



## Quiste ciliado hepático, diagnóstico diferencial de lesiones hepáticas del segmento IV

### Ciliated hepatic foregut cysts: A differential diagnosis in hepatic lesions located in segment IV

Los quistes ciliados hepáticos (QCH) del intestino anterior constituyen una entidad poco frecuente. Mientras que sus características histopatológicas son patognomónicas, clínica y radiológicamente estas lesiones son indistinguibles de neoplasias quísticas hepáticas. Su potencial de malignización obliga a la resección quirúrgica, por lo que constituyen una entidad a tener firmemente en cuenta en el diagnóstico diferencial de las lesiones hepáticas<sup>1-4</sup>.

Describimos el caso de un paciente con cáncer colorrectal (CCR) y lesión hepática única y sincrónica, sospechosa de metástasis, tratado mediante resección laparoscópica simultánea de sigma e hígado, siendo la pieza de hepatectomía compatible con un QCH.

Varón de 82 años, sin antecedentes, con diagnóstico reciente de adenocarcinoma de sigma. La tomografía computarizada (TC) toraco-abdominal de extensión evidenció un quiste simple en segmento VIII hepático y una lesión sólida de 16 mm, hipotenuante, en el segmento IV sugestivo de metástasis (fig. 1).

En este contexto de paciente con CCR y metástasis hepática sincrónica única resecable, se decidió en comité multidisciplinar, resección laparoscópica combinada de ambas lesiones sigmoidea y hepática.

Tras completar sin incidencias la sigmoidectomía laparoscópica, se realizó ecografía hepática laparoscópica. Se identificó el quiste simple del segmento VIII y en el segmento

IV una lesión de 15 mm, hipocóica y quística, cuyo contenido presentaba diferente ecogenicidad que el quiste simple. No se identificó ninguna otra lesión.

Se realizó hepatectomía parcial laparoscópica eco-guiada sin incidencias. La apertura de la pieza quirúrgica reveló una lesión quística de contenido mucoso grisáceo, con márgenes amplios de resección. El paciente fue dado de alta el séptimo día del postoperatorio.

El análisis anatómico-patológico reveló una estructura quística revestida por epitelio pseudoestratificado de tipo respiratorio, con cilios y aisladas células caliciformes. En la periferia del nódulo se evidenció fibrosis y proliferación de elementos ductales de patrón reactivo, todo ello compatible con QCH del intestino anterior (fig. 2).

Los QCH son lesiones poco frecuentes, con apenas 100 casos publicados, aunque con una incidencia creciente, probablemente debido a la mejora en la calidad de las técnicas diagnósticas<sup>5</sup>.

En la mayoría de los casos, los QCH se presentan como lesiones subcapsulares solitarias, de pequeño tamaño (diámetro medio de 4 cm), y localización centrohepática, principalmente segmento IV (aunque se han reportado en la literatura otras localizaciones<sup>5,6</sup>). Esta localización se justificaría porque durante el desarrollo embriológico temprano, vestigios bronquiales procedentes del intestino proximal, quedarían atrapados en el hígado (derivado del intestino caudal)<sup>1</sup>.

Suelen presentarse en pacientes de mediana edad y generalmente son asintomáticos o asociados a cierto malestar abdominal, probablemente debido a su localización que causa distensión de la cápsula de Glisson<sup>5</sup>. En adultos, las lesiones de gran tamaño pueden llegar a causar sintomatología compresiva e hipertensión portal<sup>7</sup>.

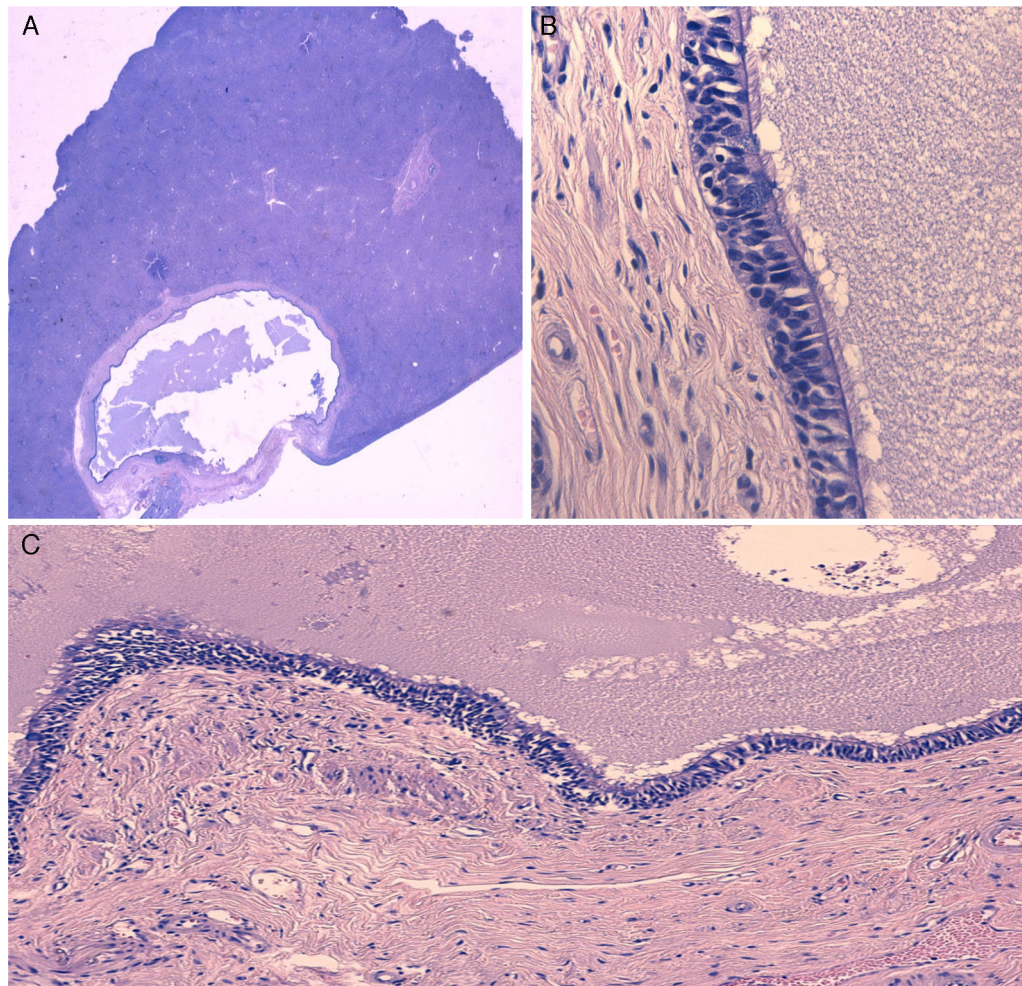
El diagnóstico radiológico de certeza no es sencillo debido a la variabilidad en su apariencia (parece atribuido a los distintos contenidos del quiste), por lo que se recomienda la realización de pruebas de imagen combinadas con el fin de aumentar la precisión diagnóstica<sup>5</sup>.

Ecográficamente, aún pudiendo presentar aspecto sólido, los QCH suelen visualizarse como lesiones quísticas, uniloculares e hipocóicas<sup>2</sup>. En la TC basal son lesiones hipodensas que no captan tras la inyección de contraste, y hasta en un tercio de los casos pueden presentarse como lesiones de aspecto sólido<sup>3</sup>, como ocurrió en nuestro paciente. Por resonancia magnética (RM) son hiperintensas en T2, mientras que en T1 presentan distintas densidades.

La citología obtenida por punción aspiración con aguja fina (PAAF) puede ser útil para confirmar el diagnóstico con un valor predictivo positivo del 76%<sup>5</sup>. La histología del QCH es patognomónica, ya que su pared está conformada por 4 capas



**Figura 1** – Tomografía computarizada con contraste, mostrando quiste simple en segmento VIII y lesión «sólida» en segmento IV correspondiente al QCH (flecha blanca).



**Figura 2 – A) Imagen microscópica del QHC rodeado por parénquima hepático normal (hematoxilina-eosina). B) Detalle de la pared del quiste mostrando el epitelio ciliar pseudoestratificado y la capa de músculo liso subyacente (hematoxilina-eosina  $\times 400$ ). C) Detalle de la pared del quiste mostrando el epitelio ciliar pseudoestratificado y las capas subyacentes características (hematoxilina-eosina  $\times 100$ ).**

perfectamente definidas: 1) epitelio columnar ciliado pseudoestratificado, 2) tejido conectivo, 3) músculo liso y 4) tejido fibroso<sup>1,5</sup>.

Desde el punto de vista inmunohistoquímico, estas lesiones expresan marcadores generales y específicos de las estructuras del intestino anterior (citoqueratina 7 o 19), mientras que los marcadores más específicos del intestino caudal son generalmente negativos. En la mayor parte de los casos, expresan el factor de transcripción tiroideo 1 (TTF-1)<sup>8</sup>.

Los QCH suelen tener un curso benigno, pero se ha descrito malignización hasta en un 3-5% de los casos, en forma de carcinoma de células escamosas, principalmente en lesiones de mayor tamaño, con malos resultados de supervivencia<sup>4</sup>. Por ello el tratamiento de elección de estas lesiones ha de ser quirúrgico<sup>5</sup>. Como ya han demostrado otros autores<sup>9</sup> y como ocurrió en nuestro caso, el abordaje laparoscópico constituye una opción factible y recomendable debido al pequeño tamaño de estas lesiones, y su localización centrohepática y subcapsular. Hay que recalcar que, a pesar de que la localización y el tamaño de la lesión detectada en nuestro paciente era característica de QCH, el hallazgo de una lesión hepática

sólida en el contexto de enfermedad oncológica colorrectal, obligaba al diagnóstico diferencial con lesión metastásica, ya que hasta el 15-25% de los pacientes con CCR presentan metástasis sincrónicas<sup>10</sup>. La realización de pruebas diagnósticas complementarias (RM, PET o PAAF) podría haber afinado el diagnóstico, aunque la indicación quirúrgica de resección se hubiera impuesto en cualquier caso.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Wheeler DA, Edmonson HA. Ciliated hepatic foregut cyst. *Am J Surg Pathol.* 1984;8:467-70.
2. Hirata M, Ishida H, Konno K, Nishiura S. Ciliated hepatic foregut cyst: Case report with emphasis on US findings. *Abdom Imaging.* 2001;26:594-6.

3. Horii T, Ohta T, Mori T, Sakai M, Hori N, Yamaguchi K, et al. Ciliated hepatic foregut cyst. A report of one case and a review of the literature. *Hepatol Res.* 2003;26:243-8.
4. Wilson JM, Groeschl R, George B, Turaga KK, Patel PJ, Saeian K, et al. Ciliated hepatic cyst leading to squamous cell carcinoma of the liver. A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2013;4:972-5.
5. Sharma S, Dean AG, Corn A, Kohli V, Wright HI, Sebastian A, et al. Ciliated hepatic foregut cyst: An increasingly diagnosed condition. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2008;7:581-9.
6. Bishop KC, Perrino CM, Ruzinova MB, Brunt EM. Ciliated hepatic foregut cyst: A report of 6 cases and a review of the English literature. *Diagn Pathol.* 2015;10:81-6.
7. Harty MP, Hebra A, Ruchelli ED, Schnauffer L. Ciliated hepatic foregut cyst causing portal hypertension in an adolescent. *AJR Am J Roentgenol.* 1998;170:688-90.
8. Fernández-Aceñero MJ, Corral JL, Manzarbeitia F. Ciliated hepatic foregut cyst: Two further cases with an immunohistochemical analysis. *Hepatogastroenterology.* 2012;59:1260-2.
9. Goodman MD, Mak GZ, Reynolds JP, Tevar AD, Pritts TA. Laparoscopic excision of a ciliated hepatic foregut cyst. *JLS.* 2009;13:96-100.

10. Borner MM. Neoadjuvant chemotherapy for unresectable liver metastases of colorectal cancer-too good to be true? *Ann Oncol.* 1999;10:623-6.

Sofía de la Serna<sup>a\*</sup>, Alejandra García-Botella<sup>a</sup>,  
María-Jesús Fernández-Aceñero<sup>b</sup>, Fernando Esteban<sup>a</sup>  
y Luis-Ignacio Díez-Valladares<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [sdlserna@me.com](mailto:sdlserna@me.com) (S. de la Serna).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.04.006>  
0009-739X/

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

## Nutrición enteral en enfermedad de Crohn con fístula enteroatmosférica de alto débito<sup>☆</sup>



### Enteral nutrition in Crohn's disease with a high output enteroatmospheric fistula

Las fístulas enteroatmosféricas (FEA) constituyen un subgrupo de fístulas enterocutáneas (FEC) en pacientes con laparostomía o abdomen abierto. Se caracterizan por ser superficiales, de alto débito y rodeadas de vísceras o tejido de granulación<sup>1-4</sup>. Estos factores pueden condicionar una situación de desequilibrio metabólico e hidroelectrolítico, sepsis y desnutrición severa.

La actitud conservadora del síndrome de intestino corto funcional asociado a una fístula yeyunal completa, mediante la reintroducción del débito fistuloso proximal a través de la yeyunostomía distal permite obtener buenos resultados. En el abordaje fisiológico que proponemos, combinamos esta reintroducción del débito con nutrición artificial vía enteral, lo que supone una mejoría del estado nutricional, una reducción de las comorbilidades y una mayor recuperación de la mucosa intestinal, hechos que facilitarán finalmente el cierre quirúrgico de la FEA.

Presentamos el caso de un varón de 19 años con enfermedad de Crohn (EC) de 11 años de evolución penetrante/estenotante, con afectación perianal y enfermedad ileocecal, con colostomía terminal por estenosis severa de sigma desde hace 3 años. Había presentado pancolitis e ileítis extensa corticodependiente, refractaria a varias líneas de

tratamiento biológico y con tratamiento actual con ustekinumab con respuesta clínica, radiológica y endoscópica favorable, persistiendo cambios estenóticos a nivel ileal. Ingresa por cuadro de dolor abdominal secundario a estenosis ileal y reactivación de su EC. Durante el ingreso presenta cuadro de obstrucción intestinal que requiere cirugía urgente, con resección ileocecal tras adhesiolisis laboriosa. El 10.º día del postoperatorio se reinterviene por fuga intestinal, objetivándose un abdomen catastrófico con afectación de múltiples asas, por lo que se optó por una cirugía de control de daños y laparostomía asistida con terapia de presión negativa para revisión quirúrgica posterior o «second look». En el postoperatorio se evidenció persistencia de una fístula completa de alto débito con asa aferente y eferente a nivel yeyunal proximal, que condicionaba una situación de síndrome de intestino corto funcional. Inicialmente, se inició soporte nutricional parenteral, pero en su evolución se constató un empeoramiento de la función hepática, con citólisis de etiología multifactorial (ayuno, infección, NP total, fármacos). Ante la situación de importante desnutrición (41 kg, IMC: 15,74 kg/m<sup>2</sup>) y comorbilidad asociada al uso de nutrición parenteral, consideramos la optimización de los aportes nutricionales por vía enteral mediante un modelo fisiológico, utilizando infusión continua del producto nutricional y el débito recogido del orificio fistuloso, a través de 2 bombas

<sup>☆</sup> Presentado como comunicación oral en la XX Reunión Nacional de Cirugía, Granada, 21-23 octubre 2015.