

El alto índice de sospecha y el reconocimiento precoz son cruciales para retirar el producto y reducir al mínimo la lesión hepática, evitando la evolución hacia la hepatopatía crónica<sup>5</sup>. El diagnóstico definitivo se consigue con el descarte del resto de enfermedades hepáticas y con la mejoría clínico-analítica-histológica tras la supresión de la sustancia en 3-4 semanas<sup>1,5</sup>. En nuestro caso, los estudios realizados no mostraban otras enfermedades, y la hipertransaminasemia, al igual que la clínica, remitieron progresivamente al retirar el producto herbal hasta la normalidad.

Destacamos del caso la importancia de una buena anamnesis y el conocimiento de los productos de herboristería y homeopáticos, ya que si el consumo es creciente, se hace más probable la posibilidad de interacciones con otros medicamentos y la aparición de efectos adversos importantes que requieren de un diagnóstico precoz y un óptimo tratamiento.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Bruguera M, Herrera S, Lázaro E, Madurga M, Navarro M, de Abajo F. Hepatitis aguda asociada al consumo de Copalchi. A propósito de 5 casos. *Gastroenterol Hepatol.* 2007;30:66-8.
2. Copalchi: riesgo de hepatotoxicidad de una planta medicinal de uso en pacientes diabéticos. *Butlletí de Farmacovigilància de Catalunya.* 2014;12.
3. García-Cortés M, Borraz Y, Lucena MI, Peláez G, Salmerón J, Diago M, et al. Hepatotoxicidad secundaria a productos naturales: análisis de los casos notificados al Registro Español de Hepatotoxicidad. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:688-95.
4. Aguilar-Shea AL, Sierra Santos L, Gallardo-Mayo C, Palomero-Juan I. Hepatitis tóxica. *Semergen.* 2009;35:207.
5. Castell JV, Miñana MI. Mecanismos de toxicidad y patrones de lesión. *GH Continuada.* 2003;2:190-203.
6. Medina-Vázquez JD, Aguilar-Mata DM, Almanza-Méndez CF. Hepatotoxicidad, suplementos naturistas. Presentación de dos casos clínicos. *Rev Sanid Milit Mex.* 2012;66:100-4.

A. Hernández Marcos<sup>a,\*</sup>, M. Ruiz Felipe<sup>b</sup>, B. Sierra Bergua<sup>c</sup>, M. Rubio Gómez<sup>a</sup> y D. Sáenz Abad<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Delicias Norte, Sector III, Zaragoza, España*

<sup>b</sup> *Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Valdefierro, Sector III, Zaragoza, España*

<sup>c</sup> *Medicina Interna, Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [albahm7@hotmail.com](mailto:albahm7@hotmail.com)

(A. Hernández Marcos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semern.2015.03.003>

## La importancia de la ecografía en atención primaria



### The importance of ultrasound in primary care

Presentamos un caso clínico cuyo interés radica en que muestra la importancia del uso de la ecografía en atención primaria tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de ciertos hallazgos.

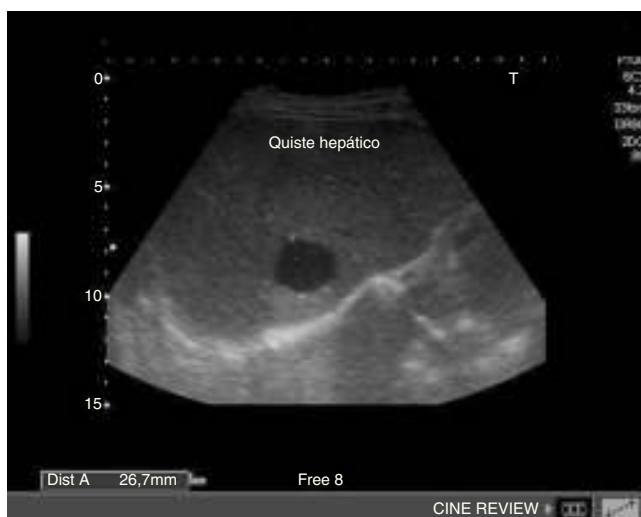
Se trata de una mujer de 49 años que no presenta antecedentes conocidos de interés, salvo dispepsia funcional que trata con omeprazol 20 mg de forma intermitente, y que consulta por molestias abdominales vagas y a la que se cita en el centro de salud para realizarle una ecografía, encontrando un hígado de ecoestructura homogénea, con la presencia de una lesión anecoica sin ecos ni septos en su interior, con membranas imperceptibles y refuerzo posterior (fig. 1) en segmento 6, de 26,7 mm, y riñón derecho con una lesión en la cortical renal de características ecográficas similares (fig. 2) en polo superior, de 21,5 mm. Ambas lesiones son indicativas de quiste simple (QS) hepatorenal. El riñón izquierdo y el bazo son normales. Dados estos hallazgos, desde entonces se realiza control ecográfico evolutivo con crecimiento lento de los quistes (figs. 3 y 4).

## Comentario

Los quistes hepáticos son un grupo heterogéneo de enfermedades con etiología y prevalencia diferentes, pero clínica similar<sup>1-4</sup>. Pueden clasificarse en congénitos y adquiridos. Los congénitos son el grupo más importante, e incluyen el QS y la enfermedad poliquística hepática<sup>5,6</sup>. Los adquiridos pueden ser parasitarios (quiste hidatídico) o consecuencia de dolencias traumáticas, neoplásicas o inflamatorias.

Los quistes hepáticos se diagnostican de forma incidental la mayoría de las veces al realizar estudios de imagen abdominal, ya que suelen ser asintomáticos y benignos. Son más frecuentes en mujeres, con una relación 5:1, después de la quinta década de la vida. Su incidencia es desconocida, pero se ha estimado que un 5% de la población presenta quistes hepáticos no parasitarios. En la actualidad, con el avance en los procedimientos diagnósticos de imagen, cada vez es más frecuente detectarlos.

Pueden ser únicos o múltiples, siendo los primeros los más comunes (95% de los casos), como es el caso de nuestra paciente. Frecuentemente se localizan en el lóbulo derecho del hígado<sup>7</sup>.



**Figura 1** Hígado con lesión anecoica sin ecos ni septos en su interior, con membranas imperceptibles y refuerzo posterior en segmento 6, de 26,7 mm.

El QS es la lesión más frecuente del hígado; su prevalencia en la población adulta oscila entre el 0,1 y el 7%. Está relleno de líquido seroso y no tiene comunicación con el árbol biliar. El QS es más frecuente en mujeres, con un ratio que oscila del 2:1 en asintomáticos a un 9:1 en sintomáticos. Se originan por un defecto congénito del desarrollo y organización de las vías biliares, con formación excesiva de conductos en la etapa fetal, falta de unión e involución de algunos de ellos, con dilatación quística posterior de estos conductos aberrantes intrahepáticos<sup>8</sup>.

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. Habitualmente el QS es asintomático, y se diagnostica incidentalmente. Cuando es sintomático (10-15%), el síntoma más frecuente es el dolor abdominal. Otros síntomas son: náuseas y vómitos, saciedad posprandial, dolor en el hombro, disnea, tumor abdominal palpable, etc. Los estudios analíticos son normales, excepto si hay compresión del árbol biliar. Algunos QS presentan niveles elevados de CA 19-9 intraquísticos.

Las complicaciones del QS ocurren en el 5% de los pacientes<sup>9</sup>. Las 2 más frecuentes son la infección, habitualmente monomicrobiana por *Escherichia coli*, y la hemorragia. 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), la fistulización al duodeno o árbol biliar y, excepcionalmente, la malignización.

El método de imagen más coste-efectivo en el QS es la ecografía abdominal. Las características radiológicas son típicas: lesión anecoica circular u oval no septada con refuerzo posterior por acentuación de los ecos detrás del QS debido al líquido intraquístico<sup>10</sup>. La TAC abdominal confirma la presencia de lesiones quísticas avasculares de densidad agua que no captan contraste. La RM es útil para el diagnóstico y la detección de las complicaciones intraquísticas.



**Figura 2** Riñón derecho con una lesión de 21,5 mm en la cortical renal a nivel del polo superior, anecoica circular no septada con refuerzo posterior.

Habitualmente los datos clínicos y de la ecografía suelen ser suficientes para distinguir el diagnóstico de QS del de otras lesiones quísticas (cistoadenoma, cistoadenocarcinoma, quiste hidatídico). Normalmente no es preciso recurrir a la punción-aspiración con aguja fina para llegar al diagnóstico.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con quistes parasitarios (quiste hidatídico), sobre todo en áreas endémicas, cistoadenomas, cistoadenocarcinomas, quistes traumáticos y abscesos<sup>11</sup>. Hallazgos «atípicos» en los métodos de imagen, como son calcificaciones, engrosamiento o irregularidad de la pared del quiste, presencia de elementos sólidos o septos en su interior obligan a realizar una investigación más cuidadosa del origen.

El tratamiento es necesario solo si se presentan complicaciones; en pacientes asintomáticos solo debe efectuarse



**Figura 3** Evolución del quiste hepático de la figura 1, con crecimiento lento un año después.



**Figura 4** Evolución del quiste renal derecho de la figura 2 un año después.

observación periódica con controles clínicos y ultrasonográficos.

Los QS asintomáticos no complicados, pero de un tamaño considerable, deben ser monitorizados mediante ecografías periódicas durante los primeros 2 o 3 años tras establecer el diagnóstico<sup>12</sup>. El aumento progresivo de los síntomas, un crecimiento significativo del quiste o una sospecha de neoplasia quística implicarían la necesidad de valorar la intervención quirúrgica. Las opciones terapéuticas se pueden diferenciar en no quirúrgicas (punción-aspiración con/sin inyección de agentes esclerosantes) y quirúrgicas, que se dividen en procedimientos conservadores (fenestración, y otros prácticamente abandonados, como cistoyunostomía o marsupialización) y radicales (quistectomía o resección hepática)<sup>13</sup>.

Se han descrito casos de desaparición espontánea.

La guía de práctica clínica del Colegio Americano de Radiología, actualizada en 2010, ante el hallazgo de una imagen típica que ha sido caracterizada de lesión benigna hepática (como sería un QS) en un paciente que no cuenta, ni se sospecha, historia clínica de malignidad, indica que no requiere un seguimiento posterior con pruebas de imagen<sup>14</sup>.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

- Mazza OM, Fernandez DL, Pekolj J, Pfaffen G, Sanchez Clarià R, Molmenti E, et al. Management of nonparasitic hepatic cysts. *J Am Coll Surg.* 2009;209:733–9.
- 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.
- 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.
- Marcos R, Rodríguez A, Martín J, Ramos P, Galván M, Gutiérrez A, et al. Cistoadenomas hepatobiliares. *Cir Esp.* 2006;79:375–8.
- Poggi G, Gatti C, Delmonte A, Teragni C, Bernardo G. Spontaneous rupture of nonparasitic hepatic cyst. *Int J Clin Pract.* 2006;60:99–103.
- Miyamoto M, Oka M, Izumiya T, Nagaoka T, Ishihara Y, Ueda K. Nonparasitic solitary giant hepatic cyst causing obstructive jaundice was successfully treated with monoethanolamine oleate. *Intern Med.* 2006;45:621–5.
- Moschowitz E. Non-parasitic cysts (congenital) of the liver, with a study of aberrant bile ducts. *Am J Med Sci.* 1906;131:674–99.
- Frider B, Alvarez J, Chiappetta L, Amante M. Nonparasitic simple liver cyst: Always a benign entity? Unusual presentation of a cystadenoma. *Dig Dis Sci.* 2005;50:317–9.
- Zhang YL, Yuan L, Shen F, Wang Y. Hemorrhagic hepatic cysts mimicking biliary cystadenoma. *World J Gastroenterol.* 2009;28:4601–3.
- Segura-Grau A, Sáez-Fernández A, Rodríguez-Lorenzo A, Díaz-Rodríguez N. Curso de ecografía abdominal. Introducción a la técnica ecográfica. Principios físicos. Lenguaje ecográfico. *Semergen.* 2014;40:42–6.
- Mortelé KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: Differential CT and MR imaging features. *Radiographics.* 2001;21:895–910.
- Regev A, Reddy KR. Diagnosis and management of cystic lesions of the liver. En: Basow DS, editor. *Waltham, MA: UpToDate;* 2012.
- Ramía JM, de la Plaza R, Figueras J, García-Parreño J. [Benign non-parasitic hepatic cystic tumours] Spanish. *Cir Esp.* 2011;89:565–73.
- Lalani T, Rosen MP, Blake MA, Baker ME, Cash BD, Fidler JL, et al. Expert Panel on Gastrointestinal Imaging. ACR Appropriateness Criteria® liver version-Initial characterization. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2010.

M.A. Babiano Fernandez\* y A. Rodriguez Fernandez

*Medicina de Familia y Comunitaria, Equipo de Atención Primaria de Argamasilla de Calatrava, Argamasilla de Calatrava, Ciudad Real, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mababiano@sescam.jccm.es](mailto:mababiano@sescam.jccm.es) (M.A. Babiano Fernandez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.02.012>