



ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE LESIONES SUPRARRENALES

Benito Fernández Ruiz, Cristina Moríñigo Vega, José Escribano Fernández, Miguel Ángel Barneto Escribano, Luis Pérez Matos, Veredas Romero Saucedo

Servicio de Radiodiagnóstico
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba



OBJETIVO DOCENTE

Exponer los hallazgos de imagen de un amplio espectro de patologías adrenales que nos permitan su detección y caracterización, ilustrándolos mediante una selección de casos de nuestro hospital, así como presentar un algoritmo diagnóstico para el adecuado manejo de los incidentalomas suprarrenales.

INTRODUCCIÓN

Las glándulas suprarrenales son un sitio frecuente de asiento de patología y en los últimos tiempos, debido a la generalización del uso de diferentes modalidades de imagen, se ha producido un significativo incremento en la detección incidental de lesiones adrenales, en cuya caracterización los radiólogos tenemos un papel esencial.

Por ello, en este trabajo mostraremos un algoritmo diagnóstico para el adecuado manejo de las lesiones suprarrenales indeterminadas, utilizando las técnicas de imagen más apropiadas en cada caso y haciendo hincapié en aquellas características radiológicas fundamentales en su diagnóstico diferencial.

Exponemos una serie de casos de pacientes con diversas lesiones suprarrenales de nuestro hospital entre los que se encuentran: adenomas, mielolipomas, feocromocitomas, linfomas, hemangioma cavernoso, metástasis, carcinoma adrenal, hiperplasia suprarrenal, hematomas, entre otras.



RECUERDO HISTÓRICO

- 1563. Eustaquio: *opúsculos anatómicos*, después llamados cápsulas atrabiliarias (órgano hueco lleno de sangre oscura).
- 1629. Jean Riolan Jr.: cápsulas suprarrenales.
- 1651. Bartholinus: descripción de la médula adrenal.
- Siglo XIX:
 - Ecker: zonas reticular y fascicular de la corteza.
 - Arnold: zona glomerular.
 - Frankel: primera descripción de un tumor adrenal (1866).
- 1952. Grundy: electrocortina, llamada luego aldosterona.

RECUERDO ANATÓMICO

- Las glándulas suprarrenales son órganos pares retroperitoneales, localizadas en el espacio perirrenal, superior y anteromedial a ambos riñones.
- Morfología piramidal.
- Estructura:
 - Corteza (origen mesodérmico): producción de glucocorticoides, mineralocorticoides y hormonas esteroideas sexuales.
 - Médula (origen neural): producción de catecolaminas.
- Vascularización:
 - Arterias suprarrenales:
 - Superior (arteria frénica inferior)
 - Media (arteria aorta)
 - Inferior (arteria renal)
 - Drenaje venoso:
 - Derecha: vena cava inferior.
 - Izquierda: vena renal izquierda.
 - Drenaje linfático: ganglios linfáticos paraaórticos.
- Inervación: nervios esplácnicos (plexos nerviosos aórtico y renal)



INCIDENTALOMA SUPRARRENAL

CONCEPTO.

Es toda masa suprarrenal mayor de 1 cm, clínicamente silente, descubierta durante el estudio, tratamiento o seguimiento de otras condiciones clínicas, excluyendo a pacientes sometidos a pruebas de imagen como parte de la estadificación o seguimiento de una neoplasia.

PREVALENCIA.

- Presentes en el 5-7% de la población adulta.
- No diferencias entre hombres y mujeres.
- Se incrementa con la edad: 10% a partir de la séptima década.
- Más del 90% son funcionalmente inactivos.**
- La mayoría son benignos, incluso en pacientes con tumor primario conocido.**

ETIOLOGÍA.

- Adenomas no funcionantes: 80%.**
- Adenomas funcionantes: 5-6%.
- Feocromocitomas: 5%.
- Carcinomas adrenocorticales: <5%.
- Metástasis: 2.5%.
- Otros benignos: ganglioneuromas, mielolipomas, quistes...



CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES SUPRARRENALES

1. Por la forma de diagnóstico:

- Incidentales (incidentalomas)
- No incidentales.

2. Por su origen:

- Corteza: adenoma, carcinoma, metástasis.
- Médula: feocromocitoma, ganglioneuroma, ganglioneuroblastoma.

3. Por su comportamiento:

- Benignos.
- Malignos.

4. Por su localización:

- Unilaterales.
- Bilaterales.

5. Por su función:

-Funcionantes:

- Feocromocitoma.
- Tumor secretor de cortisol.
- Tumor secretor de andrógenos.
- Aldosteronoma.
- Carcinoma adrenal primario o metastásico.

-No funcionantes:

- Tumores lipomatosos (mielolipomas, lipomas...)
- Angiomiolipomas.
- Granulomas adrenales.
- Hemorragias.
- Quistes.
- Carcinoma adrenal primario o metastásico.



ADENOMA SUPRARRENAL

El adenoma es la lesión suprarrenal más frecuente, por lo que será la primera opción a descartar, incluso en pacientes con una neoplasia primaria conocida.

Hallazgos radiológicos:

Son tumores bien definidos, homogéneos, mayoritariamente <3 cm. Suelen ser lesiones ricas en lípidos, lo que permite que en el estudio basal de **TC sin contraste** presenten valores de atenuación bajos (<10 UH).

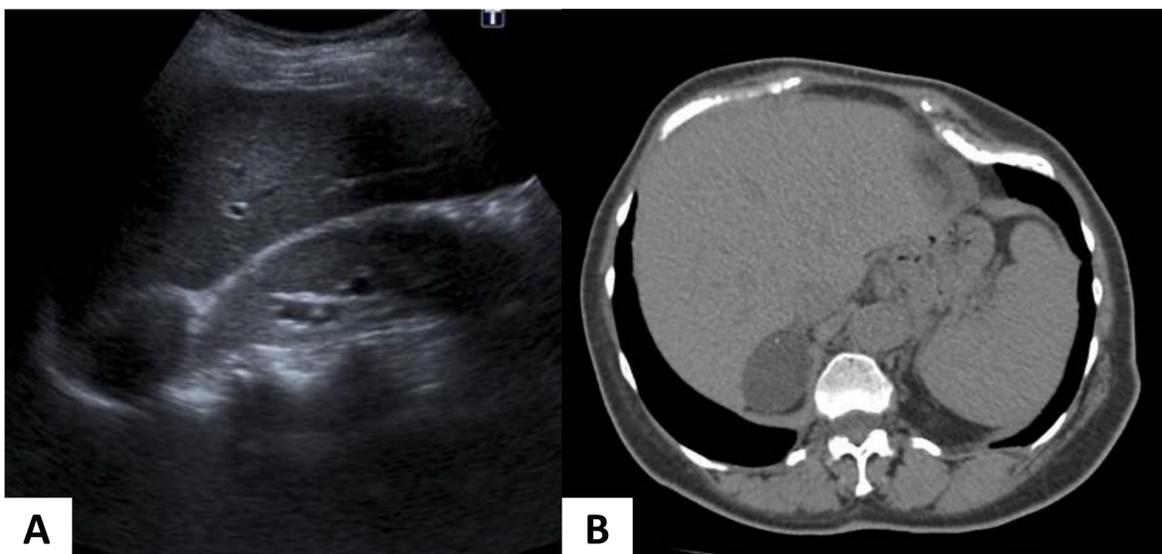


Figura 1. **ADENOMA SUPRARRENAL.** Imágenes de ecografía (A) y reconstrucción axial de TC de abdomen sin contraste (B), en las que se aprecia un nódulo suprarrenal derecho bien delimitado, hipocógeno en ecografía e hipodenso de forma homogénea en TC, con valores de atenuación en torno a 4 UH, siendo compatible con adenoma.

Hasta un 30% de los adenomas son pobres en grasa. Para ayudarnos en su valoración, disponemos del **índice de lavado absoluto** de contraste. Su cálculo se realiza utilizando los valores de atenuación de la fase sin contraste, la fase portal (60-70 segundos) y una fase tardía (10 minutos), mediante la fórmula:

$$\frac{\text{Fase Contraste} - \text{Fase Tardía}}{\text{Fase Contraste} - \text{Fase Sin Contraste}}$$

Un índice >60% es **diagnóstico de adenoma**. Un valor inferior se relaciona con patología tumoral maligna.

Si no disponemos de un estudio sin contraste, podemos utilizar el **índice de lavado relativo de contraste**, que se obtiene de esta forma:

$$\frac{\text{Fase Contraste} - \text{Fase Tardía}}{\text{Fase Contraste}}$$

Un índice de lavado relativo de contraste >40%, sería **indicativo de adenoma**.



En RM, en las secuencias potenciadas en T1, se objetivará pérdida de señal en las secuencias T1 fuera de fase (debido a la presencia de grasa intracitoplasmática).

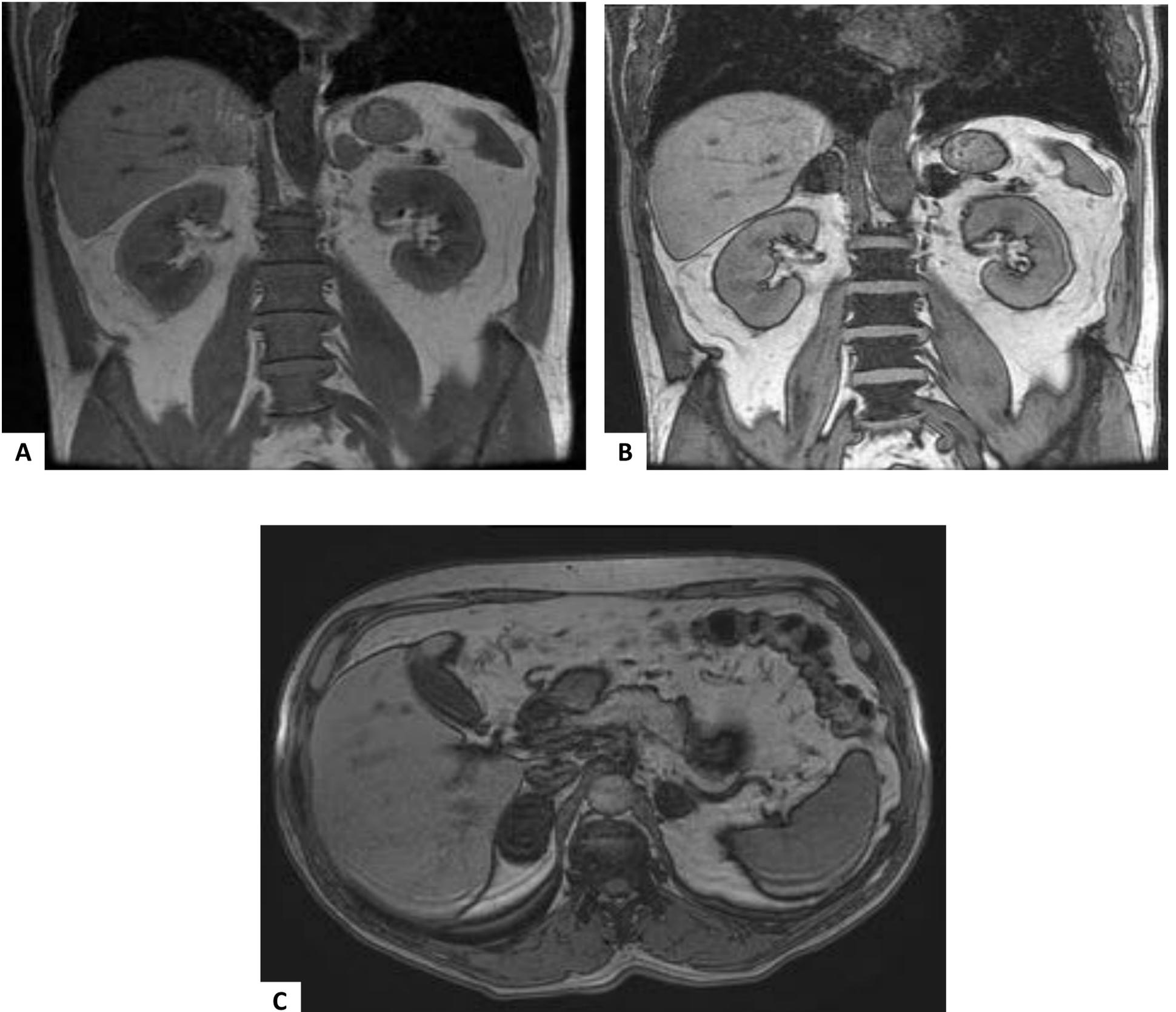


Figura 2. **ADENOMAS SUPRARRENALES.** Imágenes de RM en fase (A, plano coronal) y fuera de fase (B – plano coronal- y C –plano axial-) en las que se aprecian sendos nódulos suprarrenales que presentan caída de la señal en las secuencias T1 fuera de fase, en relación con **adenomas suprarrenales bilaterales.**



MIELOLIPOMA SUPRARRENAL

Tumor benigno poco frecuente, compuesto por tejido adiposo maduro y tejido hematopoyético. Suele ser asintomático, aunque ocasionalmente puede dar síntomas por hemorragia o por efecto expansivo, si la lesión es grande.

Hallazgos radiológicos:

-**Ecografía:** lesiones hiperecogénicas.

-**TC:** hipodensa, bien definida, con una fina cápsula y áreas de densidad grasa.

-**RM:** presentación variable en función de su composición.

-Hiperintenso en T1 y con intensidad de señal intermedia en T2: lesión predominantemente grasa.

-Heterogéneos o lesiones con focos isointensos respecto a la grasa entremezclados con áreas hiperintensas en T2, que indican la coexistencia de elementos grasos y mieloides.

-Nodulares, con nódulos hipointensos en T1 e hiperintensos en T2 que realzan tras la administración de contraste: masas focales con escasa grasa compuestas principalmente por células mieloides.

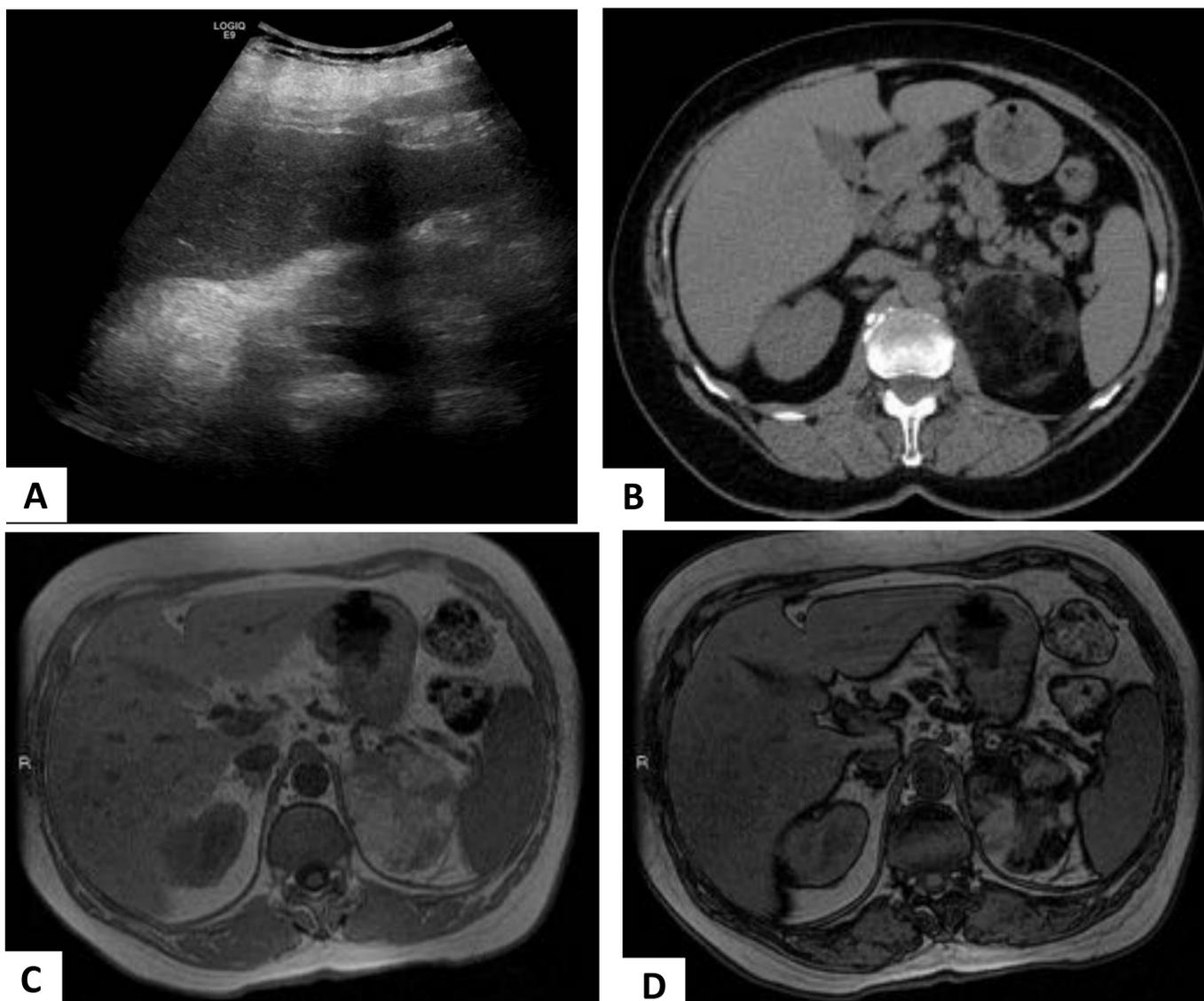
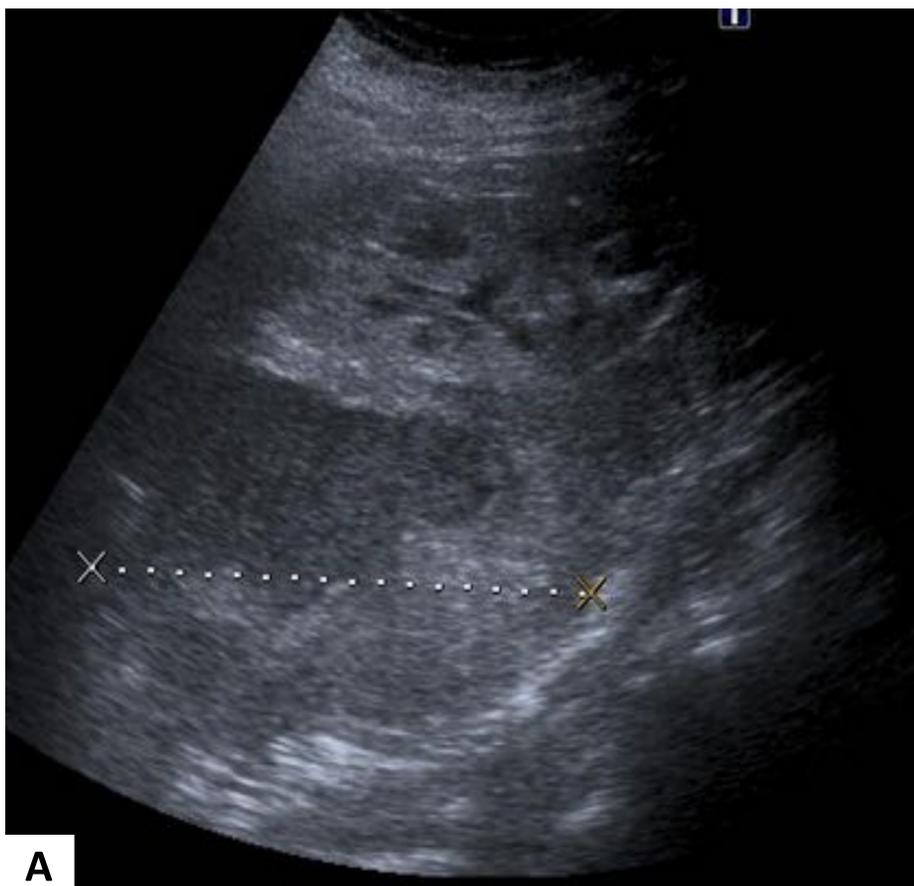


Figura 3. **MIELOLIPOMA SUPRARRENAL.** En ecografía (A) se aprecia una masa hiperecogénica suprarrenal izquierda, que en TC (B, corte axial sin contraste IV) se corresponde con una lesión bien definida y de densidad predominantemente grasa, que en secuencias axiales de RM (C –en fase- y D –T1 fuera de fase-) presenta caída de la señal en esta última secuencia. Estos hallazgos son compatibles con **mielolipoma suprarrenal izquierdo.**



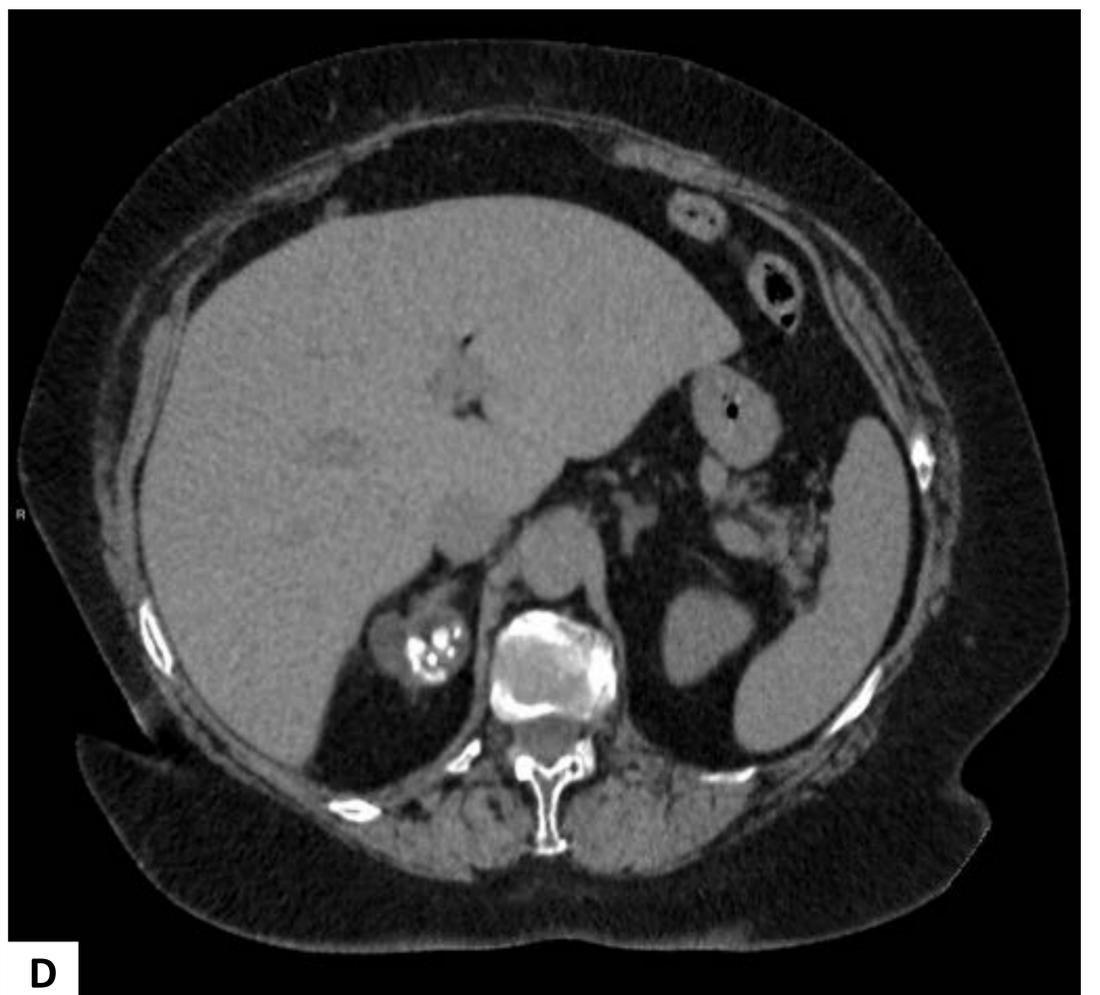
A



B



C



D

Figura 4. **MIELOLIPOMA SUPRARRENAL COMPLICADO CON SANGRADO.** Mujer de 51 años con dolor en fosa renal derecha. Inicialmente, se realiza ecografía (A) objetivando una gran colección heterogénea suprarenal derecha, por lo que se decide completar la exploración con TC abdominopélvica con contraste IV (B -corte axial- y C -corte coronal-) para valorar su extensión y origen, poniéndose de manifiesto una extensa colección de alta densidad en el área suprarenal derecha y espacios perirrenal y pararenal ipsilaterales. En la teórica zona suprarenal, se evidencia una lesión de densidad grasa y una imagen de alta atenuación sugestiva de sangrado activo. Estos hallazgos son compatibles con un hematoma retroperitoneal derecho, secundario a **mielolipoma suprarenal complicado con sangrado.**

En el control realizado mediante TC de abdomen 2 años más tarde (D, corte axial), se aprecia una lesión suprarenal derecha heterogénea, con áreas grasas y calcificaciones residuales.



HEMANGIOMA CAVERNOSO SUPRARRENAL

Suele ser un tumor extraordinariamente raro y no funcionante, presentando clínica habitualmente debida a su gran tamaño.

Hallazgos radiológicos:

-TC: se aprecian calcificaciones de tipo flebolítico (redondeadas con centro lúcido) y en el estudio dinámico con contraste muestran una captación globular periférica arterial, con relleno progresivo en fases tardías.

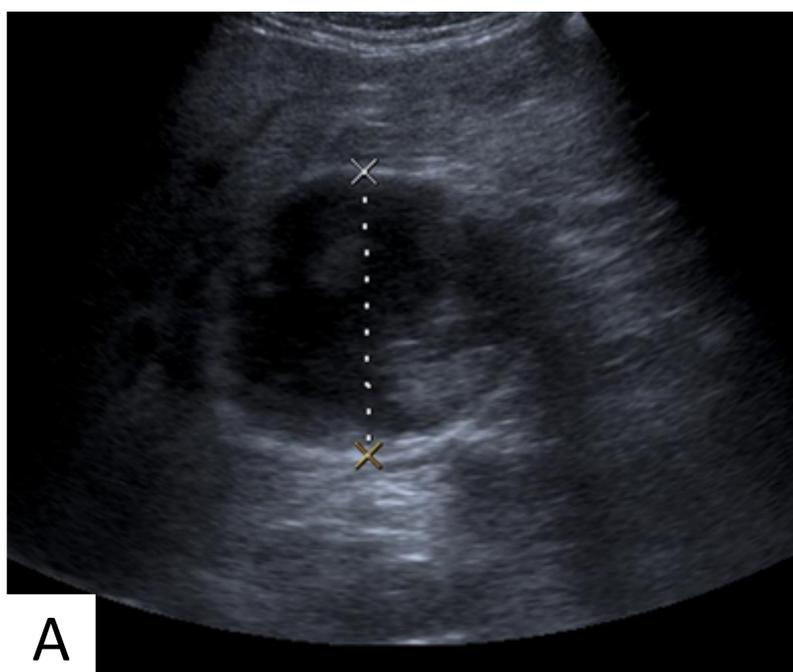
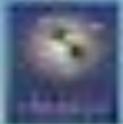
-RM: suelen ser masas de intensidad de señal heterogénea en secuencias T2, hipointensas en secuencias T1 en fase, sin presentar pérdida de señal en T1 fuera de fase, con realce centrípeto tras la administración de contraste.

-Aunque los hallazgos radiológicos descritos son típicos de esta entidad, no son patognomónicos, por lo que en lesiones de gran tamaño o con comportamiento atípico en las pruebas de imagen se aconseja el tratamiento quirúrgico y el estudio histopatológico para establecer un diagnóstico definitivo.

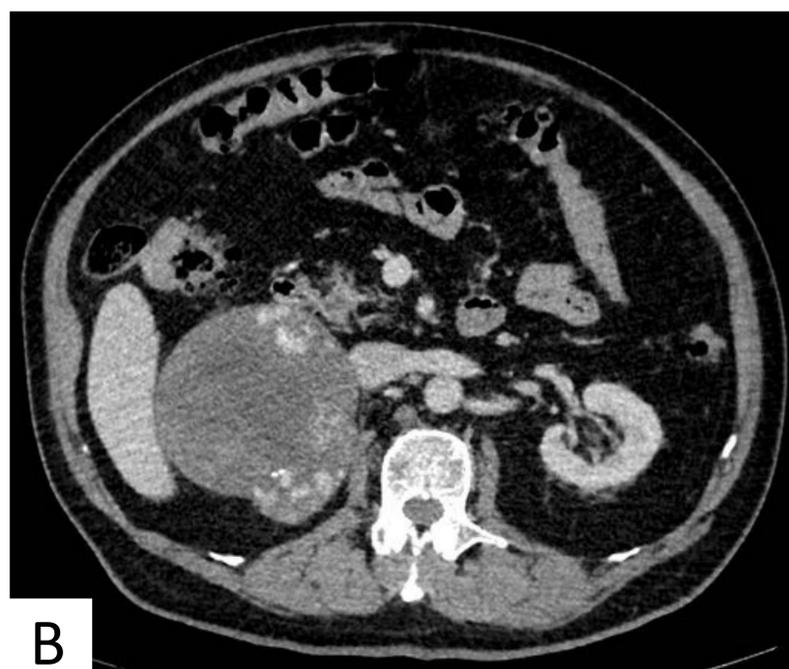
Anatomía Patológica:

-Macroscópicamente: masa ovalada, firme, encapsulada, con áreas necrótico-hemorrágicas.

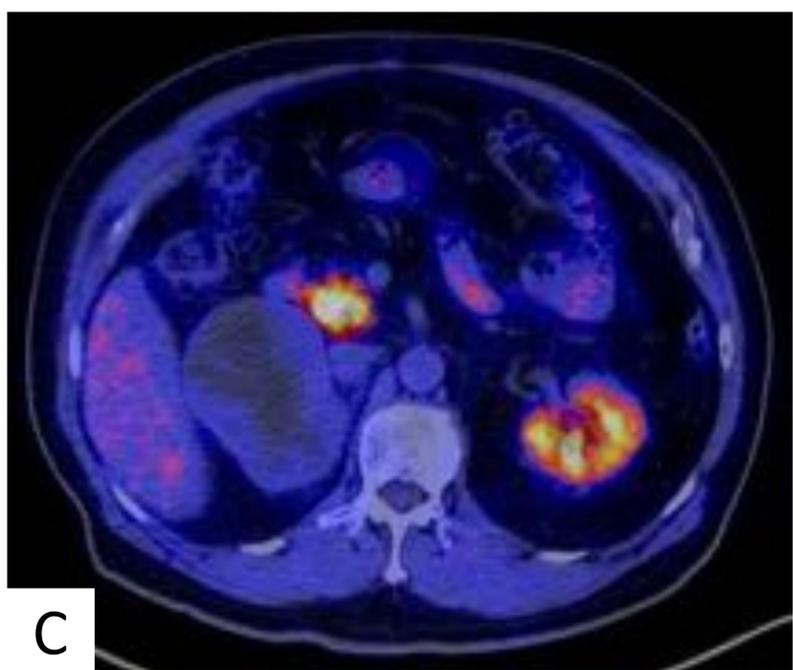
-Microscópicamente: canales vasculares dilatados, objetivándose a mayor aumento eritrocitos relleniéndolos.



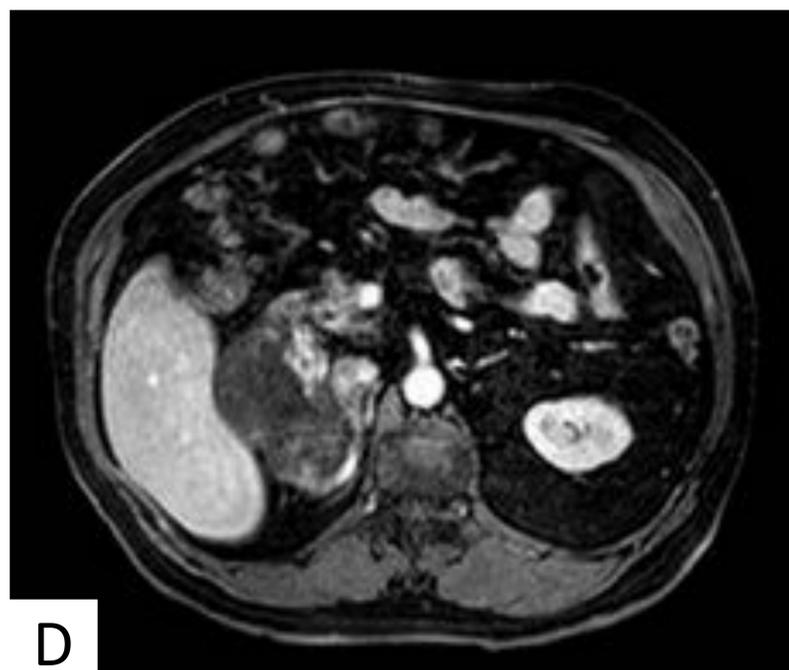
A



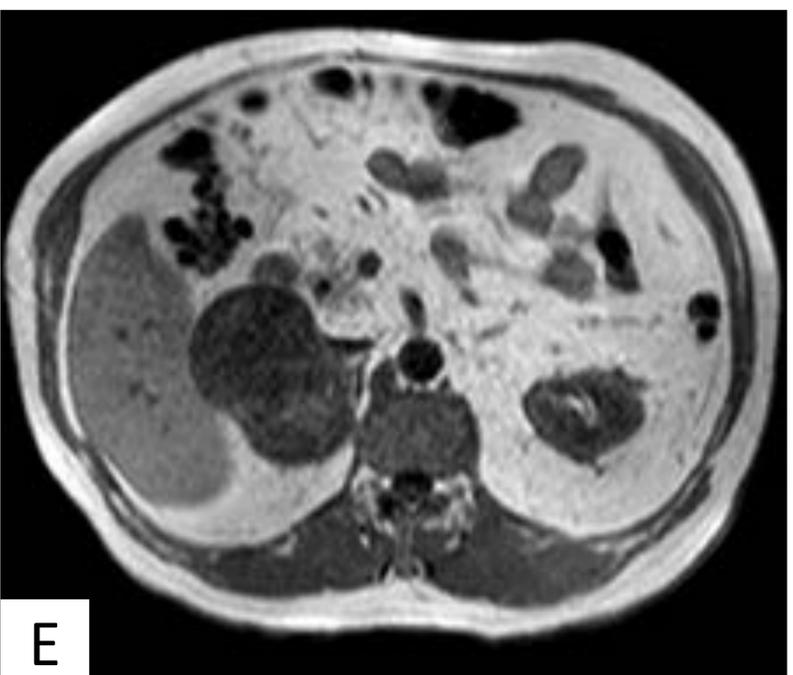
B



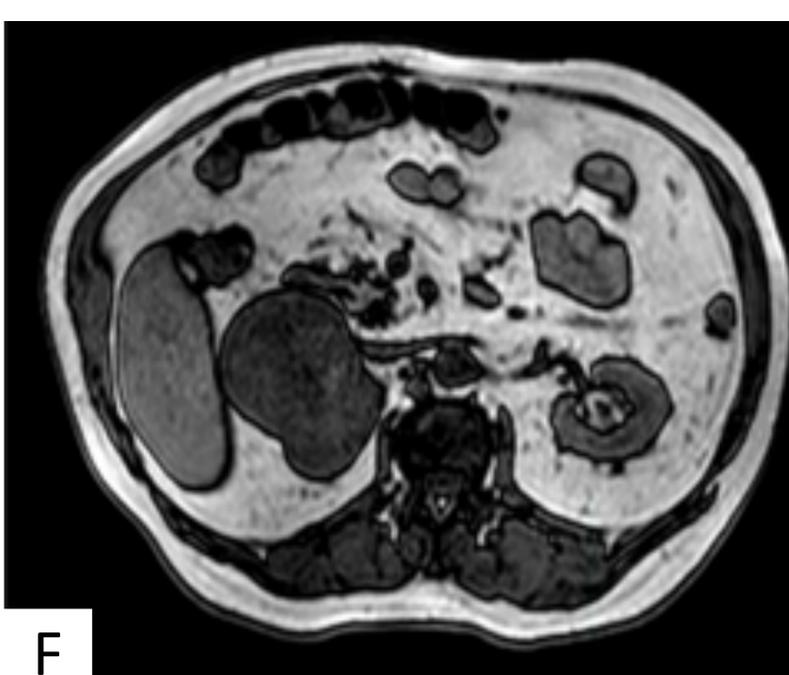
C



D



E



F

Figura 5. **HEMANGIOMA CAVERNOSO SUPRARRENAL**. Varón de 83 años con dolor en hipocondrio derecho y distensión abdominal. En ecografía (A) se objetivó una masa sólida heterogénea de unos 7 cm en el área suprarenal derecha, que en la TC (B) se mostraba bien delimitada, con una densidad heterogénea, aisladas calcificaciones y focos de realce globular periférico, igualmente evidenciados en RM en secuencias T1 con contraste (D). La lesión era hipointensa en la secuencia T1 en fase (E), sin presentar pérdida de señal en fuera de fase (F). Asimismo, no se apreció aumento de su actividad metabólica en el estudio de PET-TC (C). La lesión descrita se correspondió con un **hemangioma cavernoso suprarenal**.



HEMORRAGIA ADRENAL

- Entidad relativamente poco frecuente, pudiendo ser catastrófica en ocasiones.
- Es más frecuente en recién nacidos que en niños y adultos. La hemorragia suprarrenal neonatal es la causa más frecuente de masa suprarrenal en esta etapa, normalmente en la primera semana de vida, debido a que la glándula suprarrenal infantil es hipervascular y de gran tamaño, en relación con la del adulto.
- Causas:
 - Traumáticas: unilateral (80%), siendo más frecuente derecha (85%).
 - No traumáticas: a menudo bilaterales, por estrés neonatal, diátesis hemorrágica o coagulopatías (anticoagulantes, trombocitopenia), tumoral, sepsis meningocócica, quemaduras, idiopática...
- Se presenta con insuficiencia suprarrenal cuando se destruye el 90% del tejido glandular.

Hallazgos radiológicos:

TC:

- Hematoma agudo: masa ovalada de alta atenuación (50-90 UH), homogénea y sin realce, que puede asociar bandas inflamatorias en la grasa circundante y engrosamiento de los pilares diafragmáticos adyacentes. La densidad y tamaño de la lesión disminuyen progresivamente.
- Hematoma crónico: lesión quística de paredes calcificadas o bien se objetiva una glándula disminuida de tamaño y densamente calcificada.

RM: útil en determinar la temporalidad del hematoma. Se distinguen las siguientes fases:

- Aguda (primera semana): iso o hipointensa en T1 y muy hipointensa en T2.
- Subaguda (7días -7 semanas): hiperintensa en T1 y T2.
- Crónica (>7 semanas): producto del depósito de hemosiderina y la presencia de una cápsula fibrosa, será hiperintensa con un anillo hipointenso tanto en T1 como T2.

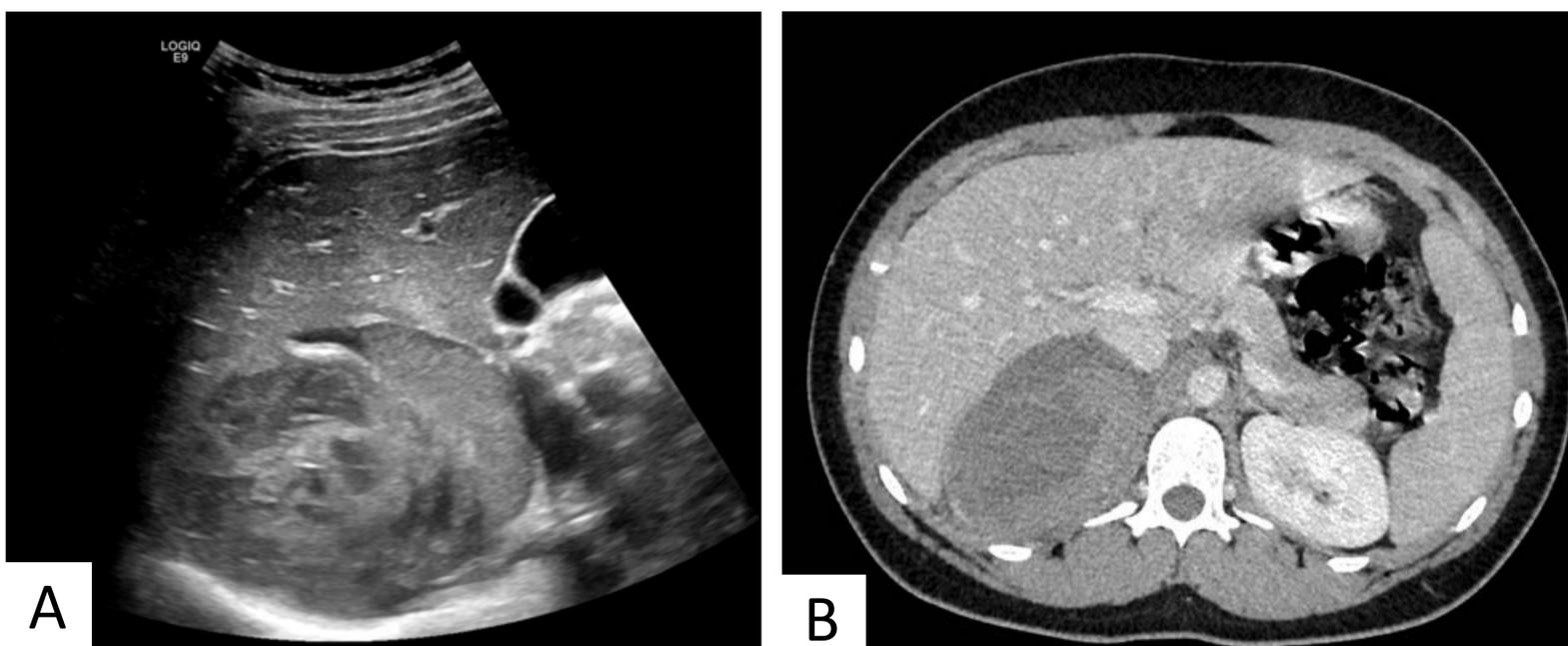


Figura 6. **HEMATOMA ADRENAL.** Varón de 16 años con dolor en hipocondrio derecho. Se realiza ecografía abdominal (A), identificando una lesión sólido-quística compleja, muy heterogénea, de hasta 10 cm de eje máximo y sin vascularización en el estudio Doppler color. Se completa la exploración con TC abdominopélvica con contraste (B), apreciando una colección líquida bien delimitada, de densidad heterogénea y elevada en algunas zonas (hasta 60 UH), sin identificar la glándula suprarrenal derecha que sugiere ser el origen de la misma. Los hallazgos son compatibles con **hematoma suprarrenal derecho.**



HEMATOMA SUPRARRENAL

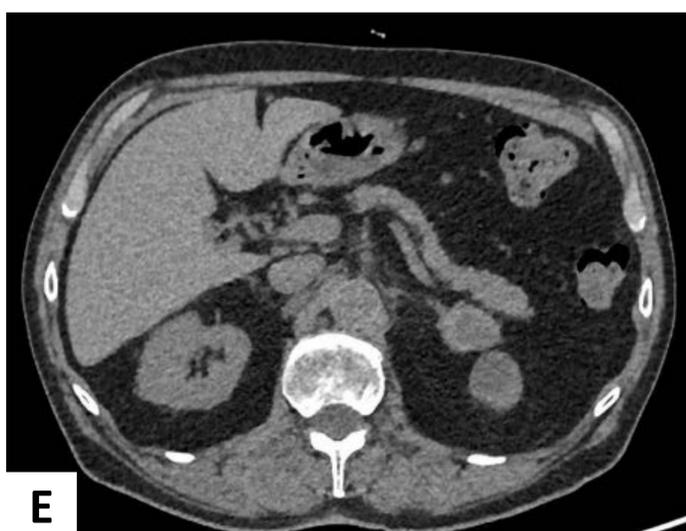
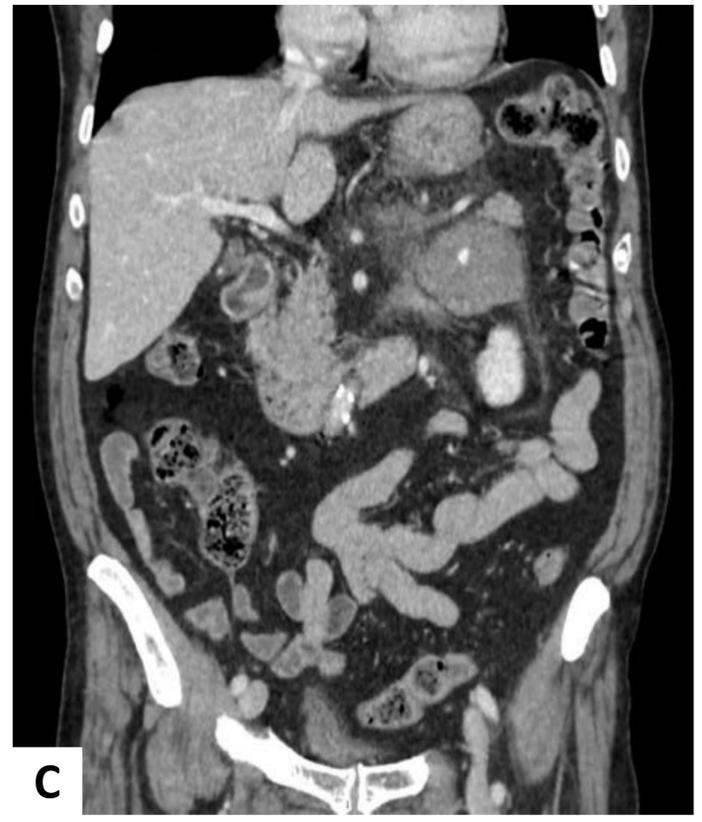
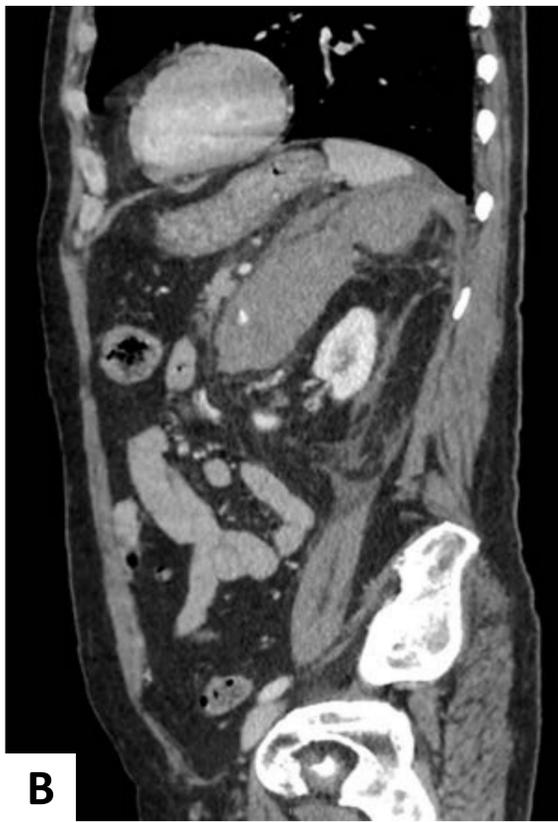
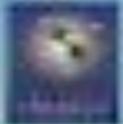


Figura 7. **HEMATOMA ADRENAL.** Varón de 74 años que acude a Urgencias por dolor en hipogastrio y flanco izquierdo, sin mejoría a pesar de analgesia intensa. En la radiografía abdominal (imagen A) se aprecia un desplazamiento caudal de la silueta renal izquierda y una impronta sobre la línea grasa del psoas ipsilateral. Se completó el estudio con TC de abdomen con contraste IV (B -sagital-, C -coronal-, D -axial-), apreciando una colección lobulada de densidad alta (aproximadamente 65 UH), centrada en el área suprarenal, extendiéndose desde la región subdiafragmática izquierda al espacio pararenal anterior ipsilateral. Presentaba en su espesor algunas imágenes hiperdensas sugestivas de corresponder con puntos de extravasación del contraste, en relación con sangrado activo. No se visualizó la glándula suprarenal izquierda, resultando ser el origen del mismo. Estos hallazgos se corresponden con un importante **hematoma suprarenal izquierdo, con focos de sangrado activo.**

Se realizó un control aproximadamente 6 meses más tarde, mediante TC abdominopélvica sin contraste IV (E -axial- y F -coronal-), evidenciando una pequeña colección residual (**pseudoquiste**) de unos 3 cm suprarenal izquierda.



HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

-Se produce por un déficit enzimático del metabolismo del cortisol, de herencia autosómica recesiva. Existe una disminución de la secreción de cortisol, aldosterona o ambos, con incremento compensatorio de la ACTH.

-Es la primera causa de genitales ambiguos en el recién nacido. La forma más frecuente es el déficit de 21-hidroxilasa, que cursa en su forma clásica con genitales ambiguos en niñas y pubertad precoz en niños. En el 80% de estos casos asocia síndrome pierde-sal por déficit de mineralocorticoides y cortisol. El diagnóstico se establece con la elevación de las concentraciones de 17-OH-Progesterona y la confirmación genética. La forma no clásica de la mujer adulta cursa con clínica de hiperandrogenismo, oligomenorrea y subfertilidad. Se asocia con tumores de testículo y ovario que surgen de restos de la corteza suprarrenal ectópica.

-Hallazgos radiológicos:

-**Ecografía:** las medidas de la glándula son mayores de 20 mm de longitud o 4 mm de grosor, presentando un contorno cerebriforme, con pérdida de la ecogenicidad central.

-**TC y RM:** aumento de volumen de ambas glándulas suprarrenales, simétricamente.

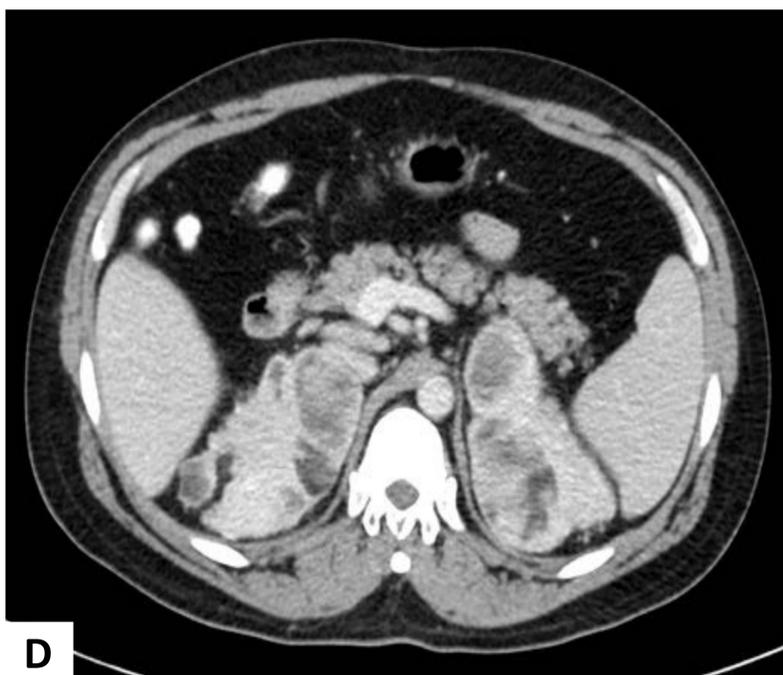


Figura 8. **HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA.** En la radiografía abdominal (A), se aprecian sendas masas en áreas suprarenales. En el estudio de TC abdominopélvica con contraste IV, cuyas reconstrucciones coronal (B), sagital (C) y axial (D) se aportan, se visualiza un marcado aumento de tamaño de ambas glándulas suprarrenales, de forma bastante simétrica, con componente sólido que muestra intenso realce con el contraste y componente quístico, así como algunas zonas de atenuación grasa. Estos hallazgos estaban en relación con la **hiperplasia suprarrenal congénita** que padecía el paciente, en su forma clásica.



CALCIFICACIONES

La mayoría de las calcificaciones suprarrenales son secundarias a hemorragias previas. La tuberculosis e histoplasmosis también producen calcificaciones adrenales y se pueden asociar con la enfermedad de Addison.

Los tumores adrenales que se calcifican son el neuroblastoma y el ganglioneuroma en niños; y el carcinoma suprarrenal, el feocromocitoma y las metástasis en adultos.

La enfermedad de Wolman es una rara enfermedad autosómica recesiva que se asocia con glándulas suprarrenales calcificadas y hepatoesplenomegalia.

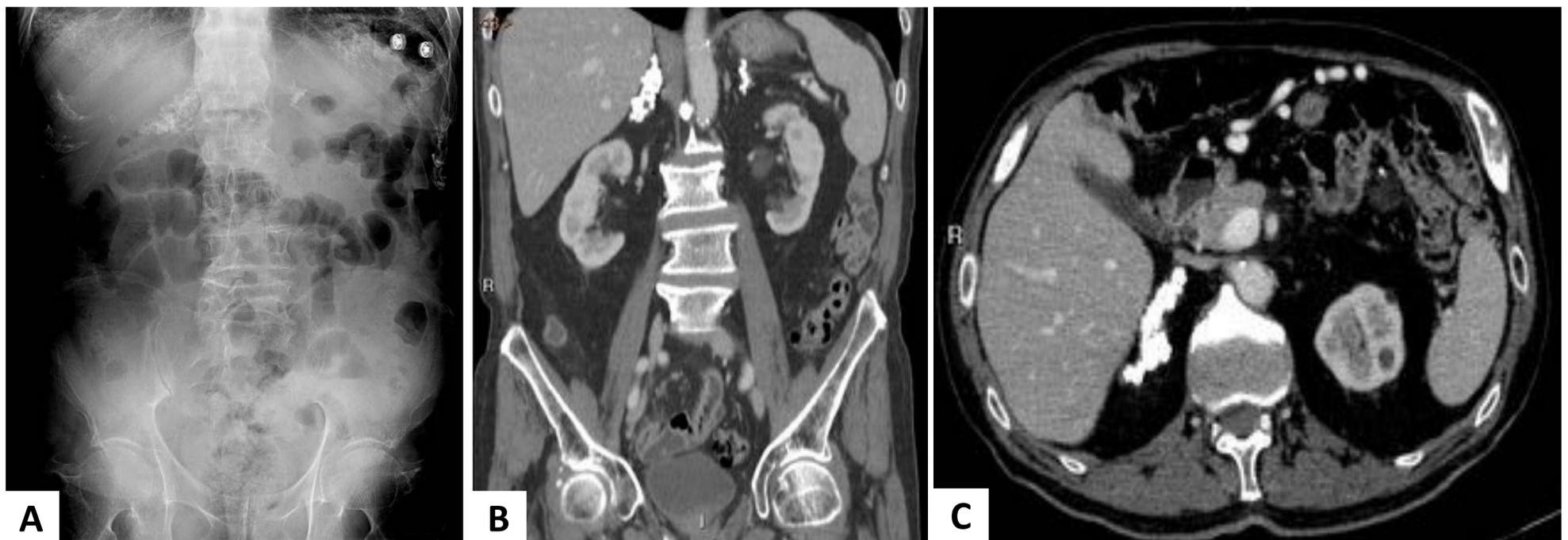


Figura 9. **CALCIFICACIONES SUPRARRENALES.** En la radiografía abdominal (A), y en las reconstrucciones coronal (B) y axial (C) de TC abdominopélvica con contraste IV se aprecian calcificaciones groseras en la teórica localización de ambas glándulas suprarrenales, como hallazgos secundarios a afectación tuberculosa suprarrenal.



QUISTES

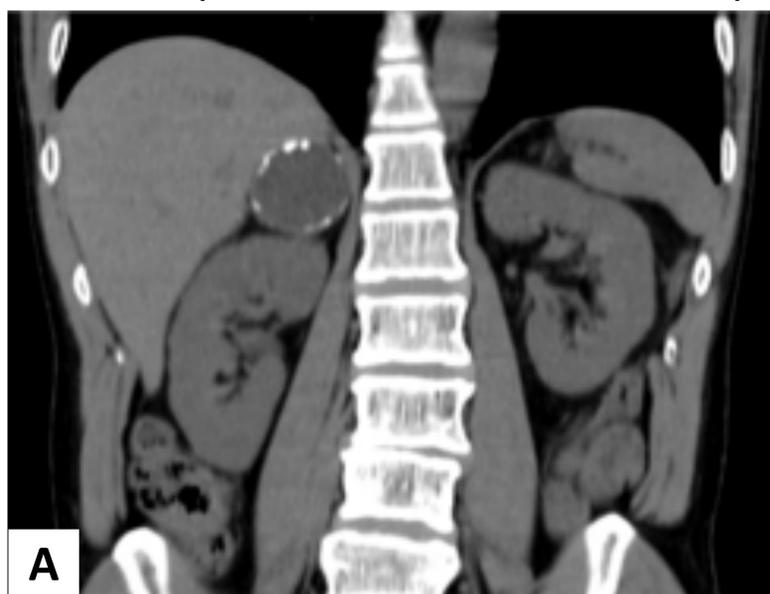
Los quistes verdaderos están cubiertos por endotelio o epitelio.

En la mayoría de las ocasiones son asintomáticos y se descubren de manera casual.

Hallazgos radiológicos:

-**TC:** se presentan como lesiones bien delimitadas, homogéneas, con contenido líquido (<20 UH) sin realce. Su pared puede tener calcificaciones periféricas si se han producido hemorragias previamente.

-**RM:** son hipointensos en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensos en T2.



A



B

Figura 10. **QUISTE SUPRARRENAL.** TC de abdomen sin contraste IV: reconstrucción coronal (A) y axial (B). Se observa una lesión quística suprarenal izquierda con finas calcificaciones parietales.

PSEUDOQUISTES

Se producen como secuela de una hemorragia suprarenal previa. Tienen paredes fibrosas sin revestimiento celular.

Se presentan como lesiones hipodensas, generalmente de una densidad más alta que el líquido simple, pudiendo verse niveles líquido-líquido y tabiques internos.

Con frecuencia, asocian calcificación parietal.



Figura 11. **PSEUDOQUISTE SUPRARRENAL.** Reconstrucción coronal de TC de abdomen sin contraste IV. Se observa una pequeña colección residual (pseudociste) de unos 3 cm en zona suprarenal izquierda (flecha roja), secundario a un hematoma suprarenal previo.



FEOCROMOCITOMA

-Tumor que se origina de las células cromafines, células neuroendocrinas que derivan de la cresta neural. Son tumores infrecuentes, **secretores de catecolaminas**, por lo que su importancia diagnóstica radica en que pueden producir crisis hipertensivas, arritmias cardíacas, síndrome coronario agudo o accidentes cerebrovasculares, de manera que si pasan desapercibidos pueden debutar con muerte súbita, mientras que si se diagnostican precozmente, son potencialmente curables.

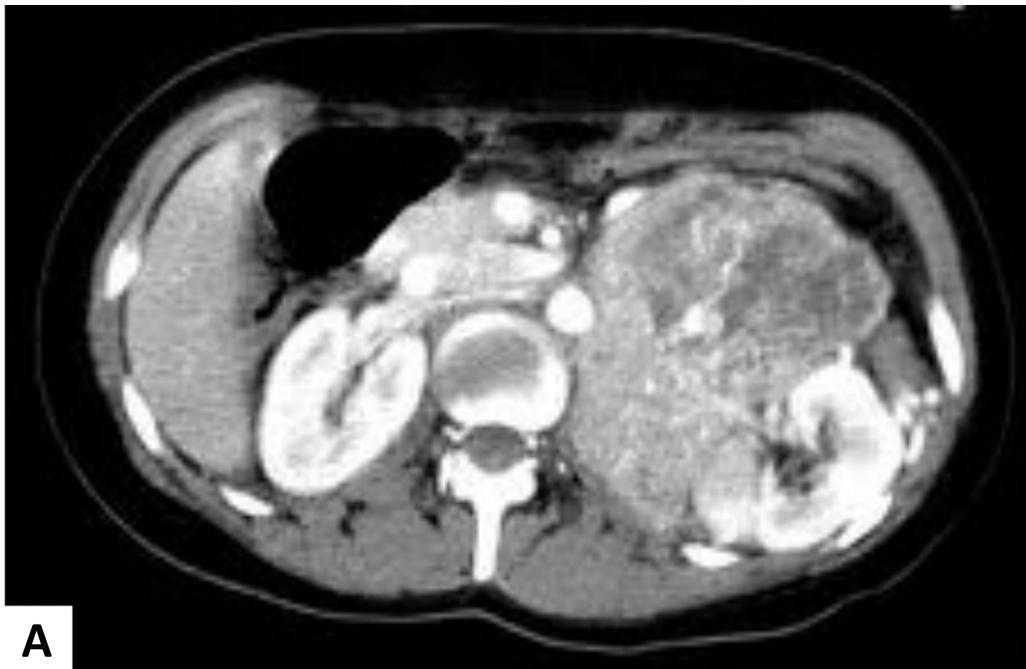
-Los feocromocitomas surgen a partir de la **médula suprarrenal**. Los llamados feocromocitomas extraadrenales se originan de ganglios nerviosos simpáticos, parasimpáticos (generalmente en cabeza y cuello) o residuos embrionarios cromafines extrasuprarrenales, y reciben el nombre de **paragangliomas**, suponiendo un 10-15% de los tumores productores de catecolaminas.

-Los feocromocitomas son casi siempre unilaterales (90%). Aunque generalmente benignos, el 10% de ellos son malignos.

-Aunque la mayoría de los casos son **esporádicos**, clásicamente se describía que alrededor del 10% aparecen como manifestación de un síndrome hereditario, como neoplasia endocrina múltiple tipo II, síndrome de Von Hippel-Lindau, síndrome de Sturge-Weber o neurofibromatosis. Sin embargo, con los avances en diagnóstico de detección genética, estudios más recientes señalan que el 25% de los pacientes con feocromocitoma esporádico tienen **predisposición genética** para feocromocitoma.

-Ante la sospecha clínica o ante un incidentaloma suprarrenal, se debe realizar un **estudio bioquímico** mediante la determinación de los niveles de metanefrinas en plasma y/o en orina de 24 horas. No es aconsejable realizar biopsia de un posible feocromocitoma sin confirmación, pues se puede desencadenar una crisis hipertensiva catastrófica por descarga de catecolaminas. Si se desconoce la ubicación del tumor, está indicado localizarlo mediante **pruebas de imagen anatómicas y funcionales**.

-En **TC**, los feocromocitomas se presentan de formas variadas. Los tumores de pequeño tamaño suelen ser sólidos y mostrar una atenuación homogénea, pero habitualmente son lesiones de más de 3 cm con atenuación heterogénea, pudiendo aparecer como masas complejas sólido-quísticas, con cambios necróticos, o presentar zonas de alta atenuación debido a hemorragia o calcificaciones. Aunque pueden contener grasa intracelular, son pocos los casos que tienen la suficiente cantidad como para mostrar valores de atenuación menores a 10 UH, característica diferencial de los adenomas. Ante el hallazgo de una lesión suprarrenal en la que se diferencia grasa macroscópica, también se plantea el diagnóstico diferencial con el mielolipoma, en el que es más frecuente pero no específico, ya que el feocromocitoma puede presentar una extensa degeneración lipídica. El feocromocitoma presenta un ávido realce tras la administración de contraste.



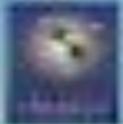
A



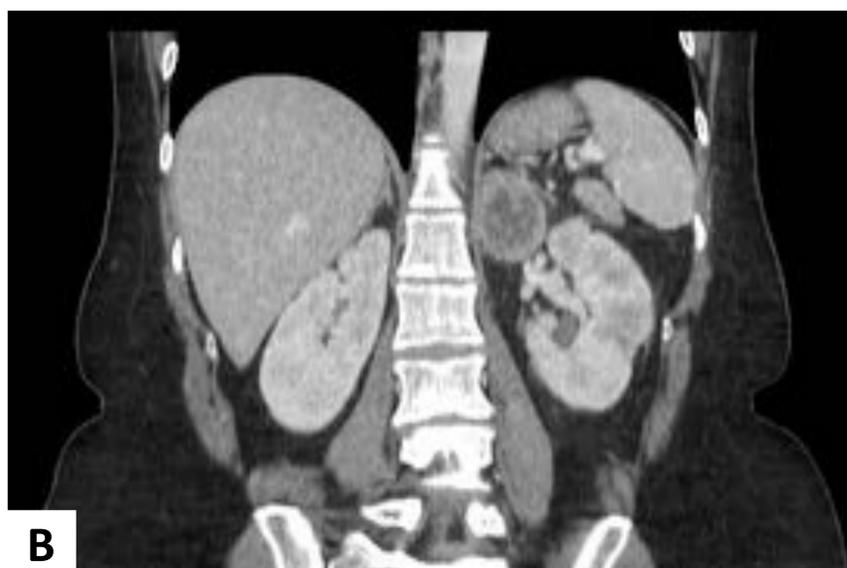
B

Figura 12. FEOCROMOCITOMA. Reconstrucciones axiales de TC abdominal con contraste IV (A y B) realizada a una mujer joven con acidosis metabólica, objetivándose una gran masa sólida retroperitoneal que muestra áreas centrales hipodensas en relación con cambios necrótico-quísticos, sin visualizar áreas de atenuación grasa. La lesión es hipervascular y presenta vasos dilatados y tortuosos (neovascularización, flecha roja). Se localiza en el espacio perirrenal izquierdo desplazando lateralmente al riñón, sin visualizarse la glándula suprarrenal ipsilateral. El estudio anatomopatológico confirmó que se trataba de un feocromocitoma.

-En **RM**, el feocromocitoma suele mostrar baja intensidad de señal en secuencias T1 y alta en secuencias T2 y T2 con saturación grasa (*signo de la bombilla*), con un marcado realce en T1 tras la administración de contraste (gadolinio), generalmente heterogéneo y con lavado lento. No obstante, cerca de una tercera parte aparece hipointenso en T2 y, si presenta abundante grasa intracelular, puede confundirse con un adenoma al presentar caída de señal en la secuencia T1 fuera de fase. La presencia de hemorragia o grasa se manifiesta como zonas de hiperintensidad de señal en la secuencia T1.

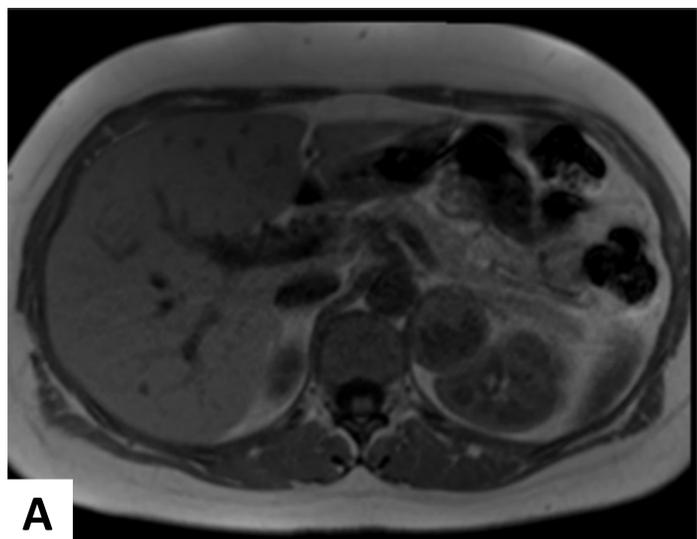


A

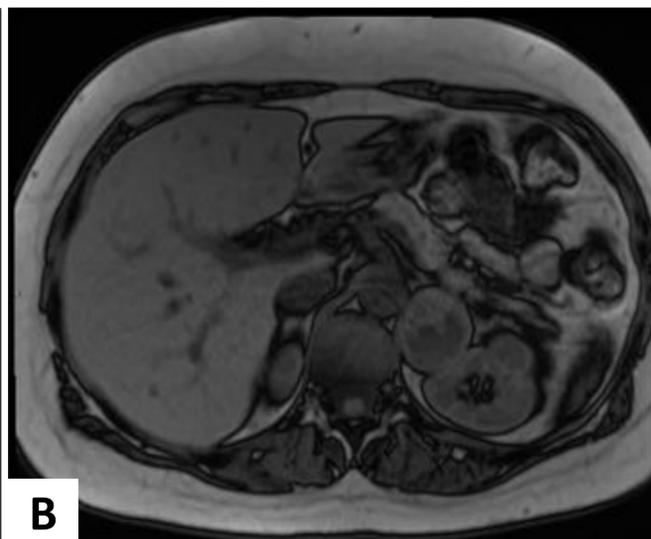


B

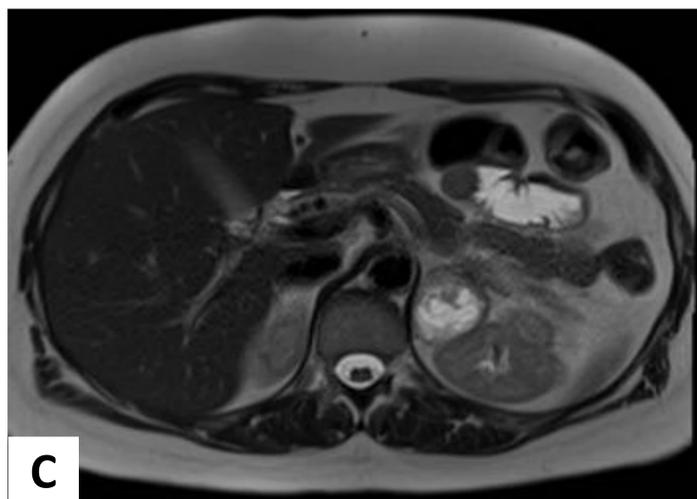
Figura 13. **FEOCROMOCITOMA**. Reconstrucciones axial (A) y coronal (B) de TC con contraste IV, realizada a una mujer de mediana edad con fiebre y sudoración de un mes de evolución. Se observa una masa sólida en la glándula suprarrenal izquierda de atenuación heterogénea, hipervascular, sin visualizar grasa macroscópica ni calcificaciones.



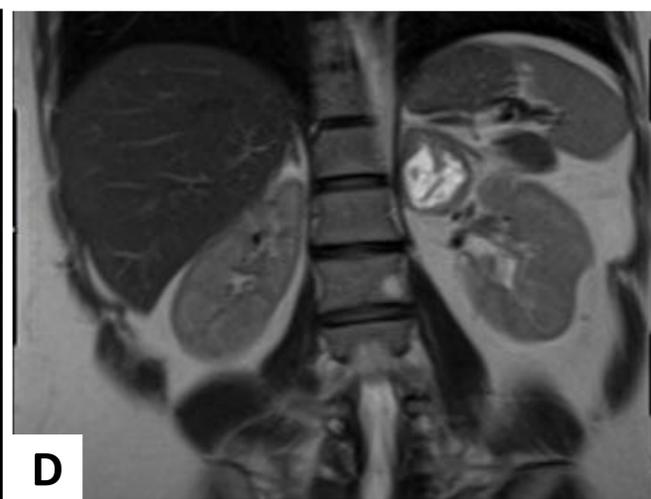
A



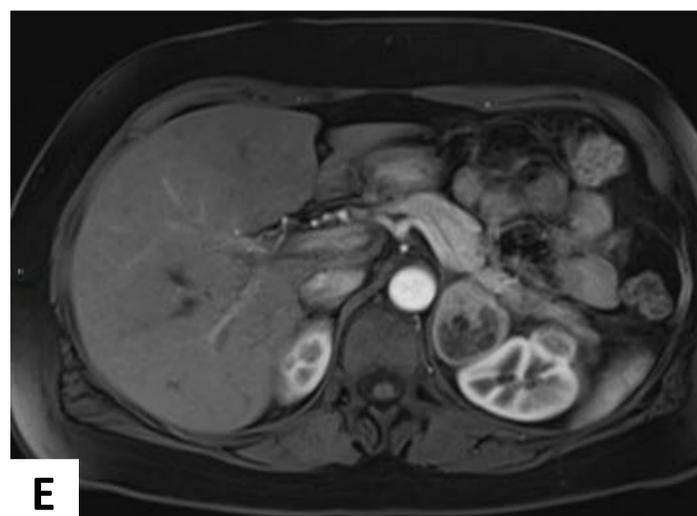
B



C



D



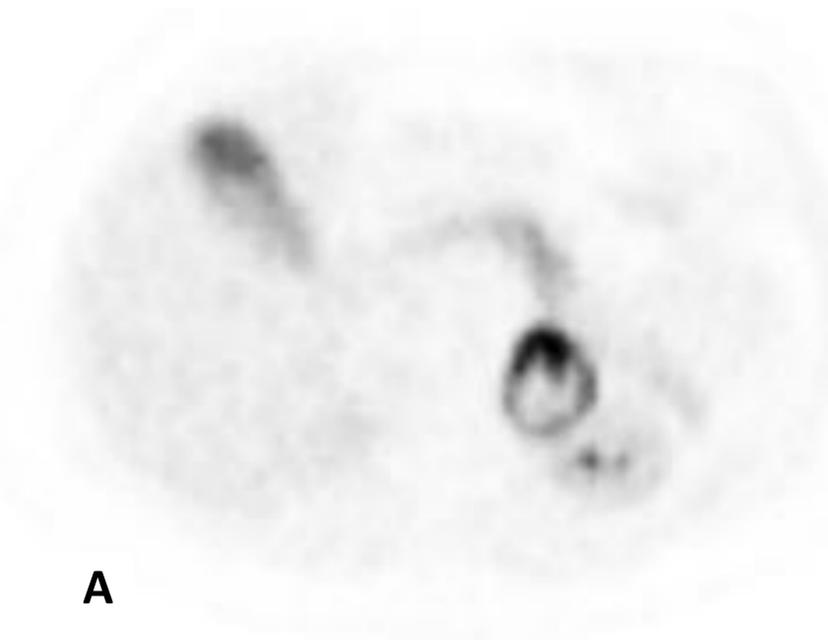
E



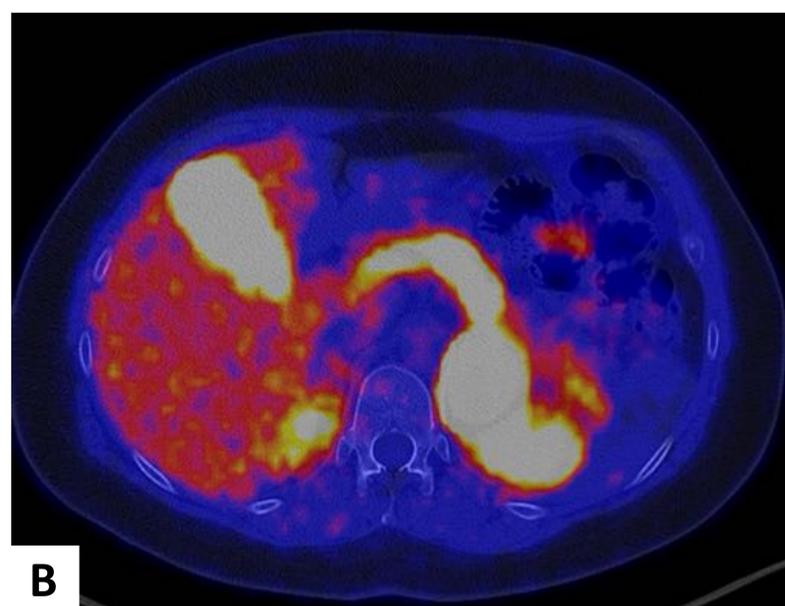
F

Figura 14. **FEOCROMOCITOMA**. RM de la paciente anterior en secuencias axiales T1 en fase (A), T1 fuera de fase (B), axial T2 (C) y coronal T2 (D), T1 con contraste IV en fase arterial (E) y en fase venosa (F).

Lesión en la glándula suprarrenal izquierda, heterogénea en secuencias T1 y T2, con áreas centrales de degeneración necrótico-quística en su interior (hipointensas en T1 e hiperintensas en T2). No se observan áreas con caída significativa de la señal en la secuencia fuera de fase que indiquen grasa macroscópica. Tras la administración de contraste, se observa realce en su porción sólida en fase arterial sin lavado precoz en fase venosa.



A



B

Figura 15. **FEOCROMOCITOMA**. PET-TC de la paciente anterior (A y B) con significativa avidéz por la FDOPA, compatible con feocromocitoma (alcanza un SUVmax de 36,4, principalmente en su periferia, con probable necrosis central). No se observaron lesiones a distancia con avidéz por la FDOPA que sugirieran metástasis. Actividad pancreatobiliar y urinaria compatible con incorporación/eliminación fisiológicas. Finalmente, el estudio anatomopatológico confirmó que se trataba de un **feocromocitoma**.



CARCINOMA SUPRARRENAL

Es una entidad muy infrecuente, con una incidencia estimada de 0,6 a 2 casos por millón de habitantes. Se asocia a los síndromes de Li-Fraumeni, Beckwith-Wiedemann, complejo de Carney, hiperplasia adrenal congénita y MEN-1.

Puede manifestarse como una masa hiperfuncionante en aproximadamente un 55% de los casos, causando con mayor frecuencia síndrome de Cushing, virilización y en un menor número de pacientes hiperaldosteronismo.

Hallazgos radiológicos:

-TC: lesiones heterogéneas (necrosis, calcificaciones, hemorragia) y realce periférico. Muestran retraso en el lavado de contraste e invasión de estructuras adyacentes (riñones, vena cava inferior). En estadios avanzados, pueden presentar metástasis hepáticas y en ganglios retroperitoneales.

-RM: intensidad de señal variable en T1 y T2, dependiendo de la presencia de componentes necróticos y hemorrágicos. No muestran caída de señal en secuencias T1 fuera de fase, aunque algunos pueden contener lípidos intracelulares. Tras la administración de contraste, se observa realce de las porciones viables de tumor.

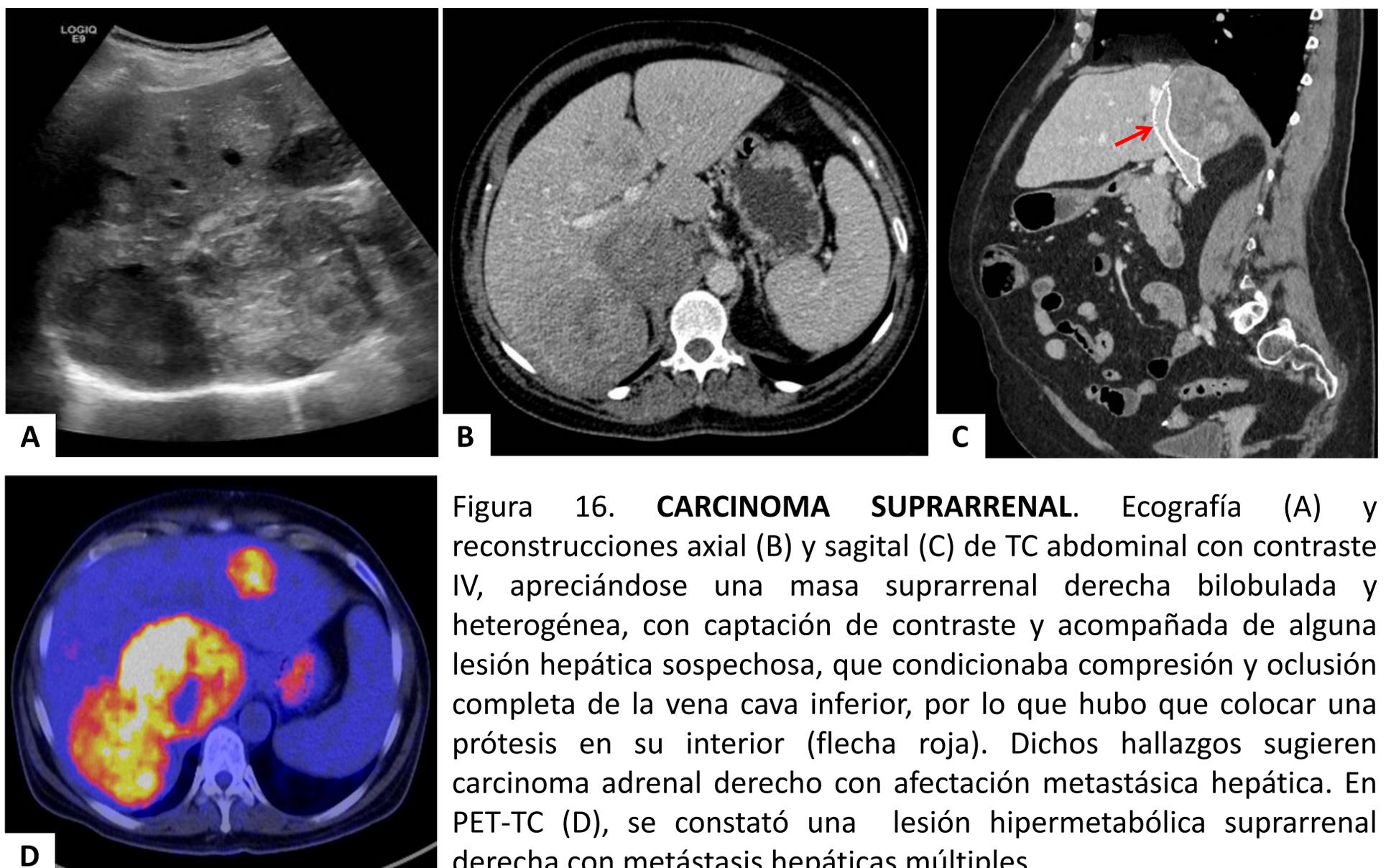


Figura 16. **CARCINOMA SUPRARRENAL.** Ecografía (A) y reconstrucciones axial (B) y sagital (C) de TC abdominal con contraste IV, apreciándose una masa suprarrenal derecha bilobulada y heterogénea, con captación de contraste y acompañada de alguna lesión hepática sospechosa, que condicionaba compresión y oclusión completa de la vena cava inferior, por lo que hubo que colocar una prótesis en su interior (flecha roja). Dichos hallazgos sugieren carcinoma adrenal derecho con afectación metastásica hepática. En PET-TC (D), se constató una lesión hipermetabólica suprarrenal derecha con metástasis hepáticas múltiples.

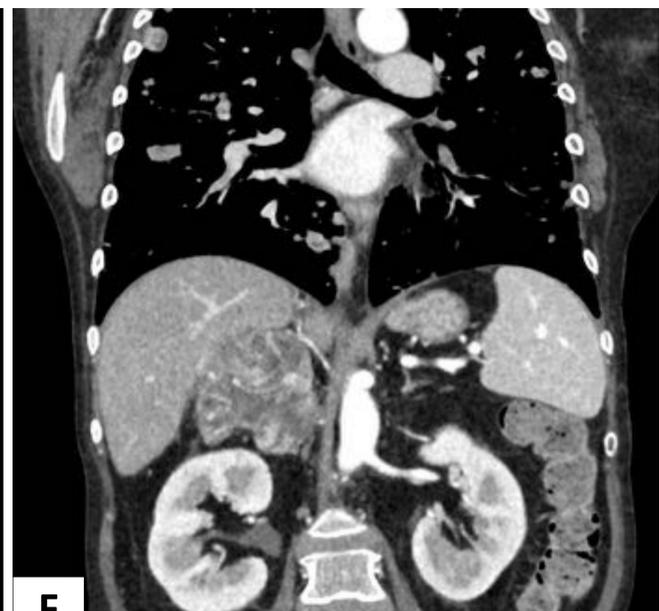
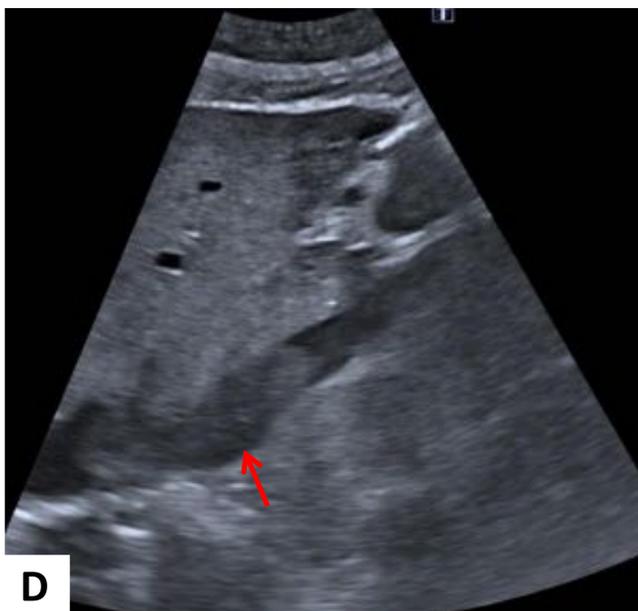
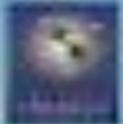


Figura 17. **CARCINOMA SUPRARRENAL**. Mujer de 58 años con pérdida de peso. En la radiografía de tórax (A) se aprecian nódulos pulmonares *en suelta de globos*, los cuales se visualizan en la reconstrucción axial en ventana de parénquima pulmonar (B). En la ecografía (C y D), se evidenció una masa suprarrenal derecha que condicionaba trombosis tumoral de la vena cava inferior (flecha roja). En las reconstrucciones axial (E) y coronal (F) de TC abdominal con contraste IV, se confirmó una lesión suprarrenal derecha con captación de contraste, muy heterogénea, con áreas hipodensas centrales sugestivas de cambios necróticos.

Bajo anestesia local y con control ecográfico, se realizó punción percutánea, empleando una aguja de 18 G y tomando muestras que se enviaron para estudio anatomopatológico, confirmándose **un carcinoma suprarrenal derecho estadio IV**.

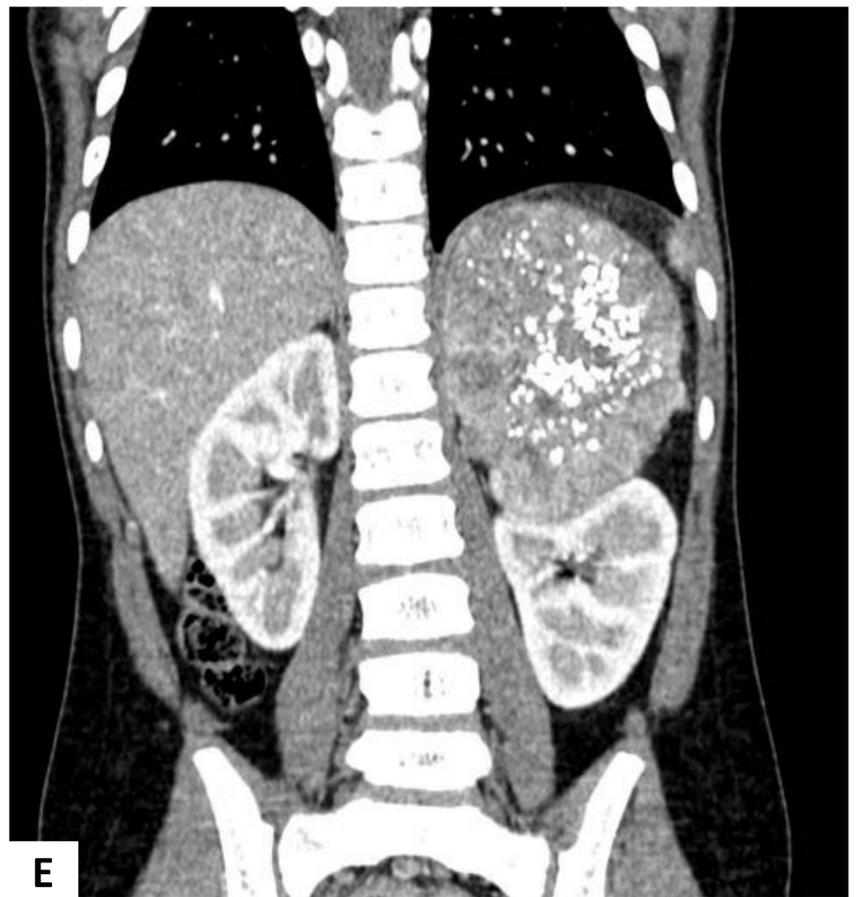
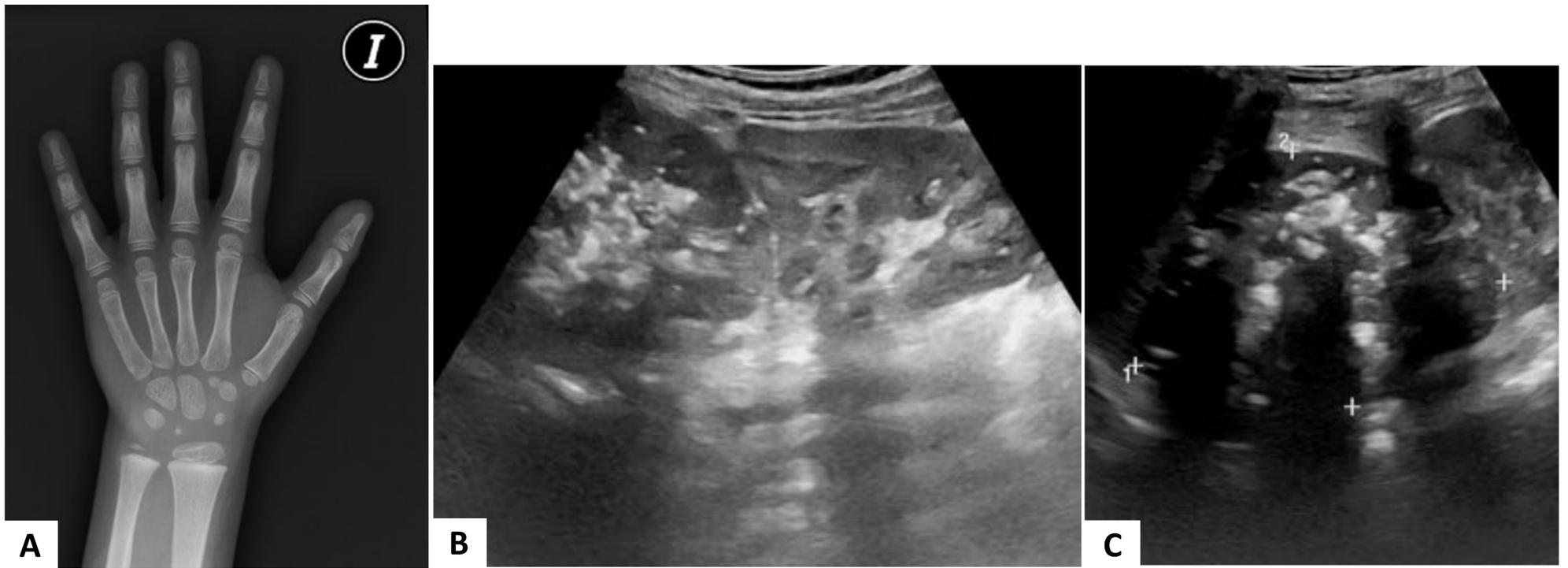


Figura 18. **CARCINOMA SUPRARRENAL INFANTIL**. Niña de 4 años con pubarquia precoz y estudio hormonal con testosterona y 17-OH progesterona elevadas. Se realizó radiografía de la mano izquierda evidenciando una edad ósea acelerada 2 años. En la ecografía abdominal (B y C), se apreció una masa suprarenal izquierda heterogénea, con amplias zonas calcificadas, de unos 9 cm. Se completó el estudio con TC abdominopélvica con contraste IV, cuyas reconstrucciones axial (D) y coronal (E) se muestran. Identificando una masa suprarenal izquierda bien delimitada, heterogénea por presencia de zonas de necrosis y múltiples calcificaciones centrales. Desplaza caudalmente al riñón izquierdo y anteriormente al bazo y a la cola pancreática, sin infiltrar vasos ni órganos vecinos. Se confirmó un **carcinoma suprarenal izquierdo**.



LINFOMA SUPRARRENAL

El linfoma puede comprometer la glándula suprarrenal en forma secundaria generalmente en asociación a compromiso extenso del retroperitoneo. También puede originarse como una neoplasia primaria, lo cual es extremadamente infrecuente.

Esta entidad muestra predilección por pacientes ancianos y de sexo masculino (2:1) y en más de dos tercios de los casos son bilaterales.

Hallazgos radiológicos:

-TC: aumento de tamaño difuso de la glándula con valores de atenuación variables según el grado hemorragia o necrosis. En etapas avanzadas, puede existir engrosamiento nodular o masas.

-RM: hallazgos inespecíficos, presentando con frecuencia hipointensidad con respecto al parénquima hepático en T1, hiperintensidad heterogénea en T2 y ausencia de caída de señal en secuencias T1 fuera de fase, con escaso realce progresivo tras la administración de contraste.

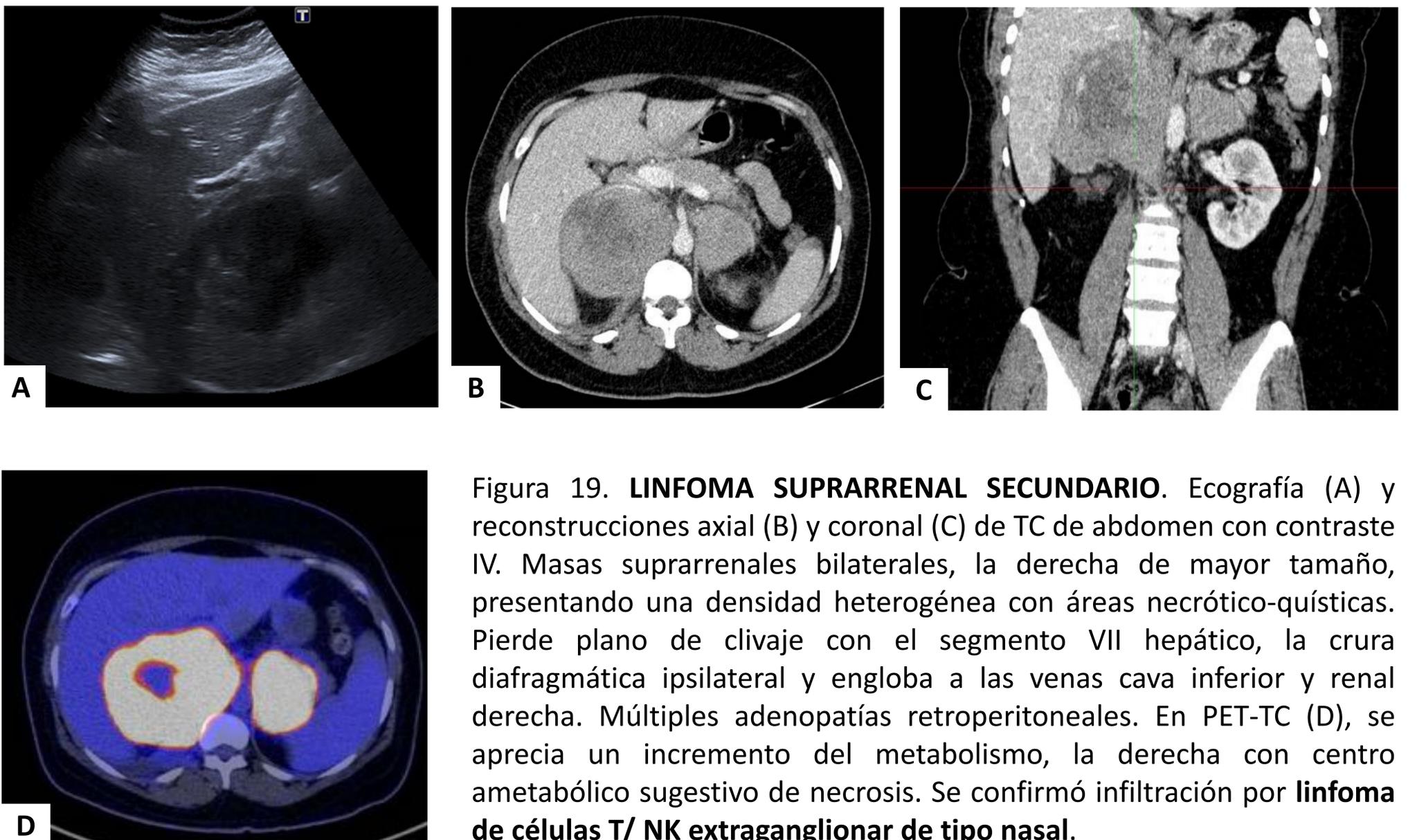


Figura 19. **LINFOMA SUPRARRENAL SECUNDARIO.** Ecografía (A) y reconstrucciones axial (B) y coronal (C) de TC de abdomen con contraste IV. Masas suprarrenales bilaterales, la derecha de mayor tamaño, presentando una densidad heterogénea con áreas necrótico-quísticas. Pierde plano de clivaje con el segmento VII hepático, la crura diafragmática ipsilateral y engloba a las venas cava inferior y renal derecha. Múltiples adenopatías retroperitoneales. En PET-TC (D), se aprecia un incremento del metabolismo, la derecha con centro ametabólico sugestivo de necrosis. Se confirmó infiltración por **linfoma de células T/ NK extraganglionar de tipo nasal.**

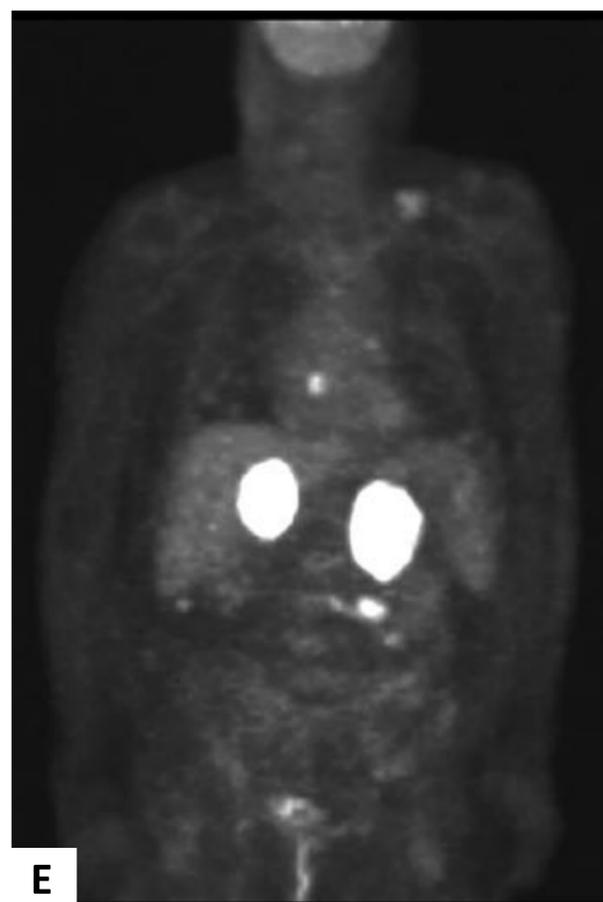
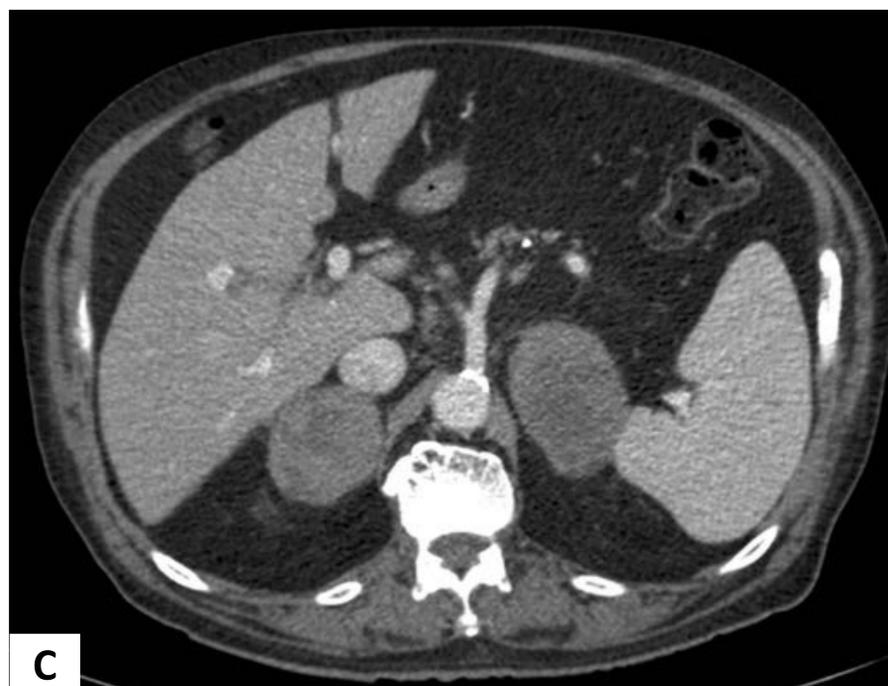
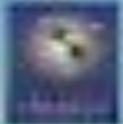
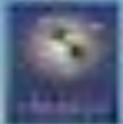


Figura 20. **LINFOMA SUPRARRENAL PRIMARIO.** Ecografía (A y B) y reconstrucción axial (C) de TC abdominal con contraste IV, apreciando masas suprarenales bilaterales, biopsiándose la izquierda con guía tomográfica, como se muestra en la imagen D. En PET (E), se objetivó hipermetabolismo en ambas lesiones suprarenales. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de **linfoma suprarenal primario.**



METÁSTASIS SUPRARRENALES

Son las lesiones malignas más frecuentes de la glándula suprarrenal. Por orden de frecuencia, los tumores primarios más frecuentes son: pulmón, mama, colon, melanoma y hepatocarcinoma. Normalmente, las metástasis son más grandes que los adenomas. Las lesiones mayores de 4 cm tienden a ser metástasis o carcinoma suprarrenal primario. No es raro que sean bilaterales. Raramente, una metástasis puede aparecer sobre un adenoma previo (tumor de colisión).

Hallazgos radiológicos:

- TC:** lesiones con valores de atenuación >10 UH en el estudio sin contraste, realizando tras la administración del mismo, con un porcentaje de lavado menor que los adenomas.
- RM:** con la técnica de desplazamiento químico, las metástasis no suprimirán su señal en las secuencias T1 fuera de fase, porque normalmente tienen poca cantidad de grasa intracitoplasmática.

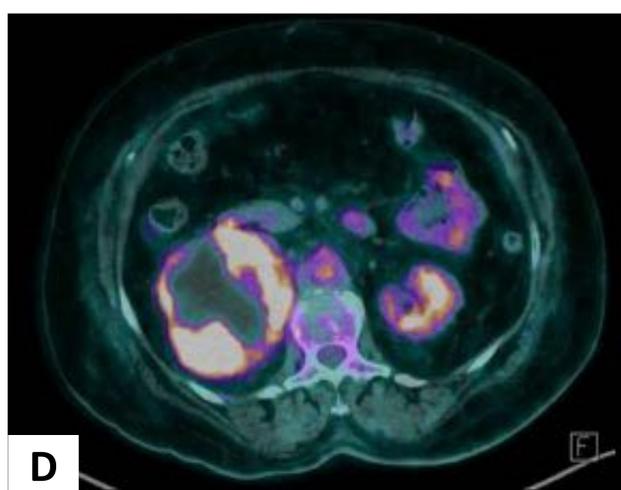


Figura 21. **METÁSTASIS SUPRARRENAL.** Mujer de 74 años en estudio por metrorragia postmenopáusica. En la TC abdominal con contraste IV (A, corte sagital), se apreció una masa uterina heterogénea y bien definida que resultó ser un carcinosarcoma. Se acompañaba de un nódulo suprarrenal derecho metastásico (B, corte axial), que creció significativamente, mostrando un centro necrótico, en el control 6 meses más tarde (C). En PET-TC (D), era hipermetabólica excepto en su porción necrótica central.

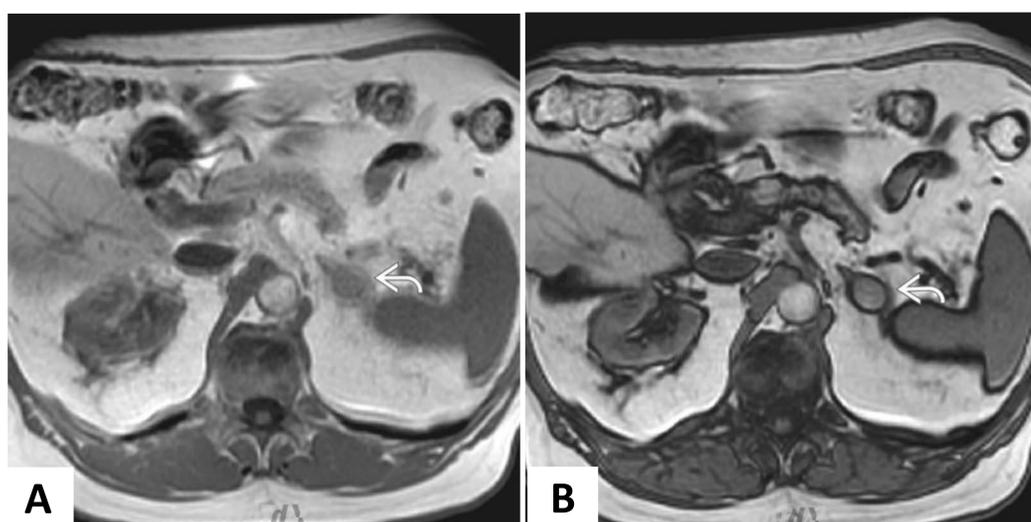


Figura 22. **METÁSTASIS SUPRARRENAL.** Secuencias axial T1 en fase (A) y fuera de fase (B), identificando un nódulo suprarrenal izquierdo (flechas blancas) que resultó ser metastásico, el cual no presentaba pérdida de intensidad de señal en T1 fuera de fase.

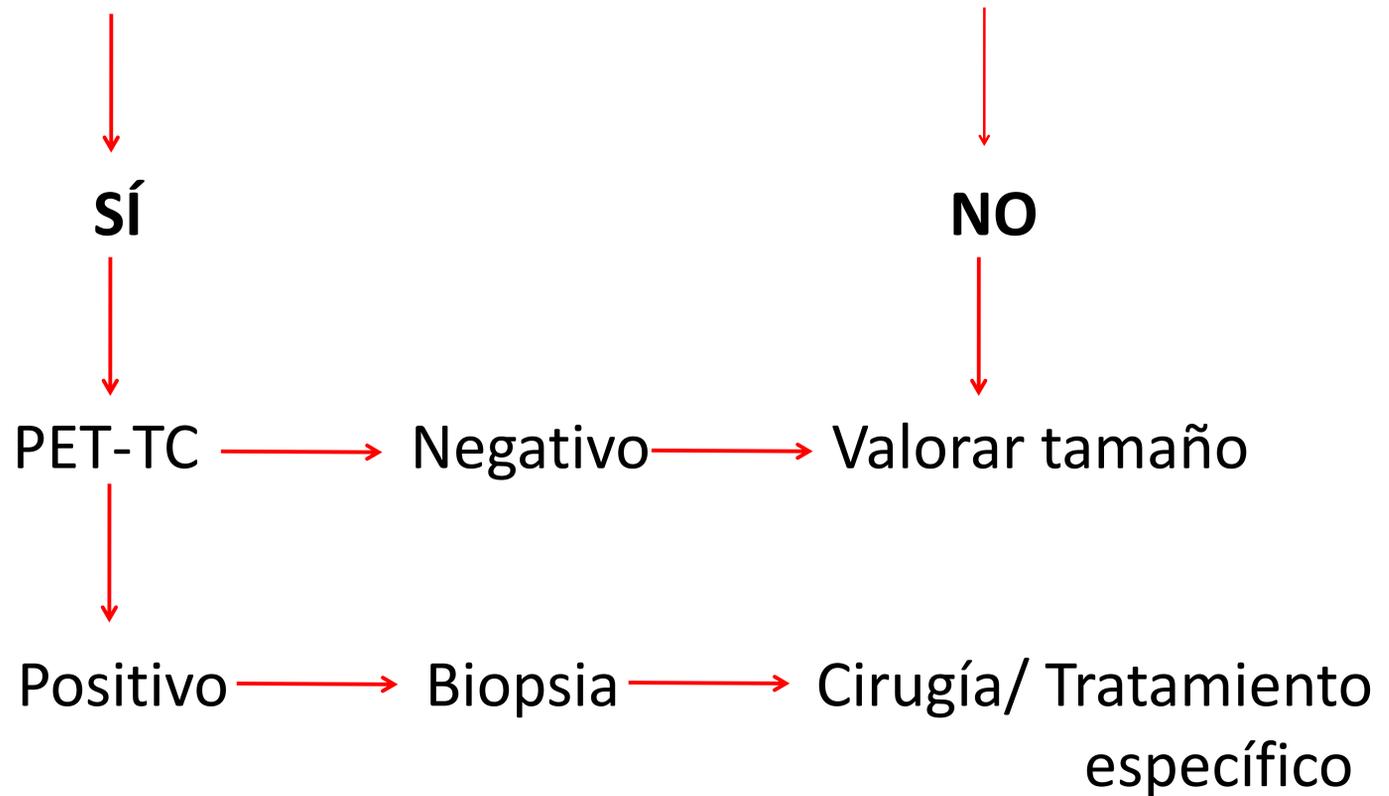


ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS DEL INCIDENTALOMA SUPRARRENAL



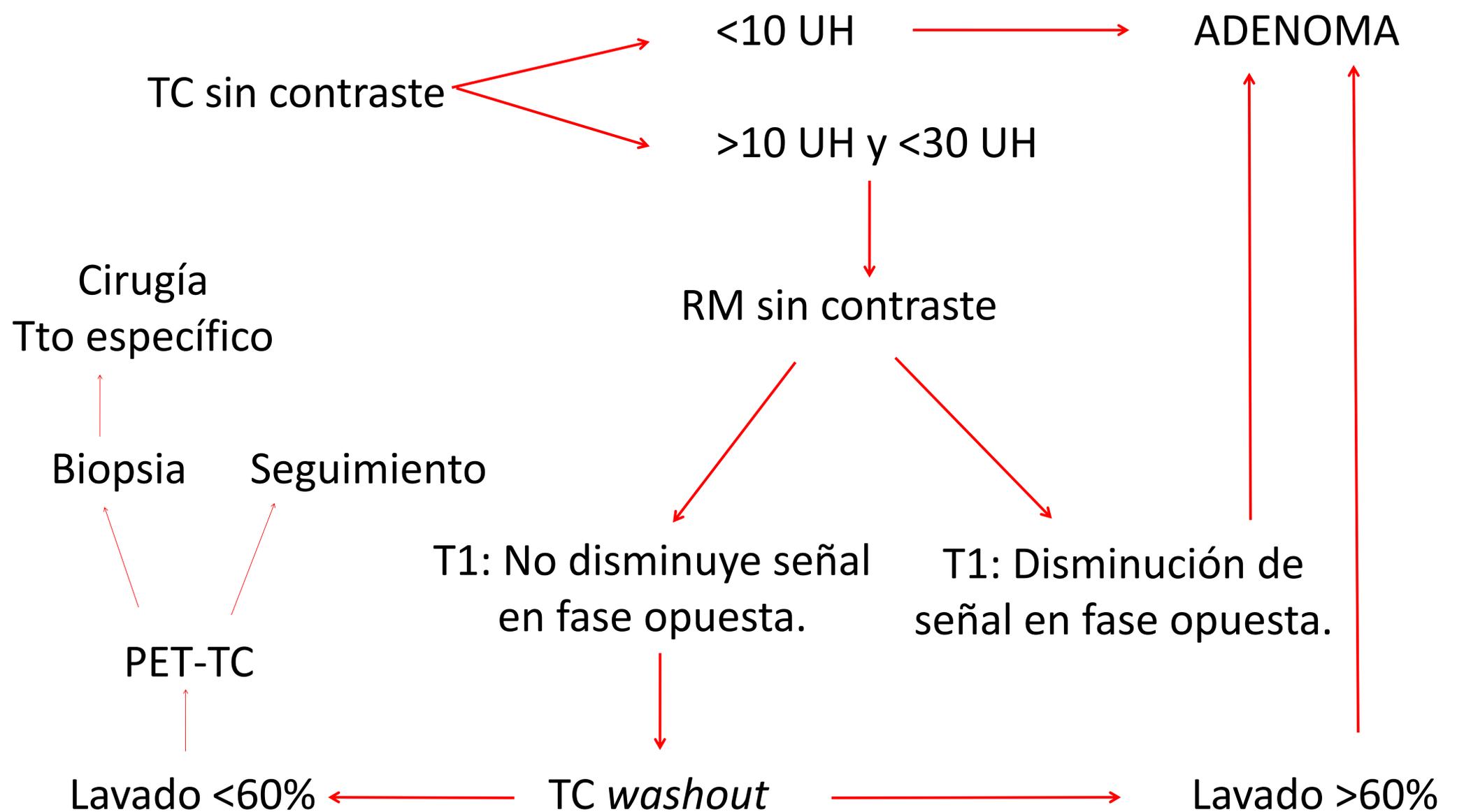
MANEJO DEL INCIDENTALOMA SUPRARRENAL

1. ¿El paciente tiene historia previa de neoplasia?



2. ¿Cuál es el tamaño de la masa suprarrenal?

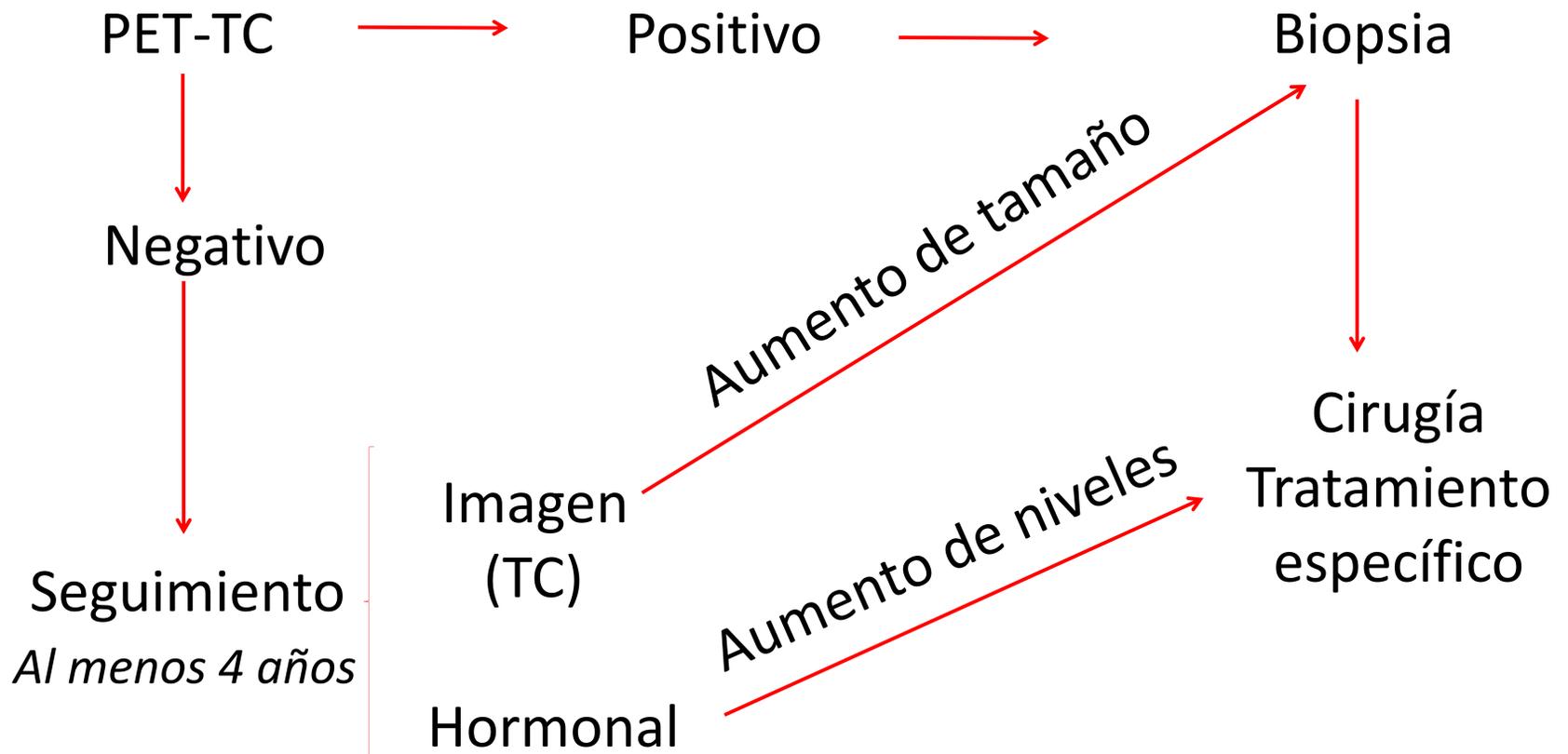
A) MASAS MENORES DE 4 CM:



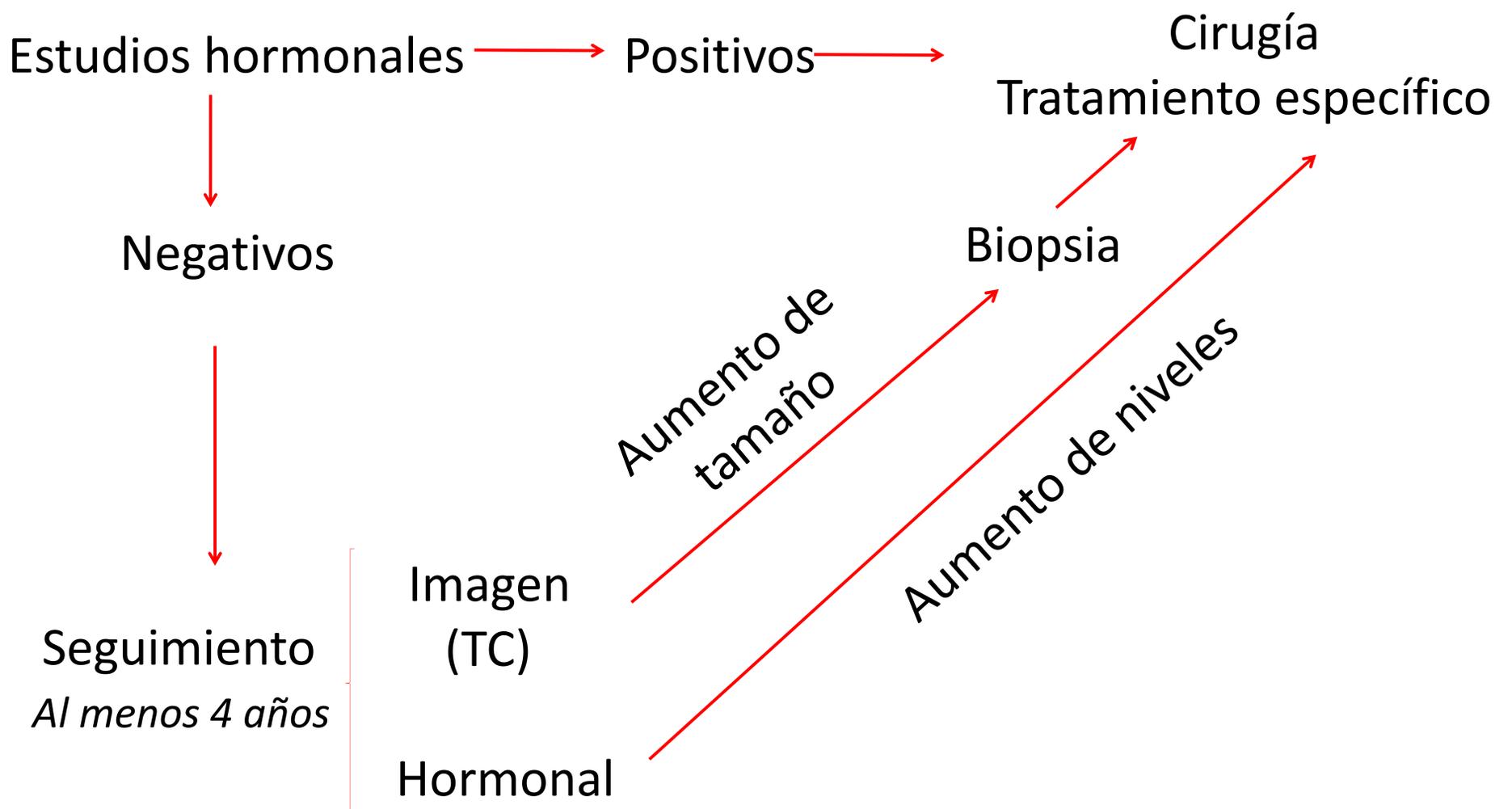


2. ¿Cuál es el tamaño de la masa suprarrenal?

B) MASAS MAYORES DE 4 CM:



3. ¿La masa es hormonalmente activa?





CONCLUSIÓN

El radiólogo debe participar activamente en el diagnóstico de las lesiones suprarrenales indeterminadas, utilizando las técnicas de imagen adecuadas, para lo que es fundamental disponer de un algoritmo diagnóstico y de un conocimiento lo más amplio posible de las características radiológicas de las principales lesiones suprarrenales, como las que se muestran en este trabajo.



BIBLIOGRAFÍA

1. Caiafa RO, Izquierdo RS, Villalba LB, Cerqueda MS, Molina CN. Manejo y diagnóstico del incidentaloma suprarrenal. *Radiología*. 2011; 53(6): 516-30.
2. Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I, Loli P, Furlani L, Arnaldi G, et al. AME Position Statement on adrenal incidentaloma. *European Journal of Endocrinology*. 2011; 164: 851-70.
3. Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal mass imaging with multidetector CT: pathologic conditions, pearls, and pitfalls. *RadioGraphics*. 2009; 29 (5): 1333-51.
4. Taya M, Paroder V, Bellin E, Haramati LB. The relationship between adrenal incidentalomas and mortality risk. *European radiology*. 2019; 29(11): 6245-55.
5. Albano D, Agnello F, Midiri F, Pecoraro G, Bruno A, Alongi P, Galia M. Imaging features of adrenal masses. *Insights into imaging*. 2019; 10 (1): 1-16.
6. Garrett RW, Nepute JC, Hayek ME, Albert SG. Adrenal incidentalomas: clinical controversies and modified recommendations. *American Journal of Roentgenology*. 2016; 206(6): 1170-8.
7. Mayo-Smith WW, Song JH, Boland GL, Francis IR, Israel GM, Mazzaglia PJ, Pandharipande PV. Management of incidental adrenal masses: a white paper of the ACR Incidental Findings Committee. *Journal of the American College of Radiology*. 2017; 14(8): 1038-44.