

14
rej
11246



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
"HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.**

TUMORES SUPRARRENALES

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N :
U R O L O G I A
P R E S E N T A :
DR. ALEJANRO PEREZ VAZQUEZ**



ISSSTE

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pags
- Resumen	1
- Introducción	2
- Material y Métodos	7
- Resultados	8
- Discusión	16
- Conclusiones	23
- Bibliografía	28

R E S U M E N

- 1.- Se presenta, la experiencia del Hospital Regional "20 de noviembre" ISSSTE, en tumores suprarrenales, obteniéndose 31 casos, lo que representa una frecuencia del 0.012%.
- 2.- La patología más frecuentemente encontrada fue el adenoma y feocromocitoma, siendo la hiperplasia y carcinoma en menor proporción al igual que los tumores parasuprarrenales (linfangioma y quiste).
- 3.- La mayoría de las manifestaciones clínicas fueron como un síndrome de Cushing clásico en segundo lugar con manifestaciones de virilización. La hipertensión se presentó en el 81.8%, lo cual debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del paciente hipertenso.
- 4.- Los estudios de diagnóstico y pruebas de supresión son el primer paso para determinar si existe un trastorno metabólicamente activo o inactivo.
- 5.- Los estudios de gabinete para el diagnóstico son: urografía excretora, ultrasonido, TAC, resonancia magnética, venografía, arteriografía y centellografía con iodocolesterol.
- 6.- La opinión general es que debe realizarse el abordaje quirúrgico por vía anterior (transperitoneal), la lumbar en pequeños tumores, y la toracoabdominal en grandes tumores.

I N T R O D U C C I O N

Las glándulas suprarrenales han adquirido gran importancia en la cirugía Urológica con el advenimiento de mayores conocimientos sobre la fisiopatología de la corteza y la médula suprarrenal y el incesante progreso en la multitud de técnicas bioquímicas, radiográficas, radioisotópicas y de resonancia magnética nos han permitido acrecentar la exactitud de los diagnósticos y la eficacia terapéutica. (1,2,3)

Dentro de la patología urológica, los problemas tumorales adquieren importancia creciente a medida que se conocen, puesto que sabemos que mientras más temprano sea el diagnóstico, el pronóstico será menos severo.

El manejar tumores que se presentan frecuentemente en Urología, tales como el carcinoma prostático, el carcinoma papilar de la vejiga y el carcinoma renal pueden, ocultar o enmascarar otro tipo de tumores que no se tienen en mente por su baja incidencia y en ocasiones son hallazgos incidentales durante el estudio del paciente por otras entidades patológicas (4).

No existen estudios retrospectivos que nos indiquen (a nuestro nivel y particularmente en el Hospital Regional "20 de noviembre" ISSSTE), la frecuencia, sobrevida y evolución de aquellos pacientes portadores de tumores suprarrenales, lo cual tiene una mayor importancia, para la aplicación de medidas diagnósticas y terapéuticas ante nuevos casos detectables; con ello brindar una atención óptima a los derechohabientes del Instituto, contri

buyendo con el desarrollo de la ciencia Médica de nuestro país.

NOTAS HISTORICAS

La historia de la cirugía suprarrenal contribuye un capítulo fascinante en la evolución de la cirugía urológica moderna. El primer reporte de quiste suprarrenal fue de Greisellius en 1670 (5). El primero que identificó la relación entre un tumor suprarrenal, hirsutismo y obesidad fue William Cooke en 1756. Sin embargo, Hipócrates y John Hunter habían identificado ya el síndrome clínico de hirsutismo y cambios sexuales secundarios en mujeres.

Bartolomeo Eustachio estaba en desacuerdo con los escritos científicos que prevalecían en Roma a mediados del siglo XVI. Sus descubrimientos contrastaban radicalmente con las múltiples inexactitudes que contenían los dogmas anatómicos de Galeno, De Vinci y Versalius. Eustaquio escribió " considero conveniente escribir, llegado este momento, sobre ciertas glándulas del riñón, a las que otros anatomistas han prestado poca atención. Desearía que estas glándulas no hubieran sido despreciadas por estudiosos anteriores ".

La glándula suprarrenal y su importancia se mantuvieron en la ignorancia hasta 1855, año en que Tomas Addison describió once enfermos en los que existía un transtorno clínico similar. El tratamiento de estos pacientes no era posible, y todos ellos murieron. La autopsia demostró la destrucción de las glándulas suprarrenales en los once pacientes.

La primera resección con éxito de un tumor suprarrenal, se realizó en 1889 por Thornton, quien operó a una mujer de 36 años afectada de hirsutismo y virilización. Este cirujano extrajo en bloque un tumor gigantesco

de 9.2kgs. junto con el riñón izquierdo.

En 1914, Sargent llevó a cabo la primera intervención planificada de un tumor suprarrenal, consiguiendo una curación completa. El tumor era, aparentemente, un adenoma suprarrenal derecho de unos 17cms. que producía un síndrome de Cushing.

Después se produjeron otras publicaciones de casos aislados. En 1924, Collett consiguió la curación quirúrgica de un adenoma que producía adrogenitalismo en una niña de un año y medio de edad.

Charles H. Mayo realizó la primera resección de un feocromocitoma en 1926.

El síndrome descrito por Cushing en 1932, se basaba en un estudio en el que encontró en 4 de 8 pacientes adenomas basófilos de la hipófisis. Veinte años más tarde, Plotz, Knowlton y Ragan revisaron los resultados del tratamiento en 33 pacientes con síndrome de Cushing, concluyendo que más de la mitad de estos pacientes morirían en un lapso de 5 años, si no eran tratados.

Huggins y Scott en 1945, realizaron suprarrenalectomía bilateral total en enfermos con carcinoma prostático diseminado. En 1955, Conn demostró que el hiperaldosteronismo primario era causa de hipertensión, 10 años después este mismo autor y Nesbit habían curado con éxito diversos casos de hipertensión grave por hiperaldosteronismo primario (6).

ANATOMIA

Las glándulas suprarrenales son estructuras pequeñas pares, se encuentran localizadas en el retroperitoneo en relación estrecha con los riñones.

Cada glándula pesa 5grs. y se encuentra compuesta por corteza y médula. Reciben su riego sanguíneo por múltiples vías, incluyendo directamente de la aorta y de la arteria frénica inferior en cada lado. El drenaje venoso es hacia la vena renal en el lado izquierdo y directamente a la vena cava inferior en el lado derecho.

Microscópicamente en la corteza se distingue diferentes zonas. La zona glomerular de difícil apreciación en la glándula normal y secreta a la aldosterona; la zona fascicular y reticular secretan corticoesteroides, andrógenos y estrógenos. La zona fascicular provee de colesterol para la síntesis de hormonas esteroideas. La zona glomerular tiene cierto control del sistema renina-angiotensina-aldosterona, sin embargo la corticotropina pituitaria es la de mayor importancia (3,7,8).

La médula secreta dos hormonas que intervienen activamente en la vasomotricidad arterial: la epinefrina (adrenalina) y norepinefrina (noradrenalina) (9).

Han sido usadas diferentes clasificaciones a través de los años, para identificar los diversos tumores que afectan a las glándulas suprarrenales en función a su potencial, benigno u maligno, de la presencia o ausencia de la actividad hormonal anormal, de las manifestaciones endócrinas de la enfermedad o del tejido anatómico que da origen al tumor suprarrenal - (Karsner y Stout, Cahill, Kenyon y Wilkins) (6,9,10,11). Nos parece más práctica la clasificación que expone Stewart: en trastornos metabólicamente activos que involucran a la corteza y médula suprarrenal y trastornos metabólicamente inactivos (cuadro No.1), (12).

Cuadro No. 1. - Clasificación

1.-METABOLICAMENTE ACTIVOS:
a).- CORTEZA: Aldosteronismo Primario Síndrome de Cushing Síndrome Adrenogenital
b).- MEDULA: Feocromocitoma Neuroblastoma
2.-METABOLICAMENTE INACTIVOS:
-Hemorragia Suprarrenal Neonatal -Malignos (primario o metastásico) -De estructuras adyacentes: -Hematomas -Abscesos -Fibroma y miolipoma -Hemangioma -Linfangioma y hamartoma -Quiste suprarrenal

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los informes del Departamento de Patología y el archivo del servicio de Urología del Hospital Regional "20 de noviembre" ISSSTE, de mayo de 1961 a junio de 1990. En cada caso se anotó: No. quirúrgico, nombre, edad, sexo, No. de expediente, diagnóstico clínico y anatomopatológico, esto únicamente para aquellas biopsias y piezas quirúrgicas de pacientes con patología de las glándulas suprarrenales. Los datos obtenidos del expediente de los enfermos, fueron: cuadro clínico, estudios de laboratorio y gabinete, localización del tumor, tratamiento quirúrgico, estudio anatomopatológico y evolución. Una vez obtenida la información se hizo la tabulación correspondiente. Se utilizaron métodos de estadística descriptiva, prueba de Ji cuadrada, cálculo de tasas de incidencia y tablas de contingencia.

RESULTADOS

Durante los años de 1961 a 1990 se realizaron 258,234 estudios de biopsias y piezas quirúrgicas de las que se obtuvieron un total de 31 pacientes con tumores suprarrenales, que representa 0.012% (Tabla No.1). Se excluyeron 11 pacientes por falta de datos en el expediente (cuadro No.2). Se eliminaron 9 pacientes por no tener información histológica, de los cuales 6 pacientes tenían tumor suprarrenal secundario (uno por rhabdomyosarcoma retroperitoneal, otro por carcinoma embrionario y seminoma y 4 por adenocarcinoma renal) los otros tres fueron reportados como glándula normal (cuadro No.3).

El total de pacientes analizados fue de 11; 10 mujeres y 1 hombre, lo que corresponde a un 91 y 9% respectivamente. La proporción es significativamente más alta a favor del sexo femenino ($p < 0.0005$) (gráfica No.1), con edades de 10 a 47 años (con una media de 29.5). La mayor frecuencia se encontró entre la 4a y 5a década de la vida (cuadro No.4).

En cuanto a la localización de la lesión predominó discretamente el lado derecho (cuadro No.5).

El cuadro clínico fue variable dependiendo de la patología, obteniéndose 8 casos metabólicamente activos (72.7%) y 3 casos metabólicamente inactivos (27.3%), encontrando diferencia significativa a favor del grupo metabólicamente activo ($p < 0.09$) (gráfica No.1b). La mayoría de los casos de adenoma e hiperplasia fueron caracterizados por síndrome de Cushing. La

hipertensión arterial estuvo presente en todos los casos excepto en los tumores suprarrenales (cuadro No.6).

Tabla No.1.- Incidencia de los tumores Suprarrenales

Tipo de Patología	Frecuencia	tasa de Incidencia
Adenoma	8	3/100000
Hiperplasia	3	1/100000
Carcinoma	3	1/100000
Feocromocitoma	6	2/100000
Linfangloma	1	4/1000000
Quiste	1	4/1000000
T.Secundarios	6	2/100000
Normal	3	1/100000
T O T A L:	31	12/100000

Cuadro No.2.-Pacientes Excluidos

CASOS	M	F	TOTAL
Feocromocitoma	3	2	5
Adenoma	2	2	4
Hiperplasia	1	0	1
Carcinoma	1	0	1
T O T A L	7	4	11

Cuadro No.3.-Pacientes Eliminados

I.- TUMORES SUPRARRENALES SECUNDARIOS:	
Adenocarcinoma Renal4
Rabdomiosarcoma Retroperitoneal1
Carcinoma Embrionario1
	<u>6</u>
II.- GLANDULA NORMAL3
T O T A L	9

Cuadro No.4.-Distribución por edad y sexo de casos incluidos.

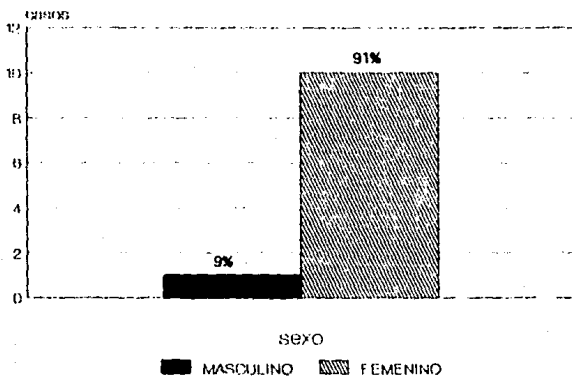
GRUPOS DE EDAD	No.Pacientes		PORCENTAJE
	M	F	
1-10 años	0	1	9
11-20 "	0	2	18.1
21-30 "	1	1	18.1
31-40 "	0	3	27.2
41-50 "	0	3	27.2
T O T A L	1	10	100

Cuadro No.5.-Localización, de casos incluidos.

CASOS	Localización			TOTAL
	Der. %	Izq. %	Bilateral %	
ADENOMA	2	2	0	4
HIPERPLASIA	0	0	2	2
CARCINOMA	1	1	0	2
FEOCROMOCITOMA	1	0	0	1
LINFANGIOMA	1	0	0	1
QUISTE	1	0	0	1
TOTAL	6(54.5)	3(27.2)	2(18.1)	11

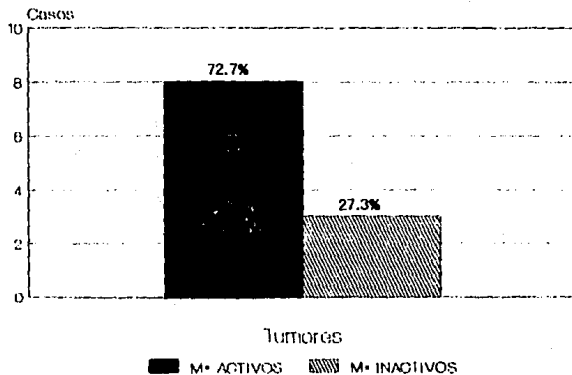
Grafica No. I

Distr. por sexo en pacientes incluidos



Grafica No. II

Tipos de tumores



**Cuadro No.6.-Manifestaciones Clínicas
(11 casos)**

Síndrome de Cushing6
Virilización2
Feocromocitoma1
Hipertensión9
*Dolor Abdominal4
**Ataque al Edo. General2

* Sólo en caso de carcinoma

**Dos en caso de carcinoma y dos en tumores parasuprarrenales

El diagnóstico se fundamentó en el cuadro clínico, así como por laboratorio y gabinete. Dentro del laboratorio se realizaron pruebas de rutina y especiales dependiendo de cada caso. En los pacientes con síndrome de Cushing y virilización se solicitó ACTH sérica siendo normal en 4 pacientes y aumentada en uno, cortisol aumentado en 3 y normal en uno y 17-cetos-hidrocorticoesteroides en orina de 24 hrs. elevado en 3 pacientes. Las pruebas de supresión de la corteza (con insulina, ketoconazol o dexametasona) fueron positivas en 3 pacientes, en el resto de ellos no fueron realizadas. En los casos de carcinoma el cortisol se encontró elevado en un solo paciente con ACTH normal y prueba de supresión positiva, en el otro caso dichos estudios fueron normales incluyendo el ácido vandilmandélico. En el caso de feocromocitoma, solo el ácido vandilmandélico en orina de 24 hrs. se encontró elevado. Para los pacientes

con tumores parasuprarrenales (linfangioma y quiste) se solicitaron todas las determinaciones comentadas, además de aldosterona sérica y todas ellas resultaron normales.

En lo concerniente a estudios de gabinete, se realizó urografía excretora y en los últimos años ultrasonido y tomografía axial computada (cuadro No. 7).

Cuadro No.7.-Estudios de gabinete

	POSITIVIDAD
1.-Urografía Excretora (6/8)	78%
2.-Ultrasonido (3/4)	75%
3.-TAC (6/6)	100%

El tratamiento instituido fue el quirúrgico, con diferentes vías de abordaje, predominando el abdominal (transperitoneal) (cuadro No.8).

Cuadro No.8.-Vías quirúrgicas empleadas

1.- ABDOMINAL (Transperitoneal)8
2.- LUMBOTOMIA2
3.- TORACOLUMBAR (Nagamatzu)1
	11

EVOLUCION:

Los pacientes con adenoma tuvieron un seguimiento de 2-14 meses (promedio de 9.2) encontrandose asintomáticos hasta su última revisión.

De los pacientes con hiperplasia uno falleció a las 72hrs. del postoperatorio por insuficiencia cardíaca congestiva y otro el de mayor seguimiento de nuestro estudio, 144 meses, se encuentra asintomático con la administración de prednisona.

En los casos de carcinoma, uno falleció a los 29 días del postoperatorio por insuficiencia respiratoria aguda; el otro, después de la cirugía recibió radioterapia con 5000 rads. con evolución torpida ya que requirió dos meses después tumorectomía con esplenectomía y resección parcial de la cola del páncreas por absceso peripancreático y pequeño nódulo en polo superior del riñón izquierdo con carcinoma de la corteza suprarrenal. Evolucionó con un absceso de cavidad drenandose en un tercer acto quirúrgico. Después de la segunda cirugía la paciente presentó insuficiencia renal aguda secundaria a nefritis intersticial, condición que persiste hasta el momento, después de 16 meses de seguimiento se encuentra sin actividad tumoral aparente.

El paciente que presentó feocromocitoma, tiene un seguimiento de 18 meses y se encuentra asintomático con cifras tensionales normales.

Los pacientes con tumores parasuprarrenales después de 3 y 2 meses de postoperatorio respectivamente, se encuentran asintomáticos.

D I S C U S I O N

El diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las diversas lesiones de la glándula suprarrenal, han tenido recientemente cambios considerables. La patología que afecta a esta glándula es rara; en nuestro Hospital encontramos una frecuencia de 0.012%. Siendo más frecuente en la edad adulta en pacientes con hipertensión, dato que en nuestra serie estuvo presente en 9 de los 11 pacientes (81.8%), lo cual nos hace reflexionar y llamar la atención hacia esta asociación, para realizar un estudio más minucioso en pacientes hipertensos.

Dentro de los trastornos metabólicamente activos en nuestra revisión encontramos 6 pacientes con síndrome de Cushing (4 adenomas y 2 hiperplasias) 2 con carcinoma y uno con feocromocitoma.

SINDROME DE CUSHING

Es el resultado de niveles excesivos de cortisol en plasma. En el 70% de los casos no tienen neoplasia suprarrenal, sino trastornos a nivel pituitario (enfermedad de Cushing). El tumor suprarrenal (adenoma) tiene una frecuencia de 10-15% y el carcinoma de 5-10%, la hiperplasia macronodular del 5-10% y la micronodular del 1-2% (13). Sin embargo en 1980 Javadpour reportó que en 53 pacientes con tumores suprarrenales, 42 presentaron carcinoma suprarrenal (14).

Estos tumores suprarrenales en la mayoría se manifiestan como un síndrome de Cushing clásico, en segundo lugar con manifestaciones de virilización y tercero causan un síndrome no endócrino (15) dato que coincide

en nuestro trabajo. Algunos pacientes no presentan síndrome de Cushing a pesar de presentar niveles altos de cortisol en plasma y 17 hidrocorticosteroides en orina, lo que parece corresponder a la falta de función de los tumores probablemente por una insuficiente secreción de esteroides para causar signos y síntomas (15).

La mayor frecuencia se presenta entre los 30 y 50 años de edad, siendo más frecuente en la mujer con relación 5:1 (6,16).

El cuadro clínico no muestra dificultad para el diagnóstico ya que los signos y síntomas son característicos. La prueba de supresión con dexametasona causa suspensión de la secreción de ACTH y nos hace la diferencia entre enfermedad y síndrome de Cushing. El problema que esta prueba, al igual que otras, no son 100% sensitivas y específicas (13,17). El TAC y la resonancia magnética demostraran el tumor pero no hace la diferenciación entre adenomas, metástasis, carcinomas, hemorragia o feocromocitoma. Otros métodos son la centellografía con radiocolesterol y la venografía con toma selectiva de muestra de la vena suprarrenal para cuantificación de cortisol (2,13,18,19).

El tratamiento del síndrome de Cushing causado por tumor suprarrenal primario, es la adrenalectomía ya que son tumores benignos y tienen un excelente pronóstico y la oportunidad de curación, será bilateral en caso de hiperplasia nodular. La vía de abordaje recomendada es la abdominal ya que nos ofrece la ventaja de explorar la glándula contralateral y mejor exposición, sin embargo dependiendo de cada caso puede abordarse toraco-abdominal, lumbar o por vía posterior (6,9,10,12,13,14,15,17,20,21,22,24,25,26)

CARCINOMA

Cómo ya referimos previamente se trata de una patología rara, estimada en 1 por cada 1'500,000 habitantes (27). En nuestra estadística solo encontramos dos pacientes, es una neoplasia altamente maligna con un promedio de vida bajo (27,28,29,30,31). Algunas series indican una incidencia mayor en el hombre sobre la mujer, 1.5:5 (29) y en otras no se encuentra predominio (28) la mayor frecuencia es en la 1a. y 7a. década de la vida; en varios informes predomina la localización en el lado izquierdo y en otras sin diferencia; la presentación bilateral tiene un bajo porcentaje (27); en nuestro estudio los dos pacientes con carcinoma fueron del sexo femenino con edades de 11 y 35 años, derecho e izquierdo respectivamente. El síntoma más común fue dolor abdominal asociado con una masa palpable(22,28 32). La hipertensión arterial se encuentra en el 26%, debido a un exceso de glucocorticoides y/o mineralocorticoides con activación del sistema-renina-angiotensina-aldosterona por invasión o compresión del tumor a los vasos o parénquima renal. Algunas series reportan predominio de tumores funcionantes y otros a los no funcionantes. El síndrome más común asociado es el de Cushing y la presentación con hiperaldosteronismo es rara (29,33,34).

El diagnóstico al igual que para el resto de la patología suprarrenal, los diferentes métodos ya comentados son suficientes (urografía excretora, ultrasonido, TAC, resonancia magnética, arteriografía, venografía y centellografía). En el momento del diagnóstico el 52% se encuentran con metástasis distales. El tamaño del tumor varía de 1 a 30cms. (promedio 10 cms.). En nuestros casos la paciente de menor edad se encontró con metástasis distales en el momento del diagnóstico y el tamaño del tumor fue 20cms. de diámetro y la otra paciente tuvo enfermedad regional con un tamaño de 7cms.

El pronóstico reportado hasta la actualidad a 3 y 5 años es para el estadio I de 57 al 43.9% respectivamente, para el II a 3 y 5 años es de 12.9% y en el III de 21.9 y 5.5% (28).

FECROMOCITOMA

Resultado de una gran producción de noradrenalina y en menos cantidad adrenalina, se presenta con la traida de hipertensión, palpitaciones y cafaléa. Tiene una frecuencia de 0.24 a 0.9% y por cada millón de personas se calcula 1.55 a 2.1 casos (23,26,41); predomina en mujeres en una proporción de 2:1 entre los 30 y 50 años.

La hipertensión es sostenida en más del 50% de los pacientes y paroxística de 25 a 50% de los casos (3,11,12,20,23,26,42). En nuestro paciente se presentó en forma paroxística. El diagnóstico se realiza por clínica y laboratorio con determinación de catecolaminas en plasma y de sus metabolitos en orina así como pruebas de estimulación y supresión (21). El principal problema es la localización preoperatoria (3,6,11,20,42), en más del 90% se confirma con TAC , resonancia magnética y centellografía (23,43).

El tratamiento es quirúrgico, la opinión general es que debe abordarse por vía anterior (transperitoneal) (3,11), la lumbar para aquellos casos en que el tumor esté localizado en las glándulas suprarrenales y la vía toracoabdominal en pacientes con grandes tumores y particularmente del lado derecho (12,17).

En los tumores metabólicamente inactivos es raro el diagnóstico durante la vida. La frecuencia de tumores malignos de este tipo ocupa sólo el 0.2% de todos los carcinomas reportados (15,29,35). Otros reportes recientes indican hasta un 5% de todas las neoplasias corticales (8), en nuestra serie no encontramos ningún paciente con carcinoma no funcionante.

QUISTES:

Los quistes parasuprarrenales son raros, ocurren en todas las edades, desde el recién nacido hasta los 80 años. Wahl y Hodges en 1951 y 1958 reportaron una frecuencia en autopsias que va del 0.064 a 0.18% respectivamente. Copeland en 1983 reportó 5 quistes en 51 pacientes con masas suprarrenales descubiertas incidentalmente por TAC (5,36). La relación mujer hombre es de 2:1, generalmente son asintomáticos y son hallados en autopsias. En nuestro estudio el caso reportado se manifestó por dolor abdominal y fue descubierto en forma incidental en una placa simple de abdomen en donde se observó calcificación esférica en topografía de suprarrenal derecha, la urografía excretora no demostró compromiso renal y la confirmación fue realizada por TAC.

Indudablemente que técnicas radiológicas como el neumoretroperitoneo han quedado en la historia como diagnóstico de la patología suprarrenal y actualmente el ultrasonido, TAC, resonancia magnética, arteriografía, y venografía nos proporcionan información más precisa (1,3,6,11,18,20,26,36, 37,38).

En 1966 Foster dividió a los quistes en 4 grupos: (A).- Por parásitos (equinococcus) 7%; (B).- Epiteliales incluyendo el glandular, embrionario o por adenoma 95%; (C).- Endoteliales incluyendo quistes linfáticos, linfangio

mas y hemangiomas 45%; (D).- Pseudoquistes por infarto o hemorragia en la glándula o degeneración quística en neoplasias malignas 39% (5).

La diferenciación entre benigno y maligno es difícil y debe ser sospechada cuando encontramos en el ultrasonido ecogenicidad mixta y calcificaciones en las placas radiográficas así como neovascularidad en la arteriografía (5).

El tratamiento de los quistes suprarrenales dependerá de los signos y síntomas, complicaciones y trastornos patológicos agregados. El abordaje quirúrgico debe de ser abdominal (transperitoneal) o lumbar y ocasionalmente toracoabdominal (17). En nuestro paciente se utilizó la vía lumbar.

LINFANGIOMA :

Es una neoplasia benigna poco común, se originan probablemente de restos embrionarios aberrantes de tejido linfoide y son histológicamente divididos en dos tipos cavernoso y quístico. No existe predominio por la edad en que se manifiesta, ni el sexo. El cuadro clínico se encuentra dado por compresión de estructuras vecinas, hemorragia o torsión de la masa quística (39). Como auxiliares en el diagnóstico, tenemos la urografía excretora, ultrasonido, linfangiografía y la aspiración percutánea. El ultrasonido revela que el 61% de los quistes son multiloculares y en un 39% es unilocular (25,40).

El tratamiento consiste en la completa extirpación del quiste. Nuestro caso es un paciente del sexo masculino de 30 años edad, que presentó dolor abdominal como única sintomatología. Después de realizar urografía excretora, ultrasonido y TAC, se exploró quirúrgicamente con diagnóstico de tumor suprarrenal no funcionante con un abordaje transperitoneal,

encontrando tumor retrocaval de 8.5cms. de diámetro y 125grs. El estudio anatomopatológico fue linfangioma parasuprarrenal.

C O N C L U S I O N E S

Se revisó la experiencia del Hospital Regional "20 de noviembre" ISSSTE, en lo concerniente a tumores suprarrenales. Tanto en nuestro material como en la literatura consultada, la patología de estas glándulas resulta rara.

Por su localización en el retroperitoneo, generalmente pasa desapercibida a la exploración física, encontrando como único dato sugestivo la presencia de hipertensión arterial (en nuestro estudio reveló 81%).

Para detectar cualquier patología en esta área, en primer lugar es necesario saber que existe, cuales son sus manifestaciones y es indudable que debe de pensarse en ella para realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado, hecho que es de gran utilidad en el carcinoma ya que la demora en el diagnóstico se refleja en un mal pronóstico. De acuerdo a la experiencia obtenida en esta revisión sugerimos como estudio indispensable para el diagnóstico la realización de estudios metabólicos y pruebas de supresión para descartar problemas metabólicamente activos. Sin embargo, independientemente de los estudios de laboratorio el método de mayor certeza en el diagnóstico de los padecimientos supra-renales fue el TAC, que nos permite la identificación de tumores de por lo menos 1cm. de diámetro, lo cual en tumores metabólicamente inactivos es importante, antes que se manifieste clínicamente por crecimiento tumoral, ya que en este momento poco podemos ofrecer al paciente.

En cuanto a la terapéutica empleada, el tratamiento quirúrgico es el indicado y la forma de abordarse debe ser la que el cirujano conoz-

ca mejor. Sin embargo, nosotros preferimos la vía anterior (transperitoneal) ya que nos ofrece una mejor exposición y la oportunidad de explorar la glándula contralateral.

En el carcinoma de la glándula suprarrenal se debe ser radical durante el acto quirúrgico, realizando vaciamiento completo de la fosa renal (nefrectomía radical con linfadenectomía).



Fig.A.- Aspecto macroscópico de adenoma de corteza suprarrenal.

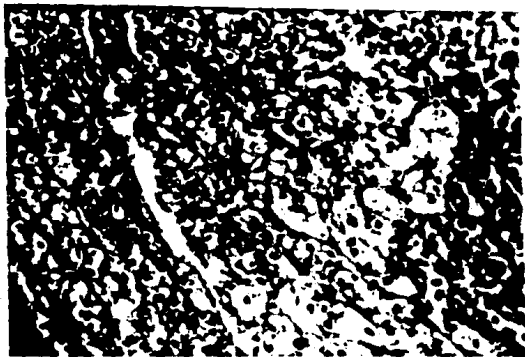


Fig.B.- Aspecto histológico de adenoma de corteza suprarrenal.
(HE X 100).

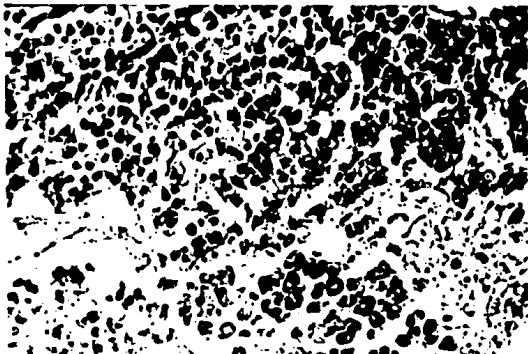


Fig.C.- Fotomicrografía de carcinoma suprarrenal, notese hiperchromatismo nuclear y áreas de necrosis (HE X 100).

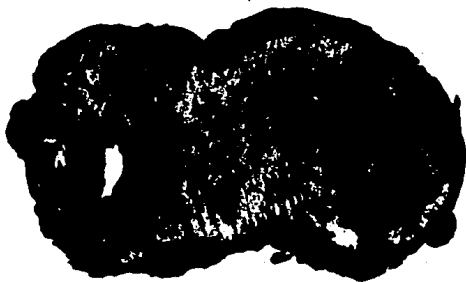


Fig.D.- Aspecto macroscópico de feocromocitoma el cual es sólido con áreas rojo oscuras.

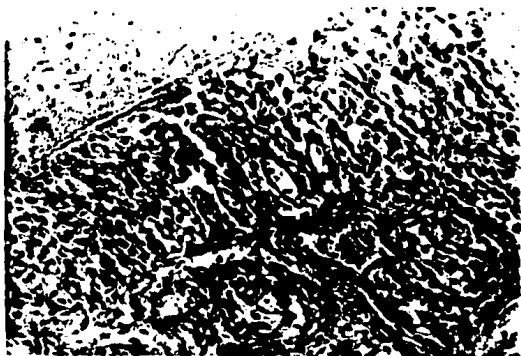


Fig.E.- Microfotografía de feocromocitoma, en las que se distinguen acumulos de células uniformes separadas por bandas de tejido conjuntivo y cápsula fibrosa en la parte superior izquierda (HE X 100).



Fig.F.- Microfotografía de quiste parasuprarrenal. Se observa pared fibrosa parcialmente calcificada y en la parte derecha, se distingue glándula suprarrenal comprimida (HE X 100).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Salinas A.S.: Exploración radiográfica de las suprarrenales, *Rev.Méx de Urol.*, 1959,17(4):219-23.
- 2.- Skromne Kadublik G, Alvarez C.J., Cortez M.F., Escudero A.A.: Análisis de 74 casos de centellografía suprarrenal humana con dicloro-difenil-dicloroetano-1, *Rev.Méx de Urol.*, 1973,33(2):79-85.
- 3.- Zonana Farca E.: Feocromocitoma de la suprarrenal izquierda, *Rev.Méx de Urol.*, 1972,32(4):213-25.
- 4.- Sandoval Nelra J. y Jimenez Villa A.: Tumores poco frecuentes del aparato genitourinario, *Rev.Méx de Urol.*, 1971,31(2):105-25.
- 5.- Sroujeh A.S., Haddad M.J., Khalaf M.M.: Adrenal cysts; diagnosis and management, *Br.J.Urol.*, 1990,65:570-75.
- 6.- Glenn J.F.: Cirugía Urológica, 2a. Ed., 1-52, Ed. Salvat, Barcelona (España), 1986.
- 7.- Bravo E.L.: Physiology of the adrenal cortex., *Urol.Clin.North.Am.*, 1989,16(3):433-37
- 8.- Silverman M.L. and Novick A.C.: Anatomy and pathology of the adrenal glands., - *Urol.Clin.North.Am.*, 1989,17(3):417-32.
- 9.- Alvarez Ierena J.J.: Indicaciones quirúrgicas sobre las cápsulas suprarrenales., *Rev.Méx. de Urol.*, 1954,17:749-73.
- 10.- Hernández V.G.: Tumores de las suprarrenales, *Rev.Méx. de Urol.*, 1959,17(2):63-72.
- 11.- Zonana Farca E. y Fuentes Agullar R.: Estado actual en el diagnóstico y tratamiento del feocromocitoma, *Rev.Méx. de Urol.*, 1976,36:25-43.
- 12.- Stewart B.H.: Adrenal surgery current state of the art., *J.Urol.*, 1983,129:1-6-.
- 13.- Sheeler L.R.: Cushing's syndrome, *Urol.Clin.North.Am.*, 1989,16(3):447-456.
- 14.- Javadpour N., Woltering E.A. and Brennan: Adrenal neoplasm, *Curr.Prob.Surg.*, 1980,-17:1-51.
- 15.- Bertagna C. and Orth D.N.: Clinical and laboratory findings and results of the therapy In 58 patients with adrenocortical tumors admitted to a Single Medical Center., *Am.J.Med.*, 1981,71:855-59.
- 16.- Rivadenelra J.: Clínica de las suprarrenales, *Rev.Méx. de Urol.*, 1959,17(4):202-17.
- 17.- Guz B.V., Straffon R.A. and Novick A.C.: Operative approaches to the adrenal glands, *Urol.Clin.North.Am.*, 1989,16(3):527-34.
- 18.- Dedrick C.G.: Adrenal arteriography and venography, *Urol.Clin.North.Am.*, 1989,17(3) 515-26.

- 19.- Purpon I. y López Engelkín R.: Venografía de las cápsulas suprarrenales, *Rev.Méx. de Urol.*, 1969, 29(5):477-74.
- 20.- Berea Domínguez H.: Experiencia sobre feocromocitoma; casuística del Hospital de la Raza del IMSS, *Rev.Méx. de Urol.*, 1975, 31(2):91-99.
- 21.- Bravo E.L. and Ray W.Gifford Jr.: Pheochromocytom: diagnosis localization and management, *New Engl.J.Med.*, 1984, 311:1298-1303.
- 22.- Castañeda V. y García Grageda H.: Carcinoma gigante no funcionante de la corteza suprarrenal; comunicación de un caso, *Rev.Méx. de Urol.*, 1968, 28(6):427-30.
- 23.- Greene J.P. and Guay A.T.: New perspective in pheochromocytom, *Urol.Clin.North. Am.*, 1989, 16(3):487-500.
- 24.- Remine W.H., Chong G.C., Van Heerden J.A., Sheps S.G., Harrison E.J.Jr.: Current management of pheochromocytoma, *Ann.Surg.*, 1974, 179:740-48.
- 25.- Wang H.H., Li S.G., Chang S.Y., Ma C.P.: Retroperitoneal lymphanglioma. A case report, *S.Afr.Med.J.*, 1989, 75(11):548-50.
- 26.- Walsh P.C., Gittes R.F., Perlmutter A.D. and Stamey T.A.: *Campbell Urología*, 5a Ed., Caps. 85, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1988.
- 27.- Barzilay J.I. and Pazianos A.G.: Adrenocortical carcinoma, *Urol.Clin.North. Am.*, 1989, 16(3):457-68.
- 28.- Barry Bodie, Andrew C. Novick, J. Edson Pontes: The Cleveland Clinic experience with adrenal cortical carcinoma, *J.Urol.*, 1989, 141(2):257-60.
- 29.- Didolkar M.S., Bescher R.A., Elias G.E., Moore R.H.: Natural history of adrenal cortical carcinoma; a clinicopathologic study of 42 patients, *Cancer*, 1981, 47:2153-61
- 30.- Gómez Rodríguez R., Mtz. Glz., Canales Zuñiga, Mtz. Sánchez: Carcinoma de la glándula suprarrenal; reporte de tres casos, *Rev.Méx. de Urol.*, 1971, 31(3):187-95
- 31.- Scheingart D.E., Molazedi A., Noonan R.A., Thompson N.W.: Treatment of adrenal carcinomas, *Arch.Surg.*, 1982, 117:1143-46.
- 32.- Zonana Farca E.: Carcinoma no funcionante de la corteza suprarrenal; comunicación de un caso, *Rev.Méx. de Urol.*, 1968, 28(3):165-72.
- 33.- Ganguly A. and Donohue J.P.: Aldosteronism pathophysiology diagnosis and treatment, *J.Urol.*, 1983, 129:241-47.
- 34.- Greathouse D.J., Mc.Dermount M.T., Kidd G.S., Hofeildt F.D.: Pure primary hiper-aldosteronism due to adrenal cortical carcinoma, *Am.J.Med.*, 1984, 76:1132-35.
- 35.- Lipsell M.B., Hertz R. and Ros G.T.: Clinical and pathophysiologic aspects of adrenocortical carcinoma, *Am.J.Med.*, 1963, 35:374-82.
- 36.- Mitnick J.S., Bogniak M.A., Megibow A.J., Naidich D.P.: Non-functioning adrenal adenomas discovered incidentally on computed tomography, *Radiology*, 1983, 148: 495-98
- 37.- Bretan P.N.Jr. and Ronald Loring: Adrenal imaging; computed tomographic scanning and magnetic resonance imaging, *Urol.Clin.North. Am.*, 1989, 16(3):505-13.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 38.- Castillo Chevira G., Pacheco Pinal L., Quiroga Centú R., Rizzl Hdez.H.: Feocromocitoma suprarrenal derecho, Rev.Méx. de Urol., 1974, 34(3):271-78.
- 39.- Cunningham J.J. and Donald G. Winnigham: Retroperitoneal cystic lymphangioma presenting as an unusual pelvic mass, J.Urol, 1972, 108:717-18.
- 40.- Davidson A.J. and Hertman D.S.: Lymphangioma of the retroperitoneum, CT and sonographic characteristic, Radiology, 1990, 175(2):507-10.
- 41.- García Quintanilla J.F., Martínez Delgado I., López Betancourt G.: Radiología en los feocromocitomas en el órgano de Zuckerklandi; informe de dos casos, - Rev. Inves. Cln., 1987, 39(3):251-4.
- 42.- Barcena J.A., Duran Peña A., Glez. Ramírez R., Pérez Martín A.: Hipertensión arterial secundaria a compresión de la arteria renal por feocromocitoma extra-adrenal; presentación de un caso, Rev. Med. IMSS., 1981, 19(1):33-7.
- 43.- Barajas Gonzalez E., Zenteno Castellanos M., Canales Megallenes A., Sánchez Cisneros: Feocromocitoma; informe de un caso, Rev.Méx de Radiol., 1984, 34(4): 174-77.