la enfermedad hepática poliúística pueden ser necesarias varias sesiones de escleroterapia.

Los quistes solitarios del hígado pueden ser quistes verdaderos con revestimiento un epitelial o quistes falsos revestidos con tejido fibroso; la mayoría de los quistes verdaderos son congénitos (3). Los quistes hepáticos no parasitarios, contienen líquido cetrino o de color marrón (1,31,53) y puede estar teñido de sangre, aunque es raro que contengan bilis (7,8,22). Solamente en el 25% de las ocasiones el quiste está comunicado con el sistema biliar (53).

En general son redondos u ovoideos, con superficie externa lisa y brillante, la pared es delgada y opalescente o transparente (53). Estos quistes habitualmente no contienen septos internos o engrosamiento irregular de su pared y están bien circunscriptos (60). Los quistes hepáticos simples usualmente son uniloculares (en la mayoría de los

casos) o multiloculares. En la enfermedad fibropoliquística del adulto, el hígado contiene varios quistes de paredes delgadas, llenos de líquido claro o de sangre achocolatada (1). Los datos citados estuvieron presentes en la serie que presentamos, excepción hecha a la comunicación con el árbol biliar.

La pared del quiste esta generalmente compuesta de una capa de revestimiento de epitelio cuboide bajo rodeado de capas de tejido conectivo que pueden contener numerosos elementos celulares que normalmente se encuentran en el hígado (3). Los quistes de menor tamaño suelen estar tapizados por epitelio cilíndrico y los de tamaño intermedio por epitelio cuboideo. En este documento reportamos dos pacientes, una con poliquistosis hepática de predominio en lóbulo derecho y otro con quiste unilocular del lóbulo izquierdo, con dimensiones promedio del quiste de 15 cm en sus ejes mayores, en los cuales el resultado histopatológico transoperatorio es de quiste sin revestimiento epitelial. Se ha reportado (53), que en los quistes de mayor tamaño, el revestimiento epitelial puede haber degenerado y estar ausente o aplanado.

Uno de nuestros pacientes cursó con enfermedad poliquística renal y hepática. La enfermedad poliquística hepática se asocia a afección quística de otros órganos (51.6%) como riñón, páncreas, bazo, ovario y pulmones (53,89).

El promedio de estancia hospitalaria de los casos estudiados en el Hospital General de México, fue de 14 días para los pacientes sometidos a cirugía abierta, 3 para la técnica laparoscópica y 1-2 días con radiología intervencionista.

En esta serie se presentaron dos complicaciones: un caso con un gran quiste hepático derecho, que fue sometido a cirugía abierta para enucleación del quiste y se presentó hemorragia transoperatoria que fue controlada, posteriormente ocurrió defunción por choque hipovolémico y coagulopatía por consumo a las 24 horas del postoperatorio. El otro paciente fue intervenido mediante abordaje laparoscópico y posteriormente presentó eventración a través de la incisión del drenaje tipo penrose. No hubo accidentes transoperatorios en los pacientes tratados en el servicio de Cirugía General del Hospital General de México. En los casos estudiados en el Departamento de Cirugía Gastrointestinal del Centro Médico Nacional Siglo XXI (4), de los 6 casos tratados, uno se complicó con

infección de la herida quirúrgica y otro con trombosis venosa profunda de miembros inferiores. Roach (5), trató 7 pacientes por vía laparoscópica y un paciente presentó gastritis aguda en el postoperatorio inmediato. De los 18 pacientes estudiados por Jones (7) en la Fundación Clínica Lahey, 2 pacientes sometidos a lobectomía hepática derecha, tuvieron drenaje biliar y hemático excesivos. Son pocas las series que sean suficientemente grandes para justificar una apreciación del riesgo de la intervención operatoria. En 122 enfermos tratados de 1924 a 1955, se encontró un porcentaje de mortalidad de solo el 2.4% (3). Entre los pacientes con quistes congénitos tratados en la Clínica Mayo (6), no hubo mortalidad relacionada con el manejo quirúrgico.

Actualmente los porcentajes de mortalidad han descendido y debería ser posible tratar tales quistes con seguridad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **CONCLUSIONES**

- La prevalencia de los quistes hepáticos no parasitarios en el hospital General de México, O.D. es de 16.0 por 34322 ingresos hospitalarios en los servicios de Cirugía General y Gastroenterología.
- El quiste hepático solitario no parasitario y la enfermedad poliquística hepática probablemente son manifestaciones del mismo proceso fisiopatogénico.
- El dolor abdominal en cuadrantes superiores, debe ser considerado en el diagnóstico de quistes hepáticos no parasitarios.
- El ultrasonido abdominal es el estudio inicial en pacientes con quistes hepáticos no parasitarios.
- No son confiables los resultados del diámetro o volumen aproximados de los quistes hepáticos no parasitarios, obtenidos por visualización en el transoperatorio.
- El cálculo matemático promedio con ecuaciones, puede ser una herramienta útil para determinar las dimensiones y volumen aproximados de la lesión quística hepática.
- La tomografía computarizada es más sensible que el ultrasonido para determinar las dimensiones y volumen del quiste hepático no parasitario.
- Los exámenes de laboratorio habitualmente son normales excepto en presencia de complicaciones.
- Es necesario realizar estudios serológicos en el diagnóstico diferencial del quiste hepático parasitario y no parasitario.
- La colangio-pancreatografía-retrógrada-endoscópica es el standard de oro para identificar comunicaciones del quiste hepático no parasitario con la vía biliar.



- El diagnóstico definitivo de los quistes hepáticos no parasitarios depende de la exploración quirúrgica.

- Antes de realizar el tratamiento quirúrgico, se deberá determinar el tipo, localización y las relaciones anatómicas precisas del quiste en cuestión.

La cirugía convencional (abierta), es el método más seguro en el tratamiento de los quistes hepáticos no parasitarios.

- Los procedimientos terapéuticos que no incluyen resección o destrucción del epitelio que reviste las paredes del quiste, tienen alta frecuencia de recidiva.

- Los quistes hepáticos no parasitarios deben ser operados electivamente, con excepción de las complicaciones.

- El tratamiento adecuado de los quistes de mayor tamaño eliminará los síntomas.

- La aplicación de la técnica laparoscópica está determinada por el tipo, tamaño y localización del quiste

- Generalmente, la aspiración del quiste seguido de inyección de agentes esclerosantes conduce a recidiva.

- Por definición la gastroenterología es una especialidad exclusivamente médica. El Cirujano es quien debe operar al paciente con quiste hepático no parasitario, determinando el tipo de intervención cuando así se requiere.

- En nuestro medio el quiste solitario hepático del lóbulo izquierdo, es más frecuente que el derecho.

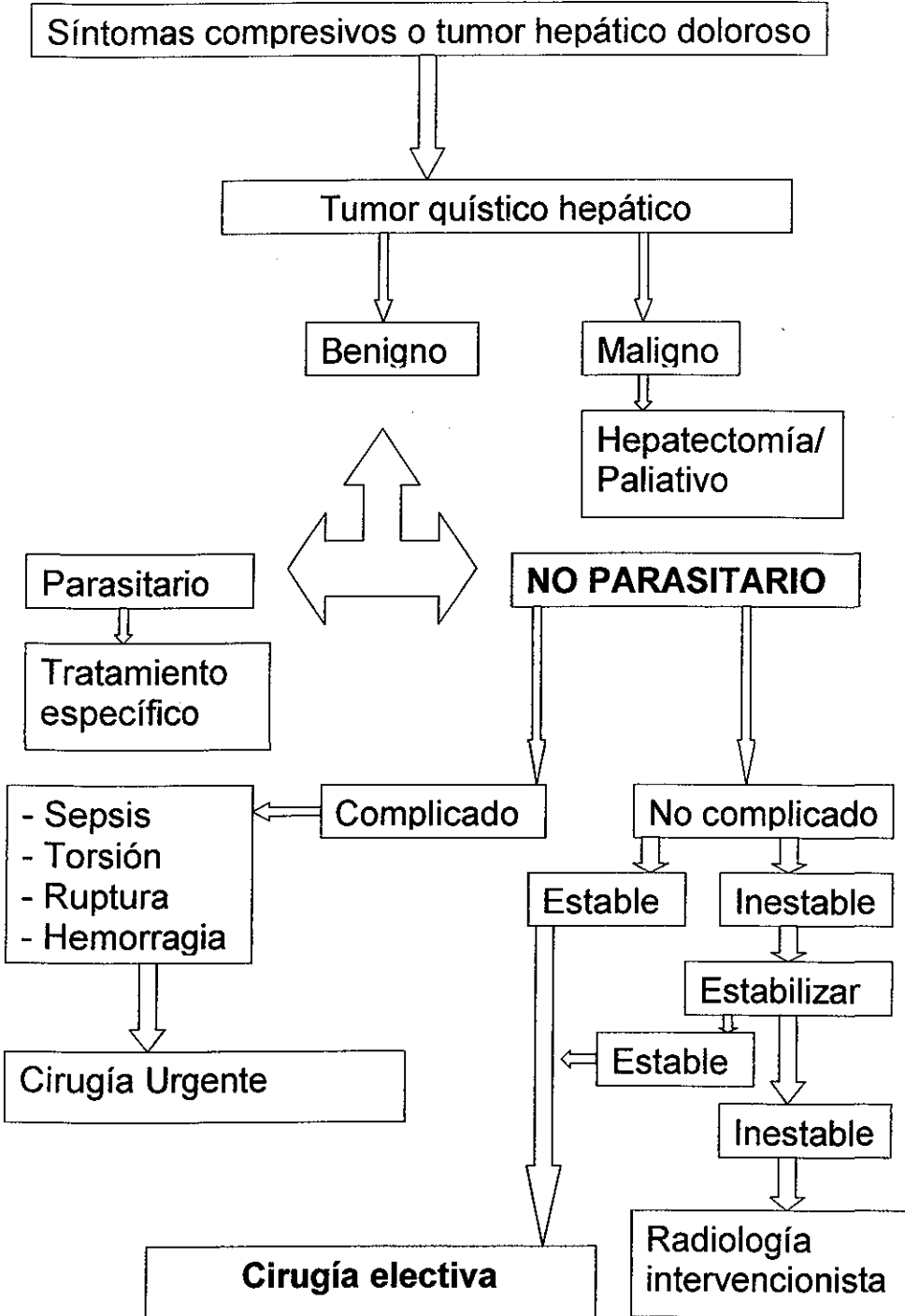
- La mortalidad en los quistes no parasitarios del hígado tratados mediante intervención quirúrgica es casi de cero.

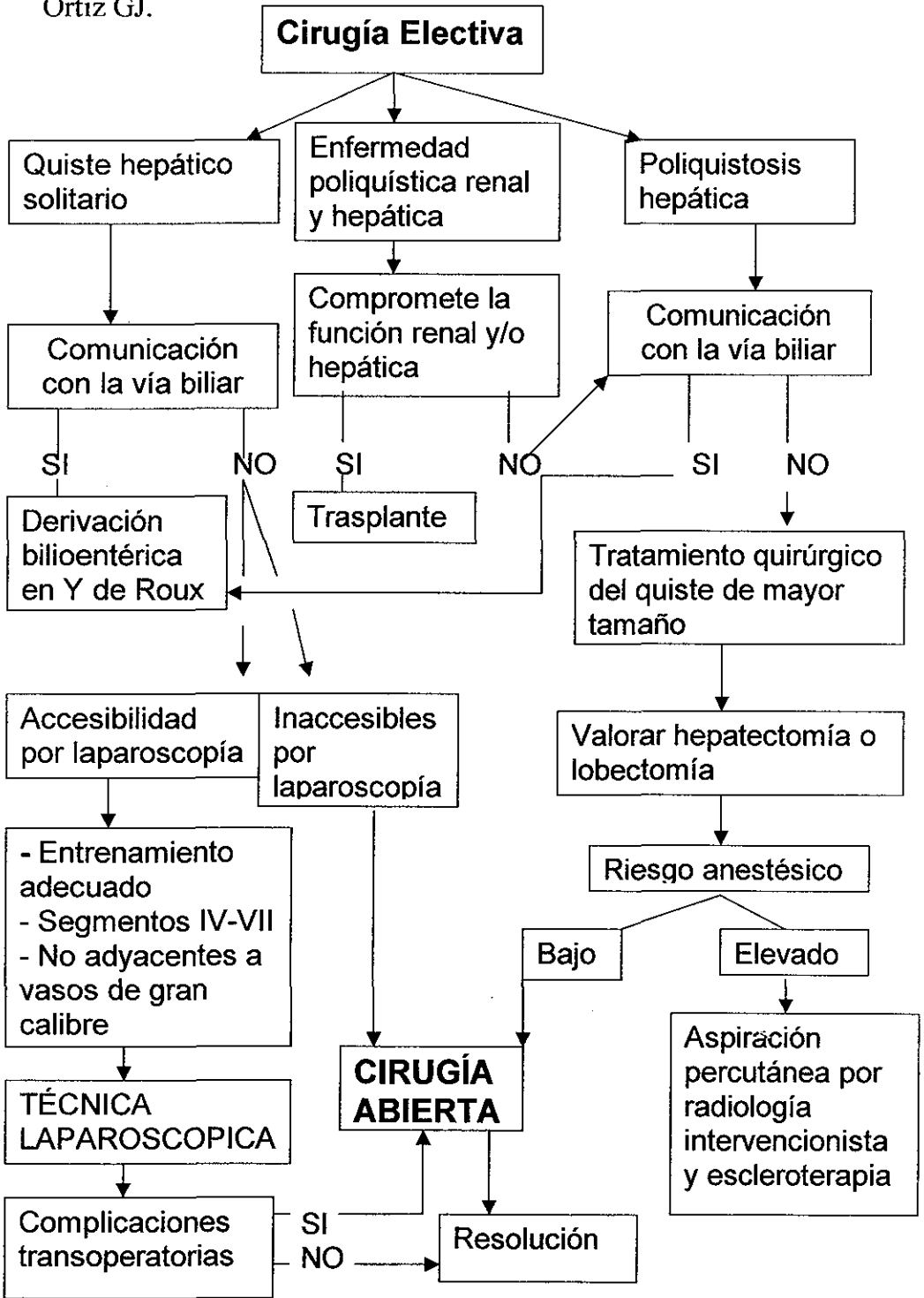
Ortiz GJ.

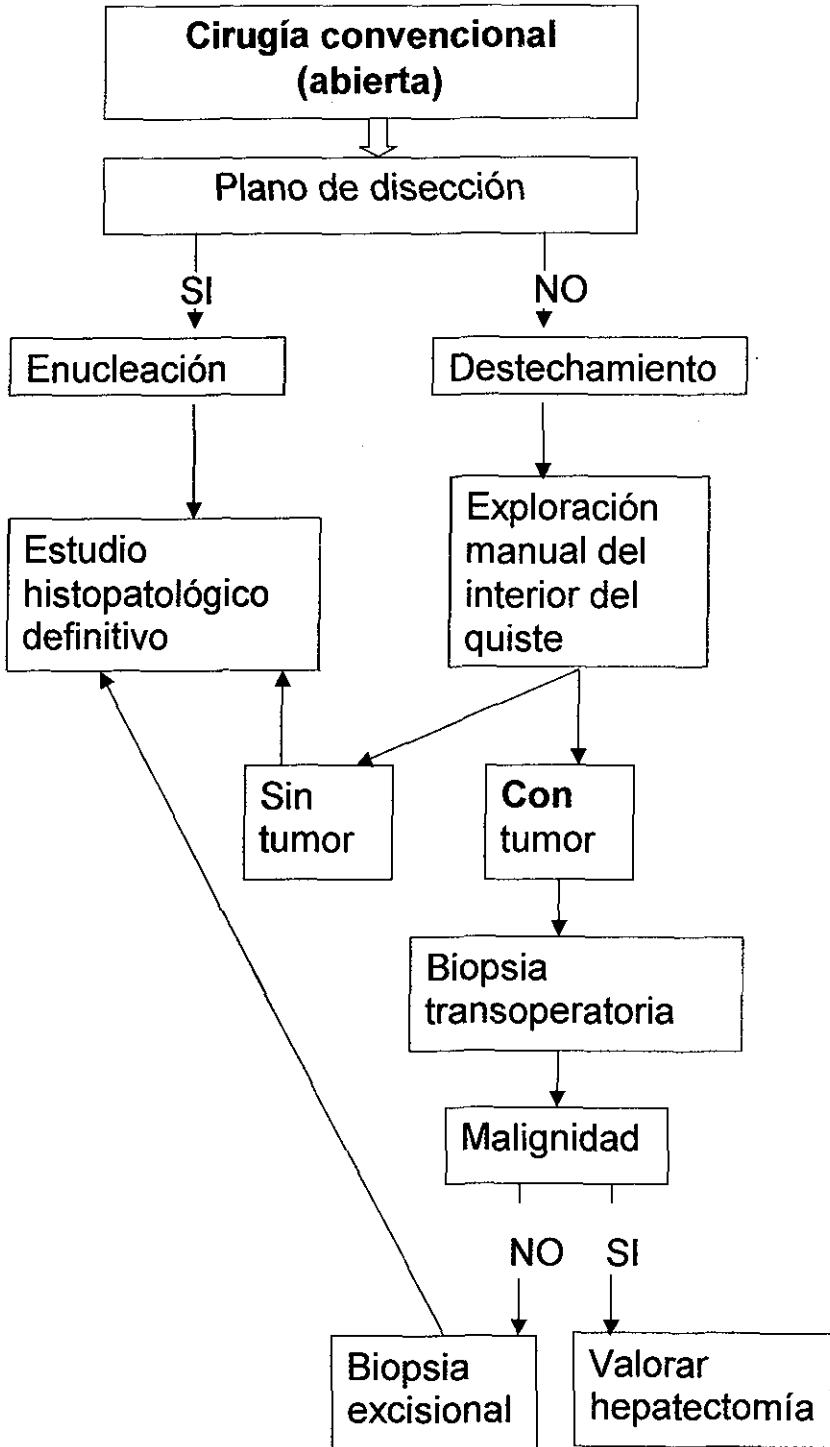
65

- Es primordial el seguimiento de una ruta crítica de tratamiento quirúrgico de los quistes hepáticos no parasitarios ( Ver Anexo I).

**ANEXO I**







**BIBLIOGRAFIA:**

1. Sherlock DS, Summerfield JA. Atlas a color de las enfermedades del Hígado. Holanda: Year Book Medical Publishers; 1979. p. 209-15.
2. O'Sullivan DA, Deirdre A, Torres VE, de Groen PC, Batts KP, King BF et al. Hepatic lymphangiomatosis mimicking polycystic liver disease. *Mayo Clin Proc* 1998;73(12):1188-1192.
3. Debakey ME, Jordan GLJr. Cirugía del hígado. En: Schiff L, Alpers DA, Arias IM, Baggenstoss AH, Baldus WP, Billing PA, Black M, et al, editores. *Enfermedades del Hígado*. 4ª ed. Barcelona: Salvat; 1980. p. 1247-53.
4. Sánchez FP, Colunga RC, Blanco BR, Robledo OF, castillo GA, Mier YJ. Quistes hepáticos no parasitarios. Experiencia de 10 años. *Rev Med IMSS* 1999;37(1):59-63.
5. Roesch DF, Pérez MA, Díaz BF, Martínez FS. Tratamiento quirúrgico laparoscópico del quiste hepático no parasitario. *Rev gastroenterol Mex* 1999;64(2):56-60.
6. Sanfelippo PM, Beahrs OH, Weiland LH. Cystic disease of the liver. *Ann Surg* 1974;179(6):922-5.
7. Jones WL, Mountain JC, Warren KW. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1974;61:118-23.
8. Fabiani P, Mazza D, Toouli J, Bartels AM, Gugenheim J, Mouiel J. Laparoscopic fenestration of symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1997;84(3):321-2.
9. Crawford JM. Hígado y vías biliares. En: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Schoen FJ, editores. *Patología estructural y funcional*. 5ª. Ed. Madrid. McGraw-Hill Interamericana; 1998. p. 919-992.
10. KKesby GJ. Pregnancy complicated by symptomatic adult polycystic liver disease. *Am J Obstet Gynecol* 1998 Jul;179(1):266-7
11. Iglesias DM, Palmitano JA, Arrizurieta E, Kornblihtt AR, Herrera M, Bernath Vet al. Isolated polycystic liver disease not linked to polycystic kidney disease 1 and 2. *Dig Dis Sci* 1999;44(2):385-8.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

12. Uddin W, Ramage JK, Portmann B, Williams R, Wilson P, Benjamin I et al. Hepatic venous outflow obstruction in patients with polycystic liver disease: pathogenesis and treatment. *Gut* 1995;36(1):142-5.
13. Henson SW, Gray HK, Dockerty MB. Benign tumours of the liver: solitary cysts. *Surg Gynecol Obstet* 1956;103:607-12.
14. Sherlock S. Quistes y anomalías biliares. *Enfermedades del hígado y vías biliares*. 8ª. ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1990:493.
15. Morino M, De Giuli M, Festa V, Garrone C. Laparoscopic management of symptomatic nonparasitic cysts of the liver: indications and results. *Ann Surg* 1994;219:157-64.
16. Gigot JF, Jadoul P, Que F. Adult polycystic liver disease: is fenestration the most adequate operation for long-term management? *Ann Surg* 1997;225:286-94.
17. Moore KL, Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6ª. ed. Barcelona: Salvat; 1999. p. 287-320.
18. Langman J. *Embriología médica*. 4ª. ed. Buenos Aires: Panamericana; 1982. p. 214-234.
19. Delattre FJ, Avisse C, Flament JB. Surgical anatomy and embryology. anatomic basis of hepatic surgery. *Surg Clin Nor Am*. 2000; 80(1):
20. Moschowitz E. Non-parasitic cysts (congenital) of the liver with a study of aberrant bile duct. *Am J Med Sci* 1906;131:674-80.
21. Tikkakoski T, Tapan MD, Makela JT, Leinone S, Päivansälo M, Merikanto J, Karttunen A et al. Treatment of symptomatic congenital hepatic cysts with single-session percutaneous drainage and ethanol sclerosis: Technique and outcome. *J Vasc Interv Radiol* 1996;7(2):235-9.
22. Larssen TB, Viste A, Jensen DK, Sondenaa K, Rokke O, Horn A. Single-session alcohol sclerotherapy in benign symptomatic hepatic cysts. *Acta radiol* 1997;38(6):993-7.
23. Von Meyenburg H. Über die cystenleber beitr. *Pathol Anat* 1918;64:477-80.
24. Longmire W, Mandiola S, Garden HE. Congenital cystic disease of the liver and biliary system. *Ann Surg* 1971;174(4):711-726.



25. Klingler PJ, Gadenstatter M, Schmid T, Bodner E, Schwelberg HG. Treatment of hepatic cysts in the era of laparoscopic surgery. *Br J surg* 1997;84(4):438-44.
26. Ritz E, Zeier M, Geberth S, Waldherr R. Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD)--mechanisms of cyst formation and renal failure. *Aust N Z J Med* 1993 Feb;23(1):35-41
27. White HJ. Traumatic subcapsular hepatic cyst. *Br J Clin Pract* 1965 Sep;19(9):521-2
28. Diez J, Decoud J, Gutierrez L, Suhl A, Merello J. Laparoscopic Treatment of symptomatic cysts of the liver. *Br J Surg* 1998;85(1):25-7.
29. 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
30. Srinivasan R. Polycystic liver disease: an unusual cause of bleeding varices. *Dig Dis Sci* 1999;44(2):389-92.
31. Litwin DE, Taylor BR, Langer B, Greig P. Nonparasitic cysts of the liver. The case for conservative surgical management. *Ann Surg* 1986;205:45-8.
32. Christ JE. Rapidly evolving non-parasitic hepatic cyst. *Int Surg* 1982 Oct-Dec;67(4 Suppl):461
33. Terada N, Shimizu T, Imai Y, Kobayashi T, Terashima M, Furukawa K, Kumazawa S, Kiyosawa K. Benign, non-parasitic hepatic cyst causing obstructive jaundice. *Intern Med* 1993 Nov;32(11):857-60
34. Morin ME, Baker DA, Vanagunas A, Tan A, Sue HK. Solitary nonparasitic hepatic cyst causing obstructive jaundice. *Am J Gastroenterol* 1980 May;73(5):434-6
35. Webb WR, Brant WE, Helwis CA. Fundamentos de TAC body. Madrid : Marban; 1993. p. 139-52.
36. Shaw BW Jr, Sindhi R, Heffron TG. Diagnostic considerations in liver disease. In: Nyhus LM, Baker RJ, Fisher JE, editors. *Mastery of Surgery*. 3rd. ed. Boston: Little Brown; 1997. p. 1016-1026.

37. Thrasher S, Adelman S, Chang CH. Hepatic cyst associated with Peutz-Jeghers syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1990 Dec;114(12):1278-80
38. Saxena R, Hytiroglou P, Atillasoy E, Cakaloglu Y, Emre S, Thung S. Coexistence of hereditary hemorrhagic telangiectasia and fibropolycystic liver disease. *Am J Surg Pathol* 1998;22(3):368-72.
39. Amir B, Deimer E, Howanietz L, Obiditsch-Mayer I, Pichler E, Pollak A. Congenital hepatic fibrosis and polycystic disease of the kidneys in two siblings (author's transl) *Klin Padiatr* 1977 May;189(3):286-91
40. Terada T, Notsumata K, Nakanuma Y. Biliary carcinosarcoma arising in nonparasitic simple cyst of the liver. *Virchows Arch* 1994;424(3):331-5
41. Banbury J, Conlon KC, Ghossein R, Brennan MF. Primary squamous cell carcinoma within a solitary nonparasitic hepatic cyst. *J Surg Oncol* 1994 Nov;57(3):210-2
42. 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
43. Lynch MJ, McLeod MK, Weatherbee L, Gilsdorf JR, Guice KS, Eckhauser FE. Squamous cell cancer of the liver arising from a solitary benign nonparasitic hepatic cyst. *Am J Gastroenterol* 1988 Apr;83(4):426-31
44. Gresham GA, Rue LW 3rd. Squamous cell carcinoma of the liver. *Hum Pathol* 1985 Apr;16(4):413-6
45. Bloustein PA, Silverberg SG. Squamous cell carcinoma originating in an hepatic cyst. Case report with a review of the hepatic cyst-carcinoma association. *Cancer* 1976 Nov;38(5):2002-5
46. Viatettes B, Barrat E, Lassmann V, Guidon J, Altomare E, Simon C, Vague P. Multiple hepatic cysts in rat rendered diabetic by streptozotocin and treated by islets of Langerhans grafts: the role of streptozotocin. *Ann Anat Pathol (Paris)* 1978;23(4-5):351-60
47. Horsmans Y, Laka A, Gigot JF, Geubel AP. Serum and cystic fluid CA 19-9 determinations as a diagnostic help in liver cysts of uncertain nature. *Liver* 1996 Aug;16(4):255-7

48. Halme L, Karkkainen P, Isoniemi H, Makisalo H, Von Bogulawski K, Hockerstedt K. Carbohydrate 19-9 antigen as a marker of non-malignant hepatocytic ductular transformation in patients with acute liver failure. A comparison with alpha-fetoprotein and carcinoembryonic antigen. *Scand J Gastroenterol* 1999 Apr;34(4):426-46.
49. Ikeda Y, Kawasaki K, Ikeda T, Uchida H, Morinaga K. Treatment of large liver cyst evaluated with CA 19-9 in the cystic fluid. *HPB Surg* 1996;9(3):179-82
50. Thomas JA, Scriven MW, Puntis MC, Jasani B, Williams GT. Elevated serum CA 19-9 levels in hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma. Two case reports with immunohistochemical confirmation. *Cancer* 1992 Oct 1;70(7):1841-6
51. Lee JH, Chen DR, Pang SC, Lai YS. Mucinous biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: expressions of CA 19-9 and carcinoembryonic antigen in serum and cystic fluid. *J Gastroenterol* 1996 Oct;31(5):732-6
52. Dooley JS, Li AK, Scheuer PJ, Hobbs KE, Sherlock S. A giant cystic mesenchymal hamartoma of the liver: diagnosis, management, and study of cyst fluid. *Gastroenterology* 1983 Oct;85(4):958-61
53. Schwartz SI. Quistes y tumores benignos. En: Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H, Ashley SW, McFadden DW, editores. *Operaciones abdominales de Maingot*. 10<sup>a</sup>. ed. Buenos Aires: Panamericana; 1998. p. 1445-56.
54. Bismuth H, Kunstlinger F, Castaing D. A text and atlas of liver ultrasound. London: Chapman and Hall Medical; 1991. p. 17-44.
55. Macken MB, Wright JR Jr, Lau H, Cooper MC, Grantmyre EB, Thompson DL, O'Brien MK. Prenatal sonographic detection of congenital hepatic cyst in third trimester after normal second-trimester sonographic examination. *J Clin Ultrasound* 2000 Jul-Aug;28(6):307-10
56. Hackmon-Ram R, Wiznitzer A, Gohar J, Mazor M. Prenatal diagnosis of a fetal abdominal cyst. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000 Jul;91(1):79-82

57. Ito M, Yoshimura K, Toyoda N, Tanaka H. Aspiration of giant hepatic cyst in the fetus in utero. *Fetal Diagn Ther* 1997 Jul-Aug;12(4):221-5
58. Jones W, Mountain K. Symptomatic non parasitic cysts of the liver. *B J Surg* 1974;61:18-23.
59. Everson GT, Scherzinger A, Berger-Leff N, Reichen J, Lezotte D, Manco-Johnson M, Gabow P. Polycystic liver disease: quantitation of parenchymal and cyst volumes from computed tomography images and clinical correlates of hepatic cysts. *Hepatology* 1988 Nov-Dec;8(6):1627-34
60. Shimada M, Takenaka K, Gion T, Fujiwara Y, Taguchi K, Kajiyama K, Shirabe K et al. Treatment strategy for patients with cystic lesions mimicking a liver tumor: a recent 10-year surgical experience in Japan. *Arch Surg* 1998;133(6):643-6.
61. Edwards JD, Eckhauser FE, Knol JA, Strodel WE, Appelman HD. Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cysts. *Am Surg* 1987;53:510-4.
62. Martín IJ, Mckinley AJ, Currier EJ, Holmes PM, Garden OJ. Tailoring the management of nonparasitic liver cysts. *Ann Surg* 1998;228(2):167-72.
63. Katkhouda N, Hurwitz M, Gugenheim J, Mavor E, Mason R, Waldrep D et al. Laparoscopic management of benign solid and cystic lesions of the liver. *Ann Surg* 1999;229(4):460-6.
64. Barnes PA, Thomas JL, Bernardino ME. Pitfalls in the diagnosis of hepatic cysts by computed tomography. *Radiology* 1981;141:129-33.
65. Bruna J, Brunova J. Detection of changes using computer tomography in newly diagnosed type 2 diabetes. *Cesk Radiol* 1989 May;43(3):173-7
66. Gupta S, Seith A, Dhiman RK, Chawla YK, Sud K, Kohli HS et al. CT of liver cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. *Dig Dis Sci* 1999;40(4):444-8.
67. Wilcox DM, Weinreb JC, Lesh P. MR imaging of a hemorrhagic hepatic cyst in a patient with polycystic liver disease. *J Comput Assist Tomogr* 1985 Jan-Feb;9(1):183-5
68. Luo TY, Itai Y, Eguchi N, Kurosaky Y, Onaya H, Ahmadi T et al. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22(3):372-8.

69. Hagiwara A, Inoue Y, Shutoh T, Kinoshita H, Wakasa K. Haemorrhagic hepatic cyst: a differential diagnosis of cystic tumour. *Br J Radiol* 2001;74(879):270-2
70. Verbeke C, Harle M, Sturm J. Cystic endometriosis of the upper abdominal organs. Report on three cases and review of the literature. *Pathol Res Pract* 1996 Mar;192(3):300-4; discussion 305
71. Rovati V, Faleschini E, Vercellini P, Nervetti G, Tagliabue G, Benzi G. Endometrioma of the liver. *Am J Obstet Gynecol* 1990 Nov;163(5 Pt 1):1490-2
72. Finkel L, Marchevsky A, Cohen B. Endometrial cyst of the liver. *Am J Gastroenterol* 1986 Jul;81(7):576-8
73. Lemaire LCJM, Pols HAP, Tilanus HW. Case report: Carcinoid tumor presenting as giant hepatic cyst. *Br J Surg* 1995;82(1):133.
74. Dent GA, Feldman JM. Pseudocystic liver metastases in patients with carcinoid tumors: report of three cases. *Am J Clin Pathol* 1984 Sep;82(3):275-9
75. Chan JH, Tsui EY, Luk SH, Fung AS, Yuen MK, Szeto ML, Cheung YK, Wong KP. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdom Imaging* 2001;26(2):161-5
76. Vick DJ, Goodman ZD, Deaves MT, Cain JBS, Ishak KG. Ciliated hepatic foregut cyst: a study of six cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1999;2(6):671-7.
77. Wheeler DA, Edmondson HA. Ciliated hepatic foregut cyst. *Am J Surg Pathol* 1984 Jun;8(6):467-70
78. 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
79. Jeyarajah DR, Gonwa TA, Testa G, Abbasoglu O, Goldstein R, Husberg BS et al. Liver and kidney transplantation for polycystic disease. *Transplantation* 1998;66(4):529-32.
80. Krahenbuhl L, Baer HU, Renzulli P, Z'graggen K, Frei E, Buchler MW. Laparoscopic management of nonparasitic symptom-producing solitary hepatic cysts. *J Am Coll Surg* 1996 Nov;183(5):493-8

81. Marescaux J, Clement JM, Koehl C. Hepatic surgery simulator. Proceed 8<sup>th</sup> World Cong Internat Gastro-Surg Club Strasbourg, 1998:38A
82. Bean WJ, Rodan BA. Hepatic cysts: treatment with alcohol. *AJR* 1985;144:237-241.
83. Yoshihara K, Yamashiro S, Koizumi S, Matsuo Y, Shigeru J, Kanegae S, Oda Y. Obstructive jaundice caused by non-parasitic hepatic cyst treated with percutaneous drainage and instillation of minocycline hydrochloride as asclerosing agent. *Intern Med* 1996 May;35(5):373-5
84. Yamada N, Shinzawa H, Ukai K, Makino N, Matsubishi T, Wakabayashi H, Togashi H, Takahashi T. Treatment of symptomatic hepatic cysts by percutaneous instillation of minocycline hydrochloride. *Dig Dis Sci* 1994 Nov;39(11):2503-9
85. 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
86. Davies CW, McIntyre AS. Treatment of a symptomatic hepatic cyst by tetracycline hydrochloride instillation sclerosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996 Feb;8(2):173-5
87. Goldstein HM, Carlyle DR, Nelson RS. Treatment of symptomatic hepatic cyst by percutaneous instillation of Pantopaque. *Am J Roentgenol* 1976 Nov;127(5):850-3
88. Larssen TB, Jensen DK, Viste A, Horn A. Single-session alcohol sclerotherapy in symptomatic benign hepatic cysts: long-term results. *Acta radiol* 1999;40(6):636-8.
89. Schwartz SI. Hígado. En: Schwartz SI, Shires GT, Fisher JE, Spencer FC, Galloway AC, Daly JM, editores. *Principios de Cirugía*. 7<sup>a</sup>. ed. México. McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 1487-1530.
90. Shoji F, Kitamura M, Shirabe K, Kai H, Akiyoshi T, Sugimachi K. Infected hepatic cyst in a patient with multiple hepatic cysts: report of a case diagnosed by change of ultrasonographic findings. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000 Jun;12(6):703-5

91. Purvis JR, Ginaldi S, Casimiro J, Scott J. Treatment of a patient with an infected hepatic cyst. *J Fam Pract* 1996 Dec;43(6):577-80
92. Telenti A, Torres VE, Gross JB Jr, Van Scoy RE, Brown ML, Hattery RR. Hepatic cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Mayo Clin Proc* 1990 Jul;65(7):933-42
93. Sinha MR, Prasad SB. Twisted solitary hepatic cyst. *J Indian Med Assoc* 1983 May;80(9-10):141-2
94. Chang SS, Chan CC, Wang SS, Chang FY, Lee SD. Repeated episodes of spontaneous intracystic hemorrhage of hepatic cysts mimicking malignancy. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)* 2000 Mar;63(3):256-61
95. Lotz GW, Stahlschmidt M. Intra-abdominal bleeding after rupture of hepatic cyst. *South Med J* 1989 May;82(5):667
96. Monteagudo M, Vidal G, Moreno M, Bella R, Diaz MJ, Colomer O, Santessmasses A. Squamous cell carcinoma and infection in a solitary hepatic cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998 Dec;10(12):1051-3
97. Yoshida H, Onda M, Tajiri T, Mamada Y, Taniai N, Uchida E, Arima Y, Akimaru K, Uchida E. Spontaneous disappearance of a hepatic cyst. *J Nippon Med Sch* 2001 Feb;68(1):58-60
98. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. *Clinics in liver disease* 2001;5(1):
99. Maestranzi S, Przemioslo R, Mitchell H, Sherwood RA. The effect of benign and malignant liver disease on the tumour markers CA19-9 and CEA. *Ann Clin Biochem* 1998 Jan;35 ( Pt 1):99-103
100. 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
101. Klingler PJ, Bodner E, Schwelberger HG. Late complication after laparoscopic fenestration of a liver cyst. *Surg Laparosc Endosc* 1998 Feb;8(1):76-7.