Casos Clínicos

Tumor Adrenocortical: A propósito de un caso y revisión anatomopatológica.

*Dra. Gabriela Picón C. **
*Dra. Araceli Palta G. **
*Dr. Pablo Ortega E. **

** Residentes de Patología: Instituto del Cáncer, SOLCA, Cuenca*

RESUMEN

Hacemos breve revisión sobre Tumores de la Corteza Suprarrenal, sus aspectos macroscópico, microscópico, histopatológico e inmunohistoquímico, Se presenta un caso de Carcinoma de Corteza Suprarrenal, en una paciente de sexo femenino, de 57 años, con antecedentes de hipertensión arterial y sin otras manifestaciones clínicas. El tumor fue diagnosticado por imágenes y tratado con procedimiento quirúrgico.

Se hacen algunas consideraciones sobre la frecuencia, el diagnóstico y el tratamiento de estos tumores.

Palabras claves: *Tumores de la corteza suprarrenal.*

ABSTRACT

After a brief revision about Tumours of the Suprarenal Bark, their macroscopic and microscopic characteristics, the histopathologycal and immunohistoquimical diagnosis, we present a case of Carcinoma of Suprarenal Bark, in a 57 year old woman with history of arterial hypertension and without any active symptoms. The tumour was diagnosed by images and treated with surgical procedure.

Some considerations are made on the frequency, the diagnosis and the treatment of these tumours.

Key word: *Tumours of the suprarenal bark.*

Introducción

Los tumores de la corteza suprarrenal son poco frecuentes, presentan una incidencia, a nivel mundial, de 0,1 x 100000 habitantes y ocupa el 0,02% de todos los cánceres. (1)

Tradicionalmente los tumores adrenocorticales han sido divididos en adenomas y carcinomas, pero actualmente se consideran como una sola entidad, con diferencias que permiten catalogarlos como benignos o malignos (2).

La mayor parte se presenta en adultos, pero también se han reportado casos en niños. La distribución por sexos es igual (2).

Estos tumores pueden no dar síntoma y ser descubiertos por investigaciones radiográficas o halladas incidentalmente, durante la autopsia (4).

Correspondencias y Separatas:
Dra. Gabriela Picón C.
SOLCA - Cuenca

® Los Derechos de autor de los artículos de la Revista Oncología pertenecen a la Sociedad de Lucha contra el Cáncer.

Cerca de un 50% de carcinomas manifiestan síndromes de disfunción hormonal entre los que tenemos: el Hiperaldosteronismo Primario, el Síndrome de Cushing y el Síndrome Adrenogenital (2,3).

La mayoría de los carcinomas no producen manifestaciones clínicas, debido a la falta de algunas hormonas necesarias para la síntesis de Cortisol. Por lo tanto se liberan precursores tales como dehidroepiandrosterona y 17-deoxycortisol. (Por deficiencia de la 11B – hidroxilasa, característico de los carcinomas) (4).

La TAC es la herramienta más útil para su detección, categorización del tumor y la determinación de la resecabilidad de estas neoplasias.

Morfología

Tanto los adenomas como los carcinomas suelen ser solitarios.

Microscópicamente se diferencian porque los adenomas son pequeños y rara vez superan los 5cm o los 50g de peso, mientras que los carcinomas miden más de 10cm, y

algunos pueden alcanzar los 1000 g de peso. Los adenomas y los carcinomas son encapsulados pero la cápsula de los carcinomas comúnmente está infiltrada por tumor. La superficie de corte de los adenomas tiene un aspecto sólido homogéneo y de color amarillento, en tanto que el carcinoma tiene una superficie irregular con nódulos intratumorales suaves y friables. Las áreas de necrosis y hemorragia son frecuentes en los carcinomas y son raros en los adenomas. (2,5,6)

Microscópicamente los adenomas pueden simular la apariencia de la zona fasciculada, de la zona glomerular o más comúnmente de ambas. Los núcleos pueden ser uniformes o presentar formas raras. Las mitosis son raras o ausentes.(5,6)

Los carcinomas presentan un amplio rango de diferenciación, desde tumores que son muy bien diferenciados y casi imposible de distinguirlos de un adenoma, hasta formas totalmente indiferenciadas con células gigantes con citoplasma totalmente acidófilo y núcleos atípicos, hipercromáticos y múltiples. En ocasiones, el tumor está infiltrado por neutrófilos (2).

Los criterios señalados por Weiss (5,6) para determinar la malignidad de un tumor de la corteza suprarrenal, son los siguientes: Grado nuclear de III o IV; figuras mitóticas: más de 5 por 50 campos a mayor aumento; mitosis atípicas; ausencia de células claras; arquitectura difusa; necrosis; invasión capsular y vascular. En su serie, ninguno de los 24 tumores con 2 o menos de los criterios metastatizaron o recurrieron, mientras que todos menos uno de los 19 tumores con 4 o más de estos criterios sí lo hicieron.

Inmunohistoquímica

Las células de la neoplasia adrenocortical son inmunoreactivas para vimentina, sinaptoficina, inhibina, A103, Melan A, BCL-2, calretinin (focalmente) y keratinas (especialmente los adenomas). (7)

Son negativos para EMA, CEA Antígeno carcinoembrionario, B72.3. (8)

Los adenomas muestran mayor expresión por las queratinas de bajo peso molecular y menor expresión para vimentina que los carcinomas. (9)

Metástasis

Los nódulos linfáticos metastáticos son raros, pero las metástasis hematógenas son frecuentes. Están presentes en la mitad de los casos al momento del diagnóstico.

Lugares de metástasis (10):
- 60% hígado
- 40% nódulos linfáticos
- 40% pulmón
- Peritoneo, superficie pleural, hueso y piel.

Caso Clínico

Se trata de una paciente de sexo femenino, de 57 años de edad, con antecedentes patológicos de Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus. Histerectomía hace 15 años, Colecistectomía hace 3 años. Además cuadro de artrosis.

La paciente refiere que desde hace dos años presenta dolor a nivel de hipocondrio derecho y flanco, irradiado a pierna derecha por lo que le realizan TAC en la que se observa tumor mixto en suprarrenal derecha. Fue valorada por endocrinólogo quien solicitó pruebas de función suprarrenal, las mismas que no mostraron alteración por lo que no recibió tratamiento.

A los dos años acude al instituto para control y luego de valoración ecográfica y revisión de TAC se decide su ingreso para cirugía .

Examen Físico

Cabeza: normocefálica.
Cuello: sin alteración, adenopatías no palpables
Tórax: Simétrico, cardiopulmonar normal
Abdomen: Globuloso, no se palpa masas abdominales, dificultad para la palpación por obesidad, ruidos presentes.
Resto del examen físico normal.

Exámenes

25/3/6: Leucocitos: 12400pmmc, Neutrófilos 61, Linfocitos 29, Hb 13,7, Hto 44, Plaquetas 364000pmmc, Glucosa 135mg%, Urea 20mg%, Creatinina 1,4mg%, PCR 0,99, Na 139,3meq, K 3,34meq, Ca 4,93meq, TP 12seg, TPT 33seg.

25/3/6: RX DE ABDOMEN: Se evidencian niveles hidroaéreos, hipocondrio derecho y asas dilatadas.

25/3/6: RX DE TORAX: Normal.
TAC: Se confirman los datos relaciones con el ultrasonido y debe descartarse la posibilidad de adenoma suprarrenal, suprarrenal contra lateral sin alteración.

US ABDOMEN: El hígado es de aspecto normal sin lesiones ocupativas. Páncreas y riñones no demuestran alteraciones. A nivel de la glándula suprarrenal del lado derecho se identifica lesión ocupativa de 5,9 cm. de contornos regulares definidos y avascular.

Fig 1: Se observa tumor a nivel de polo superior de riñón.

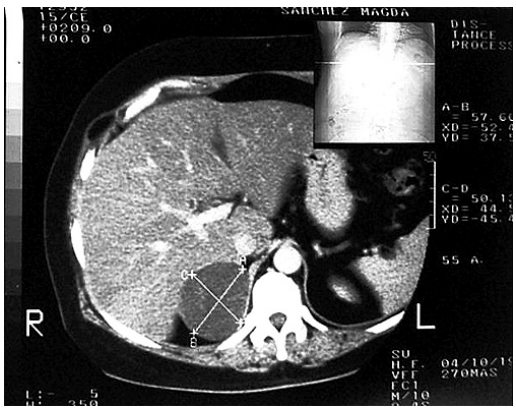

Fig 2: TAC Abdominal

La paciente fue sometida a Suprarrenalectomía derecha.

Examen de la pieza.

Tumor de suprarrenal derecha encapsulado, bien delimitado que mide 7 x 6.5 x 6 cm., en la superficie se observa una pseudo-cápsula conjuntiva, al corte la consistencia es elástica, presenta coloración amarillenta con zonas de necrosis.

Fig 3: Aspecto macroscópico del tumor. Se observa su superficie homogénea, de color amarillento, zonas de necrosis y hemorragia.

Examen microscópico

En los cortes se reconoce que la neoplasia está formada por cordones de células, en su mayor parte de citoplasma claro, de núcleos centrales, con ligero polimorfismo, algunos de ellos en mitosis. Los cordones están limitados por pequeña cantidad de tejido conjuntivo vascularizado. En otras áreas se observa que las células muestran aspecto más compacto de citoplasma débilmente basófilo; en medio del tumor se reconocen algunas zonas hemorrágicas y pequeñas áreas de necrosis. El tumor no infiltra la cápsula ni los vasos periféricos.

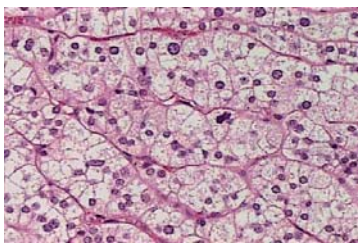

Fig 4: Tumor de células claras aspecto similar a la zona fasciculada de la corteza suprarrenal.

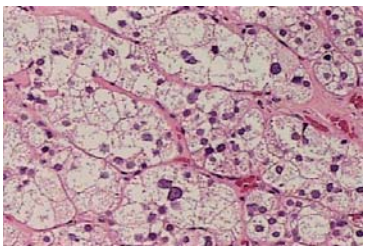

Fig 5: se reconoce polimorfismo nuclear y presencia de mitosis atípicas.

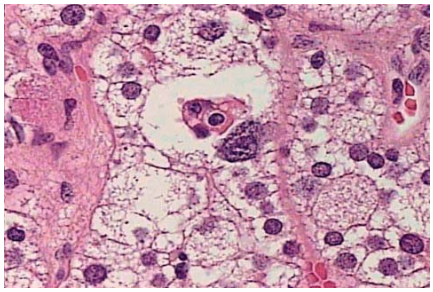

Fig 6: se observa núcleos pleomórficos.

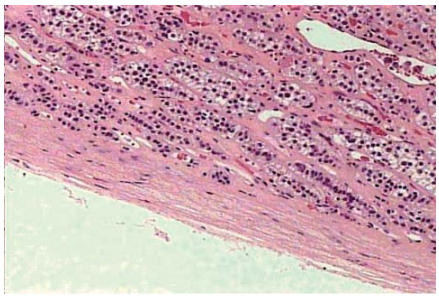

Fig 7: Cápsula libre de invasión tumoral.

20/3/6: Reporte Histopatológico:

Tumor de suprarrenal derecho:
CARCINOMA ADRENOCORTICAL.
SIN INFILTRACIÓN CAPSULAR NI VASCULAR.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.
Tumorectomía. La paciente no presenta complicaciones, se recupera y obtiene el alta.

Discusión

El caso que presentamos tiene una incidencia a nivel mundial y local extraordinariamente baja. En el Ecuador se han registrado 7 casos de Carcinoma de la glándula suprarrenal (1), entre 13.359 tumores estudiados, sin especificar si se trata solamente de tumores de la cortical o también de la medular. Con una incidencia de 0,1 por 100.000 habitantes,

Según la bibliografía revisada, en los tumores de la corteza suprarrenal, es difícil establecer una diferencia entre su comportamiento benigno o maligno. En este caso surgió el mismo problema pero, además de su tamaño y peso, al cumplir 5 de los criterios de Weiss (5,6); grado nuclear III, mitosis atípicas; más de 5 mitosis por 50 campos, necrosis y una arquitectura difusa, se llegó a la conclusión de que se trata de un carcinoma.

Las manifestaciones clínicas características de este tipo de tumores están representadas en tres síndromes como son: Hiperaldosteronismo Primario, el Síndrome de Cushing y el Síndrome Adrenogenital. Pero existen casos en los que el diagnóstico es accidental y no presenta características clínicas como en el caso de esta paciente.

Los carcinomas suelen dar metástasis siendo estas raras a nivel de los ganglios pero más frecuentes a través de la vía hematógena y suelen estar presentes en la mitad de los casos al momento del diagnóstico es por eso que es necesario realizar una historia clínica cuidadosa, exámenes de laboratorio y estudios radiológicos en busca de las mismas.

Bibliografía

1.- Registro Nacional de Tumores. SOLCA Quito, Convenio SOLCA/ MSP/INEC. Epidemiología del Cáncer en Quito y otras Regiones del Ecuador.- Junio. 2004. pags. 40 a 51,. Quito, Ecuador.
2. Juan Rosai; Rosai and Ackerman´s. Surgical Pathology. Ninth edition. Mosby.New York. 2004, 16: 1119-26.
3. Cotran, Kumar, Collins. Patología estructural y funcional. Sexta edición. McGraw-Hill interamericana-España. 2000.
4. Doerr HG, Sppell WG, Drop SLS, Bidlingmaier F, Knorr D. Evidence of 11 beta-hydroxylase deficiency in childhood adrenocortical tumors. The plasma corticosterone/11-deoxycorticosterone ratio as a possible arker for malignancy. Cancer 1987,60:1625-1629.
5. Weiss LM. Comparative histologic study of 43 metastasizing and nonmetastasizing adrenocortical tumors. Am J Surg Pathol 1984,8: 163-169.
6. Weiss LM, Medeiros LJ, Vickey AL Jr. Pathologic features of prognostic significance in adrenocortical carcinoma. Am J Surg Pathol 1989; 13:202-206.
7. Scheroder S, Padberg BC, Achiller E, Holl K, Dralle H, Kloppel G. Imunocytochemistry n adrenocortical tumours. A clinicomorphological study of 72 neoplasms. Virchows Arch, 1992, 420: 65-70.
8. Kumar D, Kumar S, Adrenal cortical adenoma and adrenal metastasis of renal cell carcinoma. Immunohistochemical and DNA ploidy analysis. Mod Pathol 1993, 6: 36-41.
9. Gaffey MJ, Traweek, et al. Cytokeratin expresision in adrenocortical neoplasia. An inmunohistoquimical and biochemical study with implications for the differential diagnosis of adrenocortical, hepatocellular, and renal cell carcinoma. Hum Pathol 1992, 23: 144-153.
10. Kwauk S, Buró M. Pulmonary metastases from adrenal cortical carcinoma. Results of resection. J Surg Oncol 1993, 53: 243-246.