

# Cirujano General

Volumen 24  
Volume 24

Número 4  
Number 4

Octubre-Diciembre 2002  
October-December 2002

*Artículo:*

## Quistes hepáticos no parasitarios

Derechos reservados, Copyright © 2002:  
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

### Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

### *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

# Quistes hepáticos no parasitarios

*Non-parasitic cysts of the liver*

Dr. Jorge Ortiz González,

Dr. Noé Isaías Gracida Mancilla,

Dr. Raúl Sánchez Lozada,

Dra. Martha Patricia Reyes Segura

## Resumen

**Propósito:** Efectuar una revisión bibliográfica de los principales aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de los quistes hepáticos no parasitarios.

**Obtención de los datos:** Revisión de la literatura internacional en idioma inglés (78 citas seleccionadas) y libros médicos relacionados (13 referencias).

**Selección de estudios:** Se seleccionaron los artículos biomédicos más relevantes alusivos a quistes hepáticos no parasitarios (78 citas internacionales) y libros médicos al respecto (11 referencias en español y 2 en inglés).

**Extracción de datos:** Se realizó una revisión de la literatura de 1965 a 2001 de los trabajos de investigación de corte clínico-epidemiológico, imagenología y terapéutica de la entidad. Se utilizó la base de datos de MEDLINE para la localización y selección de artículos. Se consultaron libros de perfil médico-quirúrgico, enfermedades del hígado y ciencias básicas.

**Resultados de la síntesis de datos:** Se ha considerado que los quistes hepáticos solitarios y la enfermedad poliquística hepática son diferentes manifestaciones del mismo proceso. Raramente son diagnosticados clínicamente, empero su identificación se ha incrementado con el uso sistemático de la imagenología. La cirugía se indica en pacientes altamente sintomáticos o cuando surgen complicaciones. Son posibles la comunicación biliar del quiste y su transformación neoplásica.

**Conclusión:** La incidencia de esta entidad es indudablemente más alta de lo publicado. La revisión bi-

## Abstract

**Purpose:** To review the main epidemiological and physiopathogenic aspects, as well as the clinical course, diagnosis and treatment of non-parasitic hepatic cysts.

**Data collection:** Review of the international literature (78 selected references) and medical books on the subject (13 references).

**Selection of data:** The most relevant biomedical articles (78 references) and medical books (11 in English, 2 in Spanish) on the subject were chosen.

**Data extraction:** A review of the literature published between 1965 and 2001 on the clinical-epidemiological, imaging, and therapeutic aspects of the disease was performed. The MEDLINE database was used to locate and select the articles. Books on the medical-surgical profile, as well as those covering liver diseases and basic sciences, were consulted.

**Results on data synthesis:** It has been considered that solitary hepatic cyst and polycystic hepatic diseases are two different manifestations of the same process. They are rarely diagnosed clinically, however, their identification has increased with the systematic use of imaging studies. Surgery is indicated in those highly symptomatic patients or in the presence of complications. Biliary communication of the cyst and its neoplastic transformation are feasible.

**Conclusion:** The incidence of this disease is undoubtedly higher than reported in the literature. The review of the literature demonstrated the need for an integrated surgical evaluation, requiring an adequate identification of the type of cyst, location, and pre-

Departamento de Cirugía Oncológica del Instituto Nacional de Cancerología. México, D.F. Departamento de Cirugía General y Pediatría del Hospital General de México, O.D. México, D.F.

Recibido para publicación: 10 de enero de 2002.

Aceptado para publicación: 15 de abril de 2002.

Correspondencia: Dr. Jorge Ortiz González: Calle Bamba No. 464, Colonia Benito Juárez, 57000. Ciudad Netzahualcóyotl, Estado de México.  
Teléfono: (0155) 57 30 91 74.

bliográfica demostró la necesidad de una valoración quirúrgica integral, requiriendo un adecuado reconocimiento del tipo de quiste, localización y relaciones anatómicas precisas, con objeto de establecer el tratamiento apropiado.

**Palabras clave:** Quiste hepático no parasitario-diagnóstico-cirugía.

**Cir Gen 2002;24: 326-334**

## Introducción

Se atribuye a Bristoe la primera descripción del quiste no parasitario del hígado en una comunicación publicada en 1856. Esta entidad es relativamente poco común, su frecuencia mundial es baja por su carácter generalmente asintomático.<sup>1,2</sup> Los quistes solitarios del hígado pueden ser quistes verdaderos (con revestimiento epitelial) o quistes falsos (revestidos por tejido fibroso). La enfermedad poliquística del hígado es un término que se refiere específicamente a la presencia de múltiples quistes en el parénquima hepático y comúnmente se asocia a quistes en otros órganos.<sup>3</sup>

La incidencia de los quistes hepáticos no parasitarios (QHNPs) ha sido informada en 0.15-0.5% en necropsias. Actualmente, mediante el uso de técnicas de imagen, se ha revelado que los quistes hepáticos asintomáticos son comunes en la población general y experimentan un incremento de su prevalencia con respecto a la edad.<sup>2,4-6</sup>

Es necesaria la valoración integral del paciente para un adecuado tratamiento, iniciando con una historia clínica completa. Se han empleado una gran variedad de procedimientos y técnicas diagnósticas con resultados diversos. El tratamiento varía de acuerdo a la sintomatología y al tipo de quiste. Una identificación deficiente de la localización y tipo de quiste hepático nos puede conducir a un tratamiento ineficaz y a serias complicaciones. Con base en las consideraciones anteriores, se realizó una revisión de la literatura médica pertinente.

## Epidemiología

En 1944, Eliason y Smith identificaron dos pacientes con QHNPs entre 211046 internamientos hospitalarios, mientras que 28 fueron detectados en 20000 necropsias. La incidencia de los quistes hepáticos fue de 17 por 10,000 exploraciones abdominales en la Clínica Mayo.<sup>7</sup> La incidencia exacta de los quistes hepáticos congénitos es difícil de estimar ya que generalmente son asintomáticos; aunque se ha informado<sup>2,8</sup> una prevalencia del 2 al 7.81%. Son más frecuentes en mujeres que en hombres, en proporción de 4:1 y pueden presentarse a cualquier edad, sin embargo, las décadas más afectadas son la cuarta y la quinta.<sup>2,9</sup> Los quistes congénitos son más frecuentes en niños y se han publicado casos diagnosticados en la etapa prenatal.<sup>10-12</sup> Es frecuente su aparición en la

cise anatomical relations, to be able to establish the appropriate treatment.

**Key words:** Nonparasitic hepatic cyst, diagnosis, surgery.

**Cir Gen: 2002;24: 326-334**

embarazada.<sup>13,14</sup> La enfermedad poliquística hepática del adulto no asociada a poliquistosis renal tiene una prevalencia de 0.05 a 0.13%.<sup>15</sup>

## Clasificación

Se han propuesto varias clasificaciones para la descripción de los quistes hepáticos. Henson et al [1956] propusieron una clasificación para quistes hepáticos no parasitarios basada esencialmente en su etiología (**Cuadro I**).

Sherlock<sup>16</sup> estableció que los quistes hepáticos por su origen pueden ser congénitos o adquiridos. Morino et al<sup>17</sup> clasificaron a la enfermedad poliquística hepática en dos grupos:

Tipo I. Caracterizada por un número limitado de quistes hepáticos grandes, localizados predominantemente en segmentos anteriores.

Tipo II. Caracterizada por pequeños quistes en el hígado incluyendo los segmentos posteriores ("Queso suizo").

## 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.<sup>18,19</sup>

El divertículo primitivo se divide en dos partes. Una es craneal, llamada *pars hepática* la cual se desarro-

## Cuadro I

Clasificación etiológica de los quistes hepáticos no parasitarios

- A. Congénitos
  - Solitario (unilocular o multilocular)
  - Enfermedad poliquística difusa
- B. Traumática
- C. Inflamatoria
  - Específica
  - Inespecífica
- D. Neoplásica
  - Benigna
  - Maligna

lla 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.<sup>20</sup>

Moschowitz, [1906] 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.

### Fisiopatología

Von Meyenburg, [1918] especuló con 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. 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.<sup>1,21,22</sup> Por estas razones, se ha considerado que los quistes solitarios y la enfermedad poliquística del hígado son diferentes manifestaciones del mismo proceso.<sup>23</sup>

Los síntomas tienen lugar cuando el quiste aumenta de tamaño (10–15 cm). El gran tamaño del quiste provoca distensión de la cápsula de Glisson y compresión del sistema biliar o estructuras adyacentes. Esto puede provocar una compresión mecánica que conduce a obstrucción del flujo venoso hepático y se puede asociar a la formación de trombos en las pequeñas venas tributarias.<sup>24</sup> La obstrucción al flujo venoso hepático puede ser el mecanismo que explique la hipertensión portal sinusoidal que se manifiesta clínicamente como ascitis.<sup>25</sup> Se ha descrito la formación de ascitis después de destechamiento de un quiste.<sup>24</sup> La bilis en el interior del quiste sugiere comunicación con el tracto biliar.<sup>6</sup>

Los QHNP secundarios a lesiones inflamatorias, neoplásicas o traumáticas se presentan solo ocasionalmente. Su formación está dada por obstrucción y aumentos del tamaño y la presión de los vasos linfáticos.<sup>21,26</sup> Los quistes secundarios a trauma abdominal son originados por hundimiento de tejido en la profundidad del parénquima hepático con preservación de la cápsula.

Los quistes hepáticos tienen una composición electrolítica similar a la del plasma<sup>27</sup> y concentraciones de glucosa menores a 15 mg/100 ml.<sup>28</sup>

### Cuadro clínico

La mayoría de los pacientes cursan asintomáticos. Solamente el cinco a diez por ciento de los quistes son sintomáticos y el tiempo promedio de evolución del padecimiento es de seis meses.<sup>8,21,29</sup> El dolor en el cuadrante superior derecho es el síntoma más frecuente y se puede desarrollar hipersensibilidad o dolor abdominal al inclinarse.<sup>13,22</sup> Los quistes de mayor tama-

ño pueden ocasionar hepatomegalia, tumor palpable que se mueve con la respiración,<sup>30</sup> ictericia y síntomas de abdomen agudo por ruptura del quiste.<sup>9,29-32</sup> Los síntomas como saciedad temprana, sensación de plenitud o pesantez abdominal, náusea y vómito son atribuidos principalmente al crecimiento y compresión del quiste. La compresión de la vena cava inferior puede provocar edema bilateral de miembros inferiores.

### Enfermedades asociadas

Algunos padecimientos como la enfermedad de Caroli y el hamartoma biliar se asocian con quistes hepáticos múltiples.<sup>13,33</sup> La poliquistosis hepática es la manifestación extra-renal más frecuente de la enfermedad poliquística renal autosómica dominante. La enfermedad poliquística hepática se asocia a afección quística de otros órganos (51.6%) como riñón, páncreas, bazo, ovario y pulmones.<sup>9,34,35</sup>

La enfermedad poliquística hepática se puede acompañar de prolapsio de la válvula mitral, quistes esplénicos y aneurismas intracraneales.<sup>3,9</sup> También puede presentarse en el síndrome de Peutz-Jeghers,<sup>36</sup> en la enfermedad de Von Hippel Lindau, complejo de esclerosis tuberosa, síndrome orofaciocigital tipo I<sup>3</sup> y enfermedad de Osler-Weber-Rendu.<sup>37</sup>

La transformación maligna de los quistes es poco frecuente, la forma quística de las metástasis hepáticas se presenta en el 4% de todas las lesiones metastásicas. Se han informado casos de cistadenocarcinoma, carcinosarcoma biliar, carcinoma primario de células escamosas y carcinoma quístico de células epiteliales, en quistes que permanecen por más de 10 años.<sup>38-44</sup>

### Exámenes de laboratorio

No existen pruebas diagnósticas de laboratorio y habitualmente no suelen revelar alteraciones, excepto en caso de compresión a estructuras adyacentes o complicaciones. Cuando la infección está presente, puede ocurrir leucocitosis, incremento de la proteína C reactiva y velocidad de eritrosedimentación elevada.<sup>45</sup>

La cuantificación de CA 19-9 en suero y en el líquido del quiste podría ayudarnos a distinguir entre una patología benigna o maligna.<sup>38,46-51</sup>

### 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 Casoni y pruebas serológicas como la hemaglutinación indirecta e inmunoelectroforesis en suero.

### Imagenología

**Radiología:** La placa simple de abdomen revela un agrandamiento generalizado de la sombra hepática y desplazamiento del colon hacia abajo y a la izquierda. En algunas ocasiones es posible observar calcificaciones en los QHNP. La telerradiografía de tórax puede demostrar elevación de la hoja diafragmática.<sup>1,9</sup>

Mediante punción percutánea se pueden obtener radiografías con la introducción de medio de contraste (**Figura 1**) para excluir comunicación con el árbol biliar o extravasación a la cavidad peritoneal.<sup>20</sup> De acuerdo a la sintomatología, se justifica la realización de otros estudios como los baritados cuando se sospeche patología gástrica o duodenal. La colecistografía oral y la colangiografía intravenosa pueden revelar deformidades de la vesícula por compresión extrínseca.

**Ultrasonido:** Los quistes simples hepáticos son vistos en el 4% de todos los ultrasonidos hepáticos. Ultrasonográficamente la forma de los quistes simples varía, pero usualmente están rodeados por una pared delgada, regular y bien circunscrita (**Figura 2**). La lesión es totalmente anecoica con intensificación posterior.<sup>52</sup> Con esta técnica es posible mostrar quistes desde 2 cm de diámetro. Los QHNPs pueden medir de 0.15 hasta 30 cm con aumento del volumen incluso hasta de 17 litros.<sup>33,53</sup> Todas las lesiones quísticas hepáticas que no presentan las características descritas son denominados quistes complejos. Los quistes hidatídicos,<sup>52</sup> abscesos,<sup>34</sup> hematomas,<sup>54</sup> neoplasias y metástasis<sup>34,52,55</sup> pueden simular QHNPs.

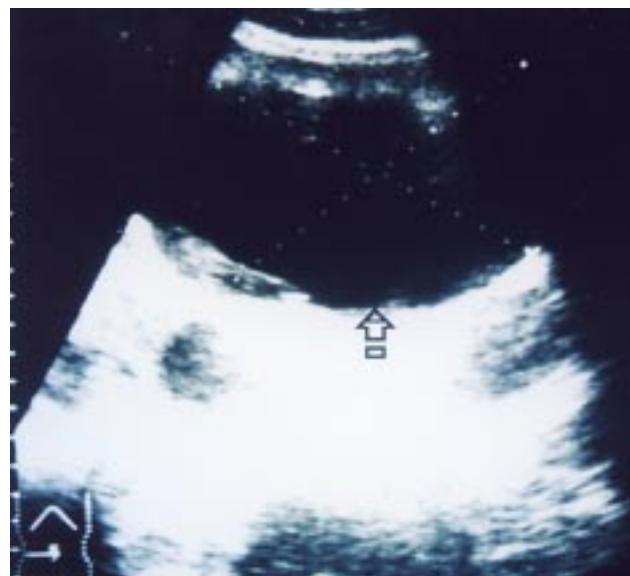


**Fig. 1.** Radiografía abdominal obtenida después de la introducción de medio de contraste en el interior de un gran quiste hepático (flecha), mediante cateterización transhepática percutánea.

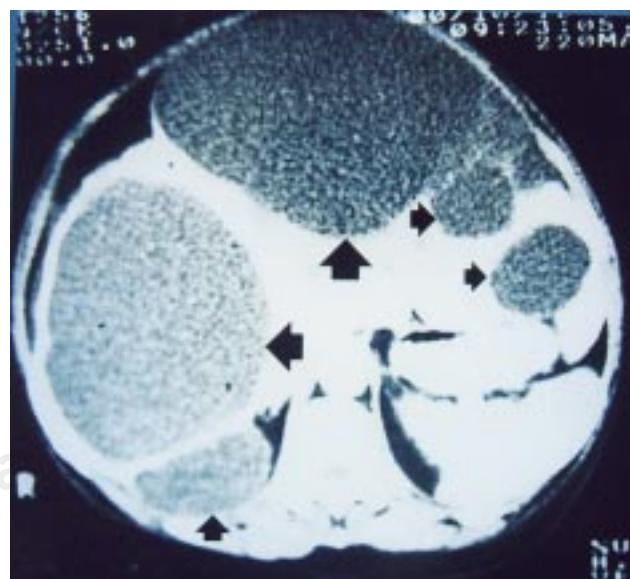
El ultrasonido endoscópico con color Doppler es utilizado para delimitar el quiste de las estructuras vasculares.

**Tomografía axial computadorizada:** Ayuda a conocer las características de las lesiones así como su localización y medida precisa. El volumen del parénquima hepático se preserva a pesar de la invasión masiva de los quistes.<sup>56</sup>

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<sup>57</sup> (**Figura 3**);



**Fig. 2.** Rastreo ultrasonográfico que identificó una gran lesión anecoica (flecha), la cual correspondió a un quiste hepático simple.



**Fig. 3.** Tomografía axial computadorizada de abdomen que muestra múltiples quistes hepáticos de tamaño variable en ambos lóbulos (flecha).

aunque en ocasiones es posible observar calcificaciones periféricas.<sup>58</sup> Habitualmente los quistes hepáticos tienen densidad de líquido con coeficientes de atenuación cercanos a cero (0–10 unidades Hounsfield) y deficiente captación de medio de contraste.

**Resonancia magnética nuclear (RMN):** Con estas imágenes es posible detectar lesiones hepáticas de tan sólo 0.3 cm<sup>34</sup> y hemorragias intraquísticas.<sup>59</sup> Cuando se identifican diminutas y numerosas lesiones intrahepáticas menores de 5 mm, de aspecto “quistoidal”, se sugiere fuertemente el diagnóstico de complejos de Von Meyenburg.<sup>60</sup> La RMN no está ampliamente disponible por su alto costo.

**Gammagrafía:** Este estudio demuestra zonas hipocaptantes en el interior del parénquima hepático por un defecto de captación del azufre coloidal-tecnecio 99 m.<sup>1,34</sup>

**Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica:** Es el método estándar para identificar posibles conexiones del quiste con el sistema biliar.<sup>45</sup>

**Angiografía:** La angiografía panhepática preoperatoria es esencial para demostrar la anatomía vascular local en todos los pacientes, en los cuales una resección hepática puede ser considerada para la extirpación completa de un quiste o tumor hepático.<sup>55</sup> 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.<sup>44,61</sup>

### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial suele hacerse con enfermedad acidopéptica, 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, etcétera), quistes traumáticos, abscesos piógenos y amibianos, así como del quiste hidatídico.<sup>6,62</sup> La distinción entre cistadenoma o cistadenocarcinoma hepatobiliar y un quiste simple complicado con hemorragia intraquística suele representar dificultades en el diagnóstico, ya que en esta situación se pueden encontrar adherencias intraquísticas o septos.<sup>63</sup> Se tomarán en cuenta otras lesiones como quistes mesentéricos, mucocèle de la vesícula biliar, quistes pancreáticos<sup>1</sup>, quistes endometriósicos<sup>64-66</sup> y el tumor hepático quístico necrótico.<sup>57</sup> La necrosis de la metástasis carcinoides hepáticas puede ser considerada aun en ausencia de síndrome carcinoide.<sup>67-69</sup>

Cuando el complejo Von Meyenburg se asocia a la enfermedad poliquística hepática, se debe diferenciar de pequeñas metástasis hepáticas, carcinoma hepatocelular primario difuso, abscesos, infiltración de grasa nodular y equinococosis hepática en su variante alveolar.<sup>60,34</sup> Otros diagnósticos diferenciales menos comunes son el cistadenoma del estroma mesenquimático,<sup>49-51</sup> el quiste hepático ciliado, aparentemente originado del intestino primitivo anterior,<sup>70,71</sup> y la linfangiomatosis hepática.<sup>3</sup>

### Tratamiento

Los quistes descubiertos incidentalmente no ameritan tratamiento alguno y los quistes pequeños con síntomas leves deben tener seguimiento sin tratamiento quirúrgico.<sup>1</sup> En pacientes con enfermedad poliquística hepática, el tamaño de los quistes varía y cuando son sintomáticos pueden requerir diversas modalidades de tratamiento. El tratamiento se dirige hacia los quistes de mayor tamaño que son causa de la sintomatología.<sup>9</sup> Basados en las teorías fisiopatológicas, debemos tener en mente que los procedimientos que no incluyen destrucción del epitelio de revestimiento pueden tener alta frecuencia de recurrencia ya que la producción de líquido en el interior del quiste continúa.

### 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 la presencia de síntomas obstructivos por compresión de estructuras adyacentes, y el 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.<sup>29</sup> Siempre debe inspeccionarse la pared interna del quiste en busca de tumores.

**Destechamiento del quiste:** Fue descrita por Lin et al [1968]. Se utiliza cuando el quiste es de gran tamaño y consiste en la separación de su pared externa, la cual se deja adyacente al parénquima hepático, explorando su pared interna en busca de neoplasias. Requiere de estudio transoperatorio. Este procedimiento puede reservarse también para quistes inaccesibles por laparoscopia y quistes en contacto con ramas de la vena cava inferior.<sup>62,72</sup> El procedimiento es seguro y está asociado a una baja incidencia de complicaciones y recurrencia.<sup>6</sup>

**Enucleación total del quiste:** Está indicada en quistes localizados accesiblemente en segmentos hepáticos anteriores. Puede ser relativamente atraumática si existe un plano de disección entre el quiste y el parénquima hepático.<sup>6,29</sup>

**Marsupialización del quiste con o sin colocación de epiplón mayor en su interior:** Es el tratamiento de elección cuando se requiere de un drenaje externo prolongado como en los quistes infectados. Esta técnica se asocia a menor morbilidad y mortalidad, aunque sus desventajas son 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 fistula con drenaje permanente.<sup>1</sup>

**Drenaje interno a través de un asa intestinal hacia el quiste con técnica de Y de Roux:** Está indicado cuan-

do existe comunicación a la vía biliar demostrada por estudios endoscópicos.<sup>6</sup>

**Drenaje externo:** La simple incisión y drenaje externo del quiste por tubo de cistostomía tiene alta frecuencia de recurrencia.<sup>6</sup>

**Resección hepática o lobectomía:** Está indicada cuando existen grandes quistes multiloculados, como en la enfermedad poliquística hepática masiva;<sup>73</sup> el control de los síntomas es adecuado a largo plazo empero con tasas elevadas de morbilidad.<sup>72</sup>

**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 simultáneo de hígado y riñón.<sup>74</sup>

Un aspecto importante durante el transoperatorio es la realización de colangiografía cuando existe 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. Si el quiste se encuentra infectado deberá dejarse una canalización en su interior, a los espacios subfrénico y subhepático, así como antibióticos asociados con metronidazol.

### Cirugía laparoscópica

Recientemente se ha utilizado la fenestración laparoscópica para el tratamiento de los quistes hepáticos, con buenos resultados desde el primer procedimiento realizado mediante esta vía en 1991 por Z'graggen.<sup>75</sup> El procedimiento laparoscópico incluye punción del quiste para examen citológico y bacteriológico del líquido, también esclero-resección circular de la pared del quiste para examen histológico.<sup>62</sup> El destechamiento amplio por vía laparoscópica puede ser el tratamiento de elección<sup>8,27</sup> para los quistes hepáticos simples. Los mejores resultados se obtienen con quistes en los segmentos hepáticos IV, V, VI y VII de Couinaud.<sup>27</sup> Utilizado en manos expertas, el método laparoscópico combina las ventajas del abordaje mínimo-invasivo con la efectividad de la cirugía convencional.<sup>8,27</sup> Se deberá ser muy cauteloso al practicar este procedimiento, ya que se pueden tener algunos accidentes como lesión de vasos sanguíneos con hemorragia grave. La lesión de conductillos biliares puede conducir a un biloma o fístula biliar interna que requieran resolución quirúrgica.<sup>29,45</sup>

### Simulador de cirugía hepática

Con el advenimiento de la robótica y de avanzados sistemas computacionales, puede ser posible, mediante el conocimiento y práctica de la "anatomía virtual", la realización de colecistectomías, resecciones hepáticas o procedimientos vasculares en trasplante, mejorando la morbilidad de los pacientes.<sup>76</sup>

### Radiología intervencionista

Bean<sup>77</sup> recomendó en 1985 la aspiración del quiste y su inyección con alcohol (destruye el epitelio secretor), como el tratamiento de elección para los quistes hepáticos congénitos. Se han utilizado agentes esclerosantes como hidrocloruro de minociclina,<sup>78-80</sup> hidrocloruro de tetraciclina<sup>81</sup> y pantopaque<sup>82</sup> con diversos resultados. Generalmente, la aspiración del quiste seguido de inyección de agentes esclerosantes conduce a recidiva en el 50-60% de los casos.<sup>27,29</sup>

La mayoría de los pacientes requieren una sola sesión de escleroterapia con alcohol.<sup>83</sup> 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. En ocasiones puede haber complicaciones como dolor, hemorragia, niveles elevados de alcohol en sangre, derrame pleural e infección secundaria, así como comunicación iatrogénica entre la cavidad quística y el árbol biliar durante la caracterización.

### Histopatología

Los quistes solitarios del hígado pueden ser quistes verdaderos o quistes falsos y usualmente son uniloculares (más común) o multiloculares. La mayoría de los quistes verdaderos son congénitos.<sup>9</sup> Los QHNPs generalmente están localizados sobre la superficie antero-inferior del lóbulo derecho o en su profundidad, y contienen líquido claro o de color marrón con un peso específico de 1.010 a 1.022. 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. Como característica, poseen una presión interna baja.<sup>33,34,36,53,54,61</sup> La pared del quiste está 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. Solamente en el 25% de los casos existe comunicación con el sistema biliar.

Se denomina complejo de Von Meyenburg a las pequeñas agrupaciones de conductos biliares modestamente dilatados, embebidos en un estroma fibroso, localizados cerca de las vías portales o en su interior<sup>13</sup>. En la enfermedad fibropoliquística del adulto, el hígado contiene varios quistes de paredes delgadas, contienen líquido citrino o sangre achocolatada y, al corte, el aspecto es de "panal de abejas". El lóbulo derecho se afecta con más frecuencia. Los quistes están tapizados por un epitelio que varía de cilíndrico a cuboideo, en los quistes de mayor tamaño puede estar ausente o aplano.

### Complicaciones

Entre las complicaciones que pueden ocurrir figuran la obstrucción biliar, sepsis,<sup>8,9,72,84-86</sup> torsión de su pedúnculo,<sup>7,87</sup> hemorragia intraquística,<sup>63,88</sup> ruptura del quis-

te en el sistema canalicular biliar o en la cavidad peritoneal libre<sup>7,9</sup> con hemorragia a la cavidad peritoneal<sup>89</sup> y degeneración neoplásica.<sup>90</sup>

Se puede esperar extensión del daño hepático, con la consecuente insuficiencia hepática o infección en pacientes con daño previo. Puede ocurrir hemorragia de tubo digestivo alto por várices gastroesofágicas.<sup>25</sup> afortunadamente todas estas complicaciones son poco comunes.

### Pronóstico

La salud de los pacientes con enfermedad poliquística hepática difusa depende de la coexistencia de patologías agregadas y especialmente de una función hepatorrenal eficaz.<sup>1</sup> Son pocas las series que sean lo suficientemente grandes para una adecuada apreciación del riesgo operatorio, sin embargo, se señala<sup>36</sup> que la mortalidad en los QHNPs tratados mediante cirugía es casi de cero<sup>36</sup> y rara vez se compromete la función. Yoshida<sup>91</sup> informó la desaparición espontánea de un quiste hepático simple.

### Conclusión

Usualmente, los QHNPs 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 depende de la exploración quirúrgica. Con excepción de las complicaciones, el tratamiento de los quistes no parasitarios del hígado debe ser electivo. Solo las lesiones localizadas en una posición favorable deben ser abordadas por vía laparoscópica, en manos de cirujanos con experiencia y material apropiado. En todo momento consideraremos las posibilidades de comunicación biliar y procesos neoplásicos.

### Referencias

1. Jones WL, Mountain JC, Warren KW. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1974; 61: 118-23.
2. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. *Clin Liver Dis* 2001; 5: 17-42.
3. O'Sullivan DA, Torres VE, de Groen PC, Batts KP, King BF, Vockley J et al. Hepatic lymphangiomatosis mimicking polycystic liver disease. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 1188-92.
4. Gaines PA, Sampson MA. The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination. *Br J Radiol* 1989; 62: 335-7.
5. Caremani M, Vincenti A, Benci A, Sassoli S, Tacconi D. Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *J Clin Ultrasound* 1993; 21: 115-8.
6. 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.
7. Sanfelippo PM, Beahrs OH, Weiland LH. Cystic disease of the liver. *Ann Surg* 1974; 179: 922-5.
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: 321-2.
9. Debakey ME, Jordan GL Jr. Cirugía del hígado. En: Schiff L, Alpers DA, Arias IM, Baggenstoss AH, Baldus WP, Billing PA, et al, editores. *Enfermedades del Hígado*. 4<sup>a</sup> ed. Barcelona: Salvat; 1980, 1247.
10. Macken MB, Wright JR Jr, Lau H, Cooper MC, Grantmyre EB, Thompson DL, et al. Prenatal sonographic detection of congenital hepatic cyst in third trimester after normal second-trimester sonographic examination. *J Clin Ultrasound* 2000; 28: 307-10.
11. Hackmon-Ram R, Wiznitzer A, Gohar J, Mazor M. Prenatal diagnosis of a fetal abdominal cyst. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 91: 78-82.
12. Ito M, Yoskimura K, Toyoda N, Tanaka H. Aspiration of giant hepatic cyst in the fetus in utero. *Fetal Diagn Ther* 1997; 12: 221-5.
13. Crawford JM. Hígado y vías biliares. En: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Schoen FJ, editores. *Robbins patología estructural y funcional*. 5<sup>a</sup> . Ed. México Interamericana McGraw-Hill. 1998; 919-76.
14. Kesby GJ. Pregnancy complicated by symptomatic adult polycystic liver disease. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 266-7.
15. Iglesias DM, Palmitano JA, Arrizurieta E, Kornblith AR, Herrera M, Bernath V, et al. Isolated polycystic liver disease not linked to polycystic kidney disease 1 and 2. *Dig Dis Sci* 1994; 44: 385-8.
16. Sherlock S. *Enfermedades del hígado y vías biliares*. 8<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1991; p. 495-507.
17. 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.
18. Moore KL, Persaud TVN. *Embriología clínica*. 6<sup>a</sup> Ed. Barcelona: Salvat; 1999, 287.
19. Langman J. *Embriología médica*. 4<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Panamericana; 1982, 214.
20. Delattre JF, Avisse C, Flament JB. Anatomic basis of hepatic surgery. *Surg Clin North Am* 2000; 80: 345-62.
21. Tikkakoski T, Makela JT, Leinonen S, Päivänsalo M, Mekikanto 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: 235-9.
22. Larssen TB, Viste A, Jensen DK, Sondean K, Rolle O, Horn A. Single-session alcohol sclerotherapy in benign symptomatic hepatic cysts. *Acta Radiol* 1997; 38: 993-7.
23. Longmire WP Jr, Mandiola SA, Garden HE. Congenital cystic disease of the liver and biliary system. *Ann Surg* 1971; 174: 711-26.
24. Uddin W, Ramage JK, Portmann B, Wilson P, Benjamin I, Tan KC et al. Hepatic venous outflow obstruction in patients with polycystic liver disease: pathogenesis and treatment. *Gut* 1995; 36: 142-5.
25. Srinivasan R. Polycystic liver disease: an unusual cause of bleeding varices. *Dig Dis Sci* 1999; 44: 389-92.
26. White HJ. Traumatic subcapsular hepatic cyst. *Br J Clin Pract* 1965; 19: 521-2.
27. Diez J, Decoud J, Gutierrez L, Suhl A, Merello J. Laparoscopic treatment of symptomatic cysts of the liver. *Br J Surg* 1998; 85: 25-7.
28. 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; 11: 557-65.
29. Sanchez H, Gagner M, Rossi RL, Jenkins RL, Lewis WD, Munson JL et al. Surgical management of nonparasitic cystic liver disease. *Am J Surg* 1991; 161: 113-8; discussion 118-9.
30. Surós Batalló J, Surós Batalló A. *Surós semiología médica y técnica exploratoria* 7<sup>a</sup> ed. Barcelona: Salvat Editores187. p. 341-525.

31. Terada N, Shimizu T, Imai Y, Kobayashi T, Terashima M, Furukawa K, et al. Benign, non-parasitic hepatic cyst causing obstructive jaundice. *Intern Med* 1993; 32: 857-60.
32. Morin ME, Baker DA, Vanagunas A, Tan A, Sue HK. Solitary nonparasitic hepatic cyst causing obstructive jaundice. *Am J Gastroenterol* 1980; 73: 434-6.
33. Shaw BW Jr, Sindhi R, Heffron TG. Diagnostic considerations in liver disease. In: Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE, editors. *Mastery of surgery*. 3th. ed. Boston: Little Brown; 1997. p. 1016-26.
34. Birnbaum E, Myerson RJ. Carcinoma del año En: Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H, Ashley SW, McFadden DW, editors. *Maingot operaciones abdominales* En: 10<sup>a</sup> ed. Buenos Aires: Panamericana; 1998. p. 1403-9.
35. Schwartz SI. Hígado. En: Schwartz SI, Shires GT, Fischer JE, Spencer FC, Galloway AC, Daly JM, editores. *Principios de cirugía*. 7<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1999. p. 1487-529.
36. Thrasher S, Adelman S, Chang CH. Hepatic cyst associated with Peutz-Jeghers syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1990; 114: 1278-80.
37. Saxena R, Hytioglou P, Antillasoy EO, Cakaloglu Y, Emre S, Thung SN. Coexistence of hereditary hemorrhagic telangiectasia and fibropolycystic liver disease. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 368-72.
38. Terada T, Notsumata K, Nakanuma Y. Biliary carcinosarcoma arising in nonparasitic simple cyst of the liver. *Virchows Arch* 1994; 424: 331-5.
39. Banbury J, Conlon KC, Ghossein R, Brennan MF. Primary squamous cell carcinoma within a solitary nonparasitic hepatic cyst. *J Surg Oncol* 1994; 57: 210-2.
40. Nieweg O, Slooff MJ, Grond J. A case of primary squamous cell carcinoma of the liver arising in a solitary cyst. *HPB Surg* 1992; 5: 203-8.
41. Lynch MJ, McLeod MK, Weatherbee L, Gilsdorf JR, Guice KS, Echkauser FE. Squamous cell cancer of the liver arising from a solitary benign nonparasitic hepatic cyst. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 426-31.
42. Gresham GA, Rue LW 3<sup>rd</sup>. Squamous cell carcinoma of the liver. *Hum Pathol* 1985; 16: 413-6.
43. 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; 38: 2002-5.
44. Aldrete SJ. Resecciones Hepáticas. En: Samperio GC, Arrubarrena AVM, editores. *Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo*. 2<sup>a</sup>. ed. México, D. F. El Manual Moderno; 1996, 491.
45. Klinger PJ, Gadenstatter M, Schmid T, Bodner E, Schwellberger HG. Treatment of hepatic cysts in the era of laparoscopic surgery. *Br J Surg* 1997; 84: 438-44.
46. Horsmans Y, Laka A, Gigot JF, Geubel AP. Serum and cystic fluid CA 19-9 determinants as a diagnostic help in liver cysts of uncertain nature. *Liver* 1996; 16: 255-7.
47. Halme L, Karkkainen P, Isoniemi H, Makisalo H, von Bogulawski K, Hockerstedt K. Carbohydrate 19-9 antigen as a marker of non-malignant hepatocytic ductal transformation in patients with acute liver failure. A comparison with alpha-fetoprotein and carcinoembryonic antigen. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 426-31.
48. 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: 179-82.
49. 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; 70: 1841-6.
50. 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; 31: 732-6.
51. 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; 85: 958-61.
52. Bismuth H, Kunstlinger F, Castaing D. *A text and atlas of liver ultrasound*. London: Chapman and Hall Medical; 1991, 17.
53. Jones WL, Mountain JC, Warren KW. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *Br J Surg* 1974; 61: 118-23.
54. Shimada M, Takenaka K, Gion T, Fujiwara Y, Taguchi K, Kajiyama 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: 643-6.
55. Edwards JD, Eckhauser FE, Knol JA, Strodel WE, Appleman HD. Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cysts. *Am Surg* 1987; 53: 510-4.
56. Everson GT, Scherzinger A, Berger-Leff N, Reichen J, Lezotte D, Manco-Johnson M et al. Polycystic liver disease: quantitation of parenchymal and cyst volumes from computed tomography images and clinical correlates of hepatic cysts. *Hepatology* 1998; 8: 1627-34.
57. Webb WR, Brant WE, Helwes CA. *Fundamentos de TAC*. Madrid: Marban; 1993, 139.
58. Barnes PA, Thomas JL, Bernardino ME. Pitfalls in the diagnosis of hepatic cysts by computed tomography. *Radiology* 1981; 141: 129-33.
59. 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; 9: 183-5.
60. Luo TY, Itai Y, Eguchi N, Kurosaki Y, Onaya H, Ahmadi T et al. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 22: 372-8.
61. Sherlock DS, Summerfield JA. *Atlas a color de las enfermedades del Hígado*. Holanda: Year Book Medical Publishers; 1979, 209.
62. Katkouda N, Hurwitz M, Gugenheim J, Mavor E, Mason RJ, Waldrep DJ et al. Laparoscopic management of benign solid and cystic lesions of the liver. *Ann Surg* 1999; 229: 460-6.
63. Hagiwara A, Inoue Y, Shutoh T, Kinoshita H, Wakasa K. Haemorrhagic hepatic cyst: a differential diagnosis of cystic tumour. *Br J Radiol* 2001; 74: 270-2.
64. 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; 192: 300-4; discussion 305.
65. Rovati V, Faleschini E, Vercellini P, Nervetti G, Tagliabue G, Benzi G. Endometrioma of the liver. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163(5 p + 1): 1490-2.
66. Finkel L, Marchevsky A, Cohen B. Endometrial cyst of the liver. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 576-8.
67. Lemaire LC, Pols HA, Tilanus HW. Carcinoid tumor presenting as a giant hepatic cyst. *Br J Surg* 1995; 82: 133.
68. Dent GA, Feldman JM. Pseudocystic liver metastases in patients with carcinoid tumors: report of three cases. *Am J Clin Pathol* 1984; 82: 257-9.
69. Chan JH, Tsui EY, Luk SH, Fung AS, Yuen MK, Szeto ML et al. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdom Imaging* 2001; 26: 161-5.
70. Vick DJ, Goodman ZD, Deavers MT, Cain J, Ishak KG. Ciliated hepatic foregut cyst: a study of six cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 671-7.
71. Wheeler DA, Edmondson HA. Ciliated hepatic foregut cyst. *Am J Surg Pathol* 1984; 8: 467-70.
72. Martín IJ, McKinley AJ, Currie EJ, Holmes P, Garden OJ. Tailoring the management of nonparasitic liver cysts. *Ann Surg* 1998; 228: 167-72.

73. 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; 212: 30-7.
74. Jeyarajah DR, Gonwa TA, Testa G, Abbasoglu O, Goldstein R, Husberg BS, et al. Liver and kidney transplantation for polycystic disease. *Transplantation* 1998; 66: 529-32.
75. Z'graggen K, Metzger A, Klaiber C. Symptomatic simple cysts of the liver: treatment by laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 1991; 5: 224-5.
76. Marescaux J, Clement JM, Koehl C. *Hepatic surgery simulator*. Proceed 8<sup>th</sup> World Cong Internat Gastro-Surg Club Strasbourg, 1998: 38A.
77. Bean WJ, Rodan BA. Hepatic cysts: treatment with alcohol. *Am J Roentgenol* 1985; 144: 237-41.
78. Yoshihara K, Yamashiro S, Koizumi S, Matsuo Y, Shigeru J, Kanegae S et al. Obstructive jaundice caused by non-parasitic hepatic cyst treated with percutaneous drainage and instillation of minocycline hydrochloride as a sclerosing agent. *Intern Med* 1996; 35: 373-5.
79. Yamada N, Shinzawa H, Ukai K, Makino N, Matsuhashi T, Wakabayashi H, et al. Treatment of symptomatic hepatic cysts by percutaneous instillation of minocycline hydrochloride. *Dig Dis Sci* 1994; 39: 2503-9.
80. Hagiwara H, Kasahara A, Hayashi N, Kono M, Suzuki K, Kashio S et al. Successful treatment of a hepatic cyst by one-shot instillation of minocycline chloride. *Gastroenterology* 1992; 103: 675-7.
81. Davies CW, McIntyre AS. Treatment of a symptomatic hepatic cyst by tetracycline hydrochloride instillation sclerosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 173-5.
82. Goldstein HM, Carlyle DR, Nelson RS. Treatment of symptomatic hepatic cyst by percutaneous instillation of Pantopaque. *Am J Roentgenol* 1976; 127: 850-3.
83. Larssen TB, Jensen DK, Viste A, Horn A. Single-session alcohol sclerotherapy in symptomatic benign hepatic cysts: long-term results. *Acta Radiol* 1999; 40: 636-8.
84. 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; 12: 703-5.
85. Purvis JR, Ginaldi S, Casimiro J, Scott J. Treatment of a patient with an infected hepatic cyst. *J Fam Pract* 1996; 43: 577-80.
86. Telenti A, Torres VE, Gross JB Jr, Van Scy RE, Brown ML, Hattery RR. Hepatic cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 933-42.
87. Sinha MR, Prasad SB. Twisted solitary hepatic cyst. *J Indian Med Assoc* 1983; 80(9-10): 141-2.
88. Chang SS, Chan CC, Wang SS, Chang FY, Lee SD. Repeated episodes of spontaneous intracystic hemorrhage of hepatic cysts mimicking malignancy. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 2000; 63: 256-61.
89. Lotz GW, Stahlschmidt M. Intra-abdominal bleeding after rupture of hepatic cyst. *South Med J* 1989; 82: 667.
90. Monteagudo M, Vidal G, Moreno M, Bella R, Diaz MJ, Colomer O et al. Squamous cell carcinoma and infection in a solitary hepatic cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 1051-3.
91. Yoshida H, Onda M, Tajiri T, Mamada Y, Taniai N, Uchida E et al. Spontaneous disappearance of a hepatic cyst. *J Nippon Med Sch* 2001; 68: 58-60.