

Hipertensión arterial como manifestación clínica de quiste no parasitario de hígado. Reporte de un caso

Dr. Eduardo Hernández-Castillo,* Dr. Ricardo Mondragón-Sánchez,* Dr. Alejandro Mondragón-Sánchez,* Dra. Elvira Gómez-Gómez,* L.N. Montserrat Fuentes Carrasco,* Dr. Juan M. Ruiz-Molina*

* Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Cancerología (INCan), México, D.F.

Correspondencia: Dr. Ricardo Mondragón-Sánchez. Av. Hidalgo No. 411 Col. Centro. Toluca, C.P. 50000.

Estado de México, México. Tel. (722) 213-4214, Fax: (722) 215-3538. Correo electrónico: rymondragon@aol.com

Recibido para publicación: 22 de abril de 2003.

Aceptado para publicación: 14 de mayo de 2003.

RESUMEN. Se presenta el caso de una mujer de 32 años de edad con historia de hipertensión arterial y dolor abdominal de varios meses de evolución, acompañado de plenitud gástrica y opresión torácica, por lo que fue referida al Instituto Nacional de Cancerología (INCan) para su manejo. A la exploración física se encuentra gran masa palpable en cuadrante superior derecho, lisa, no dolorosa, a 7 cm del borde costal. La tomografía de abdomen demostró una lesión hepática quística única en el lóbulo derecho. Se programó para resección; sin embargo, el procedimiento fue suspendido y diferido por presentar en quirófano crisis hipertensiva con valores de 180/125 mm Hg sin respuesta a midazolam. Dos semanas después se obtuvo el control adecuado de sus cifras tensionales utilizando antagonista de angiotensina II y calcio-antagonista, fue sometida a laparotomía exploradora realizando destechamiento amplio de la lesión. Su evolución no presentó complicaciones y las cifras tensionales se han mantenido en la normalidad sin medicamentos antihipertensivos durante un periodo de observación de seis meses.

Palabras clave: quiste hepático, hipertensión arterial, resección.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad quística no parasitaria de hígado se origina como consecuencia de alteraciones en el desarrollo del sistema biliar. Se trata de una entidad clínica poco común cuya incidencia ha ido en aumento debido al desarrollo y progreso de las técnicas de imagen en donde los quistes son diagnosticados de forma incidental durante exámenes médicos de rutina.^{1,2}

La sintomatología de la enfermedad es producida principalmente por el efecto compresivo que tiene un gran

SUMMARY. We present the case of a 32-year-old female patient referred to the Instituto Nacional de Cancerología (INCan) with a history of several months of systemic hypertension and epigastric pain associated to early postprandial satiety, fatigue, and dyspnea. At physical examination, a smooth, non-tender, palpable mass was found in right upper quadrant 7 cm below costal margin. Computed tomography (CT) scan showed right-sided non-parasitic liver cyst. The patient was taken to the operating room, where she presented hypertensive crisis of 180/125 mm Hg, which did not respond to midazolam therapy. The procedure was suspended and deferred. After blood pressure control with angiotensin II-antagonist and calcium-antagonist, the patient was submitted to laparotomy, where a wide deroofing of the lesion was performed. The postoperative evolution was uneventful and the patient has remained normotense without anti-hypertensive medication after 6 months of follow-up.

Key words: Liver cyst, systemic hypertension, resection.

quiste sobre estructuras vecinas, provocando dolor, náuseas, vómito, plenitud gástrica o ictericia obstructiva. Se han documentado casos de pacientes con diagnóstico de quiste hepático no parasitario que desarrollan complicaciones poco comunes como hemorragia, ruptura, torsión o infección.³

En este artículo se presenta el caso de una paciente joven que fue referida al Instituto Nacional de Cancerología (INCan) con una lesión quística hepática gigante que se manifestó con hipertensión arterial y crisis hipertensivas graves, una de ellas motivó la suspensión y re-

programación del procedimiento quirúrgico. Poco se ha escrito sobre la asociación entre esta enfermedad y la hipertensión arterial.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente del sexo femenino de 32 años de edad que fue referida al Instituto Nacional de Cancerología para su manejo. Se presentó con un cuadro clínico de varios meses de evolución con hipertensión arterial y dolor abdominal epigástrico de moderada a severa intensidad, acompañado de plenitud gástrica y opresión torácica. La paciente inicialmente fue manejada con calcio-antagonistas y diurético de asa sin respuesta adecuada. A la exploración física se encontró una gran masa en cuadrante superior derecho, lisa, no dolorosa, a 7 cm del borde costal compatible con lesión quística. Los estudios de laboratorio de rutina se encontraron dentro de la normalidad a excepción de una elevación de la enzima gamma-glutamil-transpeptisada (GGT). El ultrasonido (US) y la tomografía de abdomen (TAC) demostraron una gran lesión quística ubicada en el lóbulo derecho del hígado compatible con quiste no parasitario de hígado (*Figura 1*). La paciente fue programada para cirugía. En quirófano, se encontró presión arterial hasta de 180/125 mm Hg sostenida a pesar de la administración de 3 mg IV de midazolam. Se decidió suspender el procedimiento y se solicitaron estudios de renina sérica y urografía excretora para descartar hipertensión arterial de origen renovascular. Ambos estudios fueron interpretados como normales. Se inició manejo con antagonista de angiotensina II agregándose a continuación calcio-



Figura 1. TC de abdomen donde se demuestra una gran lesión hepática del lóbulo izquierdo, compatible con quiste no parasitario de hígado.

antagonista al presentar, a pesar del primero, hipertensión arterial sostenida en promedio de 160/110 mm Hg. Después del control satisfactorio de la presión arterial, la paciente fue llevada a exploración quirúrgica. Se encontró lesión única de aproximadamente 30 cm de diámetro ubicada en los segmentos IV, V, VI, VII y VIII del hígado. Durante la punción se extrajeron 1.5 litros de material citrino. Se realizó des- techamiento amplio de la lesión, resecando más de 60% de la superficie libre. Al término del procedimiento se realizó omentoplastia como lo hemos descrito anteriormente.⁴ La paciente evolucionó sin complicaciones y fue egresada al séptimo día del postoperatorio. Después de seis meses de seguimiento la paciente se encuentra normotensa, en buenas condiciones generales y sin haber presentado elevación alguna de la presión arterial. No ha requerido medicamentos anti- hipertensivos.

DISCUSIÓN

De acuerdo con la literatura mundial, hasta 5% de la población tiene uno o más quistes hepáticos, incidencia que se incrementa de acuerdo con la edad.² Se cree que la gran mayoría de ellos se originan a partir de anomalías en el desarrollo embrionario de las vías biliares. Comúnmente las lesiones se localizan en el lóbulo derecho del hígado.⁵ Este tipo de quistes benignos debe ser diferenciado de quistes parasitarios y de lesiones neoplásicas.⁶ Aunque, por lo general, se diagnostican de forma incidental, aquellos quistes que son de gran tamaño y producen síntomas requieren de tratamiento quirúrgico.

Los quistes sintomáticos son 10 veces más frecuentes en mujeres, por lo general, entre la sexta y la séptima décadas de la vida. La sintomatología que originan no es uniforme, pero en gran parte parece deberse a la compresión de órganos adyacentes. Se han descrito manifestaciones como dolor, náuseas, vómito, plenitud gástrica, hipertensión portal, ictericia obstructiva⁷ y trombosis de la vena cava inferior.⁸ El presente caso se trata de una rara manifestación clínica de este tipo de patología hepática benigna.

Aunque no se ha descrito de manera importante la relación entre neoplasias abdominales e hipertensión renovascular, es factible que un tumor grande pueda desarrollarla por compresión de la arteria renal. La estenosis de la arteria renal, que se presenta en 1 a 2% de los pacientes con hipertensión arterial,⁹ trae como consecuencia hipotensión sanguínea del riñón del lado afectado. La isquemia renal provoca la hipersecreción de renina, angioten-

sina y aldosterona; ello culmina en hipertensión arterial con aldosteronismo secundario. El riñón contralateral tiene suprimida la secreción de renina. Las causas más frecuentes de hipertensión renovascular son aterosclerosis, displasia fibromuscular de la arteria renal y arteritis de Takayasu.⁹

El angiotensinógeno es una glicoproteína que contiene en su extremo amino el decapeptido angiotensina-I (AI), el cual es liberado por la acción proteolítica de la enzima renina. A partir de AI se produce enzimáticamente angiotensina-II (AII), el péptido biológicamente activo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). La biosíntesis hepática del angiotensinógeno está regulada por muchos factores hormonales diferentes incluyendo glucocorticoides, estrógenos, hormona tiroidea e insulina.¹⁰ Recientemente se ha descrito al angiotensinógeno como una proteína de fase aguda debido a que existen algunos fenómenos inflamatorios (inyección de sustancias esclerosantes o hepatectomía) que pueden aumentar la síntesis hepática de esta pro-hormona.¹¹ Es posible que el crecimiento de una neoplasia (de cualquier origen) dentro del hígado pueda estimular la producción de angiotensinógeno y desencadenar el sistema RAA.

Existe un caso reportado en la literatura mundial de un paciente con un quiste multiseptado de hígado e hipertensión que remitió mediante la infusión de hidrocloreuro de minociclina.¹² El caso de nuestra paciente se presenta de forma similar con la remisión de la hipertensión arterial tras el drenaje y destechamiento del quiste hepático. La paciente se encuentra en excelentes condiciones físicas y con control de la enfermedad a seis meses de seguimiento. Continúa bajo vigilancia mediante tomografía computada de forma periódica.

Hasta el momento no existe un consenso real en cuanto a la conducta que debe seguirse ante un quiste de hígado no parasitario. En 1968, Lin y cols.¹³ describieron un procedimiento conocido como fenestración, el cual ha sido ampliamente utilizado alrededor del mundo con el gran inconveniente de una alta incidencia de recurrencia de la enfermedad en un periodo aproximado de dos años. También se han desarrollado técnicas de instilación de agentes esclerosantes como etanol, pantopaque e hidrocloreuro de minociclina.^{12,14,15} La resección hepática ofrece muy buenos resultados; sin embargo, la morbilidad es mayor.^{4,16} Es en la era de la cirugía laparoscópica cuando se ha escrito sobre su utilidad en el tratamiento de los quistes hepáticos benignos. El abordaje laparoscópi-

co se recomienda para lesiones anteriores y periféricas, accesibles a la visualización por laparoscopia. Los procedimientos abiertos se utilizan para recurrencia o sospecha de malignidad.^{4,17}

CONCLUSIONES

La hipertensión arterial puede ser una manifestación rara de un gran quiste hepático no parasitario de hígado. La selección de pacientes con lesiones que verdaderamente provocan síntomas como éste es muy importante antes de considerar cualquier medida terapéutica.

REFERENCIAS

1. Kuni CC, Johnson ML, Holmes JH. Polycystic liver disease. *J Clin Ultrasound* 1987; 6: 332-3.
2. Caremani M, Vincenti A, Benci A, Sassoli S, Tacconi D. Echographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *J Clin Ultrasound* 1996; 21: 115-18.
3. Mondragón-Sánchez A, Mondragón-Sánchez RJ, Santana-Gutiérrez VM, Mondragón-Ballesteros R. Hemorragia intraquística con rotura a cavidad abdominal de un quiste no parasitario de hígado. *Cir Ciruj* 1994; 61: 25-7.
4. Mondragón-Sánchez A, Mondragón-Sánchez RJ, Gómez-Gómez E, Garduño-López AL, Bernal-Maldonado R. Manejo de la enfermedad quística y poli-quística de hígado. ¿Quién es el candidato ideal para el abordaje laparoscópico? *Rev Mex Cir Endosc* 2002; 3(1): 29-34.
5. Moschocowitz E. Non-parasitic cysts (congenital) of the liver with a study of aberrant bile ducts. *Am J Med Sci* 1906; 131: 674-99.
6. Ishak KG, Willis GW, Cummins SD, Bullock AA. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: report of 14 cases and review of the literature. *Cancer* 1977; 39: 322-38.
7. Lai ECS, Wong J. Symptomatic non-parasitic cysts of the liver. *World J Surg* 1990; 14: 452-6.
8. Lermite E, Pessaux P, Jousset Y, et al. Compression of the inferior vena cava with thrombus: a rare complication of solitary liver cyst. *Ann Chir* 2002; 127(10): 776-8.
9. Dustan HP. Renal arterial disease and hypertension. *Med Clin North Am* 1997; 81: 1199.
10. Ibarra-Rubio ME, Pedraza-Chaverri J. Estructura y regulación de la expresión del gen de angiotensinógeno. *Rev Invest Clin* 1993; 45(4): 387-98.
11. Soden M, Klett C, Hasmann T, Hackenthal E. Angiotensinogen: an acute-phase protein? *Hypertension* 1994; 23(Suppl 1): 126-30.
12. Morita C, Dohmen K, Nakamura H, et al. Effectively treated hypertension with minocycline hydrochloride infusion into the cyst in a patient with a multiseptated massive hepatic cyst. *Fukuoka Igaku Zasshi* 1993; 84(2): 79-85.
13. Lin TY, Chen CC, Wang SM. Treatment of non-parasitic disease of the liver: a new approach to therapy of the polycystic liver. *Ann Surg* 1968; 168: 921-7.
14. Montorsi M, Torzilli G, Fumagalli U, et al. Percutaneous alcohol sclerotherapy of simple hepatic cysts. Results from a multicentre survey in Italy. *HPB Surg* 1994; 8: 89-94.
15. Hagiwara H, Kasahara A, Hayashi N, et al. Successful treatment of hepatic cyst by one-shot instillation of minocycline hydrochloride. *Gastroenterology* 1992; 103: 675-7.
16. Kopema T, Vogl S, Stazinger U, Schulz F. Nonparasitic cysts of the liver. Results and options of surgical treatment. *World J Surg* 1997; 21: 850-5.
17. Paterson-Brown S, Garden OJ. Lasser-assisted laparoscopic excision of liver cyst. *Br H Surg* 1991; 78: 1047.