

UroImAgen

Tratado de **Urología** en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

© **Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado**

© Los autores

© Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti

LA IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

INTRODUCCIÓN.....	3
CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES SUPRARRENALES.....	4
ADENOMAS SUPRARRENALES	6
ESTUDIOS DE IMAGEN EN LOS ADENOMAS SUPRARRENALES	7
MANEJO DE LAS MASAS SUPRARRENALES INCIDENTALES (INCIDENTALOMAS) Y EL VALOR DE LOS ESTUDIOS POR IMAGEN EN EL PLANTEAMIENTO QUIRÚRGICO.....	12
CARCINOMA CORTICOSUPRARRENAL PRIMITIVO.....	18
TUMORES DE MÉDULA SUPRARRENAL: FEOCROMOCITOMA	25
FEOCROMOCITOMA EXTRAADRENAL (PARAGANGLIOMA) DEL ÓRGANO DE ZUCKERKANDL.....	31

FEOCROMOCITOMA EXTRAADRENAL O PARAGANGLIOMA DE LA VEJIGA URINARIA	32
TUMORES DEL ESTROMA DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL	34
QUISTES DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES.....	36
TUMORES METASTÁSICOS EN LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES....	37
BIBLIOGRAFÍA.....	40

LA IMAGEN EN EL DIAGNÓSTICO Y EN EL TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Julio Antonio Virseda Rodríguez.

*Servicio de Urología. Complejo Hospitalario y Universitario de Albacete.
Facultad de Medicina. Universidad Castilla-La Mancha.*

INTRODUCCIÓN

La variedad de las enfermedades quirúrgicas de las glándulas suprarrenales constituye una de las áreas habituales en el campo de la urología. Tradicionalmente, la evaluación de un paciente con endocrinopatía suprarrenal era difícil, sobre todo en lo referente a la localización de la lesión, pero desde hace años, la llegada de las nuevas técnicas de imagen (TAC y RNM), junto con los adecuados estudios de funcionalidad hormonal, han simplificado el problema. En este sentido, y a pesar de la relativa infrecuencia de estas lesiones, los equipos multidisciplinares pueden radicar fuera de los centros clásicamente de referencia.

Durante los últimos cuarenta años, sólo el conocimiento de la fisiología y de la farmacología de las glándulas suprarrenales con eficaces terapias sustitutivas de síntesis, ha convertido a la cirugía de las glándulas suprarrenales en segura y eficaz. Las nuevas técnicas de imagen han incrementado el número de pacientes que han de ser evaluados ante la presencia de un

tumor suprarrenal no sospechado, y en el que debe determinarse su benignidad o malignidad determinando el concepto de incidentaloma suprarrenal.

Es probable que fuera Thornton¹, en 1889, el primero en extirpar un tumor suprarrenal de grandes dimensiones en una mujer de 36 años con hirsutismo y virilización. La pieza quirúrgica incluía el riñón izquierdo. No se reconoció el origen de la tumoración hasta que fue examinada de nuevo, años más tarde.

Sería en 1912 cuando Sargeant¹ practicara la primera suprarrenalectomía planeada de un tumor suprarrenal, originando un síndrome de Cushing. C.H. Mayo¹ fue el primero en extirpar un feocromocitoma en 1927. Más recientemente, en 1955, Conn¹ describe el hiperaldosteronismo primario, siendo Nesbit¹ el encargado de operar a estos pacientes hipertensos con hipopotasemia.

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES SUPRARRENALES

Tumores de la corteza suprarrenal

- **Adenoma suprarrenal:**

No funcionante.

Funcionante:

- Mineralocorticoides: síndrome de Conn.
- Glucocorticoides: síndrome de Cushing.
- Esteroides sexuales (virilizantes o feminizantes): síndrome adrenogenital.

- **Carcinoma suprarrenal:**

No funcionante.

Funcionante.

Tumores de la médula suprarrenal

- Feocromocitoma.
- Ganglioneuroma.
- Ganglioneuroblastoma.
- Neuroblastoma.

Tumores del estroma suprarrenal

- Mielolipoma.
- Lipoma.
- Fibroma.
- Neurofibroma.
- Hemangioma.
- Linfangioma.
- Sarcomas.

Metástasis suprarrenales

- Pulmón.
- Melanoma.
- Mama.
- Riñón.
- Suprarrenal contralateral.
- Tumores de aparato digestivo.

Quistes suprarrenales

- Endoteliales o linfangiomatosos.
- Pseudoquistes (hemorragias encapsuladas).
- Parasitarios.

ADENOMAS SUPRARRENALES

Los adenomas suprarrenales son los tumores más frecuentes de las glándulas suprarrenales. Se pueden encontrar, en progresivo aumento, por el desarrollo y extensión de las técnicas de imagen (0,6-1,3 % de los TAC realizados por cualquier indicación) en el 2 % de la población. Esta elevada frecuencia ha propiciado el interés por encontrar criterios morfológicos que permitan distinguir entre masas suprarrenales benignas y malignas, además de valorarse, por otros test diagnósticos, su funcionalidad o no.

Ante una masa suprarrenal hemos de conocer, en primer lugar, su tamaño y si existen datos en imágenes que hagan sospechar de su posible malignidad; tal como su homogeneidad, presencia de áreas necróticas, grasa y realce al administrar el medio de contraste. Otros datos a valorar son: la velocidad de crecimiento de la masa, la infiltración de órganos o estructuras vecinas y la presencia de tumor en el interior de la vena cava o en la vena renal.

El tamaño de una masa puede ser un parámetro útil pues, tanto en revisiones clínicas como en series de autopsias, es raro que un adenoma tenga un tamaño superior a los 5 cm. En este sentido², se encontró sólo un 6 % de carcinoma corticosuprarrenal en masas entre 4-6 cm, y un 25 % cuando el tamaño es superior a los 6 cm. Además, ha de tenerse en cuenta la infravaloración del tamaño de las lesiones con las técnicas diagnósticas de imagen (23 % con ecografía y 15 % con TAC)³.

Los adenomas suprarrenales pueden ser sin funcionalidad hormonal o funcionantes, originando diversos síndromes endocrinos suprarrenales. Los adenomas suprarrenales afuncionantes son, habitualmente, de diagnóstico casual y entran a formar parte del concepto de incidentalomas⁴.

El adenoma suprarrenal funcionante más frecuente es el productor de aldosterona y, por tanto, el responsable del síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario (hipertensión arterial, hipopotasemia, hipernatremia, alcalosis metabólica, aumento de aldosterona en plasma y orina y disminución de la actividad de la renina plasmática, tanto en reposo como en deambulación).

El adenoma suprarrenal productor de cortisol (18 % de los hipercortisolismos) se presenta con clínica predominante de hipertensión y obesidad.

Los síndromes adrenogenitales adquiridos en sus formas virilizantes producen elevación de la dehidroepiandrosterona en plasma y de los 17-cetosteroides en orina. Las formas feminizantes cursan con hipofunción corticosuprarrenal androgénica con disminución de la dehidroepiandrosterona y aumento de cortisol y aldosterona.

La asociación de adenoma suprarrenal y síndrome de Cushing en niños, o de virilización y síndrome de Cushing en adultos, orienta hacia la malignidad de la lesión.

ESTUDIOS DE IMAGEN EN LOS ADENOMAS SUPRARRENALES

El estudio con métodos de imagen de las glándulas suprarrenales ha cambiado mucho en los últimos años. De exploraciones con radiografía simple de abdomen, urografía intravenosa con nefrotomografías, angiografía suprarrenal, venografía suprarrenal con toma de muestras

o gammagrafía, se ha pasado a modernos equipos de ultrasonografía, TAC o RNM, que permiten documentar la morfología de la glándula y sus alteraciones constituyendo una inestimable ayuda para su diagnóstico.

La ecografía en el estudio de las masas suprarrenales resulta ser una técnica barata que determina la naturaleza quística o sólida de la lesión (**Figura 1**) pero que, sin embargo, tiene una baja sensibilidad comparada con otras pruebas de imagen. Por otra parte, la exploración ecográfica no determina la extensión a estructuras u órganos vecinos; por lo tanto, no responde con seguridad a la pregunta de si el adenoma es benigno o maligno, por lo que es necesario la realización de otras pruebas de imagen.

El estudio de eco-doppler determina la vascularización de la masa suprarrenal (**Figura 2**).

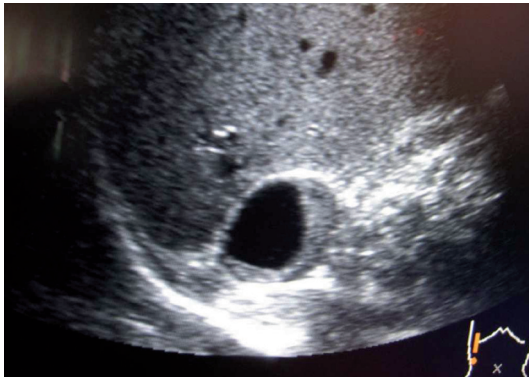


Figura 1. Ecografía suprarrenal derecha: masa incidental en la glándula suprarrenal derecha con características quísticas y sólidas.

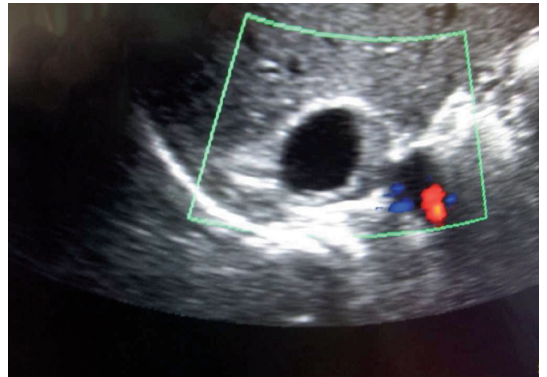


Figura 2. Eco-doppler: masa incidental quística con ausencia de vascularización en comparación con la vascularización normal del polo superior renal.

El estudio ecográfico puede ser la primera prueba diagnóstica por imagen que muestre las masas incidentales de la glándula suprarrenal, bien delimitadas, hipocogénicas e hipodensas (**Figura 3**).

La TAC abdominal es el método electivo en la evaluación de la patología de las glándulas suprarrenales. Es un procedimiento rápido, disponible y de alta resolución, sobre todo cuando se utiliza el aparataje helicoidal con cortes muy finos de hasta 3-5 mm. La densidad de la lesión y las reconstrucciones coronales permiten la valoración de los órganos vecinos, ayudando a las indicaciones quirúrgicas en la era de la suprarrenalectomía laparoscópica.

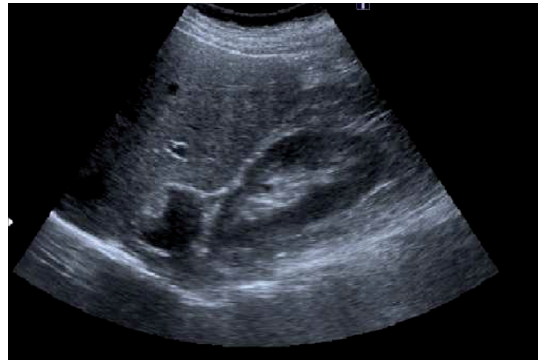


Figura 3. Ecografía de masa incidental suprarrenal derecha.

Antes de la inyección de contraste, constituye un método ideal para evaluar las masas suprarrenales incidentales. El adenoma con pequeños tamaños menores de 4 cm tiene una densidad, habitualmente, inferior a las 10 UH. Como medio diagnóstico tiene una sensibilidad del 74 % y una especificidad del 96 %⁵ (**Figura 4**).

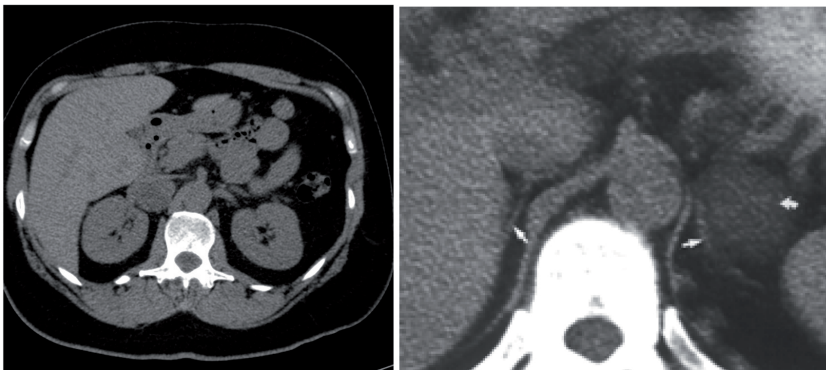


Figura 4. TAC abdominal sin contraste: masas incidentales en glándulas suprarrenal derecha e izquierda, respectivamente. Bien delimitadas, menores de 5 cm, homogéneas e hipodensas.

Al administrar el contraste, el realce (en función de la vascularización) no supera las 25-37 UH. Puede alcanzar una sensibilidad y una especificidad cercana al 100 %⁶.

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) ha mostrado ser un procedimiento de imagen eficaz en el diagnóstico diferencial de las masas suprarrenales benignas o malignas con una sensibilidad del 80 % y una especificidad cercana al 100 %⁷. La presencia de un alto contenido de lípidos en los adenomas explica sus bajos índices de atenuación en las imágenes de RNM. El procedimiento, utilizando contraste, puede detectar lesiones tan pequeñas como de 0,5 a 1,0 cm. Los estudios deben incluir imágenes en T1 y T2.

Los hallazgos morfológicos son similares a los de la TAC, teniendo un comportamiento de señal similar al resto de la glándula en T1, además de hipo o isointenso, respecto al hígado (**Figura 5**). En T2, las señales pueden ser hiper o isointensas respecto al hígado y, por el contrario, en las lesiones malignas, las señales son hipointensas con respecto al hígado en T1 e hiperintensas en T2. Otras lesiones que emiten señales hiperintensas en T2 son los tumores neuronales, las metástasis y las hemorragias suprarrenales, así como otros procesos retroperitoneales.

Tras administración de contraste paramagnético, su realce suele ser homogéneo y moderado, y, en general, no duplica la intensidad de la señal basal (**Figura 6**). El lavado de contraste es rá-

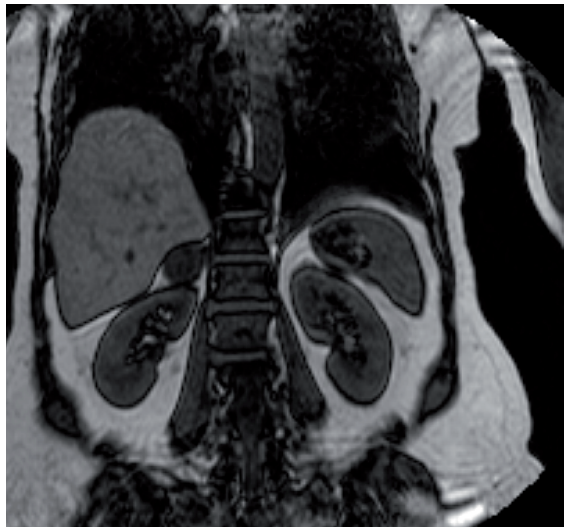


Figura 5. RNM sin contraste paramagnético. Adenoma suprarrenal de pequeñas dimensiones (<4 cm).

pido, retornando a valores basales en un tiempo inferior a los 15 minutos. Adicionalmente, las imágenes homogéneas de T1 y T2 no muestran realce periférico y no existe hipoperfusión central como sucede en las lesiones malignas.

El uso combinado de la TAC y de la RNM para diferenciar un adenoma benigno de un carcinoma corticosuprarrenal primario o de lesiones metastásicas, puede ayudar en el diagnóstico diferencial determinando la atenuación de la masa. Si esta atenuación o densidad es inferior a 10 UH en la TAC sin contraste, la masa se puede considerar como un adenoma y no es necesario realizar ninguna prueba adicional. Si la densidad es por encima de 10 UH debe realizarse una TAC con contraste que debe mostrar las características de benignidad antes citadas. Si la masa permanece indeterminada debe practicarse una RNM para determinar el comportamiento dinámico del gadolinio administrado.

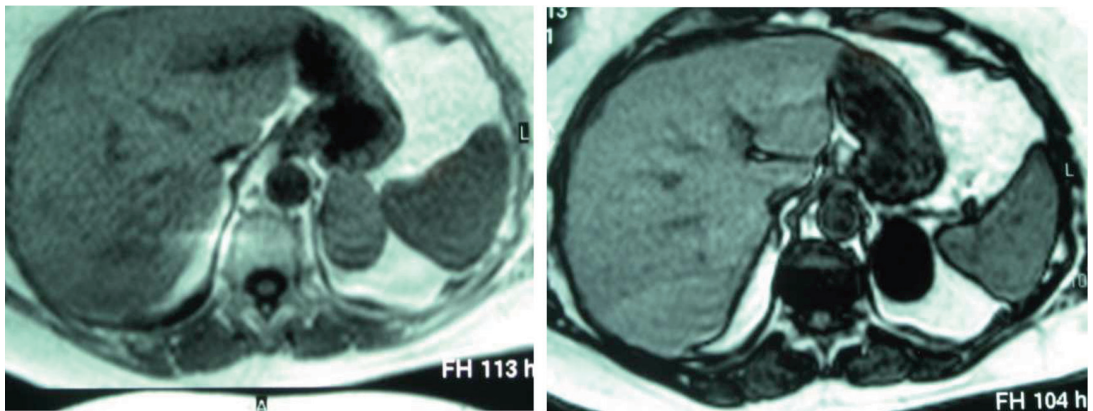


Figura 6. RNM de adenoma suprarrenal. Distinta señal de intensidad en T1 y T2.

MANEJO DE LAS MASAS SUPRARRENALES INCIDENTALAS (INCIDENTALOMAS) Y EL VALOR DE LOS ESTUDIOS POR IMAGEN EN EL PLANTEAMIENTO QUIRÚRGICO

Las lesiones suprarrenales sospechosas de malignidad deben de ser intervenidas quirúrgicamente, al igual que aquellos adenomas cuyos test diagnósticos hormonales hayan demostrado su funcionalidad originando los diversos síndromes endocrinos.

La biopsia de las masas suprarrenales, por medio de la punción con aguja fina controlada mediante ecografía o TAC, resulta poco útil debido a que debe ser interpretada por un citólogo experto, resultando, a menudo, imposible distinguir un adenoma de un carcinoma.

El estudio de las masas suprarrenales comienza con los estudios bioquímicos apropiados seguidos, a continuación, del estudio de TAC. Si los resultados de imagen no son concluyentes, debe realizarse una RNM, junto con los casos seleccionados, de pruebas radioisotópicas.

En la era de la suprarrenalectomía laparoscópica (permite la extirpación del 70 % de las lesiones), se acepta que todas las lesiones por encima de los 4 cm deben de ser extirpadas ante el riesgo de carcinoma⁸ y reducir la necesidad de seguimiento por largos periodos de tiempo con gastos y riesgos.

En la década de los 80 del siglo XX, la suprarrenalectomía se realizaba por las vías abiertas convencionales: lumbotomías oblicuas y verticales posteriores, así como diversas laparotomías **(Figura 7, Figura 8 y Figura 9)**.

Teniendo en cuenta las dificultades propias de la vía lumbar vertical posterior (Simon, Young, Gil-Vernet), y la no necesidad ni de explorar ni extirpar simultáneamente ambas glándulas suprarrenales (carcinoma de próstata, carcinoma de mama, hipertensión arterial) con

indicaciones que ya no se realizan desde hace muchos años, fue la lumbotomía oblicua clásica con resección de la XI o XII costilla la vía más utilizada hasta el advenimiento de la laparoscopia (**Figura 10, Figura 11 y Figura 12**).

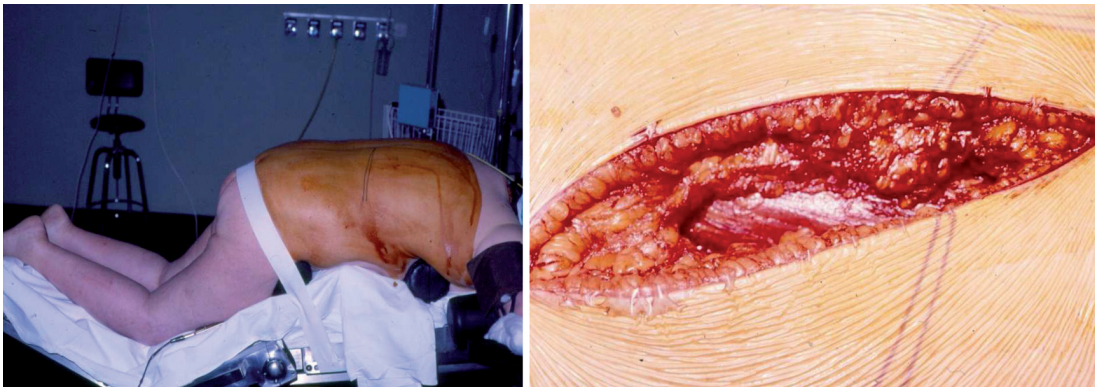


Figura 7. Suprarrenalectomía derecha en los años 80. Incisión vertical posterior de H.H. Young con resección de la XII costilla. Vía lumbar vertical posterior de Young en cirugía suprarrenal (años 80).

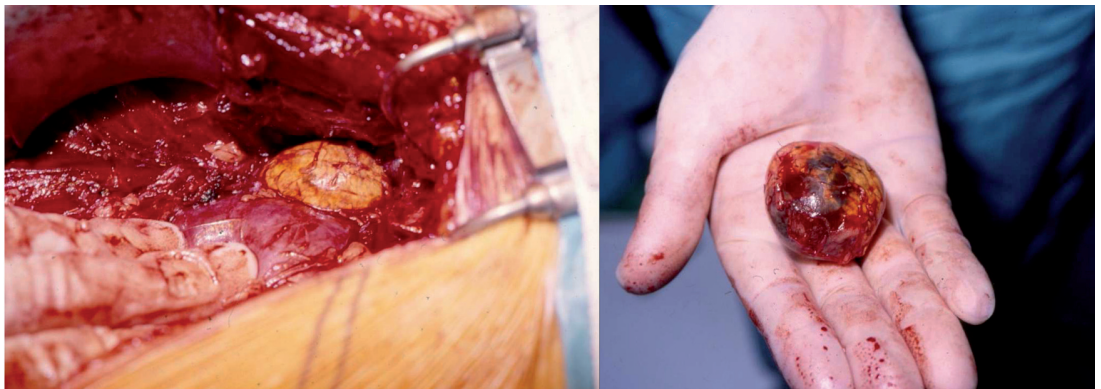


Figura 8. Campo quirúrgico: polo superior renal y adenoma suprarrenal funcional (síndrome de Cushing). Pieza quirúrgica.



Figura 9. *Facies cushingoide precirugía y facies postcirugía.*

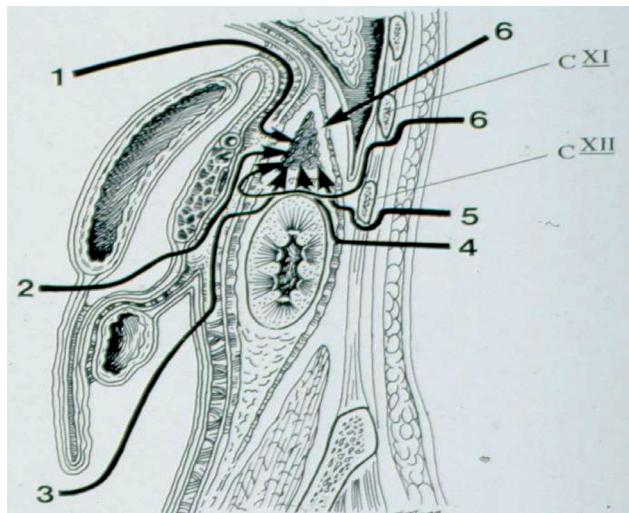


Figura 10. *Vías de acceso lumbares retroperitoneales y transperitoneales a las glándulas suprarrenales.*

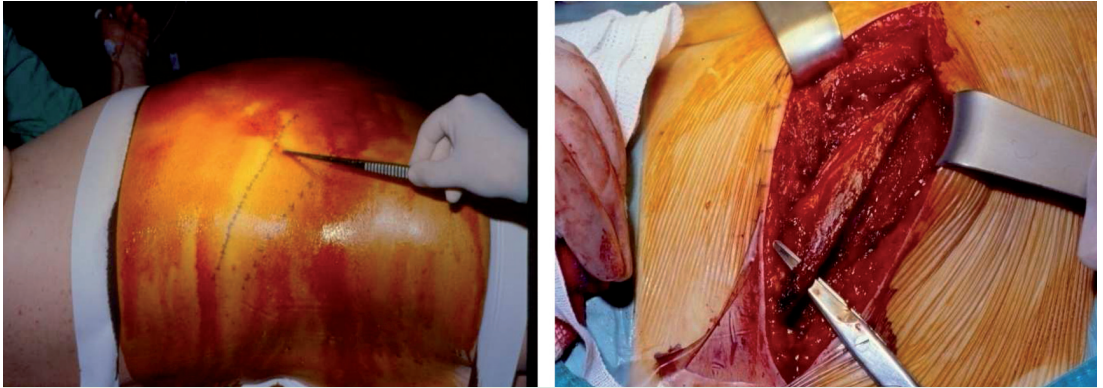


Figura 11. Lumbotomía oblicua posteroexterna con resección de la XI o XII costilla para acceso a la glándula suprarrenal.

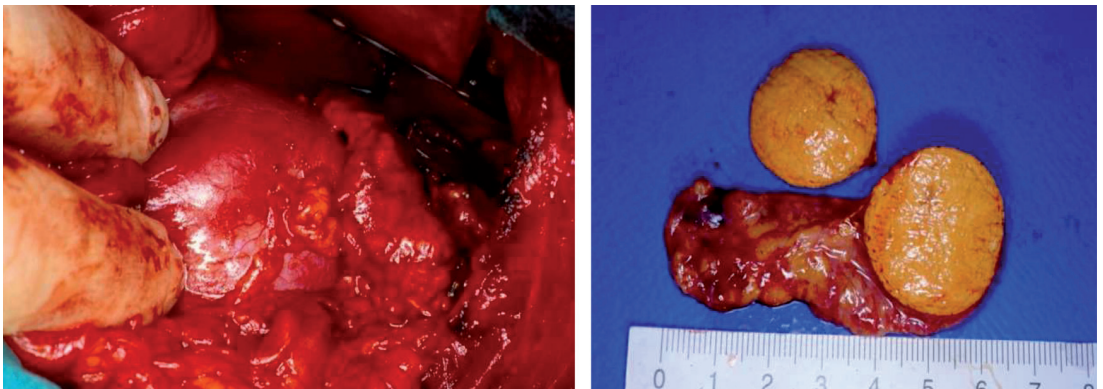


Figura 12. Exposición del polo superior renal y de la glándula suprarrenal. Adenoma (abierto) extirpado a través de lumbotomía clásica.

La urología ha sido siempre pionera, junto con otras disciplinas quirúrgicas, en la aplicación de los abordajes mínimamente invasivos a la cirugía.

El abordaje de la glándula suprarrenal por vía laparoscópica se implantó de manera rápida desde que Gagner⁹, en 1992, comunicase la primera experiencia laparoscópica de extirpación de la glándula suprarrenal. Nuestra propia experiencia comenzó en el año 2002 y, hasta el 2010, comunicamos nuestros 70 casos¹⁰. En la actualidad, la técnica es el tratamiento ideal de más del 70 % de las masas suprarrenales, aumentando progresivamente el tamaño de las lesiones extirpadas.

Figura 13, Figura 14, Figura 15 y Figura 16: En el siguiente paciente de 38 años de edad y asintomático, se detecta incidentalmente, una masa suprarrenal de 5 cm con estudio hormonal negativo para funcionalidad. La TAC muestra una densidad de la lesión de 10 UH y 70 UH tras la inyección del contraste paramagnético. Dada la edad del paciente, tamaño y comportamiento dinámico de la lesión se le aconseja la suprarrenalectomía laparoscópica.

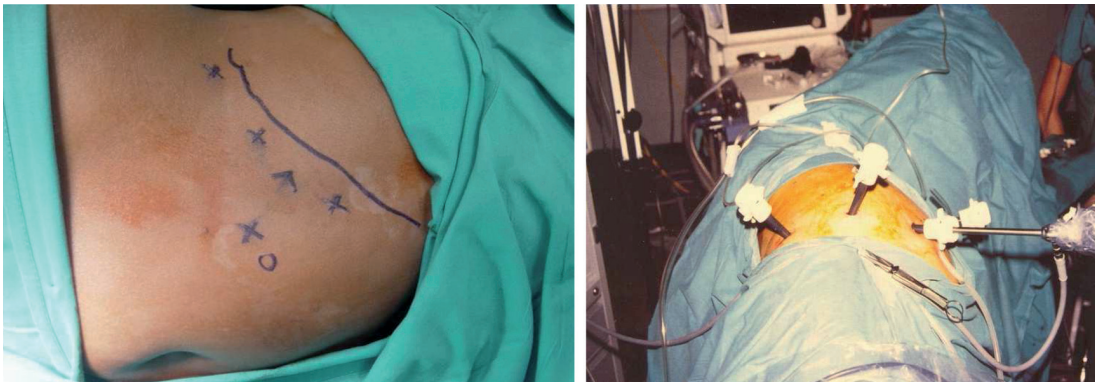


Figura 13. Colocación de los puertos laparoscópicos para la suprarrenalectomía derecha. Suprarrenalectomía derecha por vía laparoscópica.

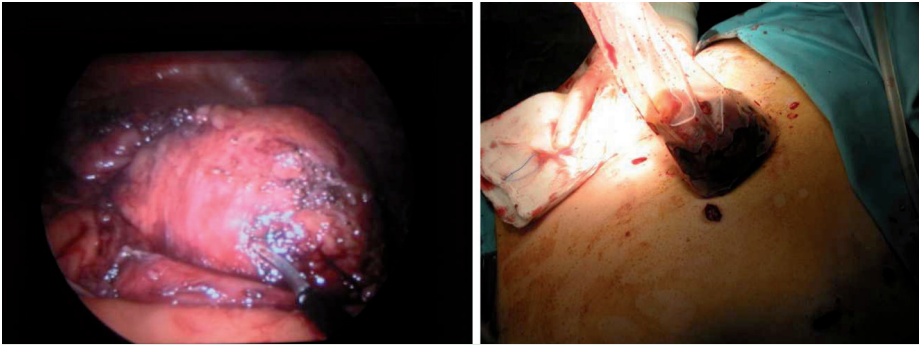


Figura 14. Suprarrenalectomía derecha laparoscópica. Campo quirúrgico con la tumoración y la vena cava. Extracción en bolsa de la tumoración resecada.



Figura 15. Colocación de los trócares para la suprarrenalectomía izquierda.

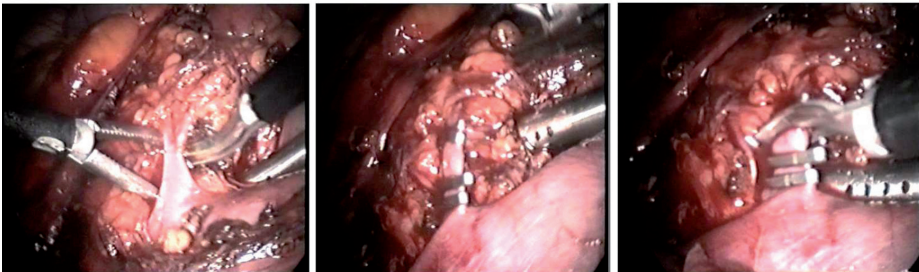


Figura 16. Exposición, ligadura y sección de la vena suprarrenal izquierda.

CARCINOMA CORTICOSUPRARRENAL PRIMITIVO

El carcinoma corticosuprarrenal primario es un tumor de baja incidencia (1-2 casos/ p.m.p./ año), 0,02 de todos los carcinomas, ocasionando un 0,2 % de las muertes por cáncer, a pesar de ser el menos frecuente de todos los tumores endocrinos. La afectación es más frecuente entre los 40-60 años, aunque existe otro pico de incidencia en la edad infantil antes de los cinco años. Existe un claro predominio en el sexo femenino (el doble). Después del carcinoma de tiroides es el más maligno de todos los tumores endocrinos y, el 40 % de ellos, son metastásicos en el momento de su presentación con una supervivencia global a los cinco años entre el 19-35 % según estadio^{11,12}.

La presentación de estos carcinomas es diferente según tengan o no funcionalidad hormonal. Los carcinomas corticosuprarrenales se encuentran en series de autopsia en 2,5 p.m.p. De ahí que la incidencia del carcinoma corticosuprarrenal no funcionante se cifre entre 0,6-1,7 p.m.p.

Si consideramos los incidentalomas suprarrenales (0,6-1,3 % de la población), el carcinoma suprarrenal es una causa infrecuente de los mismos: 1,2 %¹³.

La presentación clínica presenta tres posibilidades:

- Masa lumboabdominal sin ninguna evidencia de hipersecreción hormonal (30 %). El mismo paciente, o durante una exploración clínica, se aprecia una masa palpable (más del 50 % de los casos) y, junto a ello, puede presentar dolor lumbar, fiebre de origen desconocido con síndrome constitucional. A veces, se encuentran pequeños y sutiles signos de secreción hormonal, tal como una glucosuria o un leve hirsutismo en el labio superior de las mujeres. Adicionalmente, puede haber signos de compresión u obstrucción de la vena cava inferior secundario a la trombosis neoplásica de la misma. La ruptura tumoral y la hemorragia son infrecuentes.

La falta de funcionalidad en estos casos hace que el diagnóstico, habitualmente, sea tardío, permitiendo un gran crecimiento tumoral que se hace palpable (**Figura 17**).

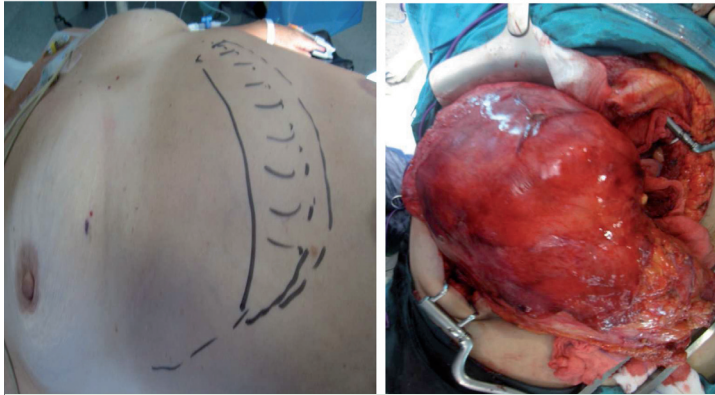


Figura 17. Mujer de 59 años. Carcinoma corticosuprarrenal derecho no funcionante. Masa lumboabdominal de grandes dimensiones.

- Síndrome clínico de hipersecreción hormonal (60 %). Afecta especialmente a las mujeres jóvenes con menos de 40 años. El síndrome puede manifestarse por un hipercortisolismo de Cushing (30 %), virilización (22 %), feminización (10 %), hiperaldosteronismo (2,5 %) y secreciones hormonales mixtas (35 %).

El 40 % de los síndromes de Cushing son secundarios a la presencia de un tumor suprarrenal que puede ser maligno. Los tumores virilizantes son malignos en el 30 % de los casos, los tumores feminizantes en el varón adulto se pueden considerar siempre como malignos y los tumores secretores de aldosterona (síndrome de Conn o hiperaldosteronismo primario) son malignos en menos del 1 % de los casos. La producción de secreción hormonal mixta es muy sospechosa de malignidad.

- Incidentaloma suprarrenal (10 %). Se acepta que, en las masas suprarrenales, encontradas casualmente en cualquier estudio de imagen cuando tienen unas dimensiones por debajo de los 3-4 cm, resulta excepcional la presencia de carcinoma. Pero, por otra parte, no se conoce si los pequeños adenomas incidentales podrán transformarse en carcinomas a partir de mutaciones genéticas. Estudios futuros han de determinar las posibilidades de que un pequeño adenoma se pueda convertir en carcinoma o si el carcinoma comienza como tal desde un principio. El desafío quirúrgico permanece en cuanto a determinar preoperatoriamente la posible malignidad ante cualquier masa suprarrenal, para lo cual, se ha de tener en cuenta, junto con el tamaño tumoral, las características de las imágenes, factores clínicos y la posible funcionalidad.

Desde el punto de vista clínico existen factores que sugieren malignidad tal como: comienzo brusco de la enfermedad, fiebre, dolor y masa abdominal, compresión u obstrucción de la vena cava. Desde el punto de vista de la funcionalidad hormonal, la secreción hormonal mixta sugiere malignidad, síndromes de virilización en las mujeres (aumento de 17-cetosteroides en orina y de dehidroepiandrosterona en plasma, junto con precursores como los compuestos 18-hidroxilados) o de feminización en los varones.

Los estudios de imagen, que sugieren la presencia de carcinoma corticosuprarrenal, son variados. En la ecografía, las lesiones de gran tamaño son heterogéneas con áreas de necrosis, hemorragia y calcificación (**Figura 18 y Figura 19**). Habitualmente, con esta técnica, no es posible distinguir de forma segura entre adenoma, feocromocitoma, carcinoma o metástasis. La ecografía dúplex y el *doppler* color pueden ser útiles para valorar la extensión venosa del tumor.

Con la TAC se pueden demostrar masas suprarrenales con calcificaciones “en salpicadura”, irregulares, inhomogéneas por las áreas de necrosis, bordes mal definidos, presencia de adenopatías aortocavas y datos de invasión local, teniendo en cuenta que la TAC suele sobreestimar la extensión al hígado y a la vena cava (**Figura 20**).

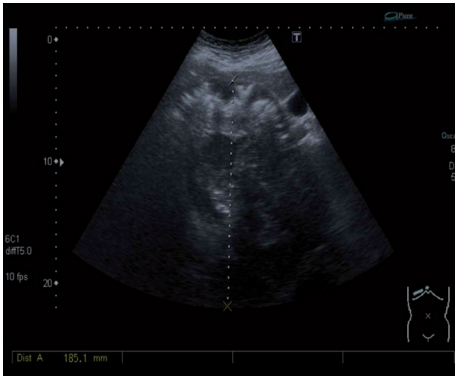


Figura 18. Ecografía abdominal. Gran masa suprarrenal derecha.



Figura 19. TAC abdominal con contraste. Gran masa suprarrenal derecha.

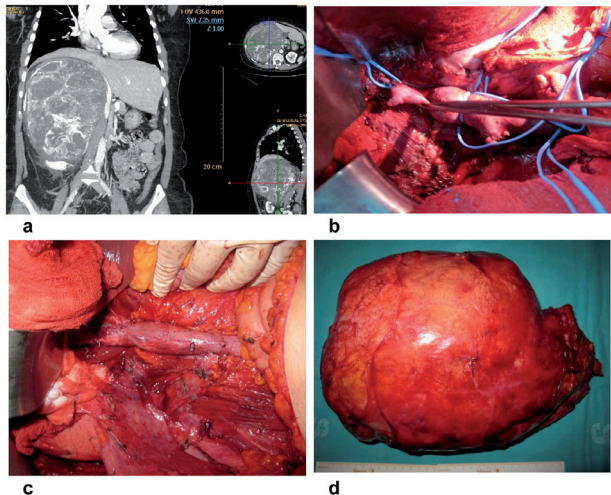


Figura 20. TAC en reconstrucción coronal (a). Trombosis de la vena suprarrenal principal y localmente de cava (b). Lecho quirúrgico después de la extirpación de un voluminoso carcinoma suprarrenal (c). Pieza quirúrgica (d).

La RNM presenta al carcinoma suprarrenal como masas heterogéneas e hipointensas en T1, e hiperintensas en secuencias potenciadas en T2, mostrando realce marcado y heterogéneo en estudio tras inyección de gadolinio, con un lavado lento en las secuencias dinámicas de eco gradiente (**Figura 21**). No aporta ventajas sustanciales con respecto a la TAC. La principal ayuda puede estar en los casos de sospecha de trombo tumoral en cava, o ante signos que sugieran invasión por contigüidad de estructuras de vecindad, de cara a un posible abordaje quirúrgico.

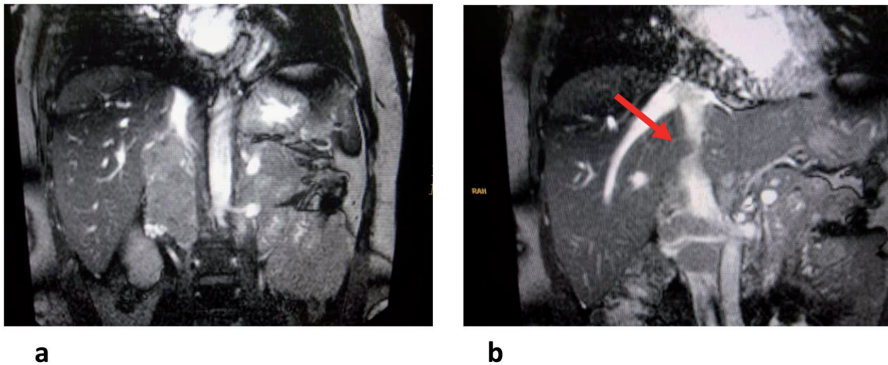


Figura 21. RNM y carcinoma suprarrenal derecho con bloque de adenopatías retrocavas (a). Trombosis limitada a la vena suprarrenal principal y *ostium cavo* (b).

Tanto la TAC como la RNM pueden determinar el contenido en lípidos de las masas suprarrenales. Las masas ricas en lípidos tienen muchas posibilidades de ser benignas y, por el contrario, el bajo contenido en lípidos sugiere malignidad, aunque existen excepciones. Lesiones con una densidad <10 UH suelen ser benignas y >30 UH, habitualmente, son malignas. Al administrar el contraste, las lesiones benignas tienen más del 70 % de lavado de contraste a los 15 minutos, mientras que en las lesiones malignas, el lavado es menor del 20 % en el mismo periodo de tiempo. La posibilidad de malignidad aumenta en función del

tamaño de la lesión siendo escasa entre 1,5-6 cm (0,03 % posibilidades de malignidad). Si se operaran todos los pacientes con incidentalomas se alcanzarían más muertes quirúrgicas que pacientes curados de un carcinoma corticosuprarrenal. Sin embargo, en pacientes jóvenes que han de ser vigilados durante el resto de su vida las consecuencias de coste-efectividad aconsejan el tratamiento quirúrgico, ya que, adicionalmente, la presencia de adenomas es menos frecuente en personas jóvenes.

En pacientes con masas suprarrenales mayores de 6 cm de diámetro, la posibilidad de carcinoma es del 15 %, por lo que el tratamiento quirúrgico debe de recomendarse. Las biopsias con aguja fina no diferencian entre adenoma y carcinoma corticosuprarrenal y, además, supone la ruptura de la cápsula tumoral.

El estadiaje del carcinoma suprarrenal, según Mc Farlane¹⁴, se basa en criterios como: el tamaño, peso, extensión local, afectación ganglionar y presencia de metástasis a distancia. La gradación va de I a IV. Los pacientes diagnosticados pre o intraoperatoriamente deben ser operados y extirpar la lesión. La necesidad de operar a los pacientes con estadio IV (metástasis a distancia) permanece en controversia, ya que la supervivencia media postoperatoria entre 3 meses a 1 año sólo alcanza al 10 %. En pacientes jóvenes con metástasis únicas, la cirugía, junto con la quimioterapia neoadyuvante y adyuvante, puede aumentar las supervivencias con remisiones completas.

El tratamiento quirúrgico de estos tumores se enfrenta con frecuencia a la presencia de grandes masas tumorales entre 5 y 28,5 cm de diámetro (media de 12,4 cm) con un peso entre 33 y 3.100 g (media 849 g)¹⁵.

Los tumores suelen estar encapsulados, pero pueden invadir el lóbulo derecho hepático y el polo superior renal, por lo que la cirugía ha de buscar márgenes negativos utilizando la hepatectomía parcial o la nefrectomía si no existe un plano de clivaje adecuado (**Figura 22**).

La invasión venosa es más frecuente en el lado derecho (20 % de los casos quirúrgicos) y afecta a la vena suprarrenal principal y a la vena cava inferior existiendo la posibilidad de invasión de la pared vascular y alcanzar a la aurícula derecha^{16,17}. Estas circunstancias han de ser conocidas en el diagnóstico preoperatorio (RNM, *doppler* vascular y ecografía de la aurícula derecha), ya que puede ser necesaria la sustitución protésica de la vena cava y el uso de circulación extracorpórea (**Figura 23 y Figura 24**).

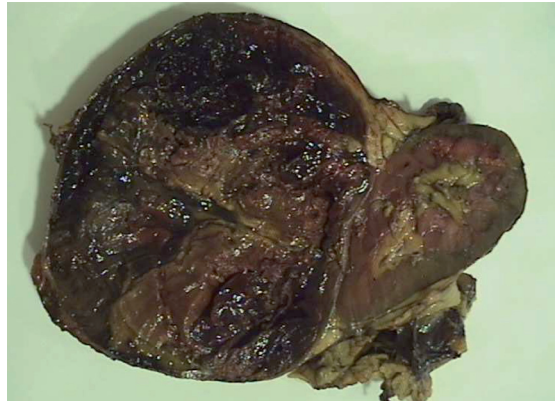


Figura 22. Resección en bloque de carcinoma suprarrenal y riñón.

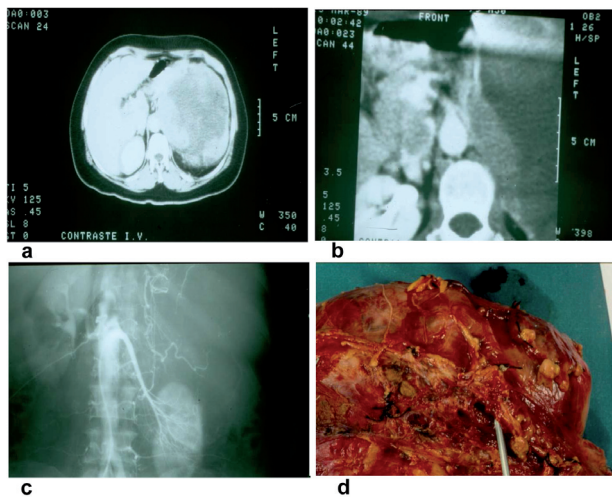


Figura 23. Mujer de 62 años. Consulta por masa lumboabdominal izquierda. Carcinoma suprarrenal Izquierdo con trombosis de vena renal y vena cava infrahepática . TAC (a). Trombosis de vena cava subhepática (b). Aortografía (c). Pieza quirúrgica con trombosis de la vena renal izquierda (d).

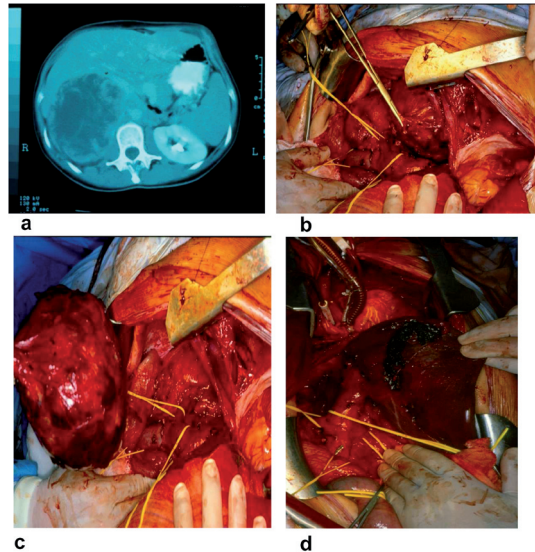


Figura 24. Mujer de 36 años. Masa abdominal descubierta en ecografía abdominal. TAC (a) gran masa en área suprarenal derecha compatible con carcinoma suprarenal (b). En TAC torácico y abdominal trombosis de vena cava supra e infradiaphragmática con extensión a la aurícula derecha. Extirpación de la masa tumoral (c) con manobra de movilización hepática de Langenbeck. Circulación extracorpórea para la extracción del trombo intra-auricular (d).

TUMORES DE MÉDULA SUPRARRENAL: FEOCROMOCITOMA

En 1886, el tumor “pardo” fue descrito por primera vez por Frankel y es en 1926 cuando Roux en Suiza y Mayo en Estados Unidos, realizan la primera extirpación. El feocromocitoma procede del tejido neuroectodérmico de la cresta neural. Sus células cromafines van a conformar la médula de las glándulas suprarenales en un 70 % y el sistema paragangliónico en un 15 %; constituido por: los cuerpos carotídeos (chemodectomas) y aórticos (entre los pilares del diafragma y los pedículos renales), el órgano de Zuckerkandl (entre la arteria

mesentérica inferior y la bifurcación aórtica) y otros remanentes que se alojan a lo largo de la cadena ganglionar simpática (paragangliomas). Localizaciones menos frecuentes son: la pared vesical, el hilio pulmonar y en zonas intracraneales^{18,19}.

El feocromocitoma es una afección poco común con una incidencia aproximada de 0,8-2/100.000 adultos/año, y de 0,1 % de los hipertensos, afectando por igual a ambos sexos. Aparece entre la 4ª y la 5ª década de la vida, siendo la mayoría de las localizaciones en las glándulas suprarrenales, y, entre un 10-20 %, extrasuprarrenales (paragangliomas).

Aunque no rigurosamente, cierto es que se le conoce como el tumor “del 10 %”:

- Bilaterales.
- Familiares: englobándose en síndromes familiares de herencia autosómica dominante; como son: la neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN-2) con la variedad 2ª, o síndrome de Sipple (carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma e hiperparatiroidismo); y la forma 2B (carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma, presencia de neuromas con ocasionales ganglioneuromas gastrointestinales y hábito marfanoide).

Otros síndromes familiares son: la enfermedad de Hippel-Lindau (en la que el 10-20 % desarrollan feocromocitomas bilaterales), síndromes paraganglionares múltiples y el síndrome de Carney (leiomiোসарcoma gástrico, condroma pulmonar y paraganglioma suprarrenal funcionante).

Finalmente, se contempla la neurofibromatosis tipo 1 de Von Recklinghausen, que puede presentarse con feocromocitomas en el 2 % (205 bilaterales), neurofibromas cutáneos, manchas “café con leche” en la piel, glioma óptico, hamartomas benignos del iris (nódulos de Lisch), displasias óseas, macrocefalia, retraso de conocimiento y trastornos cognitivos.

Entre los síndromes no familiares se encuentra la esclerosis tuberosa de Pringle-Bourneville.

- Los feocromocitomas malignos constituyen, aproximadamente, otro 10 % de los casos. Así, se consideran cuando existe invasión de órganos vecinos o aparecen metástasis en zonas donde no es posible encontrar tejido cromafín (hígado, hueso, pulmón o cerebro). Pueden secretar dopamina. Un 5 % se presenta en el seguimiento de los paragangliomas. La presentación de las recurrencias varía entre 5 y 6 años y el tratamiento se basa en: la resección, el bloqueo adrenérgico y en la quimioterapia (con ciclofosfamida, vincristina y dacarbazina), en los no extirpables. La supervivencia media es de 80 meses.
- El 10 % son extradrenales o paragangliomas, pudiendo localizarse en cualquier estructura que posea tejido cromafín, si bien en el 85 % se encuentran por debajo del diafragma, sobre todo, en la región periaórtica superior, entre el diafragma y el polo inferior renal. Otras localizaciones menos frecuentes son la vesical (10 %), tórax (10 %), cabeza y cuello (3 %) y pelvis (2 %). Ante la sospecha de un feocromocitoma, debe rastrearse el abdomen y pelvis con la TAC para descartar la presencia de feocromocitomas extradrenales o paragangliomas.
- En el 10 %, la actividad hormonal no es detectable, de modo que, la posibilidad de que una masa suprarrenal en un paciente asintomático sea un feocromocitoma, alcanza el 2,4%.

Las manifestaciones clínicas son variables estando relacionadas con la hipertensión arterial paroxística o mantenida (0,1-1 % de la población hipertensa) debido a los efectos fisiológicos de las aminas que produce el tumor. El cuadro clínico se acompaña de palpitaciones, cefalea y sudoración (crisis adrenalínicas). Puede aparecer diabetes por el carácter hiperglucemiante de las catecolaminas.

El diagnóstico analítico se hace por medio de la determinación de los niveles de catecolaminas y sus metabolitos en orina y sangre, encontrándose elevados en la mayoría de los pacientes (90-95 %) con una sensibilidad diagnóstica del 98 %.

La localización del tumor se realiza por medio de ecografía, TAC, RNM y, en ocasiones, con gammagrafía con metaiodobencilguanidina (MIBG-I 131), que explora la posible existencia de tumores extra adrenales, recidivas de pequeño tamaño o metástasis a distancia, para lo cual, la técnica es muy valiosa al no ser captado el radiofármaco por el tejido suprarrenal sano. Esta última técnica tiene una sensibilidad del 80-85 % y especificidad entre el 88-100 %. Sus inconvenientes radican en la radiación, alto coste, pobre definición anatómica y la necesidad de administrar yodo previamente para evitar los efectos negativos sobre el tiroides.

En la ecografía, los feocromocitomas se presentan como masas sólidas de ecogenicidad homogénea o heterogénea. Las áreas hipoeecogénicas traducen necrosis, mientras que, las zonas hipereecogénicas, se corresponden con hemorragias. Por lo general, son lesiones bien delimitadas que, a veces, toman aspecto parcialmente quístico.

Las manifestaciones del tumor en la TAC son variables. La mayor parte de los unilaterales se muestran como lesiones redondeadas u ovals, bien definidos, con densidad homogénea, algo inferior a la del hígado y el páncreas adyacente. Cuando existe necrosis o degeneración quística central, la periferia del tumor es más densa que la parte central. Tras la administración de medio de contraste endovenoso, la lesión se realza y, generalmente, en mayor grado en la periferia, al estar la zona central menos vascularizada. A veces, pueden verse calcificaciones en el interior de dichos tumores.

En RNM el comportamiento de señal es muy característico, con gran hiperintensidad potenciada en T2, apariencia que es sugestiva, pero no específica, ya que puede ser superponible a la de otras neoplasias adrenales como el carcinoma corticosuprarrenal. En estudio, tras la inyección de gadolinio, el realce suele ser intenso y prolongado (**Figura 25, Figura 26 y Figura 27**).

El tratamiento de elección en los feocromocitomas es el quirúrgico, previo bloqueo alfa-adrenérgico, para reducir el número de complicaciones intra-y postoperatorias. Habitualmente, se utiliza la fenoxibenzamina entre 2-4 semanas antes de la cirugía. Las crisis adrenalinicas intraoperatorias se suelen controlar con nitroprusiato sódico.

La cirugía del feocromocitoma tiene como objeto la extirpación completa del tumor con mínimas manipulaciones antes de ligar el drenaje venoso principal controlándose inicialmente cuando es posible (**Figura 28**).

Existen múltiples vías de acceso a las glándulas suprarrenales: lumbares posteriores, laterales, transperitoneales, transtorácicas, etc. Hoy, la vía de abordaje para tumoraciones de pequeño y mediano tamaño es la laparoscópica.

El seguimiento de los pacientes comprende la medición de catecolaminas

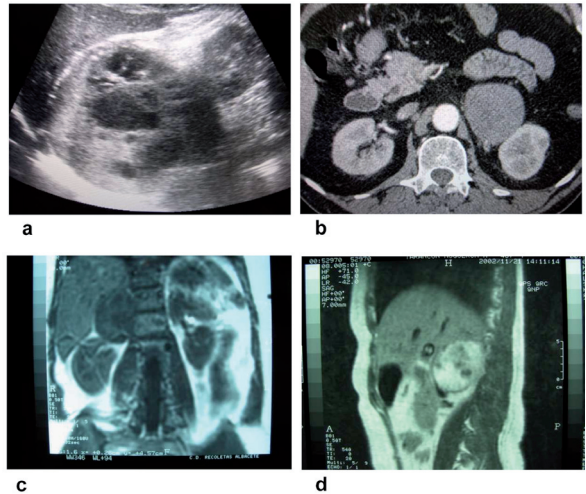


Figura 25. Ecografía de feocromocitoma derecho (a). TAC en feocromocitoma izquierdo (b). RNM en T1 (c) y T2 con alta señal de intensidad (d).



Figura 26. Feocromocitoma. Gammagrafía con MIBG.

urinarias y plasmáticas en un mes posterior a la cirugía. En los síndromes familiares, es imprescindible controlar, por la posibilidad de aparición de tumores metacrónicos, la tensión arterial y las catecolaminas, anualmente, durante, al menos, cinco años.

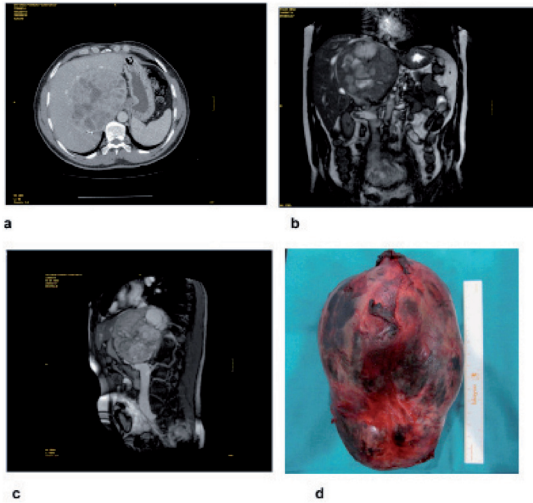


Figura 27. TAC (a) Gran feocromocitoma recidivado. RNM (b y c) compresión de vena cava inferior. Pieza quirúrgica (d).

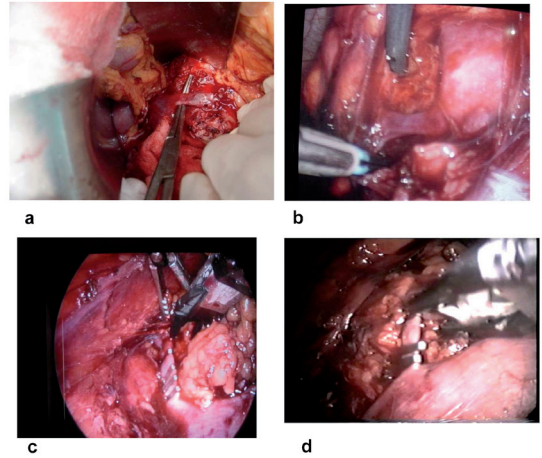


Figura 28. Ligadura inicial de la vena suprarrenal principal izquierda por vía lumbar abierta (a). Exposición y ligadura de la vena suprarrenal principal izquierda por vía laparoscópica (b,c,d).

FEOCROMOCITOMA EXTRAADRENAL (PARAGANGLIOMA) DEL ÓRGANO DE ZUCKERKANDL

Los feocromocitomas extraadrenales representan el 17-18 % de todos los feocromocitomas, siendo el 85 % de éstos de localización infradiaphragmática y, generalmente, donde puede hallarse tejido cromafín, tal como es el órgano de Zuckerkandl. Pueden aparecer, asimismo, en el contexto de síndromes familiares como las facomatosis o los MEN (IIA y IIB). Tras la sospecha clínica y el descubrimiento de una masa retroperitoneal por ecografía, TAC y/o RNM, se debe realizar gammagrafía suprarrenal con MIBG I-131 para confirmar el diagnóstico, así como para descartar posibles tumores a distancia (**Figura 29**).

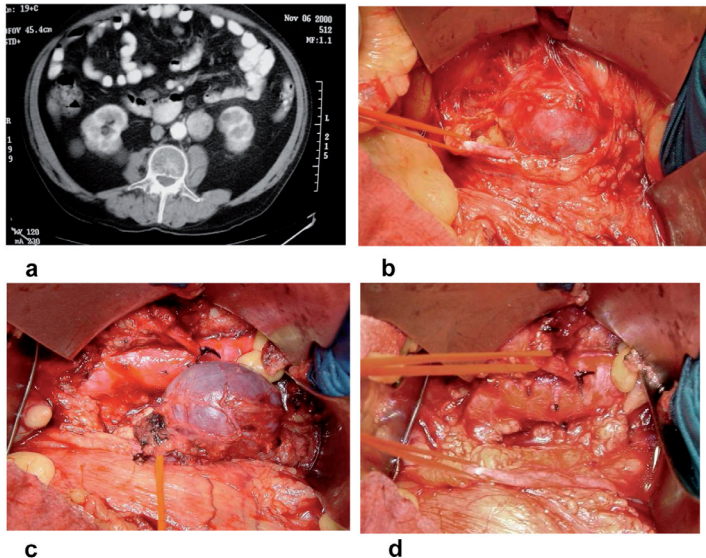


Figura 29. Feocromocitoma extraadrenal. TAC (a). Relaciones con el uréter (b) y con la arteria mesentérica inferior y aorta (c). Lecho quirúrgico una vez extirpado el feocromocitoma extraadrenal (d).

El tratamiento de estos tumores es la cirugía previo bloqueo de la secreción de catecolaminas mediante la administración preoperatoria de alfa-bloqueantes, con o sin beta-bloqueantes.

Su grado de malignidad se debe establecer mediante los hallazgos histopatológicos, las recidivas locales y la aparición de metástasis a distancia.

FEOCROMOCITOMA EXTRAADRENAL O PARAGANGLIOMA DE LA VEJIGA URINARIA

Los paragangliomas, también llamados feocromocitomas extraadrenales, son acúmulos de tejido cromafín derivado de las células primitivas de la cresta neural. Comenzando en la 28 semana del desarrollo embriológico, el sistema paragangliónico regresa progresivamente. Además de la médula suprarrenal, sólo quedan pequeños remanentes en el órgano de Zuckerkandl del adulto. A nivel urogenital los paraganglios pueden persistir en las inmediaciones de la vejiga urinaria y de su pared, así como a lo largo del uréter.

Alrededor del 70 % de los paragangliomas se desarrollan como tumores solitarios en la médula suprarrenal y se denominan feocromocitomas. Los tumores cromafines extraadrenales o paragangliomas se localizan en la región paraaórtica superior en el 80 % de los casos y, el 15-20 % de ellos, son multicéntricos.

Los paragangliomas de la vejiga urinaria son raros y constituyen el 0,06 % de los tumores vesicales y el 6 % de los paragangliomas. La vejiga urinaria es la más frecuentemente afectada dentro del aparato génito-urinario. El primer caso fue descrito por Zimmerman²⁰ en 1953 y, desde entonces, se han comunicado 250 casos. Más frecuentes en la mujer durante la segunda década de la vida.

Estos tumores neuroendocrinos, como los feocromocitomas y los paragangliomas, segregan catecolaminas y estas sustancias son responsables de los síntomas. A pesar de ello, el

10-15 % de estos tumores son no funcionantes y, en otro 10 %, la actividad hormonal no se manifiesta clínicamente.

Clínicamente, las crisis hipertensivas pueden manifestarse, exclusivamente, durante la micción (50-70 % de los casos), defecación, actividad sexual, eyaculación o instrumentación vesical, tal como en el curso de la resección transuretral de estos tumores no diagnosticados preoperatoriamente. Otros síntomas incluyen la hematuria (58-60 % de los casos) y el síndrome miccional inespecífico.

TAC y RNM localizan la mayoría de las masas, incluso las menores de 1 cm. Pero las primeras imágenes diagnósticas son las obtenidas mediante la ecografía. El *eco-doppler* muestra la abundante vascularización de estos tumores. En la RNM las secuencias en T2 informan sobre la infiltración de la pared vesical mostrando una característica señal de alta intensidad (**Figura 30**).

El diagnóstico diferencial incluye rabdomiosarcoma, hemangioma, neurofibroma, carcinoma transicional e, incluso, la litiasis, ya que, a veces, estos tumores pueden calcificarse.

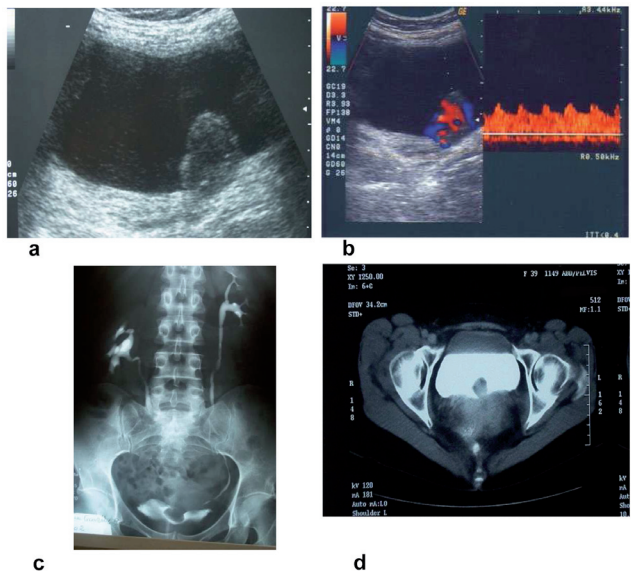


Figura 30. Paraganglioma vesical en ecografía vesical (a), eco-doppler color (b), UIV (c) y TAC (d).

Los paragangliomas son de tratamiento quirúrgico. Lo más habitual es la resección transuretral y, si posteriormente queda tejido residual comprobado en la evaluación hormonal, las pruebas de imagen y por la resección de reevaluación, se practica la cistectomía parcial.

TUMORES DEL ESTROMA DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

El más habitual y conocido es el mielolipoma. Se trata de un tumor hamartomatoso poco frecuente y, generalmente, silente, formando parte de los incidentalomas.

El mielolipoma es un tumor benigno constituido por tejido adiposo maduro e islotes de tejido hematopoyético en proporción variable. Descrito por primera vez por Gierke en 1905, adquiere su denominación actual en 1929 por Oberling. En series de autopsia, su frecuencia oscila entre el 0,08-0,4 %. Suele ser unilateral, pequeño (menores de 5 cm) y afuncionante, aunque hay casos descritos bilaterales. Predominan en mujeres y obesos, entre la 4ª y la 7ª década de la vida. Existen tres teorías respecto a su origen: embrionaria por restos del mesénquima primitivo, embólica por células procedentes de la médula ósea, o metaplasia de las células corticoadrenales.

Suele ser de hallazgo incidental por ser asintomáticos en su mayoría. Cuando presentan clínica, los síntomas más frecuentes son: dolor lumbar por compresión, necrosis y/o hemorragia intratumoral.

El diagnóstico se basa, fundamentalmente, en la imagen. El estudio ecográfico presenta una notable especificidad en esta patología, presentando una masa hiperecogénica bien definida, con posible pseudocápsula por su gran contenido lipídico. No obstante, es la TAC el método de elección, observando niveles de atenuación muy bajos por su gran contenido graso. Pueden ser homogéneos o tener bandas de fibrosis entrelazadas y tabiques que aparecen

como imágenes heterogéneas. En la RNM se detectan masas con hiperintensidad de señal en secuencias T1, pérdida de señal en T2 y anulación con técnicas de supresión grasa.

El tratamiento depende del tamaño y de la clínica de forma que si el tumor es menor de 4 cm y asintomático se puede adoptar una actitud conservadora y someterlo a un seguimiento periódico. En caso contrario, la exéresis quirúrgica es lo indicado (**Figura 31**).

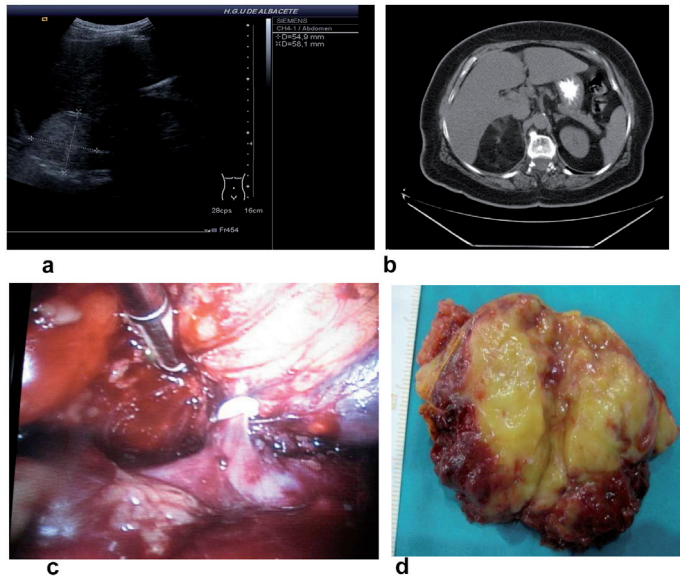


Figura 31. Mielolipoma en glándula suprarrenal derecha. Eco (a). TAC con densidad grasa (b). Ligadura laparoscópica de la vena suprarrenal principal derecha en su origen en cava (c). Pieza quirúrgica extirpada o suprarrenalectomía derecha laparoscópica (d).

QUISTES DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

En las glándulas suprarrenales, se pueden encontrar varios tipos de lesiones quísticas de naturaleza heterogénea. Son de rara aparición, suelen ser unilaterales y asintomáticos, de hallazgo incidental, aunque, en ocasiones, provocan dolor abdominal, generalmente por compresión, cuando alcanzan un determinado tamaño. Un pequeño porcentaje pueden ser funcionantes (secundarios a la degeneración quística de adenomas, carcinomas o feocromocitomas). Pueden presentar calcificaciones en un 15 % de los casos sin que ello suponga malignidad.

Los quistes endoteliales o linfangiectásicos son las lesiones quísticas más frecuentes (cerca del 45 %). Por lo general, son pequeños (0,1-1,5 cm de diámetro) y multiloculares. Están constituidos por paredes de músculo liso y revestimiento endotelial. Su contenido es lechoso, y son considerados malformaciones o neoplasias linfáticas. Son benignos, pero una vez extirpados, pueden recidivar localmente.

Los pseudoquistes suponen el 39 % de las lesiones quísticas y están recubiertos de una pared fibrosa sin revestimiento epitelial y, a veces, calcificada de forma curvilínea y en localización periférica. Su origen es desconocido, aunque se piensa que pueda originarse bien a partir de una hemorragia suprarrenal previa, o bien por degeneración quística de adenomas, carcinomas, hamartomas, o tumores que tienden a formar cavidades como hemangiomas y linfangiomas. Los pseudoquistes pueden alcanzar un gran tamaño y provocar síntomas por compresión de estructuras vecinas, aunque el tamaño no parece guardar relación directa con la sintomatología. Los síntomas clínicos aparecen en la mitad de los casos y, básicamente, consisten en dolor abdominal, masa palpable y, en ocasiones, hipertensión arterial.

Los quistes epiteliales verdaderos son muy raros (9 %) y están formados por un revestimiento de epitelio cuboideo con algunas células ciliadas (inconstantes) y son de contenido claro. Pueden representar anomalías embrionarias por defectos en el desarrollo o considerarlos

también como degeneración quística de adenomas o de carcinomas suprarrenales.

Los quistes parasitarios suponen el 7 % de estos procesos y, generalmente, son debidos a *Echinococcus*.

Otras lesiones quísticas suprarrenales, aún menos frecuentes, son los quistes corticales congénitos diagnosticados en los neonatos.

En las imágenes ecográficas, el quiste aparece redondeado y bien delimitado, anecogénico, con pared delgada y refuerzo acústico posterior. En la TAC, son tumoraciones también muy bien delimitadas, de bordes lisos y baja densidad, no manifestando realce en estudio tras inyección de contraste. En RNM se muestran hipointensos en T1 y muy hiperintensos en T2, además de homogéneos y bien delimitados.

La actitud ante un quiste suprarrenal debe incluir la punción del mismo de manera que, las masas quísticas de contenido hemorrágico o alterado que produzcan síntomas y de tamaño superior a 4 cm, deben ser extirpadas. Las masas quísticas asintomáticas y de material de punción sin alteraciones pueden mantenerse en observación, indicándose la cirugía en caso de crecimiento (**Figura 32**).

TUMORES METASTÁSICOS EN LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

La glándula suprarrenal es el órgano por unidad de peso que se afecta con más frecuencia por metástasis de otros órganos. El 50 % de los casos corresponden a metástasis de melanoma, pulmón y mama; el 40 % a carcinoma de células renales y carcinoma suprarrenal contralateral; el 10 % restante se asocia a metástasis procedentes de colon, recto, vesícula, hígado, páncreas, vejiga, próstata y útero.

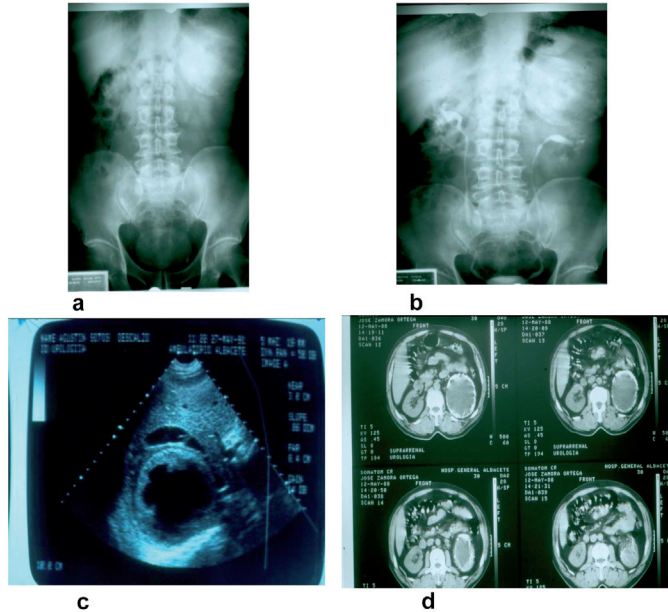


Figura 32. Quiste de la glándula suprarrenal izquierda. Calcificaciones en la radiografía simple (a). Desplazamiento renal en la UIV (b). Imagen ecográfica (c) y estudio con TAC (d).

A pesar de la proximidad del carcinoma renal y la frecuencia con la que las ramas venosas de la glándula se originan en las venas renales, las metástasis de este tumor no son frecuentes (7 %), especialmente, en los tumores de polo superior.

Las metástasis suprarrenales son, en la mayoría de los casos, asintomáticas, y de diagnóstico incidental o en el seguimiento del carcinoma primario. En ocasiones, se acompañan de un síndrome paraneoplásico por enfermedad tumoral diseminada y, en el 1 %, la clínica es de insuficiencia suprarrenal por destrucción de ambas glándulas.

La **Figura 33** muestra en imagen la TAC con tumoración mal definida e inhomogénea y que realza tras la inyección de contraste. Imágenes hiperintensas en T1 y T2 de RNM. El tratamiento quirúrgico estaría indicado siempre que se trate de una metástasis aislada.

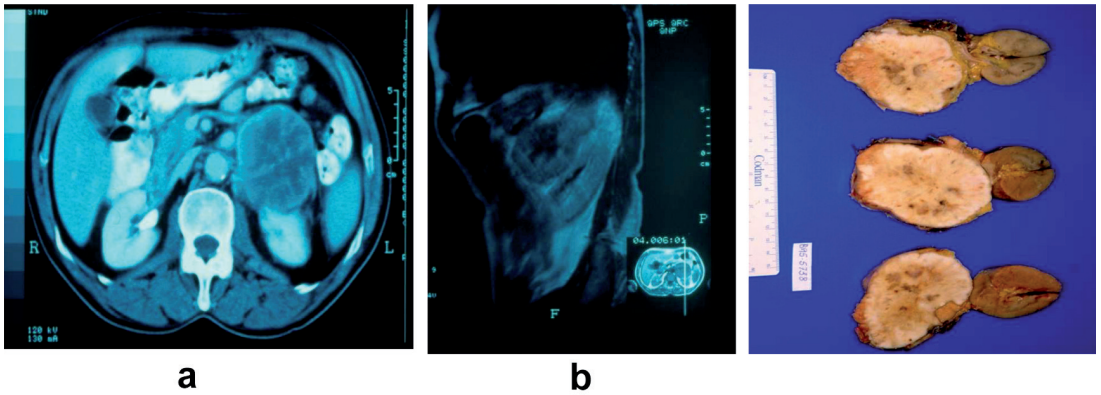


Figura 33. Metástasis suprarrenal de carcinoma gástrico. TAC (a). RNM (b).

BIBLIOGRAFÍA

1. Glenn JF. Disorders of the adrenal glands. *Urol. Clin. North Am.* 1977; Jun;4(2):167-8.
2. Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD., Campbell KK, Carney JA, et al. Management of the clinically inapparent adrenal mass ("incidentaloma"). *Ann. Intern. Med.* 2003; 138:424-429.
3. Salinas Sánchez AS, Lorenzo Romero JG, Segura Martín M, Virseda JA. Patología quirúrgica suprarrenal. Experiencia de 10 años y revisión de la literatura. *Arch. Esp. Urol.* 1998; 51:277-40.
4. Geelhoed GW, Drury EM. Management of the adrenal "incidentaloma". *Surgery.* 1982; 92(5):866-874.
5. Korobkin M, Giordano TJ, Brodeur BJ, Francis IR, Siegelma ES. Adrenal adenomas: relationship between histologic lipid and CT and MR findings. *Radiology.* 1966; 200:743-747.
6. Korobkin M, Brodeur FJ, Francis IR, Quin LE, Dunnick LR, Londy F. CT time-attenuation washout curves of adrenal adenomas and non adenomas. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1998; 170:747-752.
7. Mitchell DG, Crovello M, Matteucci T, Petersen RO, Miettinen MM. Benign adrenocortical masses: diagnosis with chemical shift MR imaging. *Radiology.* 1992; 185:345-351.
8. Siren J, Tervahartiala P, Sivula A, Haapialienm H. Natural course of adrenal incidentalomas: seven year follow-up study. *World j. Surg.* 2000; 24:579-582.
9. Gagner M, Lacroix A, Bolte E. Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327:1033.
10. Virseda JA, Ruiz-Mondéjar R, Donate MJ, Carrión P, Martínez Ruiz J, et al. Suparrenalectomía laparoscópica transperitoneal. *Actas Urol. Esp.* 2011; 35(9):546-551.
11. Icard P, Chapuis Y, Andreassian B, Bernard A, Proye C. Adrenocortical carcinoma in surgically treated patients: A retrospective study on 156 cases by the French Association of endocrine surgery. *Surgery.* 1992; 112:972-980.
12. Venkatesh S, Hickey RC, Sellin RV, Fernández FJ, Samaan NA. Adrenal cortical carcinoma. *Cancer.* 1989; 64(3):765-9.

13. Van Heerden JA, Grant CS, Weaver AL. Primary carcinoma of the adrenal cortex: An institutional surgical perspective. *Acta Chir. Aust.* 1993; 25:216-220.
14. MacFarlane DA. Cancer of the adrenal cortex: the natural history, prognosis, and treatment in a study of 55 cases. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 1958; 23(3):155-86.
15. Javadpour N. *Principles and management of adrenal cancer.* Springer-Verlag, Berlín, 1987.
16. Virseda Rodríguez JA, Martínez Martín M, Hernández Millán I, Cañamares Pabolaza L. Carcinoma corticosuprarrenal con trombosis de vena cava inferior. *Actas Urol. Esp.* 1994; 18(1):51-54.
17. Giménez Bachs JM, Salinas Sánchez AS, Virseda Rodríguez JA. Feocromocitoma del órgano de Zuckerkandl. A propósito de un caso. *Actas Urol. Esp.* 2002; 26(51):372-376.
18. Virseda Rodríguez JA, Martínez Ruiz JM, Carrión López P. Feocromocitoma: más de una década de experiencia. *Revisión de la literatura.* *Actas Urol. Esp.* 2010; 34:888-892.
19. Young JR WF. *Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass.* *N. Engl. J. Med.* 2007; 601-10.
20. Icard P, Goudet P, Charpenay C. Adrenocortical carcinomas: surgical trends and results of a 235 patients series from the French association of endocrine surgeons study group. *World J. Surg.* 2011; 25:891-897.

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti