

11242



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"

35
2g.

**PATOLOGIA SUPRARRENAL
CORRELACION CLINICO - RADIOLOGICA**

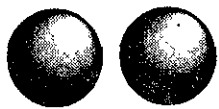
**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N
RADIOLOGIA E IMAGEN**

P R E S E N T A:

DRA. MARIA CAROLINA MORALES ZAMBRANO

PROFESOR DEL CURSO: DR. JORGE HERNANDEZ ORTIZ

REVISOR DE TESIS: DR. HORACIO LOZANO ZALCE



INNSZ MEXICO, D. F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

268897



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



[Handwritten signature]

Dr. Jorge Hernández Ortíz
Profesor del Curso de Radiología e Imagen
Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran"

[Handwritten signature]

Dr. Efraín Díaz Jounen
Subdirector de Enseñanza
Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran"

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN
SUB-DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D. F.

[Handwritten signature]

Dr. Horacio Lozano Zalce
Revisor de tesis
Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran"

DEDICATORIA

A mi esposo: Osman, esposo y amigo quien hizo más fácil el camino hasta ahora emprendido. Apoyo, consuelo y amor en los momentos más difíciles.

A mis Hijos: Oscar David y Roberto Ignacio quienes son la luz de mi vida y la felicidad de nuestro hogar.

A mis Papas: David y Cecilia, apoyo incondicional en todo momento. A quienes les debo todo lo que soy ahora.

A mis hermanos: David y Luisana
Eva y Oscar
Cecilia y Pedro Rita y Edward
Luca e Isabel y
Maria Paula

Quienes siempre me han apoyado en la realización de las metas que me he trazado

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Jorge Hernández Ortíz por sus enseñanzas, apoyo y consejos oportunos durante mis años de formación.

Al Dr Horacio Lozano, asesor de este trabajo, por su paciencia ,compartir sus conocimientos y brindarme su amistad.

A los Drs. Manuel Tielve, Paulina Bezaury, Jorge Vasquez La Madrid, Alfonso Rumoroso, Victoria Magallon, Joel Ceballos , Mario laguna y Lourdes Avila. Gracias por su dedicacion en mi formación como radiólogo.

A todo el personal del Departamento de Radiología.

INDICE

	Página
Introducción.....	1
Objetivos.....	13
Material y Métodos.....	14
Resultados.....	15
Discusión.....	18
Conclusiones.....	24
Tablas.....	25
Figuras.....	32
Bibliografía.....	42

INTRODUCCION

Las glándulas suprarrenales son órganos endocrinos pares de localización retroperitoneal en posición anterosuperior a cada riñón, laterales a los cuerpos vertebrales undécimo y duodécimo. Se encuentran inmersas dentro de la fascia de Gerota, en el espacio perirrenal, rodeadas de tejido adiposo y separadas de los riñones por una pequeña cantidad de tejido fibroconectivo.

Tienen forma triangular, miden entre 3 y 5 cms de longitud por 2 a 3 cms. de ancho. La forma varía desde el neonato hasta la edad adulta. En el feto son redondeadas y tienden a plegarse hasta tener la forma del adulto que es de un triángulo equilátero (70%) o isóceles en el resto.

Cada glándula se compone del cuerpo y dos brazos o extremidades, lateral y medial. Los brazos frecuentemente tienen diferente longitud y su forma puede variar. Desde el punto de vista histológico, las glándulas se dividen en corteza y médula. La médula se encuentra en la base de la glándula y la mayor parte de la corteza se encuentra en el apex, por lo que éste está compuesto solo por tejido cortical. Con base en esta distribución anatómica puede inferirse la estirpe histológica de acuerdo a la localización. Los signos apical del feocromocitoma y el de cuña del adenoma pueden verse en placa simple o TC pero es más frecuentemente demostrado en nefrotomogramas o en la fase capilar de la arteriografía.

La glándula suprarrenal derecha está situada por delante del diafragma, a 1 ó 2 cm por arriba del polo superior del riñón derecho e inmediatamente posterior a la vena cava inferior, a nivel de su porción intra y extrahepática. Lateralmente se ubica el lóbulo derecho del hígado del cual está separada por una cantidad variable de grasa retroperitoneal. La crura diafragmática ipsilateral se encuentra casi paralela a la porción medial de la glándula. Su forma es lineal o de "V" invertida.

La glándula suprarrenal izquierda es más baja que la derecha, es anteromedial al polo superior del riñón del mismo lado. Generalmente se ubica lateral o posterolateral a la aorta y a la crura diafragmática y medial al bazo. La cola del páncreas se encuentra anterior y/o ligeramente lateral a la glándula y los vasos esplénicos son dorsales al brazo lateral de la misma. La porción más cefálica puede tener relación con el borde dorsal de la cámara gástrica. Su forma puede ser de "V" o "Y" invertida aunque ocasionalmente puede ser triangular.

La irrigación arterial está dada por las siguientes arterias: adrenal inferior, rama de la arteria renal, adrenal media, rama directa de la aorta; y adrenal superior rama de la arteria frénica inferior. La circulación

arterial es muy rica y esta dada por aproximadamente 50 vasos muy finos llamados arterias comitantes, las cuales, penetran a la glándula a través de sus ángulos superior, medial e inferior dividiendola en grupos dependiendo de su lugar de origen.

El drenaje venoso se da principalmente a través de una vena central única, la cual sale del hilio sin su correspondiente arteria. La vena derecha drena directamente a la vena cava inferior mientras que la izquierda, junto a la vena frénica, drenan a la porción superior de la vena renal. Existen venas emisarias que conectan la vena adrenal principal con un plexo adrenal pericapsular, las cuales proveen de un drenaje colateral pericapsular que puede observarse en caso de una oclusión venosa adrenal o renal

Cada glándula posee una zona cortical externa, rica en lípidos, y una medular interna, las cuales, actúan como unidades funcionales distintas. Embriológicamente tienen orígenes distintos, aunque durante la vida fetal se unen en una sola cápsula. La corteza se desarrolla a partir del mesodermo, del epitelio celómico que tapiza la pared posterior del abdomen, mientras que las células que conforman la médula derivan del neuroectodermo, específicamente de un ganglio simpático adyacente, derivado de la cresta neural, denominándose estas células cromafínicas ya que se diferencian en células endocrinas en vez de neuronas. Estas producen catecolaminas: adrenalina y noradrenalina

Histológicamente, la corteza esta dividida en tres zonas:

- 1.- La zona glomerulosa es la capa más externa, responsable de la producción de aldosterona.
- 2.- La zona fasciculada es la capa intermedia, responsable de la biosíntesis de hormonas sexuales.
- 3.- La zona reticular, la capa más interna, adyacente a la médula, que es la encargada de la producción de cortisol (corticoesteroides) a partir de precursores del colesterol.

Desde un punto de vista ontogenético, filogenético, estructural y funcional son totalmente independientes, pero, juntas, constituyen una entidad topográfica única

Es común la presencia de tejido accesorio el cual puede ser cortical o medular; solo si células de la corteza y de la médula se encuentran juntas, puede ser considerado como verdadera glándula suprarrenal accesoria; generalmente se encuentran en la región del plexo celiaco muy cercana a la glándula, y es potencialmente capaz de producir hormonas esteroideas.

EVALUACION RADIOLOGICA

El desarrollo de tecnológico y el advenimiento de imagen seccional (*cross-sectional imaging*) ha aumentado dramáticamente la habilidad para examinar las glándulas suprarrenales, con métodos no invasivos y seguros para el paciente. Actualmente pueden identificarse a las glándulas y su patología con tomografía computada (TC), con ultrasonografía (US), con resonancia magnética (IRM) y con estudios de medicina nuclear. También son de utilidad, aunque marginal, la placa simple del abdomen (PSA) y la urografía excretora con nefrotomografía. A continuación se hará un resumen detallado de la utilidad de cada modalidad de imagen.

Placa Simple de Abdomen

Puede demostrar calcificaciones. La forma y localización de éstas pueden aclarar la naturaleza de la lesión. Los quiste suprarrenales se calcifican en el 15 % de los casos. El patrón es usualmente curvilíneo y de localización periférica, y debe diferenciarse de un tumor sólido. Otras lesiones que pueden calcificar incluyen hemorragia neonatal previa, con calcificación en acúmulos y el neuroblastoma cuyas calcificaciones son característicamente finas, punteadas del tipo samomatosas (cuerpos de Samoma). Las calcificaciones asociadas a tuberculosis o a histoplasmosis son generalmente irregulares o amorfas, y pueden asociarse a atrofia de la glándula con calcificación del 90% de la corteza y desarrollo de insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison. Del 10 al 14 % de los tumores se pueden calcificar, variando desde depósitos puntiformes a periféricas con patrón en "cascara de huevo". Las calcificaciones en tumores malignos son variables, pueden ser finas o burdas, circulares, irregulares o amorfas siendo éste último lo más característico. Entre otras lesiones que pueden calcificarse están el mielolipoma, la Enfermedad de Wolman y el hemangioma.

Por PSA puede demostrarse también la presencia de neoplasias en la región de las suprarrenales, aunque por este método es difícil diferenciarlas de otras que se originen en vísceras vecinas. El desplazamiento del riñón hacia abajo, puede orientar a la identificación de la neoplasia, sin embargo, esto ocurre en el 40 a 50 % de los tumores de esta región. Puede haber desplazamiento de la burbuja aérea del estómago y de asas de intestino así como elevación del hemidiafragma ipsilateral; en ocasiones hay pérdida de la sombra proximal del psoas.

Urografía Excretora

La urografía excretora con altas dosis de contraste y nefrotomogramas pueden ser útiles en la detección de neoplasias suprarrenales mayores de 2 a 2.5 cms de diámetro. Los tomogramas lineales contrastados pueden diferenciar una masa suprarrenal de una renal. Una masa voluminosa produce compresión o concavidad del polo superior del riñón, así como desplazamiento de éste dependiendo del tamaño y dirección de crecimiento del tumor.

Ultrasonido

La correcta observación de éstas glándulas es difícil debido a la localización de las mismas en el retroperitoneo. Sin embargo, hay estudios que demuestran la posibilidad de examinarlas en un 78% para la derecha y 44% para la izquierda. En neonatos se logra hasta en el 97% debido al mayor tamaño de la glándula. La presencia de tumores pequeños es difícil, sin embargo, en manos expertas pueden demostrarse tumores hasta de 1.2 cms. Los tumores mayores de 6cm son fácilmente demostrables, pero, es difícil de diferenciar su origen (renal o suprarrenal). Los quistes son anecoicos y presentan reforzamiento sónico posterior y los tumores hipoeoicos, frecuentemente con áreas de necrosis.

Angiografía

El estudio es limitado y con poca frecuencia se lleva al cabo. Generalmente se realiza en pacientes con masas grandes, para definir la extensión de la misma, incluyendo involucro de la vena adrenal y la vena cava inferior; la determinación de la vascularización del tumor es importante para la planeación quirúrgica. Cuando existe sospecha clínica de feocromocitoma o aldosteronoma, no detectados por TC, medicina nuclear o IRM eventualmente puede ser localizado por angiografía.

La venografía y la toma de muestras venosas, son el procedimiento de elección cuando se demuestra o sospecha lesiones suprarrenales funcionantes.

Tomografía Computada

La TC ha demostrado ser un método excelente e ideal para el estudio de las glándulas suprarrenales normales y las condiciones patológicas asociadas. Su uso óptimo requiere de una adecuada preparación del

paciente mediante la administración de contraste oral para la opacificación del tubo digestivo y así evitar el confundirlo con una lesión focal suprarrenal o viceversa. Deben realizarse cortes finos (2 a 4 mm. de grosor) al final de la inspiración, tanto en fase simple (demostración de calcificaciones o hemorragia) como con contraste endovenoso (patrón de reforzamiento de los tumores además de la evaluación del resto del abdomen y la diferenciación de la glándula de las estructuras vasculares adyacentes y el polo superior del riñón evitando la interpretación de "pseudotumores").

Con equipos modernos, la valoración de las glándulas ocurre prácticamente en el 100% de los casos, pudiéndose detectar masas de 0.5 y 1 cm. Desde el punto de vista práctico, el papel de la TC puede ser dividido en tres categorías:

- 1.- Evaluación de anomalías funcionales sospechadas clínicamente
- 2.- Evaluación de enfermedad metastásica en el paciente oncológico
- 3.- Detección incidental de anomalías suprarrenales en TC realizada por otra condición no relacionada.

En cortes tomográficos las glándulas normales son estructuras finas de configuración variable. Pueden ser lineales, en forma de "V" o "Y" invertida ó triangulares. Los brazos de las glándulas normales no deben exceder 5 mm. La valoración del tamaño de éstas es fundamental para establecer normalidad o definir crecimiento difuso en pacientes con sospecha clínica.

En la mayoría de los pacientes, la TC puede distinguir la lesión focal de la hiperplasia.

Resonancia Magnética

La IRM se ha convertido en una invaluable herramienta de imagen para el estudio de las glándulas suprarrenales. Tiene la ventaja de permitir adquisición de imágenes en los tres planos habituales (axial, sagital y coronal) y permite una extraordinaria caracterización tisular, además de no emplear radiación ionizante. A diferencia de la tomografía, cuyo principal énfasis es la evaluación de las características morfológicas, la IRM permite establecer diagnóstico cualitativo. Ha demostrado su eficacia para la detección de la glándula normal y diferenciar adenomas benignos de neoplasias malignas, aunque en ocasiones los resultados son equivocados. El método de desplazamiento químico (*chemical shift*) permite la demostración de pequeñas cantidades de tejido adiposo, con lo cual se puede diferenciar lesiones corticales benignas de neoplasias malignas (permite identificar

grasa dentro de la lesión benigna, mientras que los carcinomas adrenocorticales y las metástasis generalmente no muestran esta acumulación de lípidos). Una limitación de éste método es que no puede diferenciar lesiones malignas *per se*. Cuando la técnica de desplazamiento químico no demuestra claramente lípidos dentro de la neoplasia, otras causas de crecimiento suprarrenal benigno, como, feocromocitoma, pseudoquistes hemorrágicos o adenomas sin grasa deben ser considerados en el diagnóstico diferencial. En pacientes con neoplasias malignas conocidas, que presentan lesión focal suprarrenal como única manifestación de enfermedad metastásica, la biopsia suprarrenal es necesaria si la IRM demuestra una lesión sin lípidos. Sin embargo la biopsia puede evitarse si la IRM demuestra definitivamente lípidos dentro de la lesión estableciendo el diagnóstico de lesión benigna.

PATOLOGIA SUPRARRENAL

Las enfermedades de las glándulas suprarrenales frecuentemente son el resultado del exceso o inadecuada secreción de hormonas. Estos síndromes endocrinos incluyen, hipersecreción de cortisol, aldosterona, andrógenos y estrógenos. La insuficiencia adrenal es el resultado de la destrucción del tejido por diferentes patologías.

Los tumores de la médula adrenal son relativamente infrecuentes, siendo el feocromocitoma y el neuroblastoma los más comunes.

Las lesiones focales suprarrenales más comunes son las metástasis y los adenomas no funcionantes.

Síndrome de Cushing

Resultado del exceso de la secreción de glucocorticoides. Puede ser de origen primario, secundario o iatrogénico. La última causa es la más frecuente. El 70% de los casos, con lesiones primarias, son causados por hiperplasia cortical dependiente de hormona adenocorticotrópica (ACTH), la cual a su vez puede tener su origen en un adenoma hipofisiario, enfermedad hipotalámica o una fuente ectópica de ACTH, estando relacionada con algunas neoplasias malignas (carcinoma de células pequeñas de pulmón, carcinoide bronquial, y más infrecuentemente timomas o carcinomas de páncreas, tiroides, mama o paratiroides). El 25% de los paciente con éste síndrome presentan secreción autónoma de cortisol por una neoplasia primaria, de las cuales

aproximadamente el 15% son benignas y el 10% secundarias a carcinoma adrenocortical. Puede existir la entidad sin aumento de tamaño ni tumor en las suprarrenales, lo que se denomina "Síndrome de Cushing sin tumoración adrenal".

El diagnóstico de síndrome de Cushing es confirmado por elevación en plasma y orina de 17-hidroxicorticoesteroides que no es suprimida con dexametasona.

Las manifestaciones clínicas son: obesidad centripeta, hirsutismo, estrías abdominales, atrofia muscular e hipertensión arterial, acompañados de osteoporosis e intolerancia a la glucosa. Los pacientes más afectados son mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida, con aumento en la incidencia en hombres en aquellos casos de producción de ACTH por un tumor de origen extrahipofisario.

La hiperplasia adrenocortical es la causa más común de enfermedad de Cushing, debido a exceso de secreción de ACTH por la hipófisis. Ambas glándulas aumentan de tamaño en forma simétrica, manteniendo la configuración normal, la minoría presentan hiperplasia macronodular observada como aumento glandular difuso con uno ó más nódulos corticales macroscópicos, asimétricos en la mayoría de los casos. En algunos casos la hiperplasia macronodular puede ser predominantemente unilateral y el macronodulo hiperplásico puede simular adenoma productor de ACTH.

El adenoma suprarrenal en el síndrome de Cushing es usualmente una neoplasia bien definida, redonda u oval, que mide entre 2 y 5 cm de diametro. En TC generalmente son homogéneas, con excepción de lesiones grandes con áreas de baja densidad, secundaria a necrosis o hemorragia. El coeficiente de atenuación es bajo (de tejidos blandos), en TC simple, esto debido al contenido graso, lo que da coeficientes de atenuacion cercanos al agua. Estudios recientes usando desplazamiento químico por medio de IRM han demostrado diferenciación entre lesiones benignas y malignas, como se comentó anteriormente.

Los adenomas productores de cortisol pueden ser identificados con TC y IRM estandar, usualmente son grandes y están rodeados por abundante grasa retroperitoneal. Cuando el adenoma está presente, el resto de la glándula ipsilateral usualmente no se identifica y la contralateral es normal o pequeña.

Del 5 a 10% de los pacientes con Cushing tienen como etiología carcinoma adrenocortical, el 50% de estos son neoplasias hiperfuncionantes, presentandose más comunmente en mujeres. En TC se observan como masas grandes entre 5 y 22 cm de diametro, heterogéneas, con patrones de reforzamiento variados, con centro hipodenso y calcificación en un tercio de los casos. La IRM ha demostrado ser superior a la TC en la

determinación del origen del tumor, involucro del hígado e invasión de la vena adrenal y la vena cava inferior. Característicamente son hipointensas en secuencias T1 e hiperintensas en T2.

El método diagnóstico más utilizado para el estudio de pacientes con sospecha de Cushing es la TC. Puede diferenciar neoplasia adrenal de hiperplasia en más del 90% de los casos, sin embargo no distingue entre adenoma y carcinoma a menos de que coexistan metástasis o infiltración a órganos vecinos, por lo que la IRM juega un papel importante en el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades como se comentó anteriormente

Hiperaldosteronismo Primario (Síndrome de Conn)

Resultado del exceso en la secreción de mineralocorticoides, se manifiesta clínicamente con hipertensión arterial, hipokalemia e hiponatremia, así como niveles elevados de aldosterona en suero y orina, y actividad baja de renina en plasma. La etiología más frecuente es el adenoma (aldosteronoma) en un 80% e hiperplasia idiopática en un 20% y más raramente carcinoma.

En la TC y IRM las características del aldosteronoma son esencialmente las mismas que en el adenoma visto en síndrome de Cushing, aunque el aldosteronoma es más pequeño (0.5 a 3.5cm), por lo que deben realizarse cortes finos (1 a 2 mm) para su detección. La precisión de la TC para detectar el aldosteronoma depende de su tamaño con una sensibilidad del 80%. La neoplasia es usualmente de baja densidad y homogénea con pobre reforzamiento después de la administración de medio de contraste endovenoso. Las calcificaciones son raras.

Síndrome Adrenogenital

Constituyen un raro grupo de padecimientos que causan virilización o feminización por exceso de andrógenos o estrógenos. La causa más común es un grupo de deficiencias enzimáticas (21-hidroxilasa o 11-beta-hidroxilasa) que provoca hiperplasia glandular adrenal. Otras causas incluyen neoplasias ováricas, ovarios poliquísticos y tumores suprarrenales autónomos. En caso de tumor adrenal funcional la mayoría son causados por un adenoma, sin embargo más del 20% son causados por carcinoma adrenocortical. Los síndromes hormonales mixtos, más comúnmente virilización asociada con hipercortisolismo, son casi siempre causados por carcinoma. Los tumores feminizantes son mucho menos frecuentes y generalmente malignos.

La apariencia por TC de estos tumores adrenales es esencialmente la misma que para la descrita para los no funcionantes. La TC tiene una alta sensibilidad en la detección de estas masas o bien para poder detectar crecimiento global (hiperplasia)

Insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison

Esta entidad puede ser causada por enfermedad hipotalámica/hipofisiaria o por enfermedad suprarrenal primaria, siendo esta última la forma más común y requiere por lo menos pérdida de más del 90% de la corteza suprarrenal. La etiología más frecuente es la atrofia adrenocortical de origen autoinmune. Las enfermedades granulomatosas son la segunda causa en este síndrome, usualmente debida a tuberculosis o a histoplasmosis. Otras causas inusuales incluyen blastomicosis y criptococosis, hemorragia bilateral, metástasis, linfoma, amiloidosis o hemocromatosis.

Las manifestaciones radiológicas de la insuficiencia adrenal dependen de la causa de la disfunción. La PSA muestra calcificaciones suprarrenales comunmente vistas en hitoplasmosis y tuberculosis. La TC es el método diagnóstico más útil, define el tamaño y forma de las glándulas. En el Adisson idiopático la atrofia cortical es tan severa que es difícil detectar las glándulas. La infiltración granulomatosa de las glándulas es generalmente bilateral, encontrandose agrandadas, pero manteniendo su forma normal, con areas focales de baja densidad en relacion a hemorragia y/o necrosis, la calcificación es común en la fase crónica, no observandose estas en la fase aguda de la enfermedad.

Feocromocitoma

Es una neoplasia que se origina de las células de la médula suprarrenal (90%) ó de los cuerpos cromafines extramedulares (paragangliomas) de la cadena simpática paraaórtica (10%). Aunque la mayoría de estos tumores son esporádicos también pueden estar asociados a diversos síndromes como el de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo IIa, síndromes neuroectodérmicos, carcinoides o con asociación familiar.

Tiene una amplia variedad de características clínicas y patológicas. Los síntomas están asociados principalmente con la secreción de catecolaminas tomando en cuenta que el 0.2% de todos los pacientes hipertensos tienen feocromocitoma. Signos clínicos atípicos o ausentes ocurren en el 14%. El tamaño varía de 0.5 a 20 cm., presentando varios grados de degeneración parenquimatosa como quistes, hemorragia o necrosis e

incluso pueden llegar a presentar nivel líquido-líquido. Usualmente son benignos, pero aproximadamente el 13% demuestran comportamiento maligno. El diagnóstico puede hacerse detectando niveles altos de catecolaminas en suero y orina, así como metanefrinas y ácido vanililmandélico en orina de 24 horas.

La TC es el método diagnóstico primario para la localización de las lesiones, la utilización de contraste endovenoso es rara vez necesaria porque los tumores son usualmente fáciles de identificar, con una sensibilidad de casi el 95%. La óptima opacificación con contraste oral del tracto gastrointestinal es esencial para la detección de tumores retroperitoneales, ya que asas de intestino mal opacificadas pueden simular neoplasias. El ultrasonido puede ser de gran utilidad en los niños donde la relativa falta de grasa retroperitoneal puede dificultar la evaluación por TC.

Los feocromocitomas pueden ser identificados y caracterizados por IRM, la secuencia T1 es usada para identificar la masa, la señal de alta intensidad, vista en T2, ayuda a caracterizar ésta, como un feocromocitoma, siendo particularmente útil para diferenciar feocromocitoma de adenoma suprarrenal. Presentan importante reforzamiento posterior a la inyección de gadolinio endovenoso.

Metástasis

A pesar de su pequeño tamaño las glándulas suprarrenales son asiento frecuente de metástasis, virtualmente cualquier tumor maligno puede hacerlo. Los carcinomas de pulmón y de mama son los más frecuentes, seguidos del melanoma, o de primarios de riñón, tracto gastro intestinal, tiroides o páncreas. La apariencia tomográfica de las metástasis adrenales es pleomórfica, la mayoría son relativamente pequeñas menos de 6 cm de diámetro, sin embargo pueden tener cualquier tamaño. Como con otras neoplasias, las lesiones pequeñas generalmente tienen reforzamiento homogéneo y las de mayor tamaño son heterogéneas debido a la aparición de zonas de hemorragia y necrosis. Las calcificaciones ocurren raramente, observándose sobretodo cuando se encuentran asociadas a una neoplasia mucoprodutora (colon, ovario, etc.). Las metástasis son bilaterales en el 40% de los casos, sin embargo, con base en su morfología no pueden ser claramente distinguidas de lesiones benignas como adenoma, pseudoquiste o masas inflamatorias. Varios autores basados en esta inespecificidad de la TC han tratado de identificar criterios que permitan diferenciar entre benignidad y malignidad; la lesión es maligna si es de gran tamaño (> 3cm), con margenes mal definidos, invasión a estructuras adyacentes, atenuación heterogénea y reforzamiento en anillo grueso. Si las lesiones son pequeñas,

ovoides con reforzamiento en anillo delgado y densidad homogénea suelen ser benignas. La biopsia por aspiración de la lesión da el diagnóstico definitivo con una certeza del 80 al 100 %.

Linfoma suprarrenal

El involucro de la suprarrenal por Linfoma es poco común, presentandose del 1 a 4% de los casos. Es más común el Linfoma No Hodgkin (LNH) que la enfermedad de Hodgkin. La mayoría está asociado a linfoma en cualquier otra parte del abdomen, usualmente a conglomerados ganglionares retroperitoneales. El diagnóstico diferencial debe hacerse con enfermedad metastásica. El linfoma primario en esta localización es extremadamente raro. Radiológicamente, la TC demuestra aumento de volumen de la(s) glándula(s) en forma simétrica, o la presencia de una neoplasia sólida, homogénea, con densidad de tejidos blandos y reforzamiento homogéneo posterior a la administración de contraste endovenoso, sin embargo no hay un patrón patognomónico que indique involucro linfomatoso.

Mielolipoma

Es un tumor suprarrenal raro, compuesto por proporciones variables de grasa y médula ósea (elementos mieloides). Son tumores no funcionantes, sin potencial maligno y no asociados a hematopoyesis extramedular.

Usualmente son detectados en forma incidental, la mayoría son pequeños. Tumores grandes pueden producir dolor o causar desplazamiento de órganos adyacentes. Un pequeño porcentaje son bilaterales y ocasionalmente pueden tener calcificaciones. La TC es el método de imagen de elección, las características varían dependiendo de la proporción entre el tejido mieloides y la grasa. La clave para el diagnóstico es la demostración de un componente graso ligeramente menos denso que la grasa normal. El diagnóstico diferencial incluye lipoma retroperitoneal, liposarcoma y angiomiolipoma renal.

Hemorragia

La hemorragia de la glándula suprarrenal ocurre en un grupo clínico relativamente específico por lo que la historia clínica es invaluable en el diagnóstico. En adultos, los factores predisponentes incluyen stress severo (sepsis, cirugía, quemaduras), diátesis hemorrágicas y trauma abdominal directo. En algunas ocasiones puede ocurrir hemorragia por efecto de terapia anticoagulante. En la hemorragia espontánea, por stress o

anticoagulación, la TC demuestra masas bilaterales de 2 a 5 cm de diámetro. La hemorragia aguda produce un aumento de densidad homogénea, con coeficiente de atenuación entre 50 y 80 unidades Hounsfield, la suprarrenal es más densa que el riñón en estudios no contrastados. En la fase subaguda la densidad es de tejidos blandos y las características de TC no son específicas. Las glándulas pueden retornar a la normalidad o degenerar como pseudoquiste o calcificarse. La insuficiencia suprarrenal es una secuela común de hemorragia.

En población pediátrica puede ser resultado de infección por meningococo (*Neisseria meningitidis*), constituyendo el llamado síndrome de Waterhouse-Friedericksen.

Quistes

Es una patología poco frecuente, con mayor incidencia en mujeres (3:1). Han sido clasificados en 4 tipos basados en su origen patológico: los quistes endoteliales son los más comunes (45%), la mayoría son linfangiomatosos y el resto angiomatosos. La segunda forma más común son los pseudoquistes (40%); los quistes epiteliales parasitarios (equinocócicos) son relativamente raros. Pueden tener cualquier tamaño, el 15% son bilaterales. Las características por TC de un quiste verdadero son: masa redonda u oval, bien definida, de baja densidad con una pared muy fina casi imperceptible y sin reforzamiento posterior a la inyección de contraste endovenoso. En una minoría de casos puede observarse calcificación en anillo. Áreas de mayor densidad dentro del quiste sugieren hemorragia intra quística. Los pseudoquistes representan residuos quísticos de hemorragia adrenal previa o degeneración quística de una neoplasia suprarrenal pre existente. Un hematoma quístico puede simular un quiste adrenal verdadero en la TC. Virtualmente todas las neoplasias quísticas poseen una pared gruesa, irregular a menudo con nódulos.

Neoplasias Incidentales

Las neoplasias adrenales son detectadas incidentalmente en el 0.35 al 5% de los pacientes a los que se les realiza TC por otra condición no relacionada a patología suprarrenal (incidentalomas). En pacientes sin síndrome adrenal hipersecretor es útil dividir las masas incidentales en aquellas encontradas durante la búsqueda de metástasis en pacientes con neoplasia maligna extra adrenal conocida y en aquellas encontradas en pacientes sin neoplasia maligna conocida. La gran mayoría de los incidentalomas son benignos y no hipersecretores (adenomas no funcionales).

OBJETIVO

Analizar la sensibilidad de la tomografía computada (TC) en la detección de lesiones focales o difusas de la glándula suprarrenal en pacientes con diagnóstico clínico de hiper o hipofunción suprarrenal y en aquellos sin sospecha clínica de alteración suprarrenal en los que incidentalmente se detectó alguna patología a este nivel.

Describir las características tomográficas de las lesiones focales y difusas que afectan a la glándula suprarrenal.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron retrospectivamente 2470 tomografías computadas de abdomen realizadas en el periodo comprendido de enero de 1993 a agosto de 1998. De la población estudiada se seleccionaron 169 pacientes utilizando como criterios de inclusión: 1.- Pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad suprarrenal y hallazgos tomográficos de afección de la glándula. 2.- Datos tomográficos de lesión suprarrenal en ausencia de sospecha clínica de enfermedad 3.- Pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad suprarrenal y tomografía computada normal

Se definió el estandar ideal (estándar de oro) de la siguiente manera: pacientes que reunieran uno ó más de los criterios que a continuación se enuncian

- 1.- Comprobación histológica de afección glandular,
- 2.- Diagnóstico clínico y laboratorial de afección glandular, y
- 3.- Respuesta al tratamiento específico.

Se analizaron datos generales que incluyeron sexo, edad, y manifestaciones clínicas de enfermedad suprarrenal y otras condiciones médicas que obligaron a practicar estudio tomográfico computado.

Las características tomográficas de las lesiones analizadas fueron: 1.- Localización (uni o bilateral), 2.- Tamaño y forma, 3.- Coeficiente de atenuación (rangos sólido, quístico, cálcico o contenido graso), 4.- Extensión local y, 5.- Presencia de lesiones tumorales a otro nivel.

El análisis estadístico incluyó distribución porcentual, y en condiciones permisibles, se utilizaron tablas de "2 x 2" para cálculo de sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

RESULTADOS

Del total de la población estudiada 169 pacientes cumplieron con uno ó más criterios de inclusión. La distribución por sexo fue 116 mujeres (68.6%), y 53 hombres (31.3%), con una media de edad de 41 años (rango de 17-77 años). Tenían diagnóstico de enfermedad suprarrenal demostrada por clínica y laboratorio 139 pacientes, de éstos, 60 tenían alteraciones tomográficas de lesión focal o difusa suprarrenal; en 79 la TC no demostró lesión.

En treinta pacientes no hubo datos clínicos ni de laboratorio de enfermedad suprarrenal con hallazgos tomográficos de lesión glandular, 21 tenían enfermedad oncológica conocida, y 9 sin antecedente de patología oncológica, considerados éstos "Incidentalomas"

La presentación clínica de los pacientes con diagnóstico de enfermedad suprarrenal fue: 57 (41%) con síndrome de Cushing, 15 (10.7%) con hiperaldosteronismo primario, 46 (33%) con hipertensión arterial, 12 (8.6%) insuficiencia suprarrenal y 9 (6.4%) con síndrome de virilización (tabla 1). De los 60 (43%) con alteraciones tomográficas (tabla 2), histopatológicamente 20 fueron adenomas (13 Cushing, 5 hiperaldosteronismo y 2 virilización), 1 lipoma (hiperaldosteronismo), 20 hiperplasias (14 Cushing, 4 hiperaldosteronismo y 2 virilización), 15 feocromocitomas (hipertensión arterial), 1 carcinoma (hipertensión arterial) y 3 con atrofia (insuficiencia suprarrenal) (tabla 2). De los 79 con tomografía normal 30 (37.9%) fueron Cushing, 5 (6.3%) hiperaldosteronismo, 30 (37.9%) hipertensión arterial, 9 (11.3%) insuficiencia suprarrenal y 5 (6.3%) virilización (tabla 3).

De los 21 pacientes sin diagnóstico clínico de enfermedad suprarrenal, con enfermedad oncológica conocida, 20 (95%) fueron considerados enfermedad metastásica y 1 (5%) quiste, cuya distribución por patología se describe en la tabla 4. A los 9 incidentalomas se les realizó la TC por fiebre de origen desconocido en 3 casos (encontrándose 1 absceso por tuberculosis, 1 histoplasmosis diseminada y 1 quiste), 4 por dolor abdominal (2 feocromocitomas, 1 mielolipoma y 1 quiste), 1 por masa abdominal (carcinoma) y 1 por cirrosis hepática (quiste) (tablas 5 y 6).

Los hallazgos tomográficos encontrados de las lesiones de las glándulas suprarrenales fueron:
Adenomas: 9 de localización derecha (45%) y 11 de localización izquierda (55%), el tamaño osciló

entre 1 y 8 cm, observándose como lesiones focales redondeadas, bien definidas, sólidas, homogéneas con baja atenuación, sin reforzamiento importante posterior a la inyección de material de contraste. (fig 1)

Hiperplasia: 2 derechas (6.8%), 2 izquierdas (6.8%), 25 bilaterales (86.2%). Se observó las glándulas con aumento generalizado, sin pérdida de su forma. El crecimiento generalmente fue simétrico y uniforme, la densidad fue baja (cerca al agua) con reforzamiento homogéneo posterior a la inyección de material de contraste endovenoso. (Fig. 2)

Feocromocitoma: 6 derechas (35.2%), 1 asociado a "Síndrome de Von Hippel- Lindau", 8 izquierdas (47%) y 3 bilaterales (17.6%), de éstas últimas dos estaban asociadas a Neoplasia Endócrina Múltiple tipo IIa, el tamaño varió de 1.5 a 10 cm, se presentaron como lesiones focales sólidas, redondeadas, heterogéneas, con áreas centrales de menor densidad y reforzamiento periférico posterior a la inyección de material de contraste.; 6 feocromocitomas (35.2%) presentaron degeneración quística. (tabla 7) (Fig. 3).

Carcinoma: 1 derecho (50%) y 1 izquierdo (50%), el tamaño varió entre 8 y 12 cm, presentándose con lesiones grandes, redondas, lobuladas, heterogéneas, con áreas centrales de baja densidad y reforzamiento periférico posterior a la inyección de material de contraste, 1 presentó calcificación central en acúmulo. Ninguno presentó extensión local, y sólo mostraron efecto de masa y compresión extrínseca a estructuras vecinas. (Fig. 4)

Atrofia suprarrenal: 3 bilaterales (100%), con disminución generalizada de tamaño, con atenuación alta por la presencia de calcificaciones densas en acúmulos, las cuales prácticamente sustituyen el parénquima (1 predominio derecho y 2 bilaterales) (Fig. 5)

Lipoma: 1 derecho, con tamaño de 1 cm, presentándose como lesión focal, redondeada, de muy baja densidad (contenido graso).

Mielolipoma: 1 caso, bilateral, siendo el más grande de 15 cm en el lado izquierdo, heterogéneo, con zonas de muy baja densidad alternadas con zonas de densidad intermedia con calcificaciones centrales en acúmulos, produciendo desplazamiento de los órganos adyacentes sin infiltrarlos. (Fig. 6)

Granulomasas: 1 por absceso tuberculoso del lado izquierdo, de 6.4 cm en su eje mayor, observándose crecimiento difuso de la glándula, con pérdida de la morfología, de densidad mixta y reforzamiento heterogéneo, con zonas de baja atenuación y calcificaciones lineales periféricas; 1 por histoplasmosis diseminada, bilateral, de 3 cm la mayor de ellas; con crecimiento de ambas glándulas y alteración de su

morfología, densidad mixta y reforzamiento heterogéneo, principalmente hacia la periferia y zonas centrales de baja atenuación, sin calcificaciones. (fig. 7 y 8)

Quistes: 1 derecho (25%), 3 izquierdos (75%), con tamaño que osciló entre 3 y 8 cm. Son lesiones focales, redondeadas, bien definidas, con baja densidad (agua), de pared muy delgada que no refuerza con el contraste, presentando 2 de ellos calcificaciones lineales periféricas y 1 calcificaciones periféricas en acúmulos.

Metástasis: 3 derechas (15%), 11 izquierdas (55%), 6 bilaterales (30%), con dimensiones entre 2 y 8 cm, característicamente hubo aumento difuso de las glándulas afectadas con pleomorfismo. Las lesiones más pequeñas se observaron homogéneas y las grandes heterogéneas por la presencia de zonas centrales de baja densidad probablemente secundario a necrosis. Todas las metástasis por Linfoma No Hodgkin presentaron densidad homogénea. (Fig. 9 y 10)

DISCUSION

Muchas técnicas de imagen han sido utilizadas para la caracterización de las lesiones de la glándula suprarrenal, incluyendo el método de "Desplazamiento Químico" por IRM, Medicina Nuclear, Tomografía con emisión de positrones, sin embargo la TC sigue siendo la primera modalidad diagnóstica para la detección y caracterización de las lesiones suprarrenales. La gran mayoría de las masas suprarrenales son detectadas por este método, en los pacientes con evidencia clínica y bioquímica de síndrome hipersecretor suprarrenal, la TC se practica sólo para evaluar la glándula, a menudo, con protocolos que incluyen cortes finos de 3 a 5 mm. Algunas masas suprarrenales son detectadas, en TC, que se realiza, por una amplia variedad de indicaciones, en pacientes sin patología endocrina de las glándulas suprarrenales. Generalmente los protocolos emplean cortes más gruesos (7 a 10mm) Existen varias razones por las cuales la TC permanece siendo el método diagnóstico de elección para la valoración de las suprarrenales, una de ellas es que en la IRM durante la evaluación del abdomen superior puede pasar desapercibidas importantes condiciones patológicas extrahepáticas incluyendo las glándulas suprarrenales, en cambio, la TC, puede evaluar las suprarrenales y simultáneamente el resto del abdomen superior.

Giles W. L. Boland y col,(23) del Massachusetts General Hospital, reportaron, serie de pacientes estudiados por patología suprarrenal, analizando las características tomográficas en TC no realizadas en pacientes con neoplasias suprarrenales ya diagnosticadas. Describió sensibilidad y especificidad basadas en el coeficiente de atenuación de la TC, con un rango de 0 a 20 UH, para el diagnóstico de neoplasias suprarrenales y la diferenciación de éstas como benignas y malignas; el rango de sensibilidad varió de 47% con un coeficiente de atenuación de 2 UH (solo lesiones medidas < 2 UH son consideradas benignas) a 88% a un coeficiente de atenuación de 20 HU. Similarmente la especificidad varió del 100% a coeficiente de 2 HU a 84% a un coeficiente de 20 HU.

Los resultados encontrados en nuestro trabajo, determinaron una sensibilidad del 43% y una especificidad del 98% de la TC para la detección de patología suprarrenal, con un valor predictivo positivo del 66% y un valor predictivo negativo del 96%.

Jonathan S. Moulton y Jeffrey S. Moulton (18) de la Universidad de Cincinnati reportaron valores de sensibilidad de la TC, para el diagnóstico de neoplasias suprarrenales de acuerdo a la patología que presentaron ,

la cual fue del 100% para el síndrome de Cushing y de un 75% para el síndrome de Conn. Esta gran diferencia probablemente se debe a que los adenomas asociados a hiperaldosteronismo son de menor tamaño, baja densidad y raramente calcificados, y al hecho que la grasa retroperitoneal no está incrementada. Linde y col (21,24) reportaron una sensibilidad del 57% en una serie de 7 pacientes con diagnóstico de aldosteronoma, White y col (25) reportaron una sensibilidad del 69% en una serie de 16 aldosteronomas.

En nuestra serie de 15 hiperaldosteronismos, encontramos una sensibilidad del 66% y una especificidad del 59%, para el diagnóstico de estas lesiones por TC, lo cual se correlaciona con lo reportado en la literatura. En los 57 pacientes con síndrome de Cushing se encontró una sensibilidad del 47% y una especificidad del 59%, con valor predictivo positivo del 45% y un valor predictivo negativo del 62%; como se comentó anteriormente la sensibilidad reportada en la literatura para diagnóstico del Cushing fue del 100% lo que difiere en forma significativa de los datos reportados por nosotros, esto probablemente debido a que la muestra de este estudio fue tomada de la población general. Del total de los pacientes con diagnóstico clínico de Cushing (57), 14 resultaron hiperplasias, 30 con TC normal (el hallazgo de ambas glándulas normales por TC no excluye el diagnóstico de síndrome de Cushing) y 13 adenomas, mientras que Moulton y col, analizaron las características morfológicas de 110 tumores (adenomas) hiperfuncionantes ya diagnosticados, en cambio, en este trabajo, el punto clave es la correlación entre la patología clínica de origen suprarrenal con los hallazgos tomográficos.

La patología más frecuentemente encontrada, en nuestra serie, en aquellos pacientes con TC anormal y clínica de hiper o hipofunción suprarrenal, fue Cushing en un 45%, hiperaldosteronismo en un 16.6%, Hipertensión arterial en 26.6%, insuficiencia suprarrenal en 5% y virilización en 6.6% (tabla 1); de éstas el 61.6% fueron lesiones focales, el 33.3% aumento generalizado y el 5% disminución generalizada, siendo éste un punto importante para analizar, ya que no se encontró ningún dato en la literatura que correlacione las características clínicas con los hallazgos tomográficos.

La manifestación clínica más frecuente de los feocromocitomas es la hipertensión arterial, datos que se correlaciona con nuestro estudio, ya que de los 17 feocromocitomas encontrados, en 15 (88.2%), su primera manifestación clínica fue la hipertensión arterial, los otros 2 (11.7%) fueron hallazgos incidentales. Los feocromocitomas suprarrenales, generalmente son grandes y son fácilmente detectados por TC, con una sensibilidad cercana al 100% (17). En pacientes con evidencia clínica y bioquímica, concluyente de

feocromocitoma y TC de las suprarrenales normal, un estudio del abdomen, pelvis y algunas veces tórax, es necesario para la detección y localización de feocromocitomas extra adrenales.

Los feocromocitomas no solo son variables en tamaño, sino también pueden mostrar varios grados de degeneración, como son, quistes, hemorragia o necrosis. De acuerdo a esto, pueden ser divididos en 3 grupos: 1. Sólido, 2. Quístico, 3. Altamente quístico. Histopatológicamente el grupo sólido se refiere en la ausencia de quistes o necrosis. En el grupo quístico, el área quística, es menor de la mitad de la superficie de corte máxima del tumor y en el grupo altamente quístico, más de la mitad de la superficie de corte máxima presenta degeneración.(17).

En el estudio de Yukio y col (17), el 84% de los feocromocitomas fueron sólidos, 50% quísticos y el 20% altamente quísticos. En nuestra revisión del total de los 17 feocromocitomas, 11 (64.7%) fueron sólidos, 4 (23.5%) quístico y 2 (11.7%) altamente quístico. Estos datos se correlacionan ampliamente con los reportados por Yukio, con la salvedad que la población estudiada por él fue muy grande (84 tumores). Los feocromocitomas más frecuentemente se presentan unilaterales, aunque un 10% de los casos pueden ser bilateral (18). En el 5 a 10% se asocian con varios síndromes (26), los más comunes son el NEM IIa (carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma, y adenoma ó hiperplasia paratiroidea), NEM IIb (carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma, hábito marfanoide y ganglioneuromas), síndromes neuroectodérmicos como Von Hippel Lindau, neurofibromatosis, esclerosis tuberosa y Sturgen Weber. En éstos síndromes, los feocromocitomas tienden a ser bilaterales en un 85% según reporte de Moulton y cols (18) En nuestra serie encontramos 4 casos (23.5%) relacionados con éstos síndromes: 1 asociado a Von Hippel Lindau (unilateral) y 3 asociados a NEM IIa. Del total de los feocromocitomas 3 fueron de localización bilateral, 2 de ellos (66.6%) asociados a NEM IIa.

El carcinoma primario de las suprarrenales es raro, con una frecuencia de 1:1,000,000 (10), cuya presentación clínica más frecuente es dolor abdominal o masa palpable. Constituyen el 5 al 10 % de los pacientes con Síndrome de Cushing. Más frecuentemente se presentan del lado izquierdo, y el 10% puede ser bilaterales (10). Las calcificaciones se observan en el 30 % de los casos (3). En este estudio encontramos 2 carcinomas, 1 se presentó como única manifestación clínica hipertensión arterial y otro como masa abdominal, ambos de gran tamaño y solo uno con calcificaciones (50%) , presentandose uno de ellos del lado izquierdo (50%) ,y otro derecho (50%).

El descubrimiento incidental de una masa adrenal, en los pacientes que se les realiza TC abdominal se observa en el 0.35 al 5% de los casos (1). Cuando se considera el diagnóstico diferencial y la implicaciones clínicas de éstas masas, es útil saber si el paciente tiene ó no, un síndrome adrenal hipersecretor sin manifestaciones clínicas evidentes.

La mayoría de los trabajos reportados dividen las neoplasias suprarrenales incidentales en aquellas descubiertas como la única anomalía durante un estudio en busca de metástasis en pacientes con enfermedad oncológica extra adrenal conocida; y en aquellas encontradas en pacientes sin evidencia de malignidad extra adrenal (1).

Las glándulas adrenales son sitios frecuentes de metástasis, ocupando el 4to lugar en frecuencia, principalmente por vía hematogénea. La neoplasia que más comúnmente metastatiza las glándulas suprarrenales es el carcinoma de pulmón, seguido en orden de frecuencia por primarios de mama, tiroides, colon y melanoma. En pacientes con enfermedad oncológica conocida, el diagnóstico diferencial de las metástasis se realiza con adenoma no funcionante. La biopsia con aguja fina, frecuentemente se necesita para confirmar o excluir enfermedad metastásica, debido a la alta incidencia de adenomas no funcionantes (8%), y la incapacidad para separar, por métodos de imagen, adenomas benignos de metástasis. La suprarrenal es el único sitio de enfermedad metastásica en el 15% de pacientes con carcinoma broncogénico.(27).

Entre los pacientes con enfermedad oncológica conocida, estudiados por nosotros, el 95% de los casos fueron metástasis (20 casos) y en un 5% quiste (1 caso). El carcinoma de pulmón fue el más frecuente en dar metástasis a las adrenales (23.8%), como se reporta en la literatura. El segundo lugar lo ocupó la enfermedad linfoproliferativa (19%) seguido de metástasis de carcinoma renal y primario desconocido con un 14.2% cada una. (tabla 4). En cuanto a la enfermedad linfoproliferativa, Palling y cols. (28) reportaron una frecuencia de invasión de las suprarrenales del 4 %, siendo esta similar a la reportada para otros sitios extraganglionares en el abdomen. Probablemente el alto porcentaje encontrado en nuestro estudio se deba a la gran población abierta estudiada inicialmente (2470 casos). La localización más frecuente de las metástasis en general, fue la glándula suprarrenal izquierda en un 60%, la derecha en un 10% y bilaterales en un 30%.

La tuberculosis, histoplasmosis u otras infecciones granulomatosas generalmente involucran ambas glándulas, a menudo en forma asimétrica. Los hallazgos tomográficos no son específicos, entre los que se describen, masa de densidad de tejidos blandos, degeneración quística y calcificaciones irregulares o amorfas,

las cuales reflejan el tiempo de evolución del proceso y el grado de necrosis (1) La histoplasmosis es frecuente en zonas endémicas, siendo frecuente el involucro de las suprarrenales en casos de enfermedad diseminada, y debido a la disminución de casos de tuberculosis diseminada, la histoplasmosis ha pasado a ser una de las primeras causas de insuficiencia suprarrenal. En nuestro estudio se encontraron dos casos de infecciones granulomatosas, 1 histoplasmosis y 1 absceso por tuberculosis, encontrados como hallazgos incidentales, ya que, clínicamente no se manifestaron como insuficiencia suprarrenal, si no que se presentaron como fiebre de origen desconocido.

El mielolipoma es un tumor raro, que con el advenimiento de técnicas de imagen no invasivas como el ultrasonido, TC y IRM, la detección incidental se ha hecho más común (30). La lesión por sí misma no causa alteraciones endócrinas, pero en algunos casos se ha reportado la presencia de focos de tejido mielolipomatoso en pacientes con una variedad de patologías suprarrenales funcionales tales como Síndrome de Cushing, Hiperplasia Adrenal Congénita y Síndrome de Conn.

En un estudio de 210 tumores incidentales suprarrenales elaborado por Aso y cols. en Japon (29) el 7% fue diagnosticado como mielolipoma. En nuestro trabajo se encontro 1 caso de mielolipoma, incidental, en un paciente en el que la TC fue realizada para estudio de dolor abdominal, diagnosticandose apendicitis aguda y la presencia de masa suprarrenal bilateral cuyo diagnóstico de mielolipoma se estableció por biopsia con aguja dirigida por TC. Cabe destacar que la patología de base de este paciente era Hiperplasia adrenal congénita.

Los quistes adrenales son infrecuentes con una prevalencia reportada de 0.064 % a 0.18 % (31). En un estudio reportado por Saruta y cols. los quistes adrenales constituyeron el 5.7% de los incidentalomas. El aparente incremento de la frecuencia de los quistes adrenales esta probablemente relacionado con la detección radiológica incidental de neoplasias adrenales. Los quistes son más frecuentes en mujeres que en hombres con rango de 3.1 según reportes de Kearney y cols (32). La frecuencia en la localización es la misma para la derecha e izquierda, se han reportado en un 8 a 10% de los casos quistes bilaterales. En nuestra pequeña serie encontramos una frecuencia similar en cuanto al sexo (2 hombres:2 mujeres), con involucro de la derecha en un caso (25%) y 3 (75%) para la izquierda. Tres quistes fueron hallazgos incidentales y 1 se encontró durante la búsqueda de metástasis en pacientes con neoplasia conocida. El diagnóstico de estos casos se hizo solo por TC con seguimiento de las mismas por este mismo método, sin contar con comprobación histopatológica.

Con el perfeccionamiento de técnicas de imagen seccional, como lo son la TC y la IRM, muy probablemente en el futuro podremos lograr adecuada caracterización tisular de lesiones suprarrenales, con lo cual, probablemente se reducirán el número de exploraciones quirúrgicas o biopsias guiadas por método de imagen.

CONCLUSIONES

La tomografía computada es un método diagnóstico sensible y específico para la detección de neoplasias suprarrenales, en pacientes con sospecha clínica y bioquímica de hiper o hipofunción adrenal. La sensibilidad y especificidad reportada en este trabajo es similar a la encontrada en la literatura. Sin embargo el algoritmo ideal para la evaluación radiológica de las glándulas suprarrenales, no se ha establecido aun, por lo que el uso de una ó más técnicas de imagen, pueden ser necesarios para la detección y caracterización de las neoplasias suprarrenales.

Una de las limitaciones de este estudio fue el no haber analizado, la sensibilidad y especificidad de la TC, en base al coeficiente de atenuación, para el diagnóstico diferencial de neoplasias benignas y malignas de las suprarrenales.

TABLA I
PACIENTES CON DIAGNOSTICO CLINICO DE HIPER O HIPOFUNCION SUPRARRENAL
HALLAZGOS EN LA TOMOGRAFIA COMPUTADA

Clinica	No Casos	Edad	Sexo Masc/Fem	Lesion focal	Aumento generalizado	Disminucion generalizada	TC normal	Total TC anormal
Cushing	57	31.2	7 / 50	13	14	--	30	27
Hiperaldoste norrismo I	15	29.5	5 / 10	6	-- 4	--	5	10
Hipertension arterial	46	34.8	18 / 28	16	--	--	30	16
Insuficiencia suprarrenal	12	54.3	4 / 8	--	--	3	9	3
Virilizacion	9	29.7	-- / 9	2	2	--	5	4
Total	139	30.3	34 / 105	37	20	3	79	60

TABLA 2
CORRELACION ENTRE ENTIDADES CLINICAS, HALLAZGOS EN LA TC
E HISTOPATOLOGIA

<i>Clinica</i>	<i>No. casos</i>	<i>Adenoma</i>	<i>Lipoma</i>	<i>Hiperplasia</i>	<i>Feocromocitoma</i>	<i>Carcinoma</i>	<i>Atrofia</i>
Cushing	27	13	-	14	-	-	-
Hiperaldosteronismo primario	10	5	1	4	-	-	-
HTA	16	-	-	-	15	1	-
Insuficiencia Suprarrenal	3	-	-	-	-	-	3
Virilización	4	2	-	2	-	-	-
Total	60	20	1	20	15	1	3

TABLA 3

**PACIENTES CON CUADRO CLINICO, ALTERACION HISTOPATOLOGICA
Y TOMOGRAFIA COMPUTADA NORMAL**

<i>Clinica</i>	<i>N° casos</i>	<i>Edad promedio</i>	<i>Sexo Masc / Fem</i>	<i>Histopatología</i>
Cushing	8	38.1	2 / 6	Hiperplasia
Hiperaldosteronismo	1	58	1 / -	Hiperplasia
HTA	--	--	--	--
Insuficiencia Suprarrenal	--	--	--	--
Virilización	--	--	--	--
Total	9	48	3 / 6	--

TABLA 4
PACIENTES CON ENFERMEDAD ONCOLOGICA CONOCIDA
Y AFECCION SUPRARRENAL SECUNDARIA

<i>Neoplasia</i>	<i>No. Casos</i>	<i>Edad</i>	<i>Sexo Masc / Fem</i>	<i>Infiltrativo difuso Der /Izq/ Bilat</i>	<i>Quiste</i>
Linfoproliferativo Estadiaje	4	32	3 / 1	- / 2 / 2	--
Ca Pulmón	5	69	3 / 2	- / 3 / 2	--
Ca Esófago	1	52	1 / -	- / 1 / -	--
Ca Renal	3	65	2 / 1	- / 3 / -	--
1° Desc	3	56	1 / 2	1 / 1 / -	--
Ca Ovario	1	55	- / 1	- / 1 / -	--
Hematológico (MM/Leuc)	2	45	2 / -	- / - / 2	--
Hepato Ca	1	63	- / 1	1 / - / -	--
Ca Ampula De Vater	1	61	1 / -	- / 1 / -	1
Total	21	55.3	13 / 8	2 / 12 / 6	--

TABLA 5

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE LAS LESIONES ENCONTRADAS POR TC EN PACIENTES SIN PATOLOGIA ONCOLOGICA CONOCIDA Y LESIONES EN LAS SUPRARRENALES (INCIDENTALOMAS)

<i>LESION SUPRARRENAL</i>	<i>No CASOS</i>	<i>EDAD</i>	<i>SEXO MASC/FEM</i>
FEOCROMOCITOMA	2	64.5	- / 2
MIELOLIPOMA	1	40	1 / -
QUISTES	3	61.5	2 / 2
CARCINOMA	1	60	1 / -
GRANULOMATOSAS	2	56.5	2 / -
TOTAL	9	56.5	6 / 3

TABLA 6

RELACION CLINICA E HISTOPATOLOGICA DE LAS LESIONES ENCONTRADAS POR TC EN
 PACIENTES SIN PATOLOGIA ONCOLOGICA CONOCIDA Y LESION EN LAS SUPRARENNALES
 (INCIDENTALOMAS)

<i>Presentación Clínica</i>	<i>Feocromocitoma</i>	<i>Mielipoma</i>	<i>Quistes</i>	<i>Carcinoma</i>	<i>Granulomatosas Tb / Histopl</i>
FOD	--	--	1	--	1 / 1
Dolor Abdominal	2	1	1	--	--
Masa Abdominal	--	--	--	1	--
Cirrosis Hepatica	--	--	1	--	--
Total	2	1	3	1	2

TABLA 7

FEOCROMOCITOMA ASOCIADO A OTRAS PATOLOGIAS

<i>Alteracion</i>	<i>Total Casos</i>	<i>Sexo Masc / Fem</i>	<i>Edad</i>
Von Hippel Lindau	1	-- / 1	18
NEM II a	3	-- / 3	33 6
Incidentales	2	-- / 1	64.5

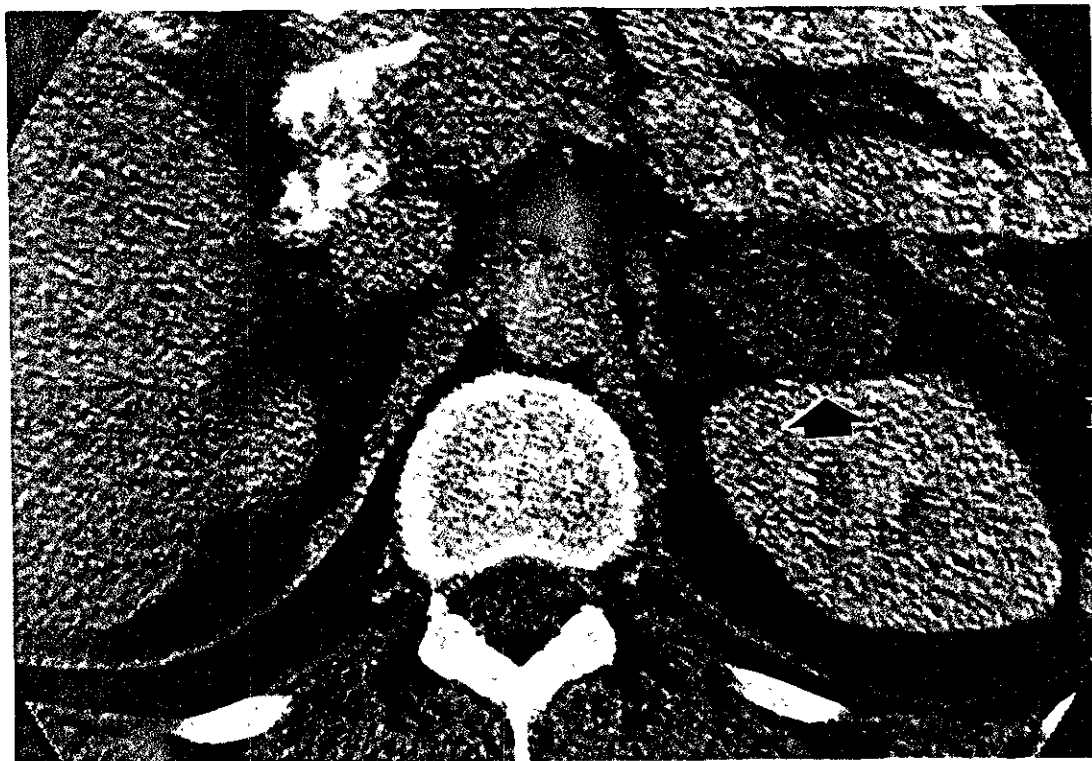


Figura 1. Adenoma. Presencia de lesión redondeada, bien circunscrita, sólida, que afecta la glándula izquierda. La flecha indica la interfase entre el riñón y la neoplasia. Notese el aspecto normal de la glándula contralateral (flecha abierta).

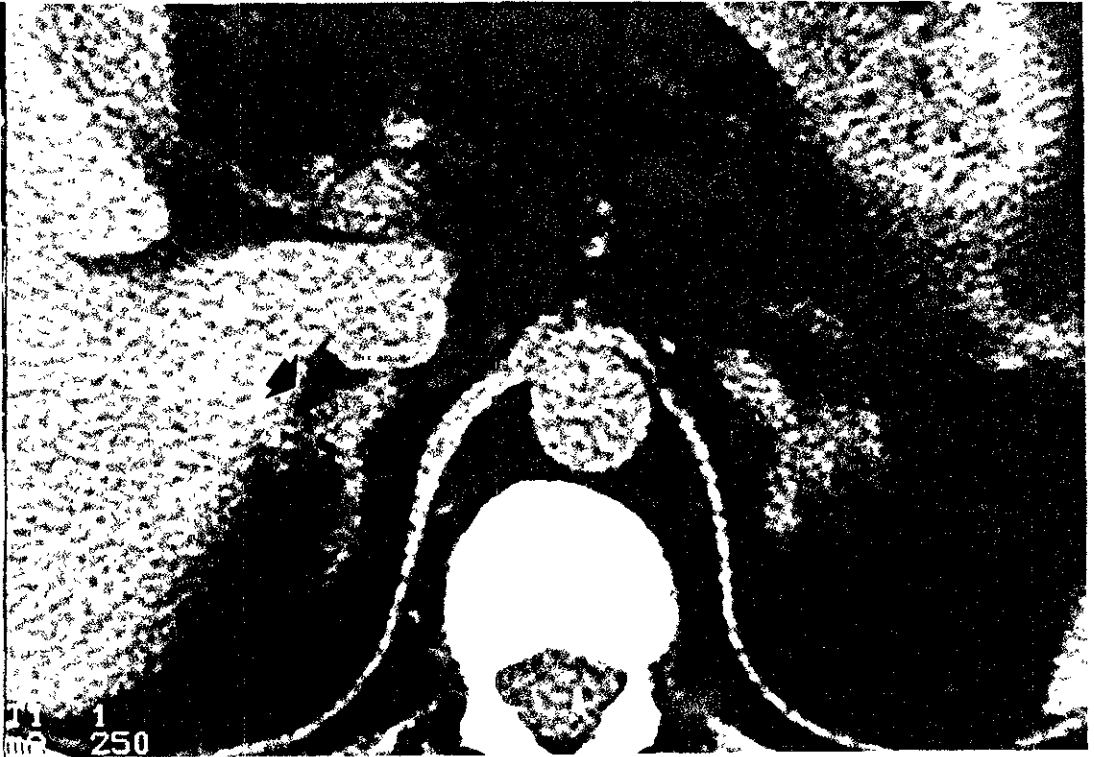


Figura 2. Hiperplasia. Las flechas indican crecimiento razonablemente simétrico de ambas glándulas.

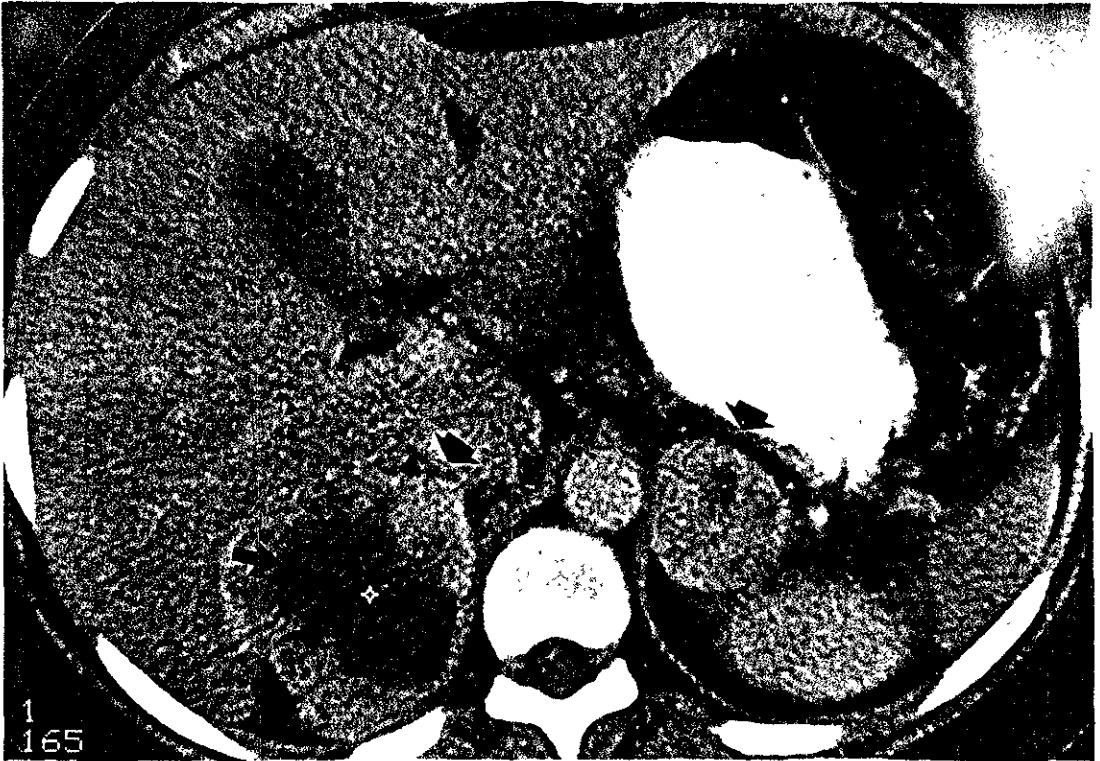


Figura 3. Feocromocitoma. Las flechas cortas indican las lesiones cuya perifería refuerza intensamente con el medio de contraste. La flecha larga muestra áreas centrales sugestivas de degeneración quística.

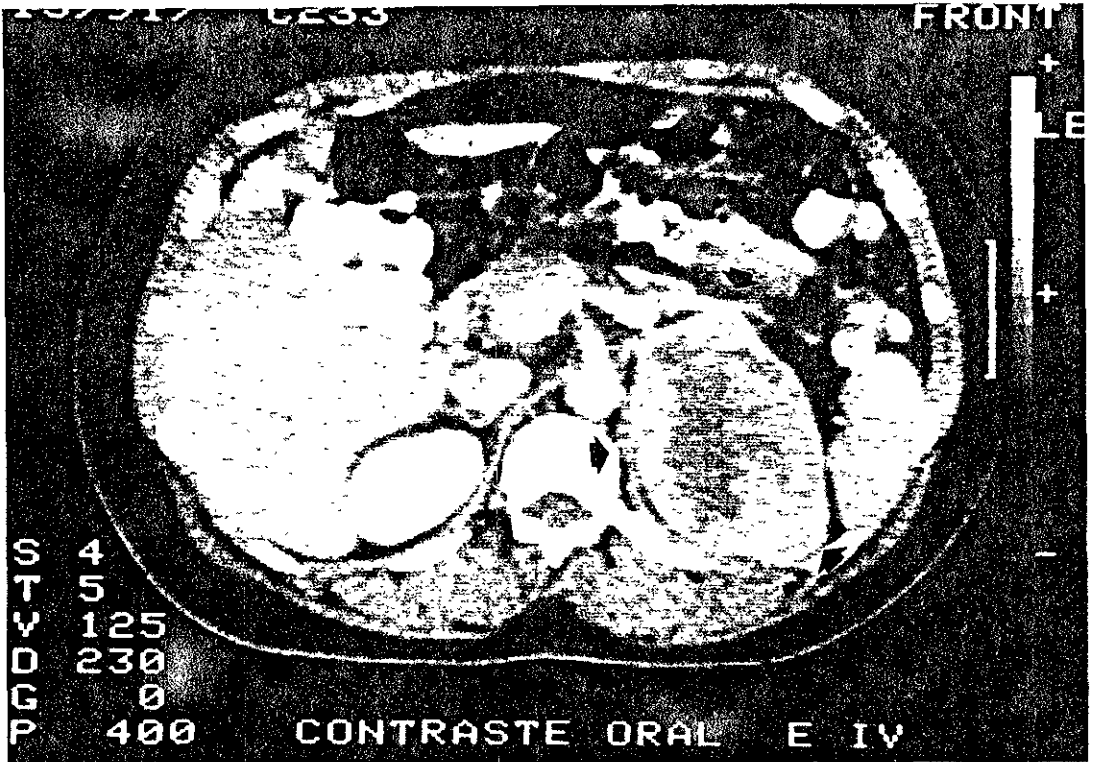


Figura 4. Carcinoma. Notese la extensa lesión heterogénea dependiente de la suprarrenal izquierda. Presenta áreas centrales hipodensas que sugieren necrosis. No hay invasión a tejidos adyacentes.

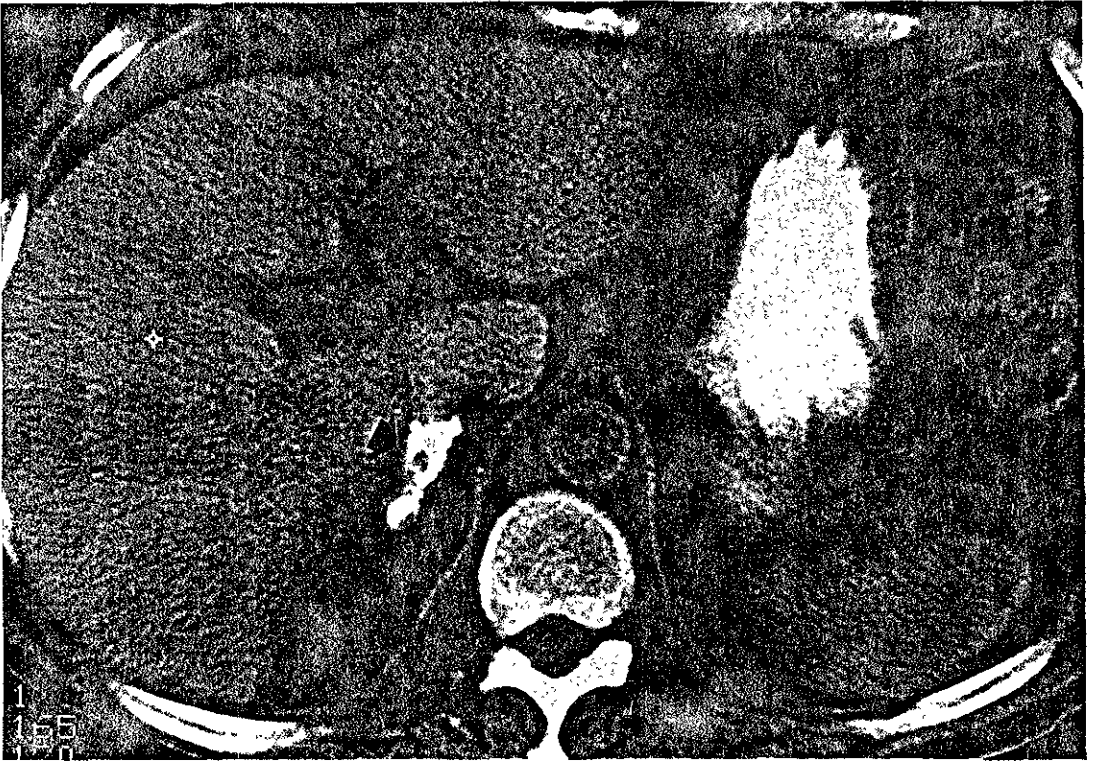


Figura 5. Calcificación. la flecha muestra la sustitución completa de la glándula derecha por calcificaciones gruesas.

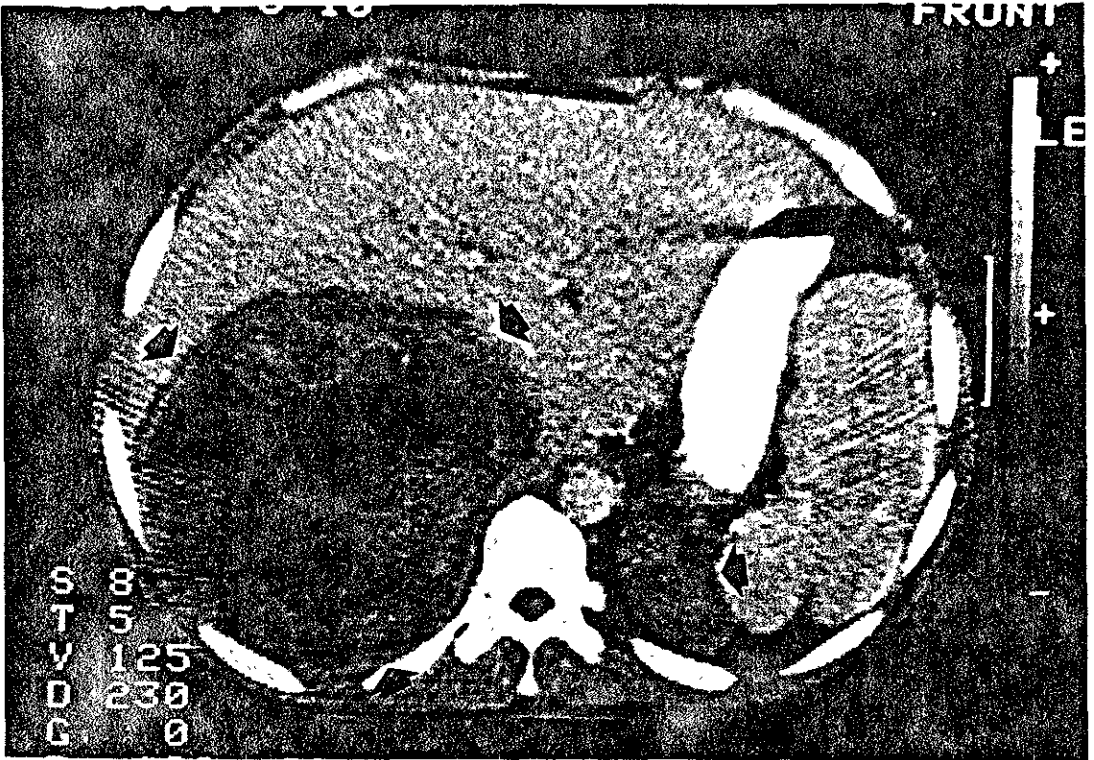


Figura 6. Mielolipoma. Lesiones redondeadas, con bajo coeficiente de atenuación (contenido graso), de mayor tamaño en el lado derecho(flechas).

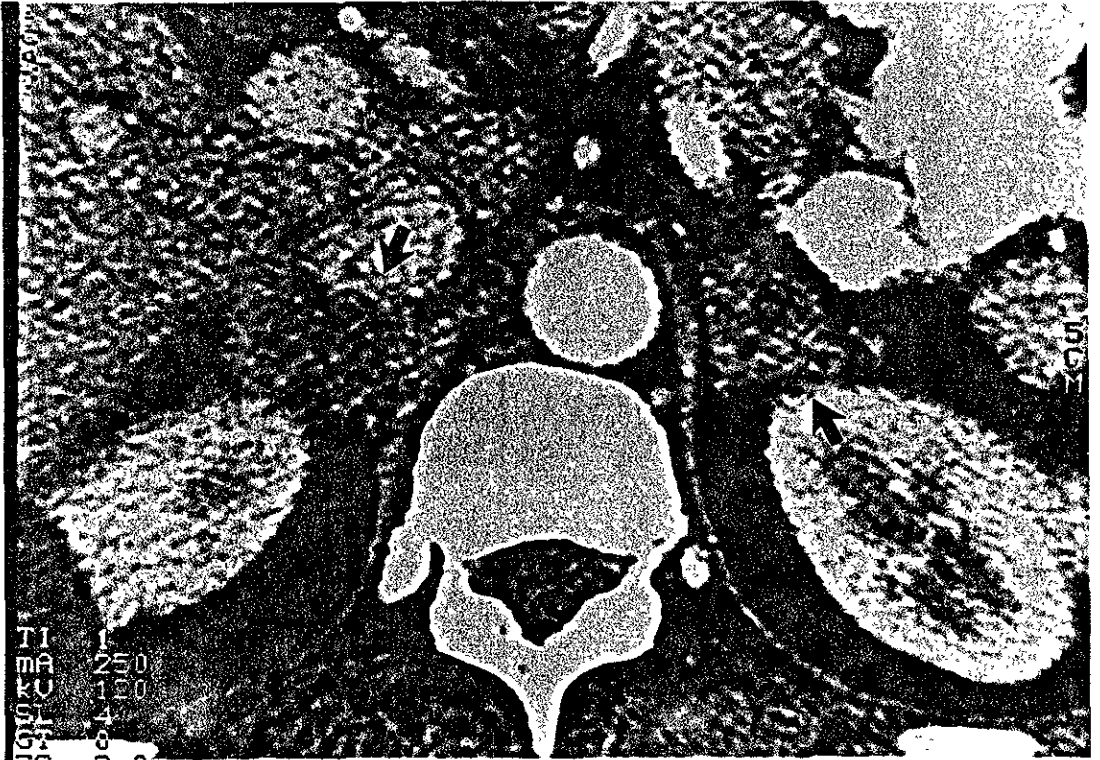


Figura 7. Granulomas: Tuberculosis. Lesiones parcialmente definidas, razonablemente circunscritas, con densidad heterogénea (flechas).

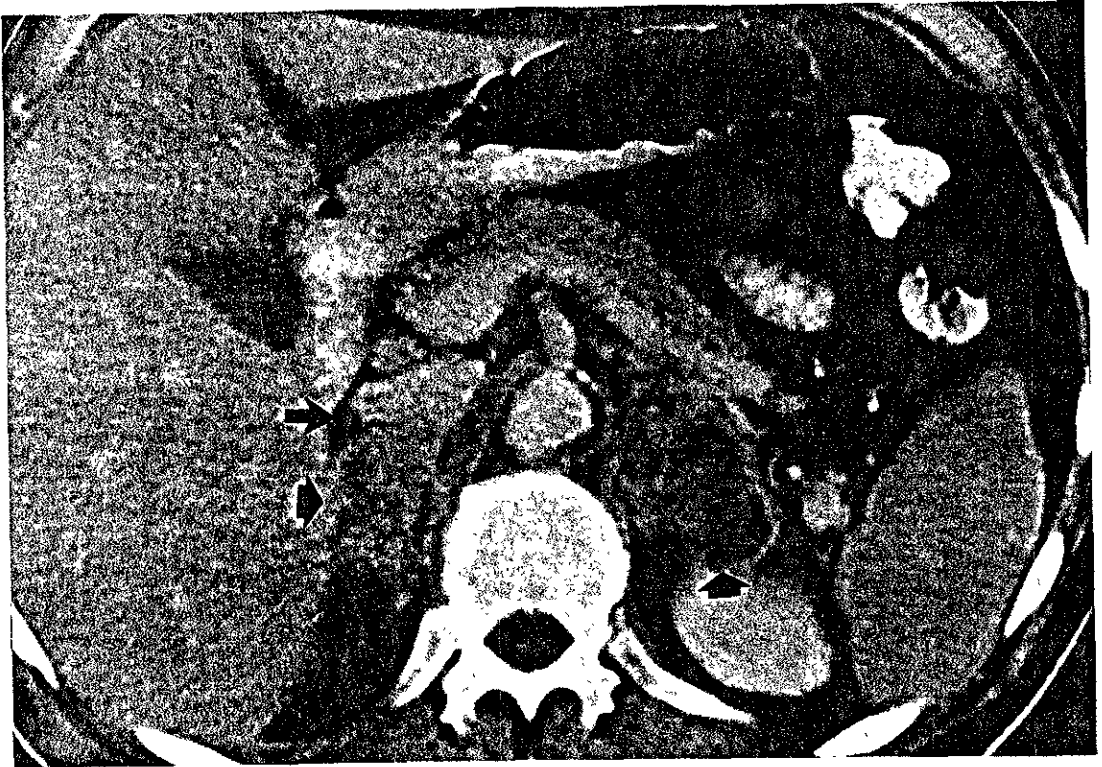


Figura 8. Granulomas: Histoplasmosis. Afectación bilateral suprarrenal con imágenes hipodensas, con reforzamiento periférico leve y bordes pobremente definidos (flechas). Notese en el lado derecho la compresión de la vana cava inferior (flecha larga).

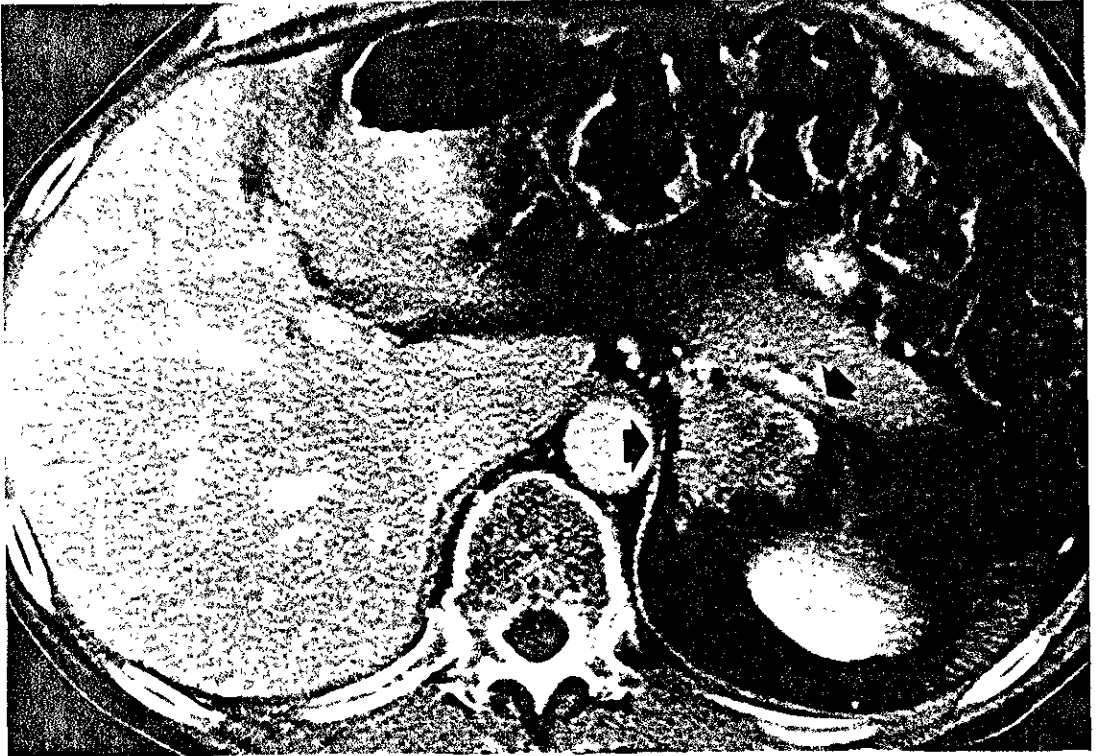


Figura 9. Metástasis. Lesion solida, bien definida, de bordes irregulares, que refuerza intensamente con el medio de contraste. El primario fue carcinoma de pulmón. (flechas)

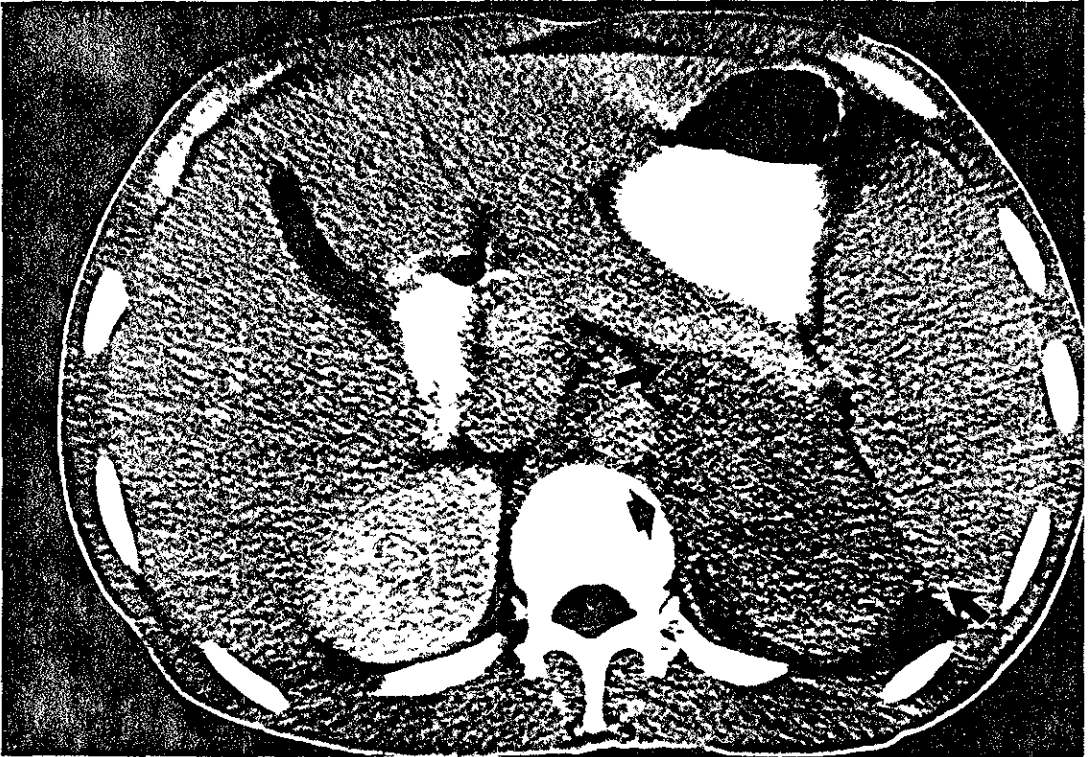


Figura 10. Metástasis por Linfoma No Hodking. Extensa lesión hipodensa, que afecta la totalidad de la glandula izquierda, de bordes bien definidos (flecha corta) y que provoca compresión extrínseca del bazo y cola de páncreas (flechas largas)

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Korokobin M., Francis I.: *The Incidental adrenal mass*. Radiologic Clinics of North America. 84 5 1037-1054, Septiembre 1996
- 2 - Mitty H., *Embryology, Anatomy and Anomalies of the Adrenal Gland*. Seminars in Roentgenology, Vol XXIII, No 4, 271 – 279. 1988.
- 3.- Korokobin M., Francis I.: *Imagin of adrenal mases*. Urological Clinics of North America 24:3 603-622, 1997.
- 4.- Putman C ; Ravin C.: *Textbook of Diagnostic Imaging*. Second edition W B. Saunders Company. 1994
- 5.- Ros P., Bidgood W.: *Abdommal Magnetic Resonance Imaging*. Mosby 1993
- 6.- Moss A.; Gamsu G ; Genant H.: *Computed Tomography of the Body with Magnetic Resonance Imaging*. Volume Three W.B.Saunders Company 1992.
- 7.- Williams P & Warwick R. *Gray Anatomia*. Tomo II Salvat Editores, S.A 1985
- 8.- Morton A. Meyers. *Dynamic Radiology of the abdomen. Normal and Pathologic Anatomy*. Fourth edition Springer-Verlag 1994
- 9.- Moore K L. *Embriologia Clinica* Nueva Editorial Interamericana 1985
- 10.- Reed Dunnick, N *Adrenal Imaging: Current Status*. AJR 154: 927 – 936, mayo 1990.
- 11 - Ruppert, D., Shirkhoda A., Fisher, R.: *Adrenal Gland: Plain film, Excretory Urographic, and Angiographic findings*. Seminars in Roentgenology, Vol XXIII, No 4, 259 – 270. 1988.
- 12.- Chang A., Glazer, H., Lee j.: *Adrenal Gland: MR imaging*. Radiology, 163. 123 - 128. 1987.
- 13.- Ichikawa T., Ohtomo K., Uchiyama G y cols.: *Adrenal adenomas: Characteristic Hyperintense Rim Sign on Fat-saturated Spin-Echo MR Images*. Radiology, 193: 247-250 1994
- 14 - Mitchel D , Crovello M., Matteucci T.: *Bening Adrenocortical Masses: Diagnosis with Chemical Shift MR Imaging*. Radiology, 185: 345-351. 1992
- 15.- Korobkin M., Giordano T.: *Adrenal Adenomas: Relationship between Histologic Lipid and CT and MR Findings*. Radiology, 200: 743-747. 1996
- 16.- Outwater E., Siegelman E. *Distinction Between Bening and Malignant Adrenal Masses: value of T1-Weighted Chemical-Shift MR Imaging*. AJR, 165: 579-583 1995

- 17.- Yukio I, Takao O.: *Pheochromocytomas: Tendency to Degenerate and Cause Paroxysmal Hypertension*. World Journal of Surgery, 20: 923-927, 1996.
- 18.- Moulton J., Moulton J.: *CT of the Adrenal Gland*. Seminars in Roentgenology, Vol XXIII, No. 4 (October), 1988: pp 288-303.
- 19.- Kenney P., Wagner B.: *Myelolipoma: CT and Pathologic Features*. Radiology, 208: 87-95. 1998.
- 20 - Vincent J., Morrison I., Armstrong P.: *The Size of Normal Adrenal Glands On Computed Tomography*. Radiology, 49: 453-455. 1994.
- 21.- Reed Dunnick, N., Leigt G.: *CT in Diagnosis of Primary Aldosteronism: sensitivity in 29 Patients*. AJR, 160: 321-324. 1993
- 22.- Korobkin M., Brodeur F., Yutzy G.: *Differentiation of Adrenal Adenomas from Nonadenomas Using CT Attenuation Values*. AJR, 166:531-536.1996.
- 23.- Giles B., Lee M., Scott Gazelle G. *Characterization of Adrenal Masses using unenhanced CT: An analysis of the CT literature*. AJR, 171 201-204.1998.
- 24.- Linde R., Couland C.: *Localization of Aldosterone -Producing Adenoma by computed Tomography*. J Clinic Endocrinol Metab, 49:642-645. 1979.
- 25 - White EA., Schambelan M.. *Use of Computed Tomography in Diagnosing the cause of Primary Aldosteronism*. N England J Med, 303. 1503-1507. 1980.
- 26.- Andreoli, Carpenter, Plum, Smith : *Cecil Compendio de Medicina Interna*. 2da edición editorial Interamericama- McGraw-Hill 1991
- 27.- Sandler MA. , Pearlberg JL.: *Computed Tomographic Evaluation of the Adrenal gland in the preoperative Assessment of Bronchogenic Carcinoma*. Radiology, 138: 417-418 1981.
- 28.- Wilson D, Muchmore H, Tisdal R.: *Histoplasmosis of the adrenal gland estuded by CT*. Radiology, 150: 759-783. 1984.
- 29.- Aso y., Homma y.: *A Survey on incidental adrenal tumors in Japan*. Journal of Urology, 147: 1478-1481. 1992.
- 30.- Kenney P., Wagner B., Rao p. *Myelolipoma: CT y Pathologic Features*. Radiology, 208: 87 - 95. 1998.
- 31.- Rozenblit A., Morehouse h.: *Cystic Adrenal Lesions:CT features*. Radiology, 201: 541-548. 1996