



Revisión de conjunto

Tumores hepáticos quísticos benignos no parasitarios

José Manuel Ramia*, Roberto de La Plaza, Joan Figueras y Jorge García-Parreño

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 9 de febrero de 2011

Aceptado el 3 de mayo de 2011

On-line el 1 de julio de 2011

Palabras clave:

Tumor

Benigno

Hígado

Quiste

Cistoadenoma

Poliquistosis

Revisión

Cirugía

Keywords:

Tumour

Benign

Liver

Cyst

Cystadenoma

Polycystosis

Review

Surgery

RESUMEN

Los tumores quísticos hepáticos son un grupo heterogéneo de enfermedades con distinta etiología e incidencia, y con manifestaciones clínicas similares. Se clasifican en quistes congénitos, traumáticos, parasitarios o neoplásicos. Los tumores quísticos congénitos son los más prevalentes e incluyen al quiste simple y a la enfermedad poliquística hepática. Otras lesiones infrecuentes son el cistoadenoma hepático, el quiste hepático ciliado embrionario, y un grupo miscelánea. Hemos efectuado una revisión de todas lesiones quísticas hepáticas benignas no parasitarias, haciendo hincapié en las estrategias terapéuticas.

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Benign non-parasitic hepatic cystic tumours

ABSTRACT

Hepatic cystic tumours are a heterogeneous group of diseases with different aetiology and incidence, and with similar clinical signs and symptoms. They are classified as congenital, traumatic, parasitic, or neoplastic cysts. The congenital cystic tumours are the most prevalent, and include the simple cyst and polycystic hepatic disease. Other less common lesions are, hepatic cystadenoma, ciliated embryonic cyst, and a miscellaneous group. We have carried out a review of all benign non-parasitic hepatic cystic tumours, placing special emphasis on therapeutic strategies.

© 2011 AEC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Los quistes hepáticos (QH) son un grupo heterogéneo de enfermedades con etiología y prevalencia diferentes, pero clínica similar¹⁻⁴. Pueden clasificarse en congénitos, traumáticos, parasitarios o neoplásicos⁵⁻¹⁰. Los congénitos son el grupo más importante e incluyen el quiste simple (QS) y la enfermedad poliquística hepática (EPH)^{8,9,11-13}. Los QH se diagnostican de forma incidental, ya que suelen ser asintomáticos, benignos y más frecuentes en mujeres^{2-4,6,14-17}. Su

incidencia es desconocida pero se ha estimado que un 5% de la población presenta QH no parasitarios^{7,8,15,17-22}.

Quiste simple

El QS es la lesión más frecuente del hígado, su prevalencia en la población adulta oscila entre el 0,1 y el 7%^{5,6,9-12,20,22-31}. Está

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia).

0009-739X/\$ - see front matter © 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.05.002

relleno de líquido seroso y no tiene comunicación con el árbol biliar^{10,12,16,23,24}. El QS es más frecuente en mujeres con una ratio que oscila del 2:1 en asintomáticos a un 9:1 en sintomáticos^{2,5,8,17,19,22,24,27,29,31}. Probablemente se producen porque un conducto biliar aberrante pierde la comunicación con el árbol biliar^{1,5,8,10,12,14,18,22,24,27-30,32}. Se han descrito casos de desaparición espontánea³⁰.

Macroscópicamente tiene forma esférica u ovoidal, unilocular y sin septos. Su tamaño oscila desde milímetros hasta más de 20 cm, y en el 60% de los pacientes la lesión es única^{6,23,24}. Los pacientes con QS múltiples, a diferencia de la EPH, ocupan menos del 50% del hígado^{6,17}. Microscópicamente, el QS presenta un epitelio monocapa columnar similar al biliar que puede necrosarse si la presión intraquística es elevada^{5,6,23,24,27,29,30}. No existe estroma circundante en los QS pequeños y solo una fina capa de tejido conectivo en los grandes^{6,24}.

Habitualmente el QS es asintomático, y se diagnostica incidentalmente^{9-12,17,22-25,28,29,31-33}. Cuando es sintomático (10-15%), el síntoma más frecuente es el dolor abdominal^{5,14,17,18,22,24,27,28,30,32}. Otros síntomas son: náuseas y vómitos, saciedad posprandial, dolor en hombro, disnea, tumor abdominal palpable, etc.^{5,11,12,16-18,20,22,24,28,31,32}. Los estudios analíticos son normales excepto si hay compresión del árbol biliar^{9,11,12,24,28,31,32}. Algunos QS presentan niveles elevados de CA19-9 intraquísticos^{9,18,34}.

Las complicaciones del QS ocurren en el 5% de los pacientes^{11,20,23}. Las dos más frecuentes son la infección, habitualmente monomicrobiana por *E. coli*, y la hemorragia^{2,11,16,20,23,26,32}. Otras menos comunes son la rotura traumática o espontánea, la torsión, la compresión de estructuras vecinas: vena cava inferior; vena porta causando hipertensión portal; colédoco, produciendo colestasis, colangitis e ictericia; fistulización al duodeno o árbol biliar y excepcionalmente la malignización^{2,7-9,11,16,20,22-24,26,28,31,32,35-41}.

La hemorragia intraquística suele ocurrir en ancianos con grandes QS^{13,33}. Los síntomas más habituales son: crecimiento rápido y dolor abdominal^{2,12,31,33}. Si la hemorragia es importante puede llegar a causar trombosis compresiva de la vena cava inferior^{13,20,36}. El contenido hemático intraquístico puede mimetizar a un cistoadenoma hepático (CH)^{13,33,38}. La ecografía con contraste y la resonancia magnética (RM) son útiles para el diagnóstico de hemorragia intraquística^{2,12,42}. El tratamiento del QS con hemorragia debe ser quirúrgico para evitar futuras complicaciones^{13,23}, aunque en pacientes con

graves comorbilidades se ha utilizado: drenaje percutáneo, embolización, u observación si no se infecta¹³.

El método de imagen más coste-efectivo en el QS es la ecografía abdominal. Las características radiológicas son típicas^{3,32,33}: lesión anecoica circular u oval no septada con refuerzo posterior por acentuación de los ecos detrás del QS debido al líquido intraquístico^{5,11,23,24,42}. La TAC abdominal confirma la presencia de lesiones quísticas avasculares de densidad agua que no captan contraste (fig. 1)¹¹. La RM es útil para el diagnóstico y la detección de las complicaciones intraquísticas, el QS se observa como lesión hiperintensa homogénea en T2 sin captación de contraste y de baja intensidad en T1^{9,11,23}. El diagnóstico diferencial se plantea con el quiste hidatídico, especialmente en áreas endémicas, el CH y las metástasis quísticas^{1,10,14,18,24,43}.

Su tratamiento es necesario solo si se presentan complicaciones, en pacientes asintomáticos solo debe efectuarse observación periódica^{1,5,12,14,15,17,22,24,25,27-29,31,43}. El tamaño del quiste no es *per se* una indicación de cirugía, aunque los grandes suelen ser sintomáticos^{2,3,14,18,31}. Las opciones terapéuticas se pueden diferenciar en no quirúrgicas (punción aspiración con/sin inyección de agentes esclerosantes) y quirúrgicas^{14,22,28-30,32,44} que se dividen en: procedimientos conservadores: fenestración, y otros prácticamente abandonados (cistoyeyunostomía o marsupialización); o radicales (quistectomía o resección hepática)^{3,12,17,25,26,29,32,44}.

La aspiración bajo control por ecografía/TAC puede conseguir el alivio de los síntomas pero la recidiva es la norma. Solo tiene lógica aplicarlo a pacientes con alto riesgo quirúrgico, como técnica diagnóstica, en quistes infectados o para demostrar si el quiste causa la sintomatología^{1-3,5,6,11,12,15,17,18,22,23,28,29,32}. La instilación de agentes esclerosantes (alcohol, minociclina, monoetanolamina oleato, pantopaque...) mejora los resultados obtenidos con la aspiración pero presenta una tasa de recidiva elevada (20-90%) y complicaciones: dolor durante el procedimiento, intoxicación alcohólica, colangitis o eosinofilia^{2,9,11,12,14,16,18,22,28,29,31}. La presencia de una alteración de la coagulación, sangrado intraquístico o comunicación del QS con el árbol biliar contraíndica la punción^{1,11,12,14,16,29}.

La fenestración es una técnica que puede realizarse mediante laparotomía o laparoscopia^{12,22,26,28,32,45,46}. Su riesgo quirúrgico es bajo, pero los resultados a largo plazo son poco duraderos ya que la recidiva tardía es frecuente. La fenestración laparoscópica fue descrita por primera vez en 1991 por

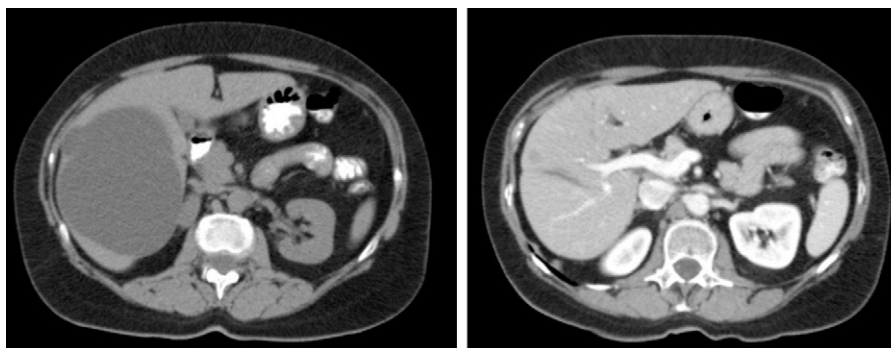


Figura 1 - TAC abdominal: quiste simple prefenestración y posfenestración laparoscópica.

¿Zraggen, y se ha convertido en el procedimiento más habitualmente realizado en el QS único sintomático^{3,6,17,18,22,27-29,43,47,48}.

La fenestración laparoscópica (FL) se inicia con la punción del quiste para efectuar estudio analítico (marcadores tumorales, amilasa, bilirrubina y LDH), microbiológico y citológico del líquido intraquístico; posteriormente se reseca la parte visible del QS con gancho, bisturí sellador, grapadora cortadora, que es extraída mediante bolsa para estudio histológico diferido (fig. 2)^{2,5,27,28,31,32}. Si existen varios quistes conectados, se puede realizar fenestración de los quistes profundos a través de los quistes externos^{11,45}. Las ventanas realizadas deben ser grandes para asegurar la permeabilidad de la comunicación y evitar que el QS se rellene^{6,11,15,28}. Se debe biopsiar cualquier nódulo intraquístico sospechoso^{12,31}. Se ha realizado la fulguración del epitelio quístico no resecaado con argón, bisturí eléctrico y otros instrumentos similares^{12,14,25,26,28,29,31,49}. La fenestración laparotómica actualmente solo tiene indicaciones marginales³¹.

El porcentaje de complicaciones tras FL del QS oscila entre el 0 y el 18%^{5,12,17,18,31}. Destacan: diseminación abdominal hidatídica si existe un diagnóstico incorrecto, la ascitis posfenestración, la embolia aérea, derrame pleural, disnea, biloma y hemorragia^{12,29,43,47}. La tasa de recidiva de los síntomas oscila entre el 4 y el 44%^{5,14,15,17,18,26,28,29,31,43,48}. Los factores favorecedores de recidiva tras FL son: quistes localizados centralmente o en el sector posterior derecho, resección escasa de la pared visible del quiste, quistes ya intervenidos y uso del gancho en vez de bisturí sellador para la resección^{14,15,18,25,28}. La muy frecuente recidiva radiológica tras FL no siempre se acompaña de aparición de síntomas¹⁷.

La quistectomía total y la resección hepática son técnicas realizadas ocasionalmente^{2,5,11,12,14,15,22,29,31,44}. Hay una publicación sobre tratamiento del QS mediante radiofrecuencia⁵⁰.

El tratamiento de los pacientes con QS infectado es la punción percutánea y antibioterapia, para conseguir una mejoría sintomática y un diagnóstico fiable planteándose posteriormente el tratamiento más idóneo⁷.

Poliquistosis hepática

La enfermedad poliquistica hepática (EPH) es una entidad con una prevalencia entre el 0,05 y el 0,6%. Consiste en la presencia de múltiples quistes hepáticos que ocupan más del 50% del

parénquima hepático. Esta enfermedad se hereda de forma autosómica dominante, habitualmente se presenta en combinación con poliquistosis renal o con quistes en otros órganos (páncreas, bazo, ovarios y raramente pulmón)^{1,2,6,11,31,34,45,46,51-64}. Un tercio de los pacientes con EPH no desarrollan nunca quistes renales; estos enfermos presentan alteraciones genéticas en el cromosoma 19p 13,2-13,1 (PRKSCH) y en el 6q (SEC63), diferentes a las de los enfermos con poliquistosis hepatorenal, localizadas en los cromosomas 4 y 16 (PKD1 y 2)^{52,55,60,61,65-72}. Los enfermos con EPH exclusivamente hepática tienen quistes más grandes pero menos complicaciones que los pacientes con poliquistosis hepatorenal^{52,66}.

La EPH es más frecuente en mujeres, que además presentan más quistes y más grandes^{46,60,64,66,73}. Los pacientes con EPH presentan una incidencia superior de aneurismas intracraneales^{11,31,51,62,64,71,72}.

Las lesiones hepáticas en la EPH pueden ser microquísticas, macroquísticas y hamartomas biliares (complejos de Von Meyenburgh) distribuidos uniformemente en el hígado y áreas peribiliares^{52,58,61,69}. El parénquima normal presenta fibrosis y cambios vasculares⁶³. Los quistes contienen habitualmente un líquido claro e histológicamente están tapizados por epitelio cuboidal^{58,61,69}. Los quistes van creciendo en tamaño, número y volumen con la edad⁶⁵.

Los quistes de la EPH habitualmente son asintomáticos^{45,51,52,57,58,60,61,72}. Cuando producen síntomas, se debe a incremento volumétrico o compresión de estructuras adyacentes, y son similares a los del QS^{31,46,52,54,55,58,60-65,67,72,74,75}. Las complicaciones son más frecuentes en enfermos sintomáticos; podemos citar: infección del quiste, rotura, torsión, hemorragia intraquística, hipertensión portal que causa ascitis y/o varices esofágicas, compresión de la vena cava, obstrucción biliar o fistula cistocutánea^{45,51,52,55,57,58,60,61,65,67,68,72,76}. La infección o rotura quística es más frecuente en pacientes con trasplante renal previo posiblemente por la inmunosupresión⁶². El 75% de los pacientes sintomáticos tienen hepatomegalia palpable^{54,61,62}. Los estigmas de hepatopatía y el fallo hepático agudo son infrecuentes^{60,77}.

El diagnóstico de EPH se puede efectuar mediante ecografía, TAC helicoidal y RM^{55,58,60,61,67,72}. La TAC define mejor la extensión de la enfermedad hepática y la afectación de órganos adyacentes³¹. En ella, se aprecian múltiples lesiones hepáticas hipoatenuantes de tamaños diversos con márgenes

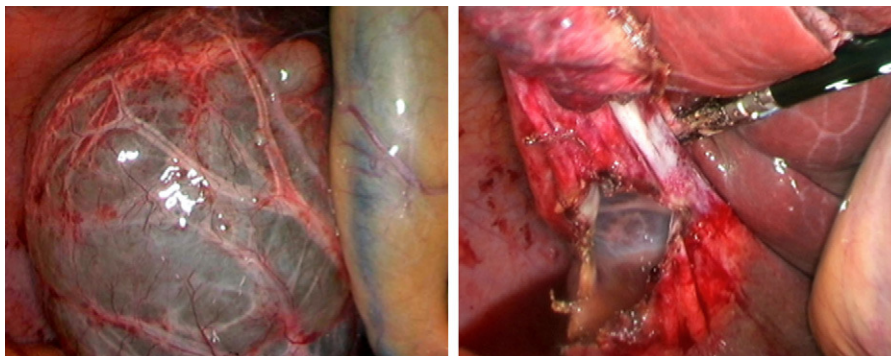


Figura 2 – Quiste simple hepático al que se le está realizando fenestración laparoscópica con Ligasure®.



Figura 3 – TAC: enfermedad poliquística hepática.

bien definidos que no captan contraste (fig. 3)^{60,72}. En la RM, son lesiones de baja intensidad en T1 e hiperintensas en T2⁶¹, y es muy útil para determinar hemorragias intraquísticas⁶³. El perfil bioquímico hepático suele ser normal o estar levemente alterado^{2,52,55,60,61,64,72}. El CA19-9 sérico puede estar aumentado, y el intraquístico suele estar muy elevado, especialmente en los quistes grandes⁵⁹.

Los pacientes con EPH asintomáticos no requieren tratamiento^{2,52,53,55,57,58,62,74}. No hay consenso en cómo tratar los pacientes sintomáticos^{2,27,31,45,53,55,57,60,61,63,65,72}. El objetivo del tratamiento es disminuir el tamaño de los quistes sin comprometer la función hepática consiguiendo el periodo más largo posible sin síntomas⁵¹.

La elección del tratamiento se debe basar en el tamaño y extensión de los quistes y la existencia o no de complicaciones, para ello Gigot ideó una clasificación que define la estrategia terapéutica y divide los quistes en: tipo I: pocos quistes grandes entre 7 y 10 cm. Tipo II: múltiples quistes de medio tamaño (5-7 cm). Tipo III: múltiples quistes de pequeño y medio tamaño (inferior a 5 cm)^{26,31,51,72,78}. Li y Schnellendorf han propuesto nuevas clasificaciones que no se han popularizado^{51,74}.

En los pacientes tipo I, se puede optar por la FL del quiste/quistes dominantes accesibles o la punción¹. Con la FL se obtiene una reducción del 12,5% del volumen quístico (rango: 9,4-24,7%) que produce una mejoría clínica (menos distensión abdominal y plenitud pospandrial), y una recidiva del 4,5-16%^{1,14,25,26,45,60,61,67,74,78}. En ciertas ocasiones (quiste infectado, alto riesgo quirúrgico), se puede efectuar punción percutánea para conseguir una mejoría sintomática temporal^{1,2,26,61,78}. Su ventaja es la mínima morbimortalidad, pero el inconveniente es la elevada recidiva y la escasa disminución del efecto masa^{46,53,58,61,67,72,79}.

En los pacientes tipo II, existen dos procedimientos: fenestración y resección hepática, o su combinación. Ambas tienen una importante morbilidad, y no consiguen una buena paliación de los síntomas a largo plazo^{3,7,15}.

Clásicamente, la fenestración se realizaba mediante laparotomía drenando los quistes más internos en los más superficiales^{45,51,61,72}. La fenestración no consigue los resultados esperados por el crecimiento de otros pequeños quistes o de quistes no accesibles, y al no obtener un buen colapso del

hígado debido a su rigidez^{11,31,45,46,61}. En los últimos años se han publicado series cortas de FL en pacientes con EPH^{26,31,45,60,67,78}. Comparando ambas vías de acceso encontramos que la fenestración laparotómica obtiene una reducción volumétrica del 43%, una recidiva media del 17% (11-26%), una morbilidad entre el 0-56% y una mortalidad del 0-11%^{6,25,26,72}. La FL obtiene una mejoría inicial de la sintomatología en más del 70% de los pacientes, la recidiva oscila entre el 0 y el 54%^{26,31,45,60,61}, la mortalidad prácticamente es nula, con una morbilidad del 0-67% (ascitis, hemorragia, fístula biliar y derrame pleural)^{26,45,48,67,72}. Los problemas técnicos de la FL son: confundir un quiste con un gran tronco venoso lo que produce una hemorragia cataclísmica, y el difícil acceso a los quistes intrahepáticos o segmentos posteriores^{25,45,51,53,61,75}. Los resultados publicados no permiten claramente decantarse por la fenestración laparotómica o laparoscópica⁵¹.

La resección hepática se emplea ocasionalmente, pero es el método de elección cuando el paciente presenta hipertensión portal y/o los quistes se hallan situados en una región anatómica hepática.

La combinación de resección y fenestración de los quistes periféricos y comunicación con los más internos, es la técnica que ha conseguido mejores resultados con disminución volumétrica del 75% y recidiva del 15%^{1,26,46,51,53,62,63,67,69}. Las ventajas son: reducción volumétrica, eliminación de quistes complicados y regeneración del hígado sano⁶³. La morbilidad oscila entre el 20 y el 100%, citaremos: lesiones vasculares, lesiones biliares, ascitis posoperatoria de muy difícil resolución ya que excede la capacidad de absorción peritoneal (900 ml/día), volumen hepático posoperatorio insuficiente y dejar un remanente hepático muy móvil (*kinking*)^{45,46,51,61-63,67,72,74}. La mortalidad es del 0-11%^{46,51,53,63,67,72,74}. Los principales inconvenientes de esta técnica son: morbimortalidad elevada, no aplicable a enfermos con situación hepatorenal preoperatoria grave, y que cuando fracasa prácticamente abocamos al paciente a un trasplante hepático. Se recomienda siempre realizar colecistectomía con colangiografía para descartar fugas biliares^{58,63}. Es importante fenestrar los quistes cercanos a las venas hepáticas y vena cava para evitar complicaciones compresivas futuras^{63,74}.

El tipo III se puede tratar mediante la combinación de fenestración y/o resección o trasplante hepático^{1,26,63,74}. Si las zonas afectadas de EPH están próximas y dejan suficiente parénquima viable, la resección con fenestración es factible, pero cuando la afectación es muy difusa, no hay un volumen remanente mayor del 30%, hay cambios histológicos en el parénquima hepático o presentan insuficiencia renal, el trasplante estará indicado antes de que aparezcan complicaciones^{31,63,64,68,78}.

En 1988, Kwok realizó el primer trasplante hepático por EPH^{51,80}. Desde entonces se han realizado unos 600 casos en Europa y la EPH supone un 0,5% de indicaciones de trasplante hepático^{51,56,64,68,73,77,80,81}. La indicación más frecuente es el síndrome letal exhaustivo (caquexia, fatiga y dolor)⁷². El 90% de los trasplantados son mujeres, la afectación hepatorenal del 90%, pero solo un 53% son trasplantados del riñón^{56,63,64,68,73,74,77,80-83}. La morbilidad es del 85%, y la mortalidad perioperatoria es 12,5% debida habitualmente a

la mala situación preoperatoria. La supervivencia a 5 años es del 85%^{56,63,64,67,73,74,77,80-83}. La paliación de los síntomas es excelente^{56,63,64,67,73,74,77,80-83}.

Estos trasplantes suelen ser complejos por las cirugías previas y el gran tamaño del hígado^{63,67,77}. Clásicamente se recomendaba iniciar la cirugía por el hilio hepático, usar el *bypass* venovenoso y la técnica clásica con resección de la vena cava inferior⁶⁵, pero el *piggyback* es factible en un amplio porcentaje de pacientes^{63,81}.

Existen varios argumentos contrarios a la realización de un trasplante hepático en EPH: enfermedad benigna, habitualmente no existe insuficiencia hepatocelular, terapia inmunosupresora indefinida, intervención quirúrgica con morbimortalidad asociada y escasez de donaciones^{1,63,64,77,81}. Los argumentos a favor son: buenos resultados y mejora de calidad de vida postrasplante^{61,64,67}. El momento adecuado para efectuar el trasplante hepático y la conveniencia de un trasplante hepatorenal son una decisión compleja^{63,64,67,77}.

Otras medidas terapéuticas son el tratamiento con octreotido y análogos pero no han obtenido resultados satisfactorios^{34,74}. Un estudio multicéntrico con lanreotido obtuvo una disminución del 2,9% del volumen quístico⁶⁵. La colocación de una prótesis en la vena cava en pacientes con ascitis intratable causada por la hepatomegalia puede ser efectiva⁵⁴.

Cistoadenomas hepatobiliares

Los cistoadenomas hepatobiliares (CH) son tumores hepáticos infrecuentes^{6,84-93}. Suponen un 5% del total de quistes hepáticos^{4,84,85,87-97}. Un 85% ocurre en mujeres de mediana edad^{3,4,84-87,89-94,96,97}. Su histogénesis es desconocida^{90,92-94,97}.

En 1985, se definieron dos subtipos de CH según la presencia o no de estroma mesenquimal tipo ovárico^{4,87,88,90,91,98}. Los CH sin estroma son más habituales en varones, y se malignizan más frecuentemente^{87,94,96,99}. Existe una subvariedad de CH sin estroma y con células acidofílicas que solo ocurre en hombres y se considera una variante semimaligna⁹¹. No se conoce si la variante maligna (cistoadenocarcinoma) es una evolución desde un CH o un tumor maligno inicialmente^{87,90,91}. La tasa de malignización puede llegar al 30%⁸⁴.

Los CH son lesiones multiloculadas, bien definidas, únicas, habitualmente con septos internos, con proyecciones papilares o nódulos en la pared del CH o en los septos. A nivel microscópico presentan estas capas: epitelio simple monocapa cuboidal o columnar, estroma mesenquimal (ausente en la variante sin estroma) y una capa externa densa de tejido conectivo^{4,6,84,86,87,90-94,96-98,100,101}. El líquido intraquístico puede ser turbio o claro con aspecto gelatinoso o mucinoso^{87,94}. El CH es de tamaño variable (1,5 a 30 cm)^{85,87,88,93,95}. Puede existir ocasionalmente comunicación entre el CH y el árbol biliar. Se asocia a tumores quísticos mucinosos de páncreas^{86,90,96}.

La mayoría de los CH son asintomáticos y su hallazgo es incidental^{85,87,90-94}. Los síntomas que causa son similares a los del QS^{4,21,85-91,93,94,97,100}. Las posibles complicaciones son: hemorragia intraquística, compresión u obstrucción de la vía biliar, ascitis, sobreinfección bacteriana, rotura, recidiva y malignización^{85,89-91,94,97}.

Los estudios analíticos suelen ser normales, con elevación de los parámetros hepáticos si existe compresión del árbol biliar^{21,93,94,96}. Los marcadores realizados en el líquido intraquístico están elevados, especialmente el CA19-9^{84,93,94,102}. Se ha demostrado inmunohistoquímicamente la presencia de CA19-9 en el epitelio del CH^{4,13,86-88,91,92,97,102,103}.

En la ecografía, es una masa quística ovoidea anecoica con múltiples septos internos hiperecoicos y proyecciones papilares en los septos o en la pared del quiste^{4,86,87,91,92}. En la TAC, es una masa quística, multilobulada, bien definida, de pared gruesa, con baja densidad, y que suele presentar septos internos, nódulos murales y/o proyecciones papilares que son hipercaptantes en la fase con contraste^{4,6,87,91,92,97}. La RM es útil para evaluar las características del contenido intraquístico⁹⁴. Se recomienda no puncionarlo por la baja sensibilidad diagnóstica y riesgo de diseminación^{4,13,91}. El diagnóstico preoperatorio correcto oscila entre el 30 y el 95%⁸⁴. La presencia de un componente sólido significativo (masas sólidas nodulares o engrosamiento marcado parietal), la hemorragia intraquística, calcificaciones en la pared, y la combinación de nódulos y septos son sugestivas de malignidad^{87,91,95-97}.

El tratamiento de CH es la resección quirúrgica completa, ya que es una lesión potencialmente maligna, que recidiva habitualmente tras cirugías parciales y por la imposibilidad de distinguir preoperatoriamente entre CH y cistoadenocarcinoma^{3,4,6,10,21,84-86,88-90,94,96,97,99,100}. La decisión de realizar enucleación completa o resección anatómica dependerá de la localización del CH^{4,89,91,92,94,99}. Los CH con estroma mesenquimal se enuclean más fácilmente⁹¹.

Los pacientes diagnosticados preoperatoriamente como QS, a los que se les practica una FL y finalmente es una CH deben ser intervenidos para su completa escisión^{91,93}.

Quiste hepático ciliado embrionario

El quiste hepático ciliado embrionario (QHCE) es una lesión quística hepática infrecuente, solo se han publicado unos 100 casos¹⁰⁴⁻¹⁰⁸. El QHCE se postula que deriva de restos embrionarios intrahepáticos que se diferencian hacia tejido respiratorio en lugar de biliar^{6,105-107,109}.

El QHCE es una lesión casi siempre benigna, solitaria, única, subcapsular y unilocular, localizada habitualmente en el segmento IV, y tamaño variable aunque normalmente inferior a 4 cm¹⁰⁴⁻¹¹¹. Su contenido es viscoso o mucoide^{104,106,108,109}. La edad media de presentación es 48 años con una leve predominancia de varones^{104,105,110}.

Histológicamente presentan cuatro capas: epitelio columnar pseudoestratificado ciliado productor de mucina, tejido conectivo subepitelial, estroma y cápsula fibrosa^{6,105,107-109,111}. Se han descrito tres casos de carcinoma epidermoide en QHCE que se desarrollaron en focos previos de metaplasia escamosa lo que sugiere una progresión de displasia a carcinoma^{104,105,111-113}.

Su diagnóstico suele ser incidental ya que son asintomáticos en el 80%^{104-106,108,110}. El síntoma más típico es el dolor abdominal, también pueden causar ictericia o hipertensión portal^{104-108,111,112}.

En la ecografía, se comportan como una lesión redondeada anecoica o hipoeoica y bien delimitada donde puede apreciarse una masa intraquística ecogénica^{104,110}. En la

TAC, son lesiones hipodensas sin captación de contraste. En la RM, es característica la hiperintensidad en T2, y una intensidad variable en T1 según su contenido^{104,106-109,111}. Su punción tiene un valor predictivo positivo del 76%¹⁰⁴.

El tratamiento clásico era la punción con aspiración o inyección de agentes esclerosantes, recomendando únicamente el tratamiento quirúrgico en las lesiones sintomáticas y sin diagnóstico cierto^{106,107}. La publicación de tres casos de malignización (3% del total) deja dudas sobre cuál es el tratamiento más adecuado^{106,111,112}. Los QHCE deben ser resecaos siempre si son: mayores de 4 cm (los tres pacientes con QHCE malignos presentaban quistes grandes), sintomáticos, presentan crecimiento progresivo o cuando existe una masa en la pared del quiste^{104,106,111}. La resección laparoscópica completa del QHCE es una opción interesante¹¹¹.

Otros lesiones quísticas infrecuentes

Se han descrito otras lesiones quísticas:

- Pseudoquiste de páncreas intrahepático: solo hay descritos 27 casos hasta el 2006. Habitualmente localizados en el lóbulo hepático izquierdo. No suelen ser sintomáticos, y el diagnóstico es incidental. La confirmación diagnóstica se produce tras punción al existir un líquido rico en amilasa¹¹⁴. El tratamiento efectuado varía entre actitud expectante, drenaje percutáneo o quirúrgico¹¹⁴.
- Quiste postraumático: el manejo conservador de los traumatismos hepáticos ha incrementado el número de quistes postraumáticos. Solo se deben intervenir los sintomáticos o ante duda diagnóstica^{1,5,7,115}.
- Hamartomas: también llamados complejos de Von Meyenburg, son causados por un fallo en la involución de los conductos biliares embrionarios¹¹⁶. Son lesiones múltiples de 0,1 a 1,5 cm no comunicadas con la vía biliar¹¹⁶. Su incidencia en autopsias oscila entre el 0 y el 2,8%. Suelen ser hallazgos incidentales, ya que habitualmente son asintomáticos pero pueden excepcionalmente causar microabscesos o degenerar en colangiocarcinoma^{116,117}. En la TAC pueden confundirse con metástasis hepáticas múltiples pero la RM aporta un diagnóstico correcto¹¹⁶.
- Quiste epidermoide.
- Linfangiomas.
- Biloma: se producen por la rotura del sistema biliar espontánea, traumática o iatrogénica.
- Tumor biliar intraductal mucinoso papilar: existen dos tipos la forma quística y la no quística¹⁰¹.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mazza OM, Fernandez DL, Pekolj J, Pfaffen G, Sanchez R, Molmenti E, et al. Management of non parasitic hepatic cysts. *J Am Coll Surg*. 2009;209:733-9.
2. Erdogan D, Van Delden OM, Rauws EJ, Busch OR, Lameris JS, Gouma DJ, et al. Results of percutaneous sclerotherapy and surgical treatment in patients with symptomatic simple liver cysts and polycystic liver disease. *World J Gastroenterol*. 2007;13:3095-100.
3. Regev A, Reddy KR, Berho M, Sleeman D, Levi JU, Livingstone AS, et al. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in a tertiary center. *J Am Coll Surg*. 2001;193:36-45.
4. Marcos R, Rodríguez A, Martín J, Ramos P, Galván M, Gutiérrez A, et al. Cistoadenomas hepatobiliares. *Cir Esp*. 2006;79:375-8.
5. Cowles RA, Mulholland MW. Solitary hepatic cysts. *J Am Coll Surg*. 2000;191:311-21.
6. Hansman MF, Ryan JA, Holmes JH, Hogan S, Lee FT, Kramer D, et al. Management and long term follow-up of hepatic cysts. *Am J Surg*. 2001;181:404-10.
7. Lin CC, Lin SC, Ko WC, Chang KM, Shih SC. Adenocarcinoma and infection in a solitary hepatic cyst. *World J Gastroenterol*. 2005;11:1881-3.
8. Poggi G, Gatti C, Delmonte A, Teragni C, Bernardo G. Spontaneous rupture of non-parasitic hepatic cyst. *Int J Clin Pract*. 2006;60:99-103.
9. Miyamoto M, Oka M, Izumiya T, Nagaoka T, Ishihara Y, Udea K, et al. Non parasitic cyst giant hepatic cyst Rausing obstructive jaundice was successfully treated with monoethanolamine oleate. *Intern Med*. 2006;45:621-5.
10. Frider B, Alvarez J, Chiappeta L, Amante M. Non parasitic symple liver cyst: always a benign entity?. Unusual presentation of a cystadenoma. *Dig Dis Sci*. 2005;50:317-9.
11. Martin IJ, McKinley AJ, Currie EJ, Holmes P, Garden OJ. Tailoring the management of nonparasitic liver cysts. *Ann Surg*. 1998;228:167-72.
12. Klingler PJ, Gadenstatter M, Schmid T, Bodner E, Schwelberger HG. Treatment of hepatic cysts in the era of laparoscopic surgery. *Br J Surg*. 1997;84:438-44.
13. Zhang YL, Yuan L, Shen F, Wang Y. Hemorrhagic hepatic cysts mimicking biliary cystadenoma. *World J Gastroenterol*. 2009;28:4601-3.
14. Arcea G, Pattenden CJ, Stephenson J, Dennison AR, Berry DP. Nine-year single center experience with nonparasitic liver cysts: diagnosis and management. *Dig Dis Sci*. 2007;52:185-91.
15. Petri A, Hohn J, Makula E, Kokai EL, Savanya GK, Boros M, et al. Experience with different methods of treatment of nonparasitic liver cysts. *Langenbecks Arch Surg*. 2002;387:229-33.
16. Van Sonnenberg E, Wroblecka JT, D'Agostino HB, Mathieson JR, Casola G, ÓLaoide R, et al. Symptomatic hepatic cysts: percutaneous drainage and sclerosis. *Radiology*. 1994;190:387-92.
17. Loehe F, Globke B, Marnoto R, Bruns CJ, Graeb C, Winter H, et al. Long term results alter surgical treatment of nonparasitic hepatic cysts. *Am J Surg*. 2010;200:23-31.
18. Treckmann JW, Paul A, Sgourakis G, Heuer M, Wandelt M, Sotiropoulos GC. Surgical treatment of nonparasitic cysts of the liver: open versus laparoscopic treatment. *Am J Surg*. 2010;199:776-81.
19. Tabrizian P, Midulla PS. Laparoscopic excision of a large hepatic cyst. *JLS*. 2010;14:272-4.
20. Buyse S, Asselah T, Vilgrain V, Parais V, Sauvanet A, Consigny Y, et al. Acute pulmonary embolism: a rare complication of a large non parasitic hepatic cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16:1241-4.
21. Thomas KT, Welch D, Trueblood A, Sulur P, Wise P, Gorden DL, et al. Effective treatment of biliary cystadenoma. *Ann Surg*. 2005;241:769-73.
22. Pitale A, Bohra AK, Diamond T. Management of symptomatic liver cysts. *Ulster Med J*. 2002;71:106-10.

23. Pons F, Llovet JM. Actitud a seguir ante una lesión hepática focal. *Rev Esp Enf Digest*. 2004;96:567-77.
24. Farges O, Bismuth H. Fenestration in the management of polycystic liver disease. *World J Surg*. 1995;19:25-30.
25. Bai XL, Liang TB, Yu J, Wang WL, Shen Y, Zhang M, et al. Long term results of laparoscopic fenestration for patients with congenital liver cysts. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007;6:600-3.
26. Gigot JF, Legrand M, Hubens G, Canniere L, Wibin E, Deweer F, et al. Laparoscopic treatment of nonparasitic liver cysts: adequate selection of patients and surgical technique. *World J Surg*. 1996;556-61.
27. Palanivelu C, Rangarajan M, Senthilkumar R, Mdankumar MV. Laparoscopic management of symptomatic multiple hepatic cysts: a combination of deroofting and radical excision. *JSLs*. 2007;11:466-9.
28. Gambin TC, Holloway SE, Heckman JT, Geller DA. Laparoscopic resection of benign hepatic cysts: a new standard. *J Am Coll Surg*. 2008;207:731-6.
29. Tocchi A, Mazzoni G, Costa G, Cassini D, Bettelli E, Agostini N, et al. Symptomatic nonparasitic hepatic cysts. *Arch Surg*. 2002;137:154-8.
30. 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.
31. Nagorney DM. Surgical management of cystic disease of the liver. En: Blumgart LH, editor. *Surgery of the liver and biliary tract*. 4.^a ed. New York: WB Saunders Ed; 2007. p. 1261-76.
32. Krakenbuhl L, Baer HU, Renzulli P, Žraggen K, Frei E, Buchler M. Laparoscopic management of nonparasitic symptom-producing solitary hepatic cysts. *J Am Coll Surg*. 1996;183:493-8.
33. Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, Hayashi K, Imai H, Okamoto T, et al. Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma. *J Gastroenterol*. 2003;38:190-3.
34. Van Keipema L, Drenth JP. Effect of octreotide on polycystic liver volumen. *Liver Int*. 2009;30:633-4.
35. Salemis NS, Georgoulis E, Gourgoutis S, Tsohataridis E. Spontaneous rupture of a giant non parasitic hepatic cyst presenting as an acute abdomen. *Ann Hepatol*. 2007;6:190-3.
36. Leung TK, Lee CM, Chen HC. Fatal thrombotic complications of hepatic cystic compression of the inferior vena: a case report. *World J Gastroenterol*. 2005;11:1728-9.
37. Macho O, Gomez J, Nuñez A, Narvaiza L, Albeniz L. Giant simple hepatic cyst as dyspnea symptom in a 93 year-old patient. *An Med Interna*. 2007;24:135-7.
38. Takahashi G, Yoshida H, Mamada Y, Taniai N, Bando K, Tajiri T. Intracystic hemorrhage of a large simple hepatic cyst. *J Nippon Med Sch*. 2008;75:302-5.
39. Hsieh CB, Chen CJ, Yu JC, Chang TM, Gao HW. Primary squamous cell carcinoma of the liver arising from a complex liver cyst: report of a case. *Surg Today*. 2005;35:328-31.
40. Alfonso R, Melo F, Ballester JM, Caro F. Sarcoma pleomórfico hepático sobre quiste hepático no parasitario. *Cir Esp*. 2009;86:386-7.
41. Kim HS, Kim GY, Lim SJ, Lee Sm, Kim YW. Undifferentiated pleomorphic sarcoma of the liver presenting as a unilocular cyst. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2009;8:541-3.
42. Naganuma H, Funaoka M, Fujimori S, Ishida H, Komatsuda T, Yamada M, et al. Hepatic cyst with intracystic bleeding: contrast-enhanced sonographic findings. *J Med Ultrasonics*. 2006;33:105-7.
43. Giuliani F, D'Acapito F, Vellone M, Giovannini I, Nuzzo G. Risk of laparoscopic fenestration of liver cysts. *Surg Endosc*. 2003;17:1735-8.
44. Madariaga JR, Iwatsuki S, Starzl T, Todo S, Selby R, Zetti G. Hepatic resection for cystic lesions of the liver. *Ann Surg*. 1993;218:610-4.
45. Konstadoulakis M, Gomatos IP, Albanopoulos K, Alexakis N, Leandros E. Laparoscopic fenestration for the treatment of patients with sever adult polycystic liver disease. *Am J Surg*. 2003;189:71-5.
46. Yang GS, Li QG, Lu JH, Yang N, Zhang HB, Zhou XP. Combined hepatic resection with fenestration for highly symptomatic polycystic liver disease: a report on seven patients. *World J Gastroenterol*. 2004;10:2598-601.
47. Gagner M, Rogula T, Selzer D. Laparoscopic liver resection: benefits and controversies. *Surg Clin N Am*. 2004;84:451-62.
48. Fiamingo P, Tedeschi U, Veroux M, Cillo U, Brolese A, Da Rold A, et al. Laparoscopic treatment of simple hepatic cysts and polycystic liver disease. *Surg Endosc*. 2003;17:623-6.
49. Aoki T, Kato T, Yasuda D, Shimizu Y, Murai N, Sato A, et al. Cyst wall resection and ablation by hand- assisted laparoscopic surgery combined with argon plasma coagulator for huge hepatic cysts. *Int Surg*. 2007;92:361-6.
50. Du XL, Ma QJ, Wu T, Lu JG, Bao GQ, Chu YK. Treatment of hepatic cysts by B-ultrasound-guided radiofrequency ablation. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007;6:330-2.
51. Russel RT, Pinson CW. Surgical Management of polycystic liver disease. *World J Gastroenterol*. 2007;13:5052-9.
52. Bistriz L, Tamboli C, Bigam D, Bain VG. Polycystic liver disease: experience at a teaching hospital. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2212-27.
53. Li TJ, Zhang HB, Lu JH, Zhao J, Yang N, Yang GS. Treatment of polycystic liver disease with resection-fenestration and a new classification. *World J Gastroenterol*. 2008;14:5066-72.
54. Grams J, Teh SH, Torres VE, Andrews JC, Nagorney DM. Inferior vena cava stenting: a safe and effective treatment for intractable ascites in patients with polycystic liver disease. *J Gastrointest Surg*. 2007;11:985-90.
55. Varona JF, Usandizaga I, Perez Maestu R, Marcos J, Lozano F. Varón de 77 años con ictericia y prurito. *Rev Clin Esp*. 2006;206:197-8.
56. Lang H, Woellwarth JV, Oldhafer KJ, Behrend M, Schlitt HJ, Nashan B, et al. Liver transplantation in patients with polycystic liver disease. *Transplant Proc*. 1997;29:2832-3.
57. Chavez RE, Jamieson NV. Poliquistosis hepática. En: Berenguer J, Parrilla P, editores. *Trasplante hepático*. 1.^a ed. Madrid: Editorial Elba; 1999. p. 88-9.
58. Vall Llovera J, Bosch A, Gil E, Pons L, Barba S, Palau M, et al. Poliquistosis hepática del adulto abscesificada. *Cir Esp*. 2002;72:113-5.
59. Waanders E, Van Keimpema L, Brouwer JT, Van Oijen MG, Aerts R, Sweep FG, et al. CA19-9 is extremely elevated in polycystic liver disease. *Liver Int*. 2009;29:1389-95.
60. Barahona J, Camacho J, Cerda E, Hernández J, Yamamoto JK, Torre A, et al. Factors that influence outcome in non-invasive and invasive treatment in polycystic liver disease patients. *World J Gastroenterol*. 2008;14:3195-200.
61. Morgan DE, Lockhart ME, Canon CL, Holcombe MP, Bynon JS. Polycystic liver disease: multimodality Imaging for complications and transplant evaluation. *Radiographics*. 2006;26:1655-68.
62. Parks RW, Garden OJ. Benign liver lesions. En: Garden OJ, editor. *Hepatobiliary and pancreatic Surgery*. 4.^a ed. London: Saunders WB; 2010. p. 75-105.
63. Aussilhou B, Doufle G, Hubert C, Francoz C, Paugam C, Paradis V, et al. Extended liver resection for polycystic liver disease can challenge liver transplantation. *Ann Surg*. 2010;252:735-43.

64. Pirenne J, Aerts R, Yoong K, Gunson B, Koshiha T, Fourneau I, et al. Liver transplantation for polycystic liver disease. *Liver Transpl.* 2001;7:238-45.
65. Van Keimpema L, Nevens F, Vanslembrouck R, Van Oijen MG, Hoffmann AL, Dekker HM, et al. Lanreotide reduces the volumen of polycystic liver: a randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Gastroenterology.* 2009;137:1661-8.
66. Hoevenaren IA, Wester R, Schrier RW, McFann K, Doctor RB, Drenth JP, et al. Polycystic liver: clinical characteristics of patients with isolated polycystic liver disease compared with patients with polycystic liver and autosomal dominant polycystic kidney disease. *Liver Int.* 2008;28:264-70.
67. Van Keimpema L, Hockerstedt K. Treatment of polycystic liver disease. *Br J Surg.* 2007;96:1379-80.
68. Swenson K, Seu P, Kinkhabwala M, Maggard M, Martin P, Goss J, et al. Liver transplantation for adult polycystic liver disease. *Hepatology.* 1998;28:412-5.
69. Jones RS. Surgical management of non-parasitic liver cysts. En: Blumgart LH, editor. *Surgery of the liver and biliary tract.* 4.^a ed. New York: WB Saunders Ed; 2007. p. 1211-7.
70. Iglesias DM, Palmitano JA, Arrizurieta E, Kornblihtt AR, Herrera M, Bernath V, et al. Isolated polycystic liver disease not linked to polycystic kidney disease 1 and 2. *Dig Dis Sci.* 1999;44:385-8.
71. Reynolds DM, Falk CT, Li A, King BF, Kamath PS, Huston IIIrd J, et al. Identification of a locus for autosomal dominant polycystic liver disease on chromosome 19 p 13.2-13.1. *Am J Hum Genet.* 2000;67:1598-604.
72. Arnold HL, Harrison SA. New advances in evaluation and management of patients with polycystic liver disease. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:2569-82.
73. Gustafsson BI, Friman S, Mjornstedt L, Olausson M, Backman L. Liver transplantation for polycystic liver disease: indications and outcome. *Transplant Proc.* 2003;35:813-4.
74. Schnelldorfer T, Torres VE, Zakaria S, Rosen CE, Nagorney DM. Polycystic liver disease. A critical appraisal of hepatic resection, cyst fenestration and liver transplantation. *Ann Surg.* 2009;250:112-8.
75. Van Keimpema L, Ruurda JP, Ernst MF, Van Geffen HJ, Drenth JP. Laparoscopic fenestration of liver cysts in polycystic liver disease results in a median volumen reduction of 12.5%. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:477-82.
76. Di Carlo I, Di Stefano A, Pulvirenti E, Toro A. Laparoscopic excision of a case of percutaneous cystohepatic fistula in a patient affected by polycystic disease of the liver: point of technique. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2008;18:514-5.
77. Starzl T, Reyes J, Tzakis A, Miele L, Todo S, Gordon R. Liver transplantation for polycystic liver disease. *Arch Surg.* 1990;125:575-7.
78. Gigot JF, Jadoul P, Que F, Van Beers BE, Eienne J, Horsmans Y, et al. Adult polycystic liver disease: is fenestration the most adequate operation for long term management? *Ann Surg.* 1997;225:286-94.
79. Nakaoka R, Das K, Kudo M, Chung H, Innoue T. Percutaneous aspiration and ethanolamine oleate sclerotherapy for sustained resolution of symptomatic polycystic liver disease: an initial experience. *AJR.* 2009;193:1540-5.
80. Kwok MK, Lewin KJ. Massive hepatomegaly in adult polycystic liver disease. *Am J Surg Pathol.* 1998;12:321-4.
81. Ramia JM, San Juan F, Orbis JF, Moya A, López-Andújar R, De Juan M, et al. Tratamiento de la poliquistosis hepática mediante trasplante hepático. *Cir Esp.* 2004;76:358-62.
82. Jeyarajah DR, Gonwa TA, Testa G, Abbasoglu O, Goldstein R, Husberg BS, et al. Liver and Kidney transplantation for polycystic disease. *Transplantation.* 1998;66:529-31.
83. Koyama I, Fuchinoue S, Urashima Y, Kato Y, Tsuji K, Kawase T, et al. Living related liver transplantation for polycystic liver disease. *Transpl Int.* 2002;15:578-80.
84. Teoh AY, Ng SS, Lee KF, Lai PB. Biliary cystadenoma and other complicated cystic lesions of the liver: diagnostic and therapeutic challenges. *World J Surg.* 2006;30:1560-6.
85. Manouras A, Markogiannakis H, Lagoudianakis E, Katergiannakis V. Biliary cystadenoma with mesenchymal stroma: report of a case and review of the literature. *World J Gastroenterol.* 2006;12:6062-9.
86. Yu FC, Chen JH, Yang KC, Wu CC, Chou YY. Hepatobiliary cystadenoma: a report of two cases. *J Gastrointest Liver Dis.* 2008;17:203-6.
87. Fukunaga N, Ishikawa M, Ishikura H, Ichimori T, Kimura S, Sakata A, et al. Hepatobiliary cystadenoma exhibiting morphologic changes from simple hepatic cyst shown by 11-year follow up imagings. *World J Surg Oncol.* 2008;6:129-35.
88. Ramirez C, Ruiz M, Santoyo J, Iaria M, Suarez M, Jimenez M, et al. Cistoadenoma biliar con estroma mesenquimal "ovarian like" y niveles elevados de CA19.9. *Rev Esp Enf Dig.* 2004;96:588-9.
89. Den Hoed PT, Lameris H, Klooswijk B, Ijzermans JN. Biliary cystadenoma: an uncommon cause of cholestatic jaundice. *Eur J Surg Oncol.* 1999;25:335-6.
90. Catinis GE, Frey DJ, Sinner JW, Balart LA. Hepatic cystadenoma: an unusual presentation. *Am J Gastroenterol.* 1998;93:827-9.
91. Dixon E, Sutherland FR, Mitchell P, McKinnon G, Nayak V. Cystadenomas of the liver: a spectrum disease. *Can J Surg.* 2001;44:371-5.
92. Beuran M, Dan Venter M, Dumitru L. Large mucinous biliary cystadenoma with "ovarian-like" stroma: a case report. *World J Gastroenterol.* 2006;12:3779-81.
93. Fiamingo P, Veroux M, Cillo U, Basso S, Buffone A, D'Amico DF. Incidental cystadenoma after laparoscopic treatment of hepatic cysts: which strategy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2004;14:282-4.
94. Vogt DP, Henderson JM, Chmielewski E. Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver: a single center experience. *J Am Coll Surg.* 2005;200:727-33.
95. Pojchamarnwiputh S, Na Chiangmai W, Chotirosniramit A, Lertprasertsuke N. Computed tomography of biliary cystadenoma and biliary cystadenocarcinoma. *Singapore Med J.* 2008;49:392-6.
96. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Ros PR, Devaney K, Goodman Z, et al. Biliary cystoadenoma and cystoadenocarcinoma: Clinical-Imaging-Pathologic correlation with emphasis on the importance of ovarian stroma. *Radiology.* 1995;196:805-10.
97. Zhou JP, Dong M, Zhang Y, Kong FM, Guo KJ, Tian YL. Giant mucinous biliary cystadenoma: a case report. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2007;6:101-3.
98. Wheeler DA, Edmondson HA. Cystadenoma with mesenchymal stroma in the liver and the bile ducts. A clinicopathologic study of 17 cases. *Cancer.* 1985;56:1434-45.
99. Daniels JA, Coad JE, Payne W, Kosari K, Sielaff TD. Biliary cystoadenomas: hormone receptor expression and clinical management. *Dig Dis Sci.* 2006;51:623-8.
100. Lauffer JM, Baer HU, Maurer CA, Stoupis C, Zimmerman A, Buchler MW. Biliary cystoadenocarcinoma of the liver: the need for complete resection. *Eur J Cancer.* 1998;34:1845-51.
101. Lim JH, Jang KT, Rhim H, Kim YS, Lee KT, Choi SH. Biliary cystic intraductal papillary mucinous tumor and cystadenoma/cystadenocarcinoma differentiation by CT. *Abdom Imaging.* 2007;32:644-51.
102. Koffron A, Ferrario M, Rao S, Abecassis M. Intrahepatic biliary cystadenoma: role of cyst fluid analysis and surgical

- management in the laparoscopic era. *Surgery*. 2004;136:926-36.
103. Horsmans Y, Laka A, Gigot JP, Geubel AP. Serum and cystic fluid CA19-9 determinations as a diagnostic help in liver cysts of uncertain nature. *Liver*. 1996;16:255-7.
104. Sharma S, Dean AG, Corn A, Kohli V, Wright H, Sebastian A, et al. Ciliated hepatic foregut cyst: an increasingly diagnosed condition. *Hepatobiliary Pancreat Dis*. 2008;7:581-9.
105. Ben Mena N, Zalinski S, Svrcek M, Lewin M, Fléjou JF, Wendum D, et al. Ciliated hepatic foregut cyst with extensive squamous metaplasia: report of a case. *Virchows Arch*. 2006;449:730-3.
106. Kiyochi H, Okada K, Iwakawa K, Nakanisshi M, Satoh H, Iimori S, et al. Ciliated hepatic foregut cyst with obstructive jaundice. *Case Rep Gastroenterol*. 2008;2:479-85.
107. Fernandez L, Nuño J, García-Moreno F, Lopez-Hervas P, Quijano Y, Mena A, et al. Quiste hepático ciliado embrionario multilocular. Aportación de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Rev Esp Enf Dig*. 2005;97:606-8.
108. Shaw JM, Krige JE, Beningfield SJ, Locketz ML. Ciliated hepatic foregut cyst: a rare cystic liver lesion. *J Gastrointest Surg*. 2008;12:1304-5.
109. Fang SH, Dong DJ, Zhang SZ. Imaging features of ciliated hepatic foregut cyst. *World J Gastroenterol*. 2005;11:4287-9.
110. Hirata M, Ishida H, Konno K, Nishiura S. Ciliated hepatic foregut cyst: case report with an emphasis on US findings. *Abdom Imaging*. 2001;26:594-6.
111. Goodman MD, Mak GZ, Reynolds JP, Tevar AD, Pritts TA. Laparoscopic excision of a ciliated hepatic foregut cyst. *JLS*. 2009;13:96-100.
112. Straus T, Osipov V. Ciliated hepatic foregut cyst in a patient with renal cell carcinoma. *BMC Cancer*. 2006;6:244-50.
113. Furlanetto A, Palo dei Tois A. Squamous cell carcinoma arising in a ciliated hepatic foregut cyst. *Virchows Arch*. 2002;441:296-8.
114. Les I, Córdoba J, Vargas V, Guarner L, Boyé R, Pineda V. Pseudoquiste pancreático de localización hepática. *Rev Esp Enferm Dig*. 2006;98:616-20.
115. Chen BK, Gamagami RA, Kang J, Easter D, Lopez T. Symptomatic post-traumatic cyst of the liver: treatment by laparoscopic surgery. *J Lap Adv Surg Tech*. 2001;11:41-2.
116. Martin DR, Kalb B, Sarmiento JM, Heffron TG, Coban I, Adsay NV. Giant and complicated variants of cystic bile duct hamartomas of the liver: MRI finding and pathological correlation. *J Magn Reson Imaging*. 2010;31:903-11.
117. Rocken C, Pross M, Brucks U, Ridwelski K, Roessner A. Cholangiocarcinoma occurring in a liver with multiple bile duct hamartomas. *Arch Pathol Lab Med*. 2000;124:1704-6.