

QUISTES HEPÁTICOS NO PARASITÁRIOS

EDUARDO DE SANTIBAÑES

Profesor Titular de Cirugía de la Facultad de Medicina - UBA
Jefe del Equipo de Transplante Hepático del Hospital Italiano de Bs. As.

OSCAR MAZZA

E. QUIÑONEZ

Sector de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática.
Servicio de Cirugía General. Hospital Italiano de Buenos Aires.

INTRODUCCIÓN

Con el avance en los métodos complementarios de diagnóstico, la patología quística no parasitaria hepática se ha transformado en un motivo frecuente de consulta en la práctica diaria.

Dentro de la patología quística no parasitaria del hígado, se encuentran los quistes serosos simples, la enfermedad poliquística del adulto y los pseudoquistes.

Si bien, presentan características anatomoclínicas distintas, el diagnóstico diferencial se plantea en primer lugar con la hidatidosis hepática (una de las más parasitosis más frecuentes en nuestro medio) y con las neoplasias quísticas, ya que su tratamiento tanto pre como intraoperatorio difieren sustancialmente. En los últimos años, el avance en las tecnológicas plantea una nueva perspectiva en el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta patología.

Este capítulo describe los conceptos actuales sobre la etiología, la anatomía patológica, el diagnóstico y manejo de las lesiones quísticas no parasitarias del hígado.

FORMAS ANATOMOCLÍNICAS

QUISTES SEROSOS SIMPLES

Definición

Los quistes simples de hígado son formaciones quísticas intrahepáticas micro o macroscópicas que tienen su origen en conductos que durante el desarrollo embrionario pierden su comunicación con el árbol biliar, ya sea por obstrucción ductal o por una hiperplasia inflamatoria de los conductos, con la consiguiente retención de líquido en su interior.

En su gran mayoría son asintomáticos, presentándose hallazgos en estudios por imagen. Sin embargo, hasta el 10% de los pacientes pueden presentar síntomas por su presencia.

Presentan una cavidad revestida por epitelio verdadero y en su interior contienen líquido de características serosas.

Suelen ser únicos aunque en puede presentarse como le-

siones múltiples. En ese caso asientan generalmente en forma unilateral y sobre el lóbulo derecho. Habitualmente son de pequeño tamaño, aunque pueden variar entre 1 a 20 cm. La comunicación con el árbol biliar es excepcional.

Se diferencian de la enfermedad poliquística hepática del adulto en la falta de compromiso de otros órganos y la ausencia de antecedentes familiares.

Anatomía patológica

Macroscópicamente se presentan de forma ovoide o esférica, con su superficie externa lisa, brillante y azul grisácea. Miden en general menos de 5 cm. Son uniloculados y su contenido es de un líquido claro, acuoso o pardo-amarillento. Como característica tienen una presión interna baja, en contraposición a los quistes parasitarios que presentan una presión elevada. De acuerdo a su localización y tamaño pueden provocar atrofia del tejido hepático adyacente e hipertrofia del lóbulo contralateral. Al examen microscópico su pared se halla compuesta por tres capas: una interna de tejido conectivo laxo, rica en elementos celulares, una media densa circular y una externa que contiene segmentos de conductos biliares e islas de células hepáticas, sobre un marco de tejido conectivo que se une con el parénquima adyacente. El revestimiento interno presenta un epitelio cúbico simple o un epitelio columnar, que semeja al epitelio de los conductos biliares.

Diagnóstico

La mayoría de los quistes serosos simples son asintomáticos constituyendo un hallazgo de los métodos de diagnóstico por imagen o en laparotomías o laparoscopías exploratorias por otra patología.

La ecografía es el método de elección para el diagnóstico de estos quistes (Fig. 1). La imagen es la de un quiste unilocular de paredes delgadas con contorno liso y de forma circular u oval, anecoica, con refuerzo posterior. La tomografía computada muestra imágenes hipodensas, que no captan medio de contraste y cuya densidad es líquida. No se observan septos ni formaciones intraquísticas. (Fig. 2) La resonancia magnética nuclear muestra lesiones de tipo homogéneo, hipo o hiperintensas y avasculares. La angiografía digital y la ceterlografía son de escasa utilidad en el diagnóstico.

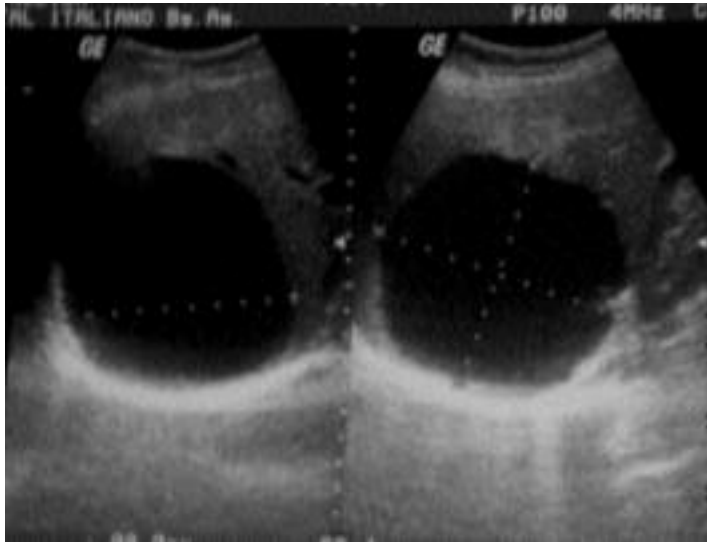


Fig. 1. Ecografía Quiste hepático.

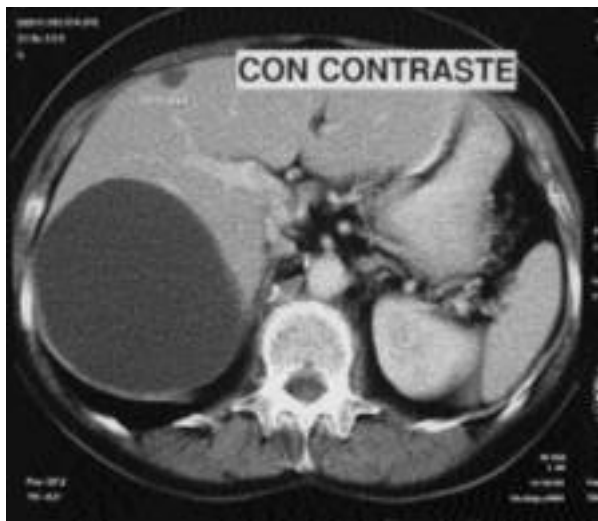


Fig. 2. Tomografía. Quiste hepático

Manifestaciones Clínicas

Los quistes simples por lo general no generan síntomas. Cuando lo hacen, es por su tamaño, localización, o por presentar complicaciones. Los quistes voluminosos pueden provocar síntomas por compresión, siendo el dolor abdominal y la dificultad respiratoria los más frecuentes. Quistes de tamaño intermedio, pero localizados en el segmento lateral izquierdo del hígado, se caracterizan por producir saciedad precoz al comprimir el estómago. En nuestra experiencia de los 46 pacientes tratados quirúrgicamente en el período 1990-2003: el 84 % se presentó con dolor abdominal, 21 % con masa abdominal palpable, 18 % con saciedad precoz, 18 % con dificultad respiratoria y el 9 % con fiebre. (Fig. 3).

En forma poco frecuente, los quistes simples pueden sufrir complicaciones, siendo las más comunes la hemorragia intraquística y la sobreinfección bacteriana. Se han descrito también la ruptura, compresión de la vena cava, fístula duodenal, colestasis por compresión de

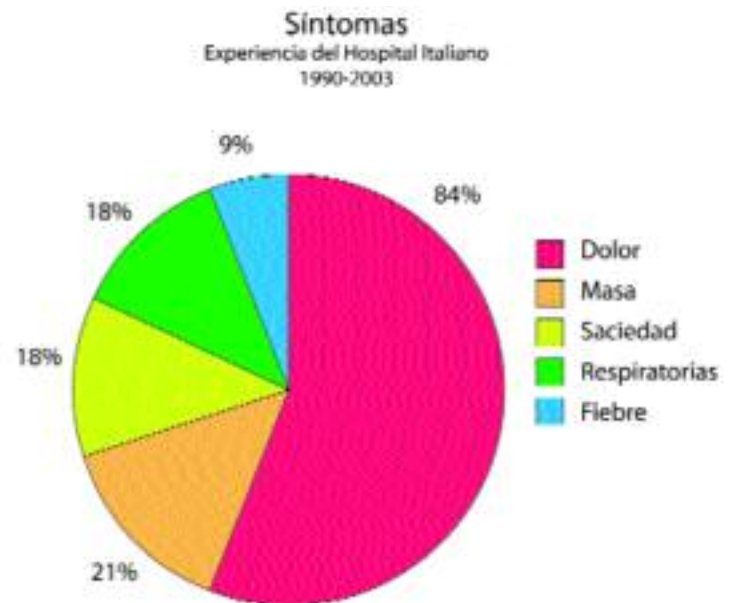


Fig. 3. Tumores quísticos de hígado. Síntomas.

las vías biliares y excepcionalmente malignización. La hemorragia intraquística se presenta con un cuadro brusco de dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho. Según la magnitud del sangrado, puede estar asociado a signos francos de hipovolemia. Por lo general, son procesos autolimitados porque el aumento de la presión intraquística favorece la hemostasia y detiene el sangrado.

Como la comunicación de los quistes con la vía biliar es excepcional, la sobreinfección de los mismos se produce por lo general por diseminación hemática de gérmenes. En su presentación clínica predomina el cuadro febril y el dolor. En raras ocasiones presentan signos y síntomas de sepsis.

Al examen físico es posible encontrar una masa palpable en las lesiones más voluminosas. Los estudios de laboratorio y función hepática no muestran alteraciones, ya que en esta patología no hay afección parenquimatosa ni deterioro hepatocelular.

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA HEPÁTICA DEL ADULTO (EPA)

Definición

La enfermedad poliquística del adulto, descrita por Bristowe en 1856, es una enfermedad congénita, autosómica dominante, que se caracteriza por la presencia de lesiones quísticas hepáticas múltiples, distribuidas en forma difusa en ambos lóbulos, y que progresan en número y tamaño con el transcurso de los años. En el 93 % de los casos tiene asociada enfermedad renal poliquística, aunque puede manifestarse en forma pura hepática.

Es importante destacar, que la enfermedad poliquística del hígado no conduce a deterioro de la función hepática.

Las alteraciones fisiopatológicas se deben por lo general al aumento del tamaño de la glándula que puede llegar a dimensiones extremas. En estos casos, se producen alteraciones hemodinámicas como consecuencia de la disminución del retorno venoso como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal y compresión de la vena cava inferior. Por otra parte, la gran hepatomegalia puede asociarse también a compresión de las vísceras huecas, llevando a intolerancia digestiva o saciedad precoz, e incluso a grados severos de desnutrición.

En forma opuesta, la enfermedad quística renal asociada, sí progresa con deterioro de la función renal, y la insuficiencia renal con necesidad de hemodiálisis es un hecho frecuente en las etapas evolutivas tardías. Por consiguiente, en estos pacientes el pronóstico está marcado por la enfermedad renal y no por la poliquistosis hepática. Es así que previo al desarrollo de la hemodiálisis y el trasplante renal, un alto porcentaje de pacientes fallecían por insuficiencia renal terminal en etapas más precoces de la evolución hepática. El aumento de la sobrevida debido al exitoso tratamiento de la enfermedad renal ha producido en la actualidad que un alto porcentaje de estos pacientes desarrollen hepatomegalias masivas debido al crecimiento del tamaño y número de los quistes.

Las complicaciones posibles son las mismas que las de los quistes simples, fundamentalmente sangrado o infección. Sin embargo, debido al gran crecimiento glandular observado en casos avanzados, se puede observar más frecuentemente insuficiencia respiratoria por elevación diafragmática, alteraciones del retorno venoso, síndrome de Budd-Chiari, y en raras ocasiones hipertensión portal. A éstas deben sumarse las complicaciones propias de los quistes renales, siendo la más frecuente la infección, ya que a diferencia de los quistes hepáticos, los renales presentan comunicación con el árbol urinario. Se ha descrito una fuerte asociación de la enfermedad poliquística con la presencia de aneurismas cerebrales (10-20%) que condiciona una mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos.

En nuestra experiencia en el período 1990-2003 se evaluaron 26 pacientes con EPA de los cuales 9 (39%) se presentaron complicados (7 con infección y 2 con sangrado del quiste); 6 sintomáticos (23%) (5 con dificultad respiratoria y 1 con dolor abdominal), el resto (11 pacientes (42%)) presentaron síntomas no relacionados con su enfermedad hepática y continúan bajo tratamiento.

Clasificación

Numerosas clasificaciones han sido descriptas para la enfermedad poliquística. A los fines prácticos, nosotros hemos adoptado la propuesta por M. Morino, que divide la enfermedad de acuerdo al tamaño y distribución hepática de las lesiones. El tipo I se caracteriza por presentar

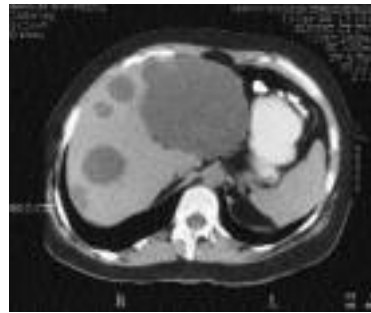


Fig. 4. EPHA Tipo 1

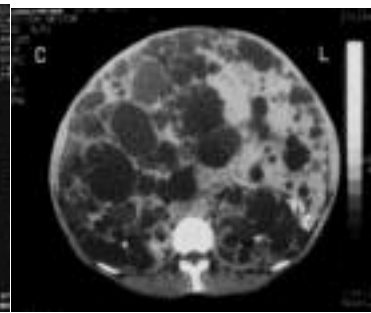


Fig. 5. EPHA Tipo 2



Fig. 6. Ecografía hepática. EPHA Tipo 2

un número reducido de quistes predominantes, de tamaño intermedio a grande, con importante cantidad de parénquima hepático conservado entre cada lesión (Fig. 4). El tipo II, por el contrario, presenta un gran número de quistes distribuidos en forma difusa en toda la glándula, produciendo una gran hepatomegalia con escaso parénquima hepático entre cada uno de los quistes. (Figs. 5 y 6) Ambos grupos pueden o no estar asociados a poliquistosis renal. Cómo veremos más adelante, la importancia de esta clasificación radica en diferentes estrategias de tratamiento para cada grupo.

Anatomía patológica

El examen macroscópico del hígado revela un aumento de su tamaño, con la superficie deformada por la presencia de múltiples quistes. Estos se presentan rodeados por una cápsula de tejido conectivo fibroso en toda su extensión. En la superficie de corte las lesiones presentan múltiples cavidades que le confieren un aspecto en panal de abejas conteniendo en su interior un líquido claro, habitualmente sin bilis.

Al microscopio el revestimiento epitelial varía de acuerdo con el tamaño y el estadio evolutivo. En los de mayor tamaño el revestimiento se puede haber degenerado y estar ausente o aplanado. En los intermedios suele ser cuboide, mientras que los quistes de menor tamaño presentan células cilíndricas. Fuera del epitelio, la pared está



Fig. 7. Hepatocarcinoma quístico.

Fig. 8. TAC y Foto intraoperatoria.

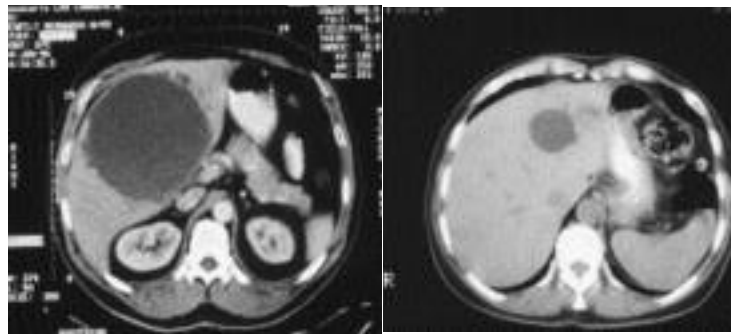


Fig. 9. T.A.C. Hepatocarcinoma quístico. Fig. 10. T.A.C. Cistoadenocarcinoma quístico

compuesta por una delgada capa de colágeno. En el tejido circundante se pueden observar conductos biliares no dilatados.

Diagnóstico

El diagnóstico suele hacerse en forma precoz en los casos de antecedentes familiares conocido. En otras ocasiones, se realiza en etapas posteriores por estudios de rutina o por manifestaciones clínicas dependientes del tamaño hepático o del deterioro de la función renal. La ecografía y la tomografía axial computada representan los métodos de elección para el diagnóstico. Ecográficamente pueden verse imágenes quísticas de diferente tamaño, anecoicas, con refuerzo posterior, de forma redondeada u oval y márgenes bien delimitados.

La Resonancia magnética nuclear tiene una gran utilidad ante la presencia de complicaciones de los quistes, ya que permite diferenciar cambios en el contenido ante la presencia de pus o sangre en la cavidad. De esta manera, ante una complicación la presencia de una señal hiperintensa en T2 orientará hacia la localización topográfica del quiste complicado.

NEOPLASIAS QUÍSTICAS

Existen numerosas entidades neoplásicas que pueden presentarse con aspecto quístico, pero nos abocaremos básicamente a los cistoadenomas ya que éstos son los más frecuentes.

CISTOADENOMAS DE HÍGADO

Los cistoadenomas de hígado son infrecuentes y se caracterizan por ser tumores con gran posibilidad de recidiva y por ser potencialmente malignos.

Son más frecuentes en mujeres, en general de la cuarta década. En cuanto a su patogenia se forman a partir de restos ectópicos de los conductos biliares. Suelen ser tumores grandes entre 10 y 20 cm conteniendo un líquido mucinoso. Presentan en su superficie externa un aspecto globuloso como consecuencia de la protusión de quistes multiloculados, que se hallan separados por paredes delgadas.

Microscópicamente se hallan cubiertos por un epitelio cilíndrico, de núcleos ovales. En cuanto al diagnóstico, los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal, anorexia, vómitos y distensión abdominal. Al examen físico estos pacientes pueden presentar masa palpable de acuerdo al volumen y a la localización del tumor. El laboratorio no suele mostrar alteraciones.

Pero el diagnóstico se basa fundamentalmente en los estudios por imágenes, siendo la ECO y la TAC los estudios de elección. La ecografía muestra una formación anecoica, en general de forma redondeada u ovoide, con bordes irregulares y ecos en su interior. En la tomografía se encuentran imágenes redondeadas con áreas de baja densidad. (Figs. 7, 8, 9, 10)

PSEUDOQUISTES

Definición

Como su nombre lo indica, son cavidades de aspecto quístico que no presentan paredes ni epitelio verdadero. Suelen ocurrir como consecuencia de un traumatismo hepático y en su patogénesis se incluyen la disrupción del parénquima hepático y consecuente acumulación de bilis por lesión del árbol biliar o la formación de un hematoma subcapsular.

Son raros y constituyen menos del 0.5 % de los quistes hepáticos. En la presentación clínica pueden producir síntomas inespecíficos, por efecto de masa o por infección. El antecedente de un traumatismo o cirugía hepática es de suma importancia para orientar a su diagnóstico. Si son asintomáticos, la conducta expectante es aconsejable. La gran mayoría de ellos involucionan en forma espontánea.

Ante la presencia de síntomas, el primer acto terapéutico recomendado es el drenaje percutáneo de la colección. Este puede resolver definitivamente la patología, aunque en el caso de los bilomas puede aparecer una fístula biliar externa al decomprimir una cavidad a tensión. La necesidad de tratamiento quirúrgico es excepcional, salvo en el caso de hematomas organizados, donde puede ser necesario debridamiento quirúrgico.

Diagnóstico diferencial

Ante la presencia de una o más imágenes de aspecto quístico en hígado, el médico tratante debe pensar en las distintas entidades que pueden comprometerlo, siendo el antecedente clínico, el examen físico, los marcadores tumorales, la serología y los estudios por imagen, los elementos necesarios para arribar al diagnóstico. Las patologías con presentación quística a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son la hidatidosis, pseudoquistes y los tumores quísticos. (Cuadro 1)

La hidatidosis en nuestro país representa la primera patología a descartar ante la presencia de una lesión quística. El antecedente epidemiológico, la serología, y las imágenes típicas de esta patología, orientan en su diagnóstico. Los pseudoquistes (bilomas y abscesos intrahepáticos) son formaciones sin revestimiento epitelial y generalmente presentan el antecedente de cirugías o traumatismos de abdomen facilitando el diagnóstico.

Las neoplasias primarias y secundarias del hígado pueden tener una presentación quística consecuencia de un intenso proceso de necrosis y posterior licuefacción de la masa tumoral. La presencia de irregularidades en la pared quística, engrosamientos o mamelones, deben generar su sospecha.

La aparición de imágenes quísticas en el contexto de exámenes de rutina, sin antecedentes patológicos o familiares, orientan a la presencia de quistes hepáticos simples. La presencia de quistes renales, o el antecedente familiar de enfermedad poliquística, hacen diagnóstico de enfermedad hepática poliquística del adulto. El antecedente cercano de cirugía o traumatismo deben hacer pensar en primer término en colecciones hepáticas (pseudoquistes).

Los estudios por imagen de utilidad en el diagnóstico y seguimiento son la ecografía, tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear (Fig. 11). La ecografía por su bajo costo, disponibilidad y alta sensibilidad se constituye como el método de elección. Las imágenes son homogéneas, hipointensas, de paredes finas, pudiendo ser únicas o múltiples, y de diverso tamaño. Los marcadores tumorales son negativos. La utilización de la ecografía es útil para el seguimiento de estos pacientes, para la observación de su comportamiento en forma y tamaño a lo largo del tiempo.

La TAC se utiliza como complemento de la ecografía en aquellos pacientes con indicación de cirugía, aportando en estos casos datos anatómicos de importancia en el planeamiento de la táctica quirúrgica. También puede ser de utilidad en caso de duda diagnóstica, ya que la utilización del contraste endovenoso permite un mejor estudio de las características de las paredes de los quistes.

La RMN tiene utilidad en los casos de sospecha de quistes complicados, debido a que la intensidad de la señal producida por el contenido seroso es distinto al contenido hemático o purulento aportando estos últimos un aspecto hiperintenso en el tiempo de relajación tisular T2.

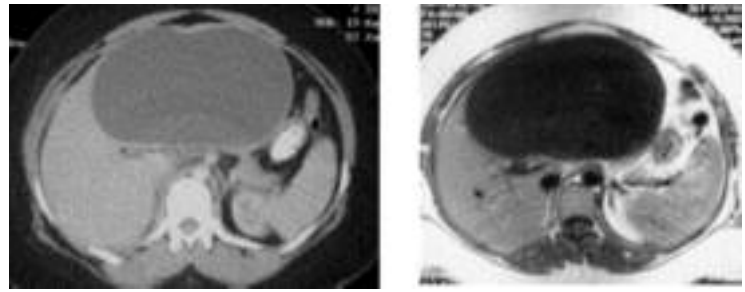


Fig. 11. T.A.C. y RMN de paciente con diagnóstico inicial de quiste simple que en la antaomía

En los pacientes con poliquistosis hepática y renal, la sobreinfección de alguna de las lesiones es un hecho que puede traer serias consecuencias en el estado general. El diagnóstico diferencial de cuál de las lesiones es la complicada puede ser difícil mediante la ecografía en casos de múltiples quistes y grandes hepatomegalias. Por otra parte, la infección puede alojarse en cualquiera de los quistes renales. En esos casos, la resonancia permite la clara identificación del quiste complicado, pues el contenido hiperproteico de un quiste con hemorragia o pus es fácilmente diferenciable del resto de las lesiones no complicadas.

TRATAMIENTO

QUISTES SIMPLES

Los QHNP viene una evolución natural que no genera riesgos en la vida del paciente. La incidencia de complicaciones es muy baja, y por otra parte no representan una entidad premaligna, por lo que no existe el riesgo de transformación tumoral. Por consiguiente, los pacientes deben tratarse solamente cuando se tornan sintomáticos, se complican o generan duda diagnóstica.

En los casos de necesitar tratamiento, el objetivo del mismo es la cura sintomática, evitando la persistencia o recidiva del quiste o quistes tratados. Por otra parte, al tratarse de patología benigna, el tratamiento debe ofrecer una tasa de morbilidad y mortalidad realmente baja.

Una forma de lograr estos objetivos ha sido el tratamiento quirúrgico convencional. La cirugía consiste en el destechamiento de la pared emergente del mismo, resecaando la mayor cantidad de pared posible. Esta técnica ha sido descrita por Lin en el año 1968² y numerosas series han demostrado su efectividad.

El destechamiento (Figs. 12 y 13) comienza en el caso de grandes lesiones con el aspirado del contenido para un mejor manejo del hígado al reducirse el tamaño de la lesión. Se puede realizar con electrobisturí monopolar como único medio para el control de la hemostasia, aunque en el caso de paredes gruesas o vascularizadas, el bisturí ultrasónico puede ser de gran utilidad. Al efectuar esta maniobra, debe

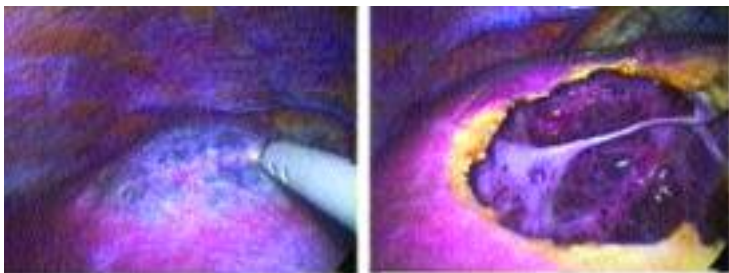


Fig. 12. Destechamiento de un quiste simple por vía laparoscópica



Fig. 13. Vista durante el procedimiento.

prestarse especial cuidado en no reseca parénquima hepático comprimido por la expansión quística, que puede contener en su interior canalículos biliares condicionantes de bilirragia en el postoperatorio. El objetivo es permitir que la pared remanente del quiste quede comunicada con el peritoneo, ya que el epitelio quístico sigue produciendo líquido seroso.

Una de las principales causas de recidiva precoz, es la falla en esta comunicación, producto del contacto del borde destechado del quiste con estructuras adyacente (diafragma principalmente) con la consiguiente acumulación de líquido. Algunos autores preconizan el relleno de la cavidad remanente con epiplón, a fin de lograr un drenaje más efectivo de la secreción del epitelio. Dado que la comunicación del quiste con el árbol biliar es excepcional, no es necesaria la utilización rutinaria de la colangiografía. Esta maniobra implica la realización de la colecistectomía, y debe ser utilizada solamente en caso de observar contenido bilioso en el quiste. En este caso, es indispensable la identificación y sutura del canalículo biliar para evitar la fístula biliar posoperatoria. De manera rutinaria, la pared quística reseca debe ser estudiada anatómopatológicamente para descartar un cistoadenoma hepático, ya que en este caso se debe proceder a la resección completa de la lesión para evitar la recurrencia.

El desarrollo de nuevas técnicas miniinvasivas ha renovado el interés de los cirujanos para el tratamiento de esta

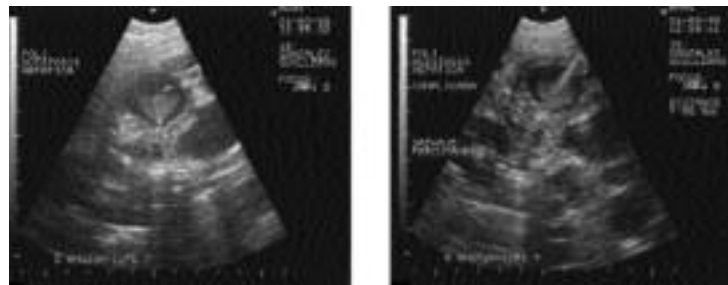


Fig. 14. A la izquierda Ecografía que muestra quiste hepático simple, notese el contenido heterogéneo. A la derecha drenaje percutáneo guiado por ecografía.

patología. El gran avance de los procedimientos laparoscópicos y percutáneos abre nuevas alternativas para su abordaje.

En los últimos años han aparecido publicaciones sobre el abordaje percutáneo de los quistes hepáticos (Fig. 14). El primer procedimiento descrito consistió en la simple punción-aspiración del quiste presentando índices de recidiva cercanos al 100% que ocasionaron el abandono de dicha técnica. Posteriormente se recurrió a la punción-evacuación completa del quiste, seguido de instilación en la cavidad de sustancias esclerosantes. La sospecha de una comunicación con la vía biliar, o de la naturaleza neoplásica de la lesión, constituye una contraindicación absoluta para este procedimiento. En grupos experimentados, este método mostró tener una alta tasa de efectividad con bajo índice de recidiva, aunque presentan la desventaja de necesitar varias sesiones hasta lograr el objetivo.

El surgimiento y desarrollo de la cirugía laparoscópica, con la posibilidad de reproducir la misma técnica que por vía convencional sin la necesidad de una extensa laparotomía, ha surgido como una opción válida terapéutica. Existe en la actualidad evidencia bibliográfica que avala la utilidad del abordaje laparoscópico en el tratamiento de los quistes hepáticos no parasitarios, con índices de efectividad similares a las técnicas laparotómicas y asociado a menor dolor y menor estadía hospitalaria. Siguiendo los mismos fundamentos que en la cirugía a cielo abierto se procede al destechamiento con tijera o gancho monopolar y en la actualidad con el bisturí ultrasonico. En la medida en que se fue adquiriendo confianza y solvencia en la laparoscopia, el abordaje por dicha vía se transformó en la indicación de elección en nuestra experiencia. La principal limitación del abordaje laparoscópico la constituye la presencia de quistes de gran tamaño y localización en los segmentos posteriores del hígado, hecho que dificulta la correcta exposición para lograr un destechamiento completo.

En los pacientes con quistes simples asintomáticos que necesitan cirugía por otra patología de base, luego de tratar la misma, procedemos al destechamiento del quiste con la técnica descrita y el mismo concepto aplicamos cuando se asocian a enfermedades oncológicas de la cavidad abdominal, evitando falsos positivos en el seguimiento de los mismos,



Fig. 15. TAC. Quiste simple complicado

excluyendo los enfermos con contaminación de la cavidad abdominal.

En nuestra experiencia, en el período comprendido entre 1990-2002, de los 46 pacientes tratados por esta patología; 17 (36,9%) fueron abordados por vía convencional, 26 (56,5%) por vía laparoscópica y 3 (6,5%) en forma percutánea. De los pacientes tratados en forma convencional dos (11,7%) presentaron complicaciones: un absceso tratado por vía percutánea y el otro una eventración en el seguimiento alejado. Se registro un paciente con recurrencia (5,8%).

De los tratados por vía laparoscópica dos pacientes (7,7%) presentaron débito biliar por drenaje abdominal en el postoperatorio, uno de ellos autolimitado y el restante se indicó CPRE y prótesis transpapilar agotándose el débito en 72 horas. Se observó recurrencia en dos pacientes (4%).

Se realizó drenaje percutáneo en pacientes con quistes complicados y deterioro del estado general, que evolucionaron en forma satisfactoria (Fig. 15).

Recidivas

La principal causa de recidiva del quiste luego de un des-techamiento es un la falta de comunicación del lecho remanente quístico con el peritoneo. Este hecho es más frecuente en las lesiones de localización posterior ya que las adherencias precoces con el diafragma condicionan la nueva formación de una cavidad. La interposición de epiplón mayor entre el lecho y el diafragma evitaría tal circunstancia.

Sin embargo, el primer acto ante la presencia de una recidiva debe ser la reevaluación de la anatomía patológica de la primer cirugía para descartar que no se haya tratado en su momento de un cistoadenoma.

El tratamiento de la recidiva debe seguir los mismos conceptos que en la primer ocasión. El abordaje laparoscópico puede ser nuevamente intentado en el caso de lesiones favorables. En grandes quistes de localización posterior puede ser necesario como medida excepcional la confección de una derivación interna, que se puede logra me-

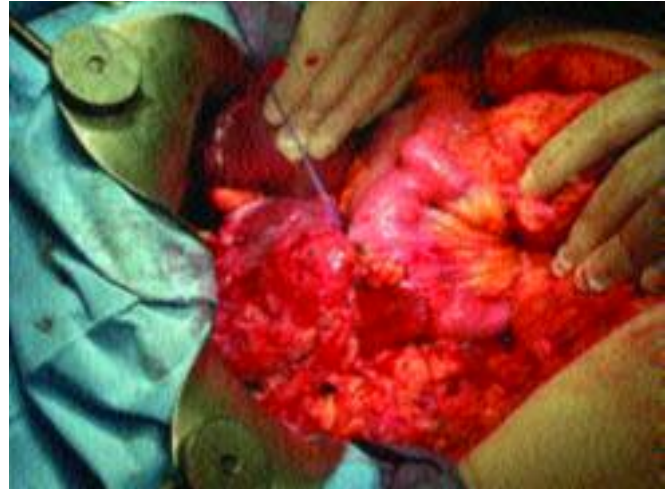


Fig. 16. Cistoyeyunostomosis en Y de Roux por quiste hepatico recidivado.

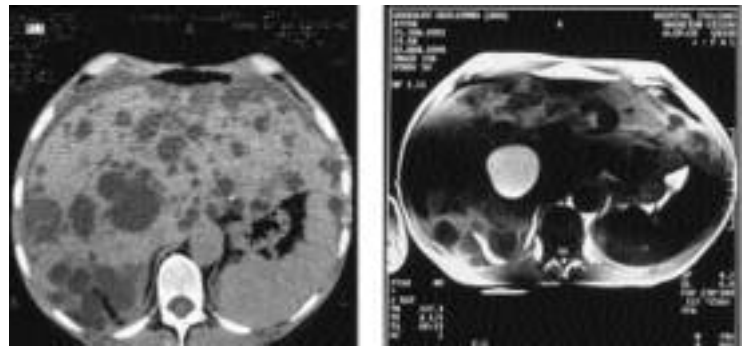


Fig. 17. Utilidad de la RMN en el diagnóstico de quistes infectados.

dante una cistoyeyunostomosis en Y de Roux (Fig. 16).

Enfermedad poliquística

La enfermedad poliquística hepática del adulto es una entidad que presenta distintos enfoques terapéuticos. El grado de enfermedad renal asociado, el estado general del paciente, y el tipo de complicación presente condicionará la elección de las distintas alternativas terapéuticas para estos pacientes.

Es de suma utilidad diferenciar en esta población tres grupos de pacientes:

El primero lo forman aquellos con infección de uno de sus quistes (pueden presentarse con más de una lesión infectada). Por lo general, este hecho determina un rápido deterioro del estado general del paciente, con signos variables de inflamación sistémica o sepsis. En estos casos, lo mejor es proceder a una rápida evacuación del foco infeccioso mediante la colocación percutánea de una drenaje.

La mayor dificultad que se presenta en estos casos es la correcta individualización de cuál de los quistes es el que presenta la complicación. Si bien la ecografía permite distinguir las distintas características de un contenido seroso o purulento, en casos de gran hepatomegalia o múltiples lesiones puede no ser fácil la evaluación ecográfica. Nosotros utilizamos en estos pacientes la resonancia magnética nuclear (Fig.

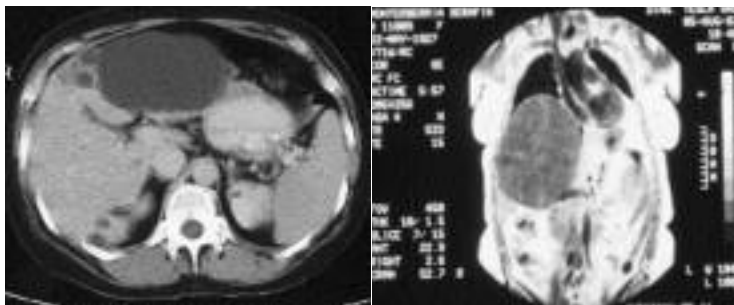


Fig. 18. EPHA de tipo I sintomática.

17), ya que permite una completa evaluación anatómica de la glándula. Por otra parte, puede mostrar la presencia de más lesiones complicadas que las que informa la ecografía.

En base a la información brindada por este estudio, la colocación del drenaje puede ser fácilmente realizable bajo guía ecográfica con sedación. Utilizamos en lo posible catéteres multipropósito de calibre intermedio (12-14 French) dado el contenido espeso que presentan. La persistencia de contenido con bacteriología positiva luego del drenaje y antibióticoterapia constituyen una formal contraindicación para la esclerosis posterior.

El segundo grupo de pacientes lo componen aquellos que presentan enfermedad tipo I sintomática (Fig. 18). El destechamiento de las lesiones más voluminosas y complicadas está indicado en estos casos, siendo la vía laparoscópica el método de elección.

Debe tenerse en cuenta que en la enfermedad poliquística es frecuente el crecimiento en número y tamaño de las lesiones quísticas. Por tal motivo, es frecuente la necesidad de nuevas intervenciones en el curso evolutivo de esta enfermedad para el tratamiento de otras lesiones. El abordaje laparoscópico inicial, al generar escasas adherencias peritoneales, facilita la nueva intervención por esta vía.

Ante una complicación infecciosa, se deberá evaluar la condición clínica del paciente para decidir entre el tratamiento quirúrgico o percutáneo.

Una complicación frecuente en estos enfermos la constituye el sangrado intraquístico. En caso de lesiones pequeñas y con pocos síntomas, se puede contemplar la posibilidad de una conducta expectante. En el caso de lesiones voluminosas, con intensos síntomas de dolor, luego de la compensación hemodinámica, se puede realizar un destechamiento laparoscópico de la misma.

Por último, un tercer grupo de pacientes con EHPA (tipo II de Morino), presenta una gran hepatomegalia, con múltiples quistes de pequeño tamaño, condicionante síntomas relacionados con el tamaño de la glándula y no a la presencia de una lesión predominante.

Estos pacientes pueden presentar signos variables de insuficiencia respiratoria por elevación de los diafragmas, saciedad precoz, y signos condicionados por la compresión de la vena cava y disminución del retorno venoso, como ascitis, síndrome de Budd Chiari, e hipertensión portal. Como hemos visto, no existe sin embargo deterioro de la función hepática.



Fig. 19. Hepatectomía izquierda en EPHA Tipo 2 sintomática.

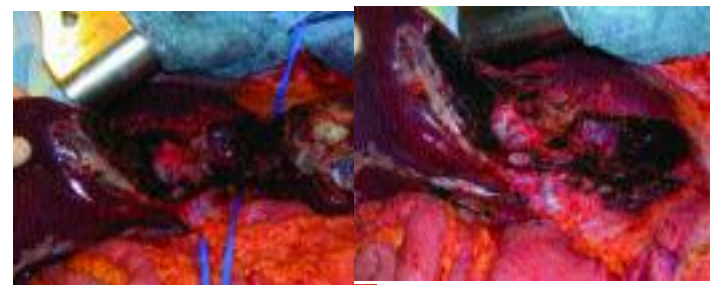


Fig. 20. Lecho de sección.

El destechamiento de las lesiones en estos enfermos no brinda mayor alivio y no ha demostrado ser efectivo. Como consecuencia del múltiple destechamiento, el volumen de líquido secretado por el epitelio de los quistes destechados puede superar la capacidad de absorción del peritoneo, la cual es mayor a 1200 ml/día. Por otra parte, la afección renal concomitante ayuda al empeoramiento de la retención de líquidos en el peritoneo.

Una tercer consecuencia del destechamiento es el crecimiento posoperatorio de la glándula hepática en el postoperatorio, como consecuencia de una disminución de la presión ejercida sobre el parénquima por los quistes ya destechados. La consecuencia es un mayor deterioro de la función respiratoria y renal por el aumento de la presión intraabdominal. Por ello, de ser necesario un tratamiento, se debería plantear una cirugía con resección de volumen mediante una hepatectomía, asociada al destechamiento de las lesiones en el lóbulo remanente, tal como lo afirman Bismuth y Blumgart (Figs. 19 y 20).

Debe tenerse en cuenta, que en estos pacientes es un procedimiento dificultoso, con elevada morbimortalidad.

Es por ese motivo, que muchos de estos enfermos deberían ser evaluados como candidatos a un trasplante hepático y renal combinados, única opción que permite la resolución de ambas patologías (Fig. 21).

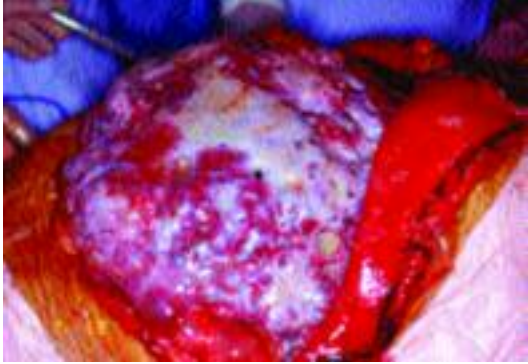
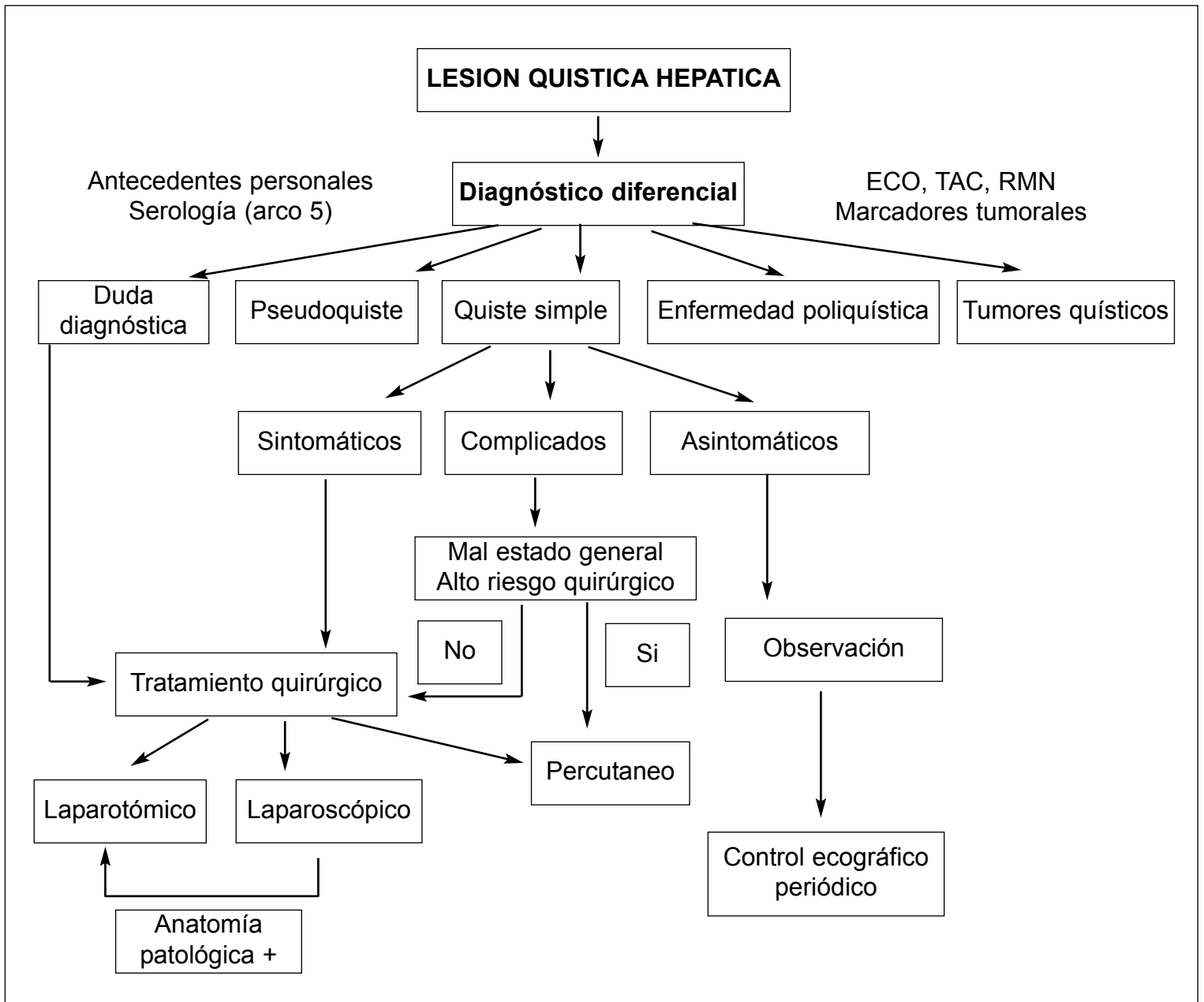


Fig. 21. Trasplante hepático por EPHA.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO:



Cuadro 1. Lesiones quísticas hepáticas no parasitarias. Algoritmo diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. AMMORI BJ, ET AL.: Surgical strategy for cystic diseases of the liver in a western hepatobiliary center. *World J Surg.* 2002;26(4): 462-469.
2. DE SANTIBAÑEZ, E, y col.: Management of nonparasitic hepatic cysts. HPB Congress 1999. Ft Lauderdale. Florida. Abstracts book.
3. DE SANTIBAÑEZ, E, y col.: Manejo de los quistes hepaticos no parasitarios. Nueve años de experiencia. *Revista Argentina de Cirugía.* 2000; 79 (1-2); 28-34.
4. DESCOTTES B, y col.: Laparoscopic liver resection of benign liver tumors. Results of a Multicenter European experience. *Surg Endosc* 2003 (17):23-30.
5. DIEZ J, DECOUD J., GUTIERREZ L., SUHL A. MERELLO J.: Laparoscopic treatment of symptomatic cysts of the liver. *Br J Surg* 1998; 85:25-27
6. EDWARDS JD, y col.: Optimizing surgical management of symptomatic solitary hepatic cysts. *Am Surg* 1987; 53 (9): 519-514
7. ENDO I, y col.: Successful left trisegmentectomy for polycystic liver disease accompanied by jaundice. *Dig Surg.* 2001; 18(4)320-322.
8. FABIANI P. MAZZA D., TOULI J. BARTELS AQ.M., GUGENHEIM J., MOUIEL J. :Laparoscopic fenestration of symptomatic non parasitic hepatic cysts. *Br J Surg* 1997; 84: 321-22
9. FIAMINGO P, y col.: Laparoscopic treatment of simple hepatic cysts and polycystic liver disease. *Surg Endosc* 2003 (17):623-626.
10. GIGOT JF, y col.: Adult polycystic liver disease. Is fenestration the most adequate. operation for long-term mangement? *Annals of surgery* 225(3):286-294.
11. GIGOT JF, y col.: The surgical management of congenital liver cysts. The need for a tailored approach with appropriate patient selection and proper surgical technique. *Surg Endosc* 2001;15:357-363.
12. GLOOR B, y col.: Role of laparoscopy in hepatic cyst surgery. *Dig Surg.* 2002; 19(6):494-499
13. HANSMAN ME, y col.: Mangement and long-term follow -up of hepatic cysts. *Am J Surg* 2001; 181(5):404-410.
14. HENNE-BRUNS D, y col.: Non-parasitic liver cysts and polycystic liver disease : Results of surgical treatment . *Hepatogastroenterology* 1993; 40:1-5.
15. HOGDSON W.J.B., KUCZABSKI G.K., MALHOTRA R.: Laparoscopic management of cysts of the liver. *Surg Endosc* 1998; 12: 40-49
16. ISHIKAWA H, y col.: Nonparasitic solitary huge liver cysts causing intracystic hemorrhage or obstructive jaundice. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2002; 9 (6): 764-8.
17. JOHNSON LB, y col.: Transverse hepatectomy for symptomatic polycystic liver disease. *Liver* 1999. 19 (6):526-528
18. KABBEJ A, SAUVANET D, CHAUVEAU O, FARGES AND BELGHITI.: Laparoscopic fenestration in polycystic liver disease. *Br J Surg* 1996; 83:1697-1701
19. KOYAMA I, y col.: Living related liver transplantation for polycystic liver disease. *Transpl Int.* 2002 15 (11):578-80.
20. KRÄHENBÜL L., BAER H.U., RENZULLI P, Z'GRAGGEN K., FREI E., BÜCHLER M.: Laproscopic management of non-parasitic symptom producing cysts of the liver. *J Am Coll Surg* 1996; 183:493-498
21. LIN TY, CHEN CC, WANG SM.: Treatment of nonparasitic cysts disease of the liver: A new approach to therapy with polycystic liver. *Ann Surg* 1968; 168: 921-927
22. MORINO M, DE GIULI M, FESTA V, GARRONE C.: Laparoscopic management of symptomatic non parasitic cysts of the liver. Indications and results. *Ann Surg* 1994; 219: 157-254
23. NELSON J, y col.: Simple surgical treatment of nonparasitic hepatic cysts. *Am Surg* 1992; 58 (12): 755-757.
24. NEWMAN K., TORRES V., RAKELA J., NAGORNEY M.: Treatment of highly symptomatic polycystic liver disease. *Ann Surg* 1990; 212: 30-37
25. PINSON, CW, y col.: Enucleation of intrahepatic biliary cystadenomas. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168(6): 534-537.
26. RAMOS, A, y col.: The liver in autosomal dominant polycystic Kidney disease. *Arch Pathol Lab Med* 1990; 114: 180-184.
27. SAINIS, MUELLER P, FERRUCCI JT, y col.: Percutaneous aspiration of hepatic cysts does not provide definitive therapy. *AJR* 1983; 141:559-60
28. SANCHEZ H., GAGNER M., ROSSI R., JENKINS R., LEWIS W.D., MUNSON J. L., BRAASCH J. W.: Surgical Management of Nonparasitic Cystic Liver Disease. *Am J Surg* 1991; 161: 113-119
29. SATO Y, y col.: Double selective shunting for esophagogastric and rectal varices in portal hypertension due to congenital hepatic polycystic disease. *Hepatogastroenterology.* 2002;49(48):1528-1530.
30. SCHACHTER P, y col.: The role of laparoscopic ultrasound in the minimally invasive management of symptomatic hepatic cysts. *Surg Endosc* 2001 15 (4):364-367.
31. SORAVIA C., MENTHA G., GIOSTRA E., MOREL P, ROHNER A.: Surgery for adult polycystic liver disease. *Surgery* 1995; 117: 272-275
32. STARZL T.E., REYES JU., TZAKIS A., MIELES L., TODO S., GORDON R.: Liver transplantation for polycystic liver disease. *Arch Surg* 1990; 125: 575-577
33. TIKKAKOSKI T., MÄKELÄ J.T., LEINONEN S., PÄIVÄNSALO M., MERIKANTO J, KARTTUNEN A., SINILUOTO T., KAIRALUOMA M.: Treatment of symptomatic congenital hepatic cysts with single session percutaneous drainaje and ethanol sclerosis: Technique and outcome. *JVIR* 1996; 7:235-239
34. TOMIOKA T, y col.: Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver : Localization of carcinoembryonic antigen. *Jpn J Surg* 1986; 16 (1):62-67.
35. TURNAGE RH, y col.: Therapeutic dilemmas in patients with symptomatic polycystic liver disease. *Am Surg* 1988; 54 (6): 365-372.
36. VAN SONNEMBERG E, WROBLICKA J.T., D'AGOSTINO H, MATHIESON J.R.M., CASOLA G, O'LAOIDE R., COOPERBERG P: Symptomatic hepatic cysts: Percutaneous drainaje and sclerosis. *Radiology* 1994;190:387-92
37. VAUTHEY N., MADDERN J., KOLBINGER P., BAER U., BLUMGART L.H.: Clinical experience with adult polycyst liver disease. *Br J Surg* 1992; 79: 562-565
38. WASHBURN W.K., JOHNSON L.B., LEWIS W.D., JENKINS R.L.: Liver transplantation for adult polycystic liver disease. *Liver transplantation and surgery* 1996; 2: 17-22
39. WHEELER D, y col.: Cystadenoma with mesenchymal stroma in the liver and bile ducts: A clinicopathologic study of 17 cases, 4 with malignant change. *Cancer* 1985, 56: 1434-1445.
40. YOSHIDA H, y col.: Intracystic hemorrhage of a simple hepatic cyst. *Hepatogastroenterology.* 2002;49(46):1095-1097