

ALCOHOLIZACIÓN DE QUISTE HEPÁTICO SIMPLE: REPORTE DE CASO

ALCOHOLIZATION OF A SIMPLE HEPATIC CYST: A CASE REPORT

ALCOOLIZAÇÃO DO CISTO HEPÁTICO SIMPLES: RELATO DE CASO

OMAR SANTIAGO CHUNGATA PELÁEZ¹, JOHN BYRON ABAD GONZÁLEZ¹

¹ Hospital de Especialidades Abel Gilbert Pontón, Guayaquil, Ecuador

Resumen

Con el avance de 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. 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. Se presenta el caso de una paciente con quiste hepático simple a la cual se le realiza alcoholización del mismo como tratamiento definitivo mínimo invasivo. Se realiza una revisión bibliográfica resaltándose las opciones de tratamiento de esta patología.

PALABRAS CLAVE: quistes, hepatopatía, etanol, uso terapéutico, inyecciones intralesiones.

Abstract

With the development of complementary diagnostic methods, the hepatic-non parasitic cystic disease (HNPCD) is a frequent motive of consult in daily practice. HNPCD englobes: serous simple cysts, polycystic disease of the adults and the pseudocysts. Simple hepatic cysts are intrahepatic, micro or macroscopic, cysts formations, that originates in obliterated conducts that lost their communication with the biliary pathways in the embryological development because of obstruction or inflammatory hyperplasia of the ducts with the consequence of fluid retention. We present a female patient with a simple hepatic cyst in which the treatment is based on an alcoholization as a definitive minimal invasive treatment. A review of literature is performed to expose the main treatment options for this pathology.

KEYWORDS: Hepatic cyst, sclerotherapy, percutaneous, alcoholization of hepatic cyst.

Resumo

Com o avanço dos métodos diagnósticos complementares, a patologia cística hepática não parasitária tornou-se motivo frequente de consulta na prática diária. Dentro da patologia cística não parasitária do fígado, cistos serosos simples, doença policística adulta e pseudocistos são encontrados. Cistos hepáticos simples são micro ou macroscópicas formações císticas intra-hepáticas que têm sua origem em ductos que durante seu desenvolvimento embrionário perdem sua comunicação com a árvore biliar, seja por obstrução ductal ou por hiperplasia inflamatória dos ductos, com a consequente retenção de líquido dentro. Apresentamos o caso de um paciente com cisto hepático simples que foi submetido à alcoolização como tratamento definitivo invasivo mínimo. Uma revisão bibliográfica é feita destacando as opções de tratamento desta patologia.

PALAVRAS-CHAVE: cisto hepático, escleroterapia percutânea, alcoolização do cisto hepático.

RECIBIDO: 15/01/2018
ACEPTADO: 12/08/2018

CORRESPONDENCIA: dr_omar_chungata@hotmail.com
DOI: <https://doi.org/10.23878/medicina.v20i3.667>

INTRODUCCIÓN

Se atribuye a Bristoe la primera descripción del quiste no parasitario del hígado en una comunicación publicada en 1856.¹ El quiste hepático simple se trata de una formación quística secundaria a un desarrollo embriológico anormal, con persistencia de conductos biliares intralobares. Estos quistes poseen un epitelio de células cuboidales o columnares, al parecer de origen biliar, que segregan un líquido seroso, condicionando la formación del quiste. Era una entidad poco frecuente, pero con la generalización de las exploraciones imagenológicas, su incidencia se ha incrementado.² Suelen ser únicos aunque en ocasiones pueden presentarse como lesiones múltiples. En ese caso se localizan 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.³ Esta última es una entidad infrecuente y algo peculiar, ya que es hereditaria; la afectación del hígado es más importante y frecuentemente se asocia con quistes en otros órganos como el riñón (la más frecuente, que puede causar insuficiencia renal), el bazo o el páncreas así como alteraciones a otros niveles, por ejemplo aneurismas intracraneales.⁴

Las mujeres padecen con más frecuencia de quistes hepáticos simples, especialmente entre la cuarta y quinta décadas de la vida, con una proporción mujer a hombre de 4:1.⁵

El diagnóstico de los quistes hepáticos simples se hace en base a criterios de imagen.⁶ El ultrasonido es la mejor técnica de imagen para el reconocimiento de los quistes simples, que aparecen como una imagen circular u oval, anecoica de bordes lisos y refuerzo acústico posterior y sin tabiques. Otros estudios de imagen, incluyendo la tomografía computarizada no se requieren rutinariamente y muestran imágenes redondeadas y con densidad de agua.⁷ En las imágenes de resonancia magnética nuclear, los quistes simples muestran baja intensidad de señal homogénea en las imágenes potenciadas en T1 y alta intensidad de señal en las imágenes potenciadas en T2, sin componentes de tejidos blandos o septos internos.¹

Las complicaciones compresivas debido al "efecto de masa" son: hipertensión portal, edema debido

a la compresión de la vena cava, ictericia, arritmia y obstrucción duodenal. La compresión extrínseca gástrica por los quistes hepáticos ha sido poco descrita.⁸ 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 fístula duodenal, colestasis por compresión de las vías biliares y excepcionalmente malignización. La hemorragia intraquística se presenta con un cuadro brusco de dolor abdominal localizado en hipocondrio derecho.⁷

Se presenta el caso de una paciente femenina de 45 años de edad con quiste hepático simple y síntomas dependientes del quiste, a la cual se le realiza primero un drenaje percutáneo del mismo y luego de una semana se introduce alcohol de 70 grados.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 45 años de edad, presenta cuadro clínico de aproximadamente 2 años de evolución con dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, de leve intensidad, que calma con medicación (paracetamol) pero vuelve a presentarse, acompañado de distensión abdominal y meteorismo. El dolor se intensifica en los últimos dos meses y no calma con medicación al igual que la distensión abdominal, siendo esta última más intensa después de las comidas. A la exploración física presenta dolor a la palpación profunda a nivel de hipocondrio derecho.

El hemograma mostró glóbulos rojos 4.240.000/mm³, hemoglobina 12.2 g/dL, y hematocrito 36.4 %; glóbulos blancos 9.400/mm³, neutrófilos 45.0 %, linfocitos 32.3 %, ALT 73 mIU/ml (↑), AST 39 mIU/ml (↑), fosfatasa alcalina 76 U/L, bilirrubina total 0.4 mg/dL, bilirrubina directa 0.1 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.30 mg/dL.

La ecografía abdominal informa hígado con incremento difuso de su ecogenicidad como se observa en la esteatosis hepática moderada, de aspecto heterogéneo dado por la presencia de varios quistes, el de mayor tamaño mide 10 x 8.5 cm, de paredes regulares con detritus en su interior, tiene un volumen aproximado de 421 cc, avascular al doppler color, en el segmento VII se observa dos quistes simples de 2.5 x 2.8 cm y 2.1 x 1.5 cm, en lóbulo izquierdo se visualiza nódulo sólido hipoecogénico que mide 2.6 x 2.2 cm, no se observa vascularización de la lesión, no dilatación de vías biliares intra ni extrahepáticas., paciente colecistectomizada, (Figura 1 y 2).

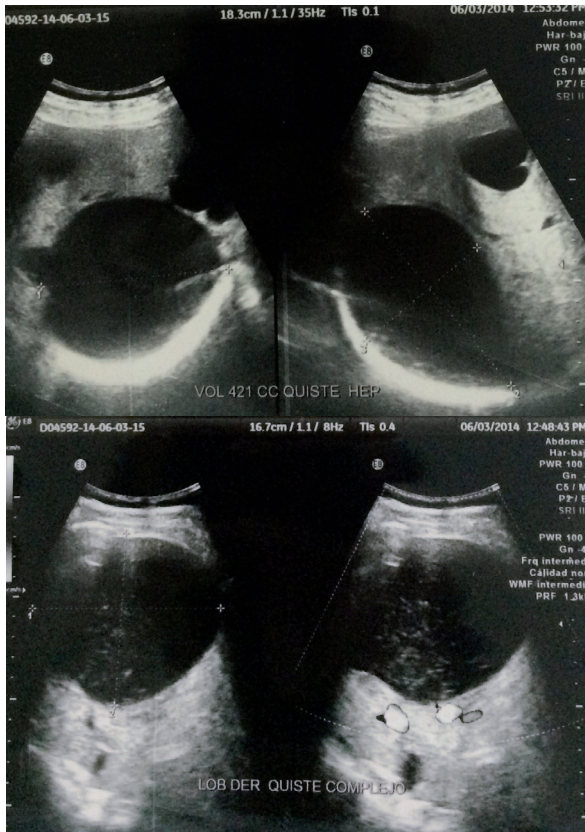


Figura 1 y 2. Ecografía abdominal: hígado de aspecto heterogéneo dado por la presencia de varios quistes, el de mayor tamaño mide 10 x 8.5 cm, de paredes regulares con detritus en su interior, tiene un volumen aproximado de 421 cc, en el segmento VII se observa dos quistes simples de 2.5 x 2.8 cm y 2.1 x 1.5 cm

La TAC de abdomen informa hígado de tamaño normal, contornos regulares, con imágenes hipodensas con contornos bien definidos con densidad de agua (8 UH), dispersas en el lóbulo derecho e izquierdo; la de mayor tamaño mide 114 x 94 x 105 mm en el segmento hepático VIII y otras de menor tamaño que miden entre 10 y 20 mm en el segmento II y VII, no hay dilatación de las vías biliares, ni lesiones de aspecto metastásico, colecistectomía previa. (Figura 3).

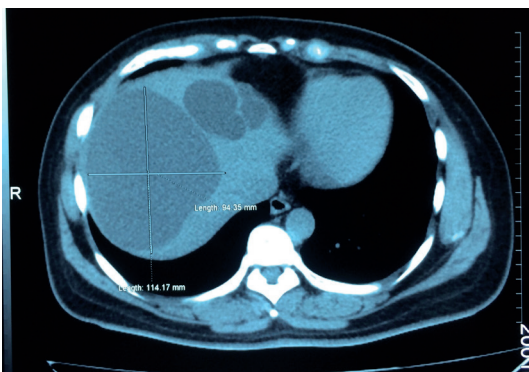


Figura 3. Hígado de tamaño normal, contornos regulares, con imágenes hipodensas con contornos bien definidos con densidad de agua (8 UH), dispersas en el lóbulo derecho e izquierdo; la de mayor tamaño mide 114 x 94 x 105 mm en el segmento hepático VIII y otras de menor tamaño que miden entre 10 y 20 mm en el segmento II y VII.

El tratamiento con el que se inicia es drenaje percutáneo del quiste hepático de mayor tamaño (114 x 94 x 105 mm en el segmento hepático VIII), utilizando guía tomográfica y técnica de Seldinger, se obtienen 300 cc de líquido seroso y se deja catéter de 8 french a nivel del quiste (Figura 4 y 5).

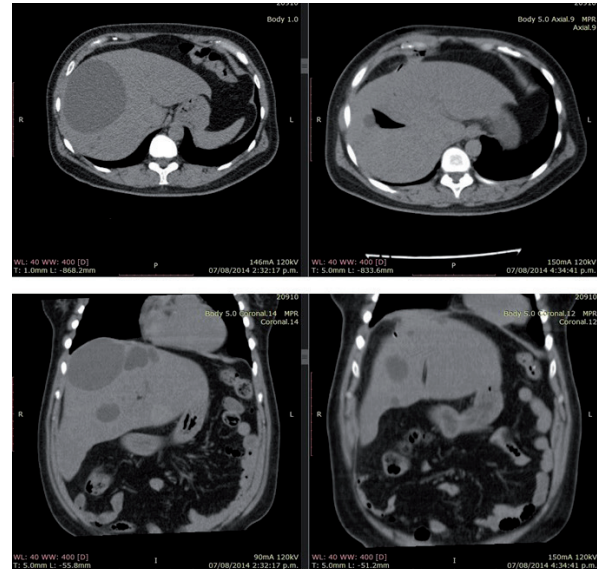


Figura 4 y 5. Drenaje percutáneo del quiste hepático de mayor tamaño (izquierdo antes y derecho después del drenaje).

Una semana después del procedimiento se realiza la escleroterapia (alcoholización) del quiste, procedimiento que se realiza en quirófano bajo sedación y utilizando ecografía y fluoroscopia; a través del catéter se instila contraste hidrofílico y con ayuda de fluoroscopia se comprueba que el quiste no tiene comunicación con la vía biliar, (Figura 6), paso seguido se introduce a través del catéter alcohol de 70 grados durante un minuto y se retira el alcohol, con ayuda ecográfica se comprueba la indemnidad de la vía biliar; luego de 5 días se retira el catéter, se da de alta con paracetamol 500 mg cada 8 horas para el dolor. La evolución clínica es favorable con alivio completo de los síntomas después de la intervención.

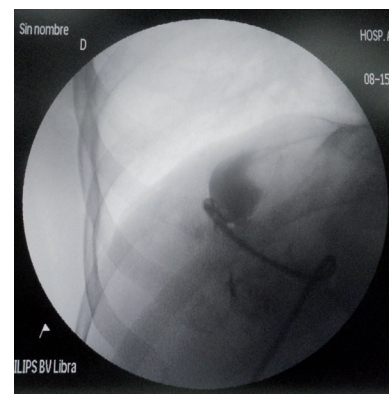


Figura 6. A través del catéter se instila contraste hidrofílico y con ayuda de fluoroscopia se comprueba que el quiste no tiene comunicación con la vía biliar.

DISCUSIÓN

Los quistes hepáticos simples son formaciones de contenido líquido-seroso, rodeadas de un parénquima hepático normal sin comunicación con la vía biliar intrahepática, estando presente en torno al 2-7% de la población adulta⁹. Suelen ser asintomáticos y no están asociados con una función hepática anormal. Sin embargo, pueden llegar a ser sintomáticos según su expansión. Hasta el 24% de esos quistes pueden volverse sintomáticos causando más comúnmente, dolor sordo en el hipocondrio derecho, ictericia o náusea.¹⁰

Los quistes hepáticos no parasitarios tienen 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 pre maligna, 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.³

Los quistes grandes (diámetro de 4 cm o más) pueden ser seguidos con estudios de imágenes repetidos. Si el quiste se mantiene sin cambios durante 2 años, la monitorización puede ser interrumpida. Los quistes sintomáticos o en crecimiento requieren consideración de diagnósticos alternativos, incluyendo cistoadenoma, cistadenocarcinoma y metástasis hepáticas.¹⁰ Los quistes sintomáticos son habitualmente de gran tamaño, actuando por efecto de masa.¹¹ En este caso la paciente presentaba dolor abdominal, meteorismo y distensión abdominal que ya no calmaba con analgésicos por lo cual se indica su tratamiento quirúrgico.

Cabe destacar que la atribución de los síntomas a los quistes simples se debe realizar con precaución después de excluir diagnósticos alternativos. El dolor abdominal en epigástrico o en el cuadrante superior derecho provocado por la alimentación puede indicar un cólico biliar, si los cálculos biliares están presentes. Pacientes seleccionados pueden someterse a endoscopia digestiva alta para diagnosticar esofagitis erosiva o úlcera péptica. La monitorización del pH esofágico puede confirmar el diagnóstico de reflujo gastroesofági-

co. Si los síntomas fluctúan concomitantemente con los cambios en la frecuencia o forma de las deposiciones, se debe sospechar un diagnóstico de síndrome de intestino irritable. Por último, un diagnóstico de dispepsia no ulcerosa puede ser atribuido en pacientes con endoscopia alta sin complicaciones que han continuado con dolor abdominal superior intenso, posiblemente en asociación con náuseas y vómitos. Si los diagnósticos anteriores se pueden excluir con confianza, se puede llevar a cabo el tratamiento del quiste hepático grande sintomático.¹⁰

En los pacientes sintomáticos que requieren intervención, ya sea la escleroterapia o destechamiento quirúrgico, se debe descartar quiste hídrico en todos los casos antes de la operación, por serología y por la historia del paciente de viajes recientes a zonas endémicas.⁷

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 1968 y numerosas series han demostrado su efectividad.

El destechamiento 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. El objetivo de la cirugía 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 estructura adyacente (diafragma principalmente) con la consiguiente acumulación de líquido. Dado que la comunicación del quiste con el árbol biliar es excepcional, no es necesaria la utilización rutinaria de la colangiografía.³

Los quistes hepáticos pueden mostrar septos internos y/o nódulos murales en los estudios de imagen después de una hemorragia intraquistica, y por lo tanto, se aconseja la resección si el quiste neoplásico no se puede descartar.¹²

El drenaje percutáneo del quiste sólo produce un alivio temporal del dolor abdominal y puede ser usado como un tratamiento de prueba, para determinar si los síntomas abdominales son atribuibles al quiste. La escleroterapia percutánea es de primera elección debido a la eficacia de esta

técnica mínimamente invasiva.¹² La eficacia clínica de la escleroterapia percutánea con etanol (alcoholización) es muy alta con resultados satisfactorios de hasta un 95 %.¹³ Consiste en la destrucción del revestimiento epitelial de la superficie interior de la pared para interrumpir la secreción de fluido intraquístico.⁷ Agentes esclerosantes incluyen etanol, hidrocloreto de minociclina^{7,14} y oleato de etanolamina. La cantidad de inyección de alcohol es limitada (100-200 ml) debido al riesgo de intoxicación por alcohol, y la retención dura por lo general entre 120-240 min. La solución se aspira a continuación, antes de que se retire el catéter.

El tamaño del quiste no juega un papel en la cantidad de agente esclerosante dado porque después del colapso del quiste, el esclerosante entrará en contacto con la pared interna del quiste. Contraindicaciones de la escleroterapia incluyen sangrado intraquístico y fístula entre el quiste y el árbol biliar o el peritoneo. La eficacia óptima se puede ver hasta un año después de la escleroterapia y se comprueba con estudios de imágenes (ecografía o tomografía) después de ese tiempo donde se confirma la ausencia de quistes.⁷ Cabe destacar que la escleroterapia sólo es aplicable cuando el sangrado, la hidatidosis, procesos neoplásicos, y la comunicación con el árbol biliar se han descartado.¹⁴

El alcohol deshidratado (95-99%) ha sido el agente esclerosante más utilizado, aunque la minociclina, tetraciclina y doxiciclina son otros esclerosantes; se utilizan para tratar los quistes hepáticos. Existen informes que indican un resultado óptimo con sesiones únicas o múltiples y un tiempo de exposición, de 10 a 240 minutos. Es de suma importancia excluir la comunicación con los conductos biliares utilizando contraste yodado intra-quístico.⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liang Y, Shen D, Cai W. Two coding single nucleotide polymorphisms in the SALL1 gene in Townes-Brocks syndrome: a case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2008 Feb; 43 (2): 391 - 3. Re-view
2. Boletín del ECEMC: Revista de dismorfología y epidemiología. Memoria anual 2007. Serie V, No.6, 2006.
3. Johnson JP, Sherman S: Townes-Brocks syndrome: three generations with variable expression. *Proc Greenwood Genet Center* 1989; 8:200.
4. Arroyo Carrera I, López Cuesta M.J., García García M.J., Lozano Rodríguez J.A., Carretero Díaz V; Síndrome de Townes-Brocks, *Anales Españoles de Pediatría* 1996; 44:364-366
5. De Vries-Van der Weerd, MACS, Willems PJ, Mandema HM, TenKate LP. A new family with the Townes-Brocks syndrome. *Clin Genet* 1998; 95 - 200
6. Townes PL, Brocks ER. Hereditary syndrome of imperforate anus with hand, foot, and ear anomalies. *J Pediatr* 1972; 81:231-326.
7. Walpole IR, Hockey A: Syndrome of imperforate anus, abnormalities of hands and feet, satyr ears, and sensorineural deafness. *J Pediatr* 1982; 100:250-252.
8. López Moreira OM y col; Síndrome de Townes-Brocks: una nueva mutación detectada en el gen SALL1, *Vox Pediátrica* 2011; XVIII (1):89-92
9. Reid IS, Turner G: Familial anal abnormality. *J Pediatr* 1976; 88:992-994.
10. Cameron TH, Lachiewicz AM, Aylsworth AS. Townes-Brocks syndrome in two mentally retarded youngsters. *Am J Med Genet* 1991; 41:1-4.
11. Cameron TH, Lachiewicz AM, Aylsworth AS. Townes-Brocks syndrome in two mentally retarded youngsters. *Am J Med Genet* 1991; 41:1-4.
12. Kiefer SM, Robbins L, Barina A, Zhang Z, Rauchman M. SALL1 truncated protein expression in Townes-Brocks syndrome leads to ectopic expression of downstream genes. *Hum Mutat.* 2008 Sep; 29(9):1133-40
13. Portal de información de enfermedades raras y medicamentos huérfanos. Orphanet mayo 2002.
14. Aylsworth AS. The Townes-Brocks syndrome: a member of the anushand-ear family of syndromes. *Am J Hum Genet* 1985; 37(Suppl): A43.
15. Barakat AY, Butler MG, Salter JE, Fogo A: Townes-Brocks syndrome: report of three additional patients with previously undescribed renal and cardiac abnormalities. *Dysmorphol Clin Genet* 1988; 2:104-108.