



Ictericia secundaria a quiste hepático simple con hemorragia intraquística traumática

Jaundice secondary to a simple liver cyst with traumatic intracystic hemorrhage

El quiste hepático simple (QHS) es una malformación originada en los conductos biliares aberrantes, que han perdido su comunicación con el árbol biliar, y continúan secretando líquido intraluminal. La mayoría de quistes miden menos de 3 cm y suelen ser asintomáticos. La incidencia es mayor en personas mayores de 50 años, con predominio en mujeres (relación 1,5:1), siendo la prevalencia del 18% en la población adulta¹.

Un pequeño porcentaje de pacientes presentan síntomas como dolor abdominal, saciedad precoz, náuseas y vómitos, consecuencia de un efecto masa. Debido a su gran tamaño, la exploración física puede evidenciar una masa abdominal o hepatomegalia. Las complicaciones como la hemorragia, rotura u obstrucción biliar son infrecuentes, teniendo lugar en quistes de gran tamaño. La hemorragia intraquística es rara, y normalmente se presenta con dolor abdominal severo, aunque puede ser asintomática².

La presencia de 2 complicaciones asociadas como son la hemorragia intraquística y la ictericia por compresión de la vía biliar intrahepática es un hecho muy raro³, motivo por el cual presentamos el siguiente caso.

Mujer de 71 años, que acudió a urgencias porque tras sufrir una caída accidental con traumatismo a nivel del flanco derecho del abdomen, había comenzado con ictericia progresiva. Entre sus antecedentes destacaban: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, colecistectomía por colelitiasis, mieloma múltiple IgG-lambda, e ictus isquémico hace 8 meses. En la exploración física destacaba ictericia de piel y mucosas, y un abdomen blando y depresible, no doloroso, sin masas ni visceromegalias.

En la analítica destacaban: bilirrubina total 16 mg/dl (bilirrubina directa 13,7 mg/dl), GOT 276 UI/l, GPT 165 UI/l, GGT 678 UI/l, FA 1.124 UI/l, hematocrito 28,6%, hemoglobina 9,3 g/dl, leucocitos 18.000 (neutrófilos 48%), actividad de protrombina 100%, Ca 19.9 de 1.036 U/l, CEA y alfa-fetoproteína normales.

La ecografía observó una gran lesión quística con dilatación de la vía biliar intrahepática. En la tomografía computarizada (fig. 1) se evidenció una gran LOE hepática de aspecto quístico, de 12,1 × 9,4 × 9,3 cm en lóbulo derecho hepático, a nivel de los segmentos IV-V. La resonancia magnética (fig. 2) mostró una gran masa quística que a nivel hiliar causaba dilatación de los radicales biliares bilobares. Debido a la sospecha de malignidad, se realizó una tomografía por emisión de positrones en la que no se apreció incremento metabólico a nivel hepático. Las serologías para equinococo y *Entamoeba histolytica* fueron negativas.

Se colocó un drenaje biliar percutáneo resolviendo la ictericia. Ante la sospecha de hemorragia intraquística y cistoadenocarcinoma, se intervino a través de una incisión

subcostal derecha, hallando un quiste hepático en segmentos IV-V, de 12 cm de diámetro, cubierto en su totalidad por parénquima hepático, sin apreciar lesiones en hilio hepático. Se realizó destechamiento del quiste, obteniendo abundante contenido hemático viejo. Se tomaron biopsias intraoperatorias en las que no se evidenció malignidad, siendo la lesión compatible con un QHS. El informe histopatológico definitivo fue de QHS, coincidiendo con el de las biopsias intraoperatorias.

La ictericia secundaria a obstrucción por un QHS es infrecuente⁴⁻⁶, teniendo lugar en quistes de gran tamaño (mayores de 10 cm)⁷ y cercanos a la *porta hepatis*⁸. La hemorragia intraquística es otra complicación poco frecuente, debiendo realizar el diagnóstico diferencial con el cistoadenocarcinoma⁹. En nuestro caso, el tamaño del quiste, la sospecha de hemorragia intraquística y la elevada cifra de Ca 19.9 nos hizo pensar en este supuesto.

Por lo tanto, es importante descartar la presencia de un cistoadenoma, cistoadenocarcinoma, comunicación con el árbol biliar y otras lesiones quísticas de etiología infecciosa, antes de tratar los quistes¹⁰, ya que el manejo de la mayoría de los quistes simples se basa en la estrategia «wait and see», sin precisar tratamiento en la mayoría de los casos. También hay que descartar otras causas de obstrucción de la vía biliar, motivo por el cual es importante la realización de una CPRE, que además, junto a la quistografía sirven para descartar comunicación del quiste con la vía biliar⁷. Si existe sintomatología, la aspiración y la escleroterapia es el tratamiento preferido, aunque el destechamiento o fenestración quirúrgicas, tanto



Figura 1 – Tomografía computarizada abdominal: gran LOE hepática de aspecto quístico de 12,1 × 9,4 × 9,3 cm en lóbulo hepático derecho, a nivel de los segmentos IV y V.



Figura 2 – A y B) Resonancia magnética hepática en la que se aprecia gran masa de señal quística heterogénea, de morfología polilobulada con áreas en su interior que muestra hiposeñal, sin paredes engrosadas, y a nivel hiliar causa dilatación de radicales biliares bilobares. C) Colangio-RM en la que se aprecia gran quiste hepático con dilatación de la vía biliar intrahepática.

por abordaje abierto como laparoscópico obtienen resultados similares e incluso mejores en la reducción de los síntomas, pero tienen una morbilidad significativamente superior² (0-15%), con un porcentaje de reintervenciones del 9%¹.

La cirugía está indicada cuando existe dificultad para descartar malignidad, en lesiones quísticas de etiología infecciosa, en casos de recurrencia¹⁰, y en casos en los que esté contraindicada la escleroterapia, como son la hemorragia intraquística o la comunicación del quiste con la vía biliar o el peritoneo¹. El abordaje laparoscópico es de elección para realizar el destechamiento, ya que presenta un descenso significativo de la estancia hospitalaria, dolor postoperatorio, morbilidad y pérdida sanguínea¹, aunque a veces puede ser difícil debido a la localización posterior de los quistes (segmentos VII-VIII), siendo necesaria la cirugía abierta. Además, en casos de sospecha de malignidad debería optarse por la cirugía abierta como primera opción terapéutica¹⁰.

En nuestro caso, debido a la sospecha de hemorragia intraquística y a la imposibilidad de excluir malignidad, se contraindicó la aspiración y esclerosis, optando por la cirugía abierta como primera opción terapéutica.

Conflicto de intereses

Declaramos que no existen aspectos de financiación o de cualquier otro tipo que puedan llevar a un conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macedo FI. Current management of noninfectious hepatic cystic lesions: A review of the literature. *World J Hepatol.* 2013;5:462-9.
2. Lantinga MA, Gevers TJ, Drenth JP. Evaluation of hepatic cystic lesions. *World J Gastroenterol.* 2013;19:3543-54.
3. von Woellwarth J, Behrend M, Raab R. Development of obstructive jaundice after hemorrhage into a benign,

non-parasitic liver cyst [Article in German]. *Chirurg.* 2000;71:963-5.

4. Martos M, Cosme A, Garmendia G, Beguiristain A, Bufanda L, Iribarren A. Jaundice due to simple giant of the liver [Article in Spanish]. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103:103-4.
5. Ishikawa H, Uchida S, Yokokura Y, Iwasaki Y, Horiuchi H, Hiraki M, et al. Nonparasitic solitary huge liver cysts causing intracystic hemorrhage or obstructive jaundice. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2002;9:764-8.
6. Tucker ON, Smith J, Fenlon HM, McEntee GP. Giant solitary non-parasitic cyst of the liver. *Ir J Med Sci.* 2005;174:60-2.
7. 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.
8. Cappell MS. Obstructive jaundice from benign, nonparasitic hepatic cysts: Identification of risk factors and percutaneous aspiration for diagnosis and treatment. *Am J Gastroenterol.* 1988;83:93-6.
9. Hanazaki K, Wakabayashi M, Mori H, Sodeyama H, Yoshizawa K, Yokoyama S, et al. Hemorrhage into a simple liver cyst: Diagnostic implications of a recent case. *J Gastroenterol.* 1997;32:848-51.
10. Moorthy K, Mihssin N, Houghton PW. The management of simple hepatic cysts: Sclerotherapy or laparoscopic fenestration. *Ann R Coll Surg Engl.* 2001;83:409-14.

José Ruiz Pardo*, Roberto Brusadín, Asunción López Conesa, Ricardo Robles Campos y Pascual Parrilla Paricio

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josrp@hotmail.es (J. Ruiz Pardo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.02.016>
0009-739X/

© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.