

Hiperplasia de restos adrenales en el testículo

Trabalho: 1814



**Autores: Elazir B.M. Di Puglia, Cláudia R.R.Penna
Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira / IPPMG
Universidade Federal do Rio de Janeiro**

Introducción:

-Restos adrenales son observados en los testículos en los pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) que no tienen buen control de la enfermedad.

-La elevación del ACTH es la causa del crecimiento y actividad de las células de restos adrenales que estarían presentes en los testículos de todos los adolescentes con HSC.

Objetivos:

- Describir los principales hallazgos ecográficos en los restos adrenales testiculares.**
- Reconocer estas lesiones testiculares como restos de tejido adrenal en pacientes con HSC es importante porque el tratamiento de elección son los corticosteroides y no la cirugía como ocurre en la mayoría de las lesiones diagnosticadas en el testículo de niños.**

Material y método:

- Analizamos a seis varones con edad variando de 8 a 15 años en nuestro servicio, en lo período comprendido entre 2011 y 2018.**
- Todos los pacientes eran portadores de hiperplasia suprarrenal congénita cuyo acompañamiento terapéutico y clínico no fue adecuado.**
- Se evaluaron por la ecografía testicular, con uso de transductores lineales de alta frecuencia (7,5 Mhz).**

Resultados:

a) Características ecográficas de las lesiones:

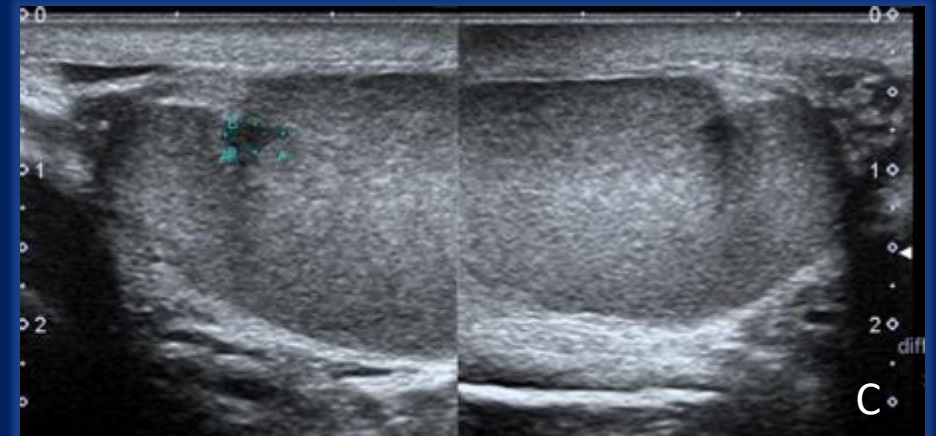
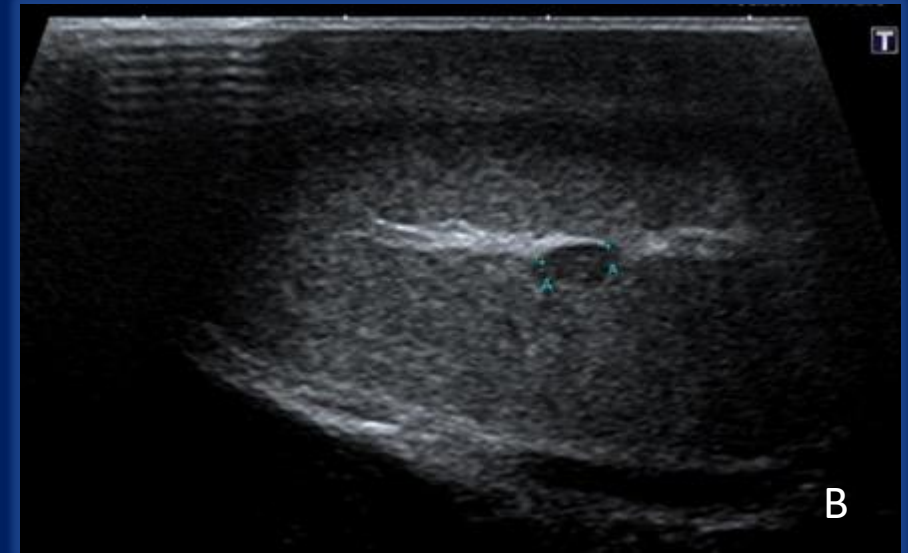
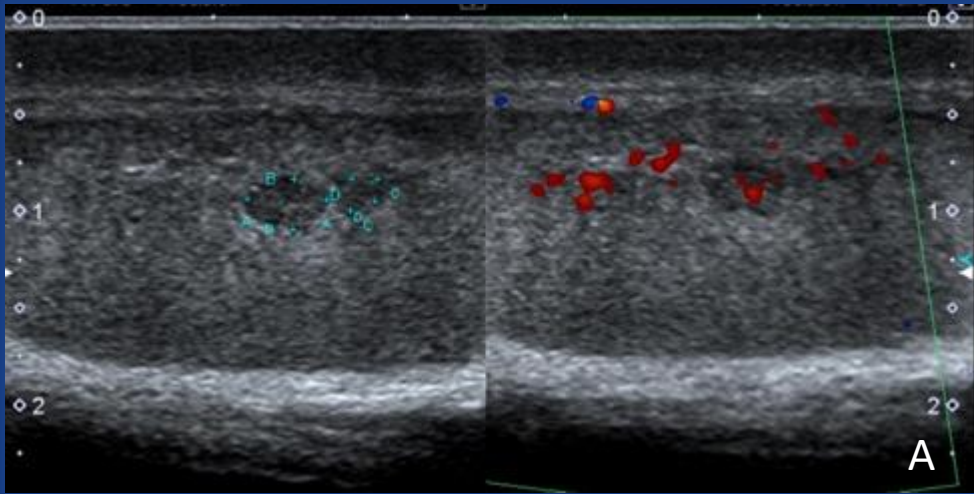
- Bilateralidad de las lesiones;
- Predominantemente hipoecoicas;
- Las lesiones pueden tener o no sombra posterior;
- Adyacentes al mediastino testicular;

Resultados:

a) Características ecográficas de las lesiones:

- Pequeñas (entre 0,2 a 4,0 cm);
- Eco Doppler con aumento de la vascularización de la lesión;
- Los vasos que penetran en la masa no cambian de curso o calibre.

Caso 1:



Figuras A, B. Ecografía con Doppler del testículo derecho con lesión hipoeoica, en la región del mediastino testicular, con vasos que penetran en la lesión sin cambiar su curso.

Figura C. El testículo izquierdo tenía otra lesión, con las mismas características. El tamaño de la lesión a derecha es de 0,4 x 0,3cm y de 0,2 x 0,2 cm la lesión izquierda.

Caso 2:

Ecografía con Doppler color.
Figura A. Lesión hipoeoica,
medindo 1,0 x 0,3 cm.
Figura B. Las flechas blancas
indican la lesión hipoeoica,
adyacente al mediastino
testicular.

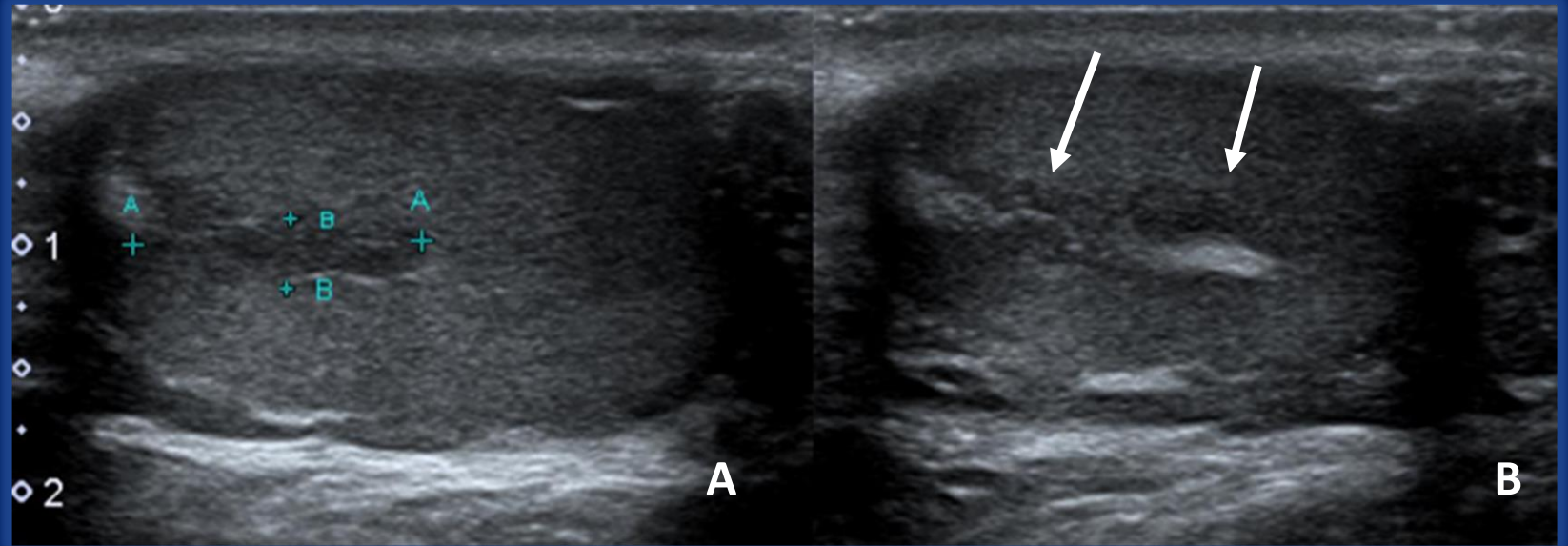
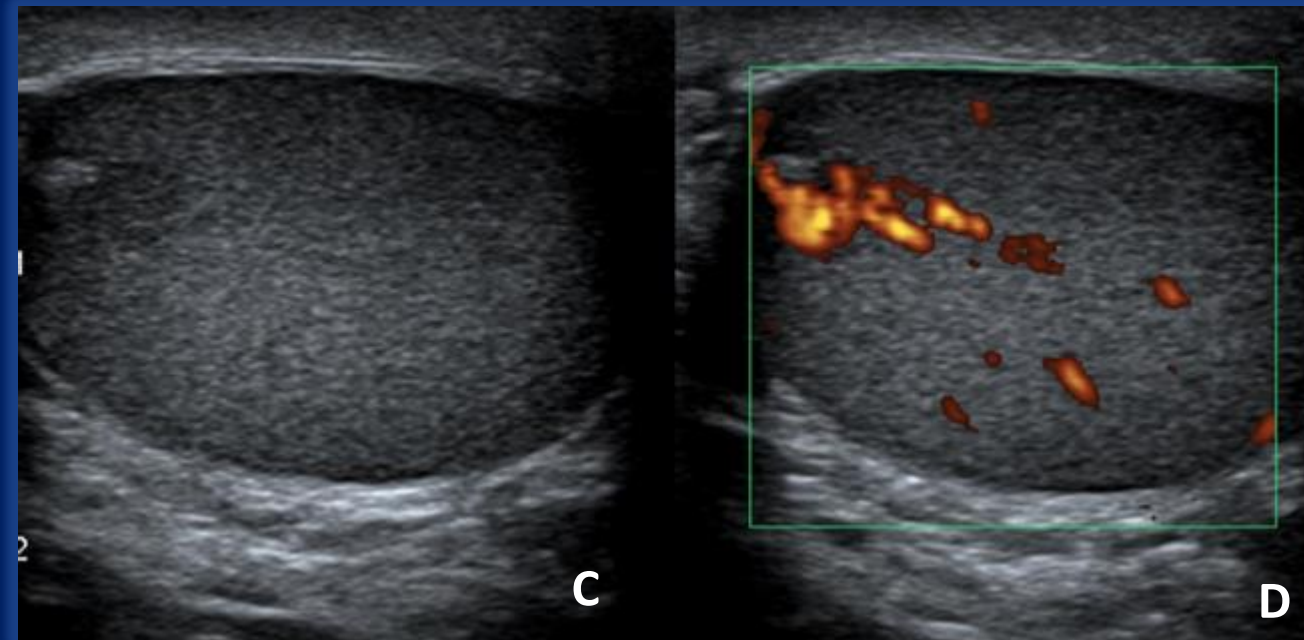
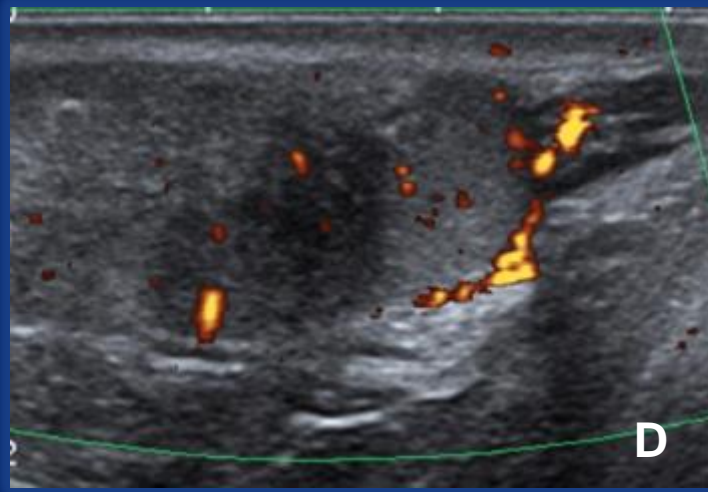
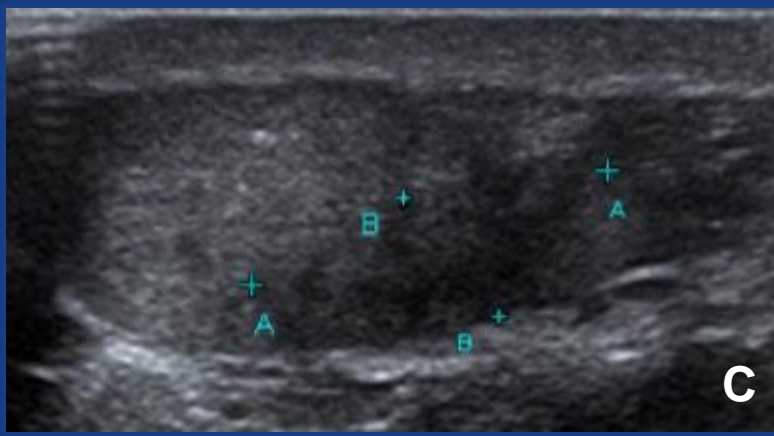
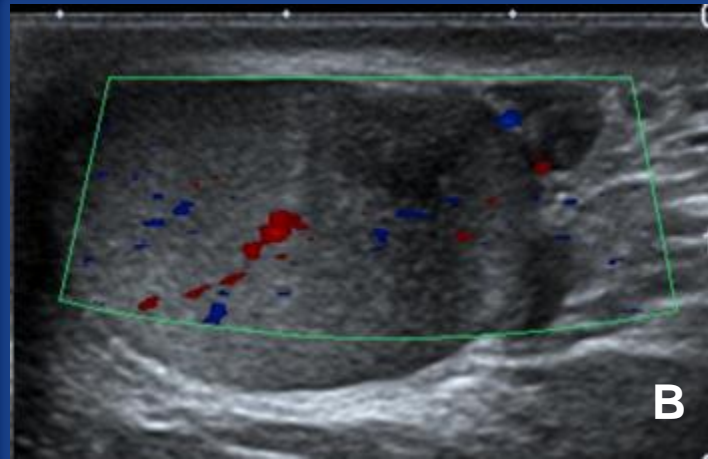
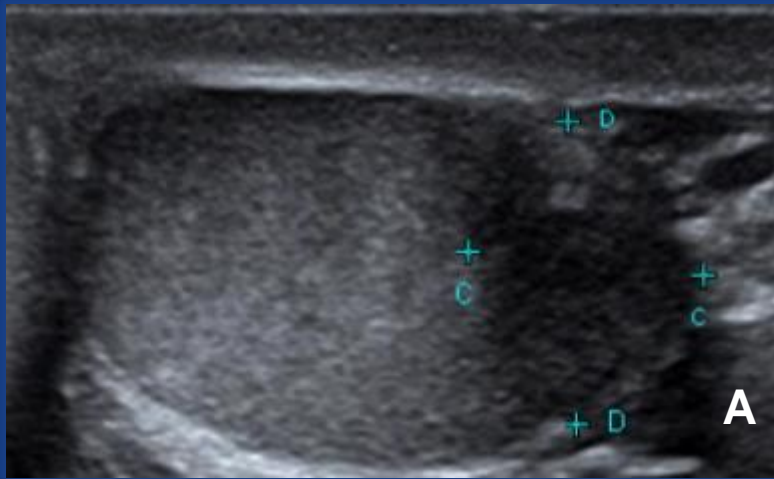


Figura C y D. Los vasos que penetran la lesión y no
cambian su curso



Caso 3:



Ecografía con Doppler color.
En este caso, el paciente
apresentava lesiones en los
dos testículos.

En A y C vemos las lesiones
hipoecoicas, medindo a la
derecha 1,6 x 0,6 cm y a la
izquierda 1,2 x 0,8 cm.

En B y D. Los vasos que penetran
en la masa no cambian de curso
o calibre.

Caso 4:

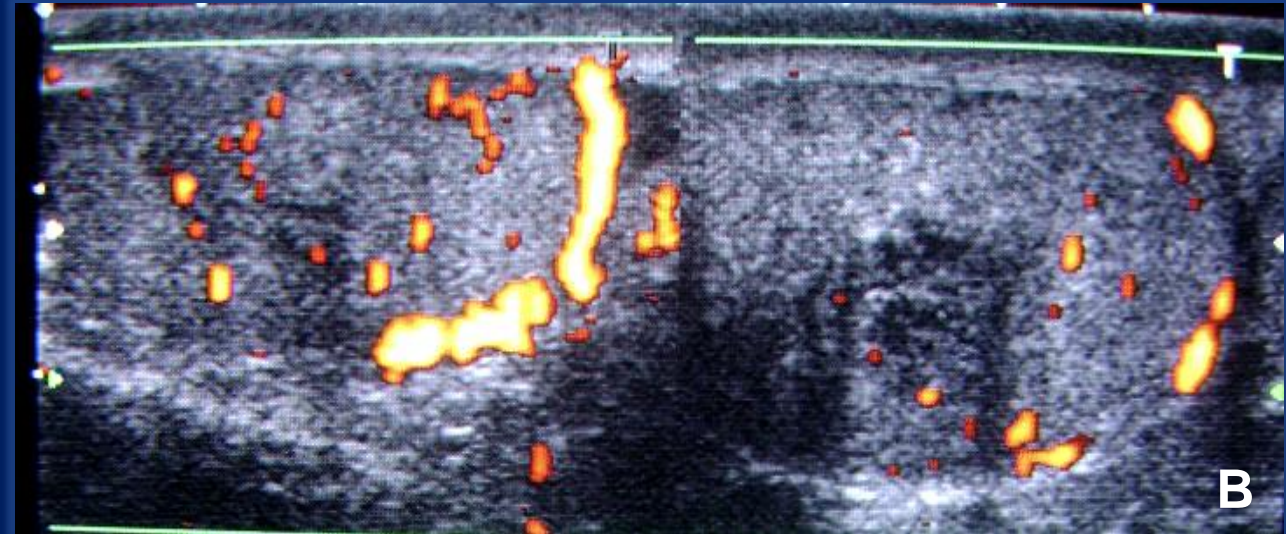
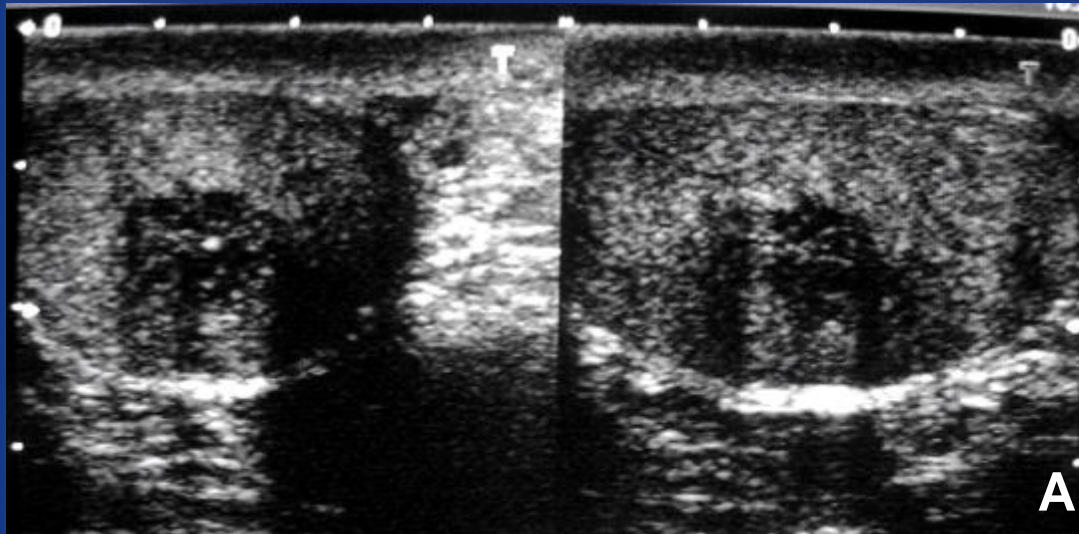


Figura A y B. Ecografía con Doppler color. En esto varón las masas hipoecoicas son bilaterales y periféricas. En B. Los vasos que penetran la lesión no cambian su curso o calibre.

Embriología:

-Las glándulas suprarrenales se desarrollan cercano de las gónadas;

-Las células destinadas a convertirse en células adrenocorticales pueden anidar dentro del testículo de algunos recién nacidos;

-Un control hormonal deficiente, que conduce a niveles elevados de ACTH en la sangre, es un factor importante en la patogénesis, pues induce la hipertrofia y hiperplasia de los restos adrenales testiculares.

Embriología:

-Sin embargo algunos varones con hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) mal controlados nunca desarrollan restos adrenales apesar de niveles de ACTH crónicamente elevados.

-La explicación más plausible para esta observación es que en el período embriológico las células suprarrenales aberrantes no anidan en los testículos en todos los pacientes.

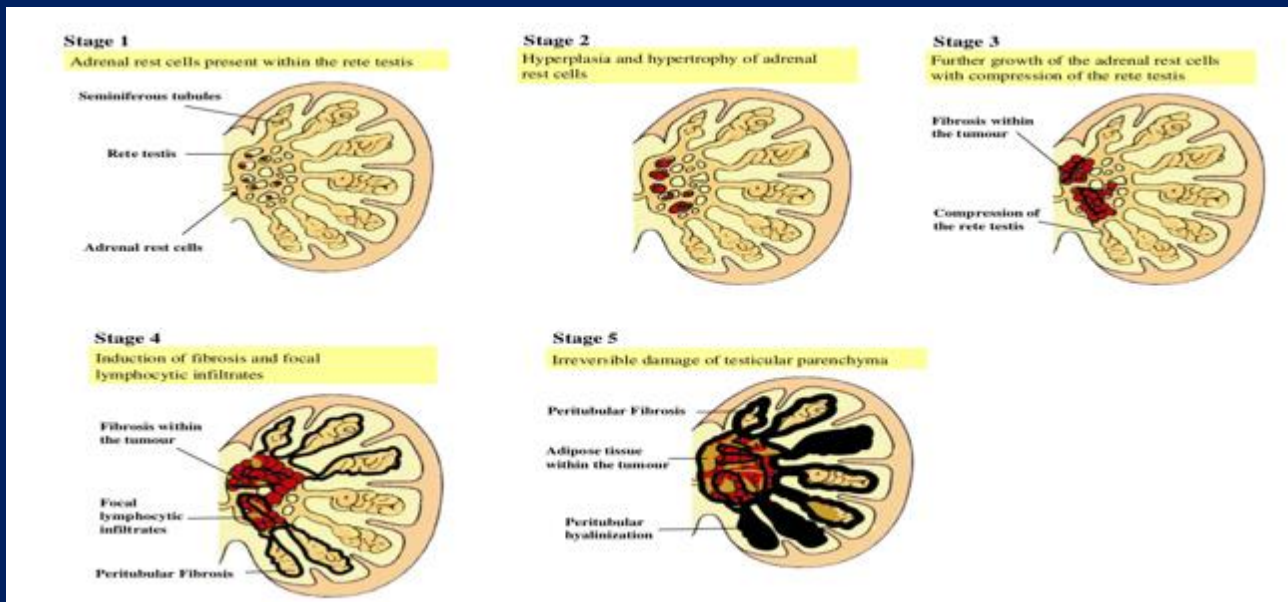
Embriología:

-La presencia de estas células suprarrenales aberrantes dentro del testículo es un requisito previo para el desarrollo de la enfermedad.

Clasificación histológica (Grinten's):

-Etapa 1: se puede definir como la presencia de células suprarrenales en reposo dentro del testículo, no detectables por ecografía.

-Etapa 2: hiperplasia y hipertrofia de los restos adrenales.

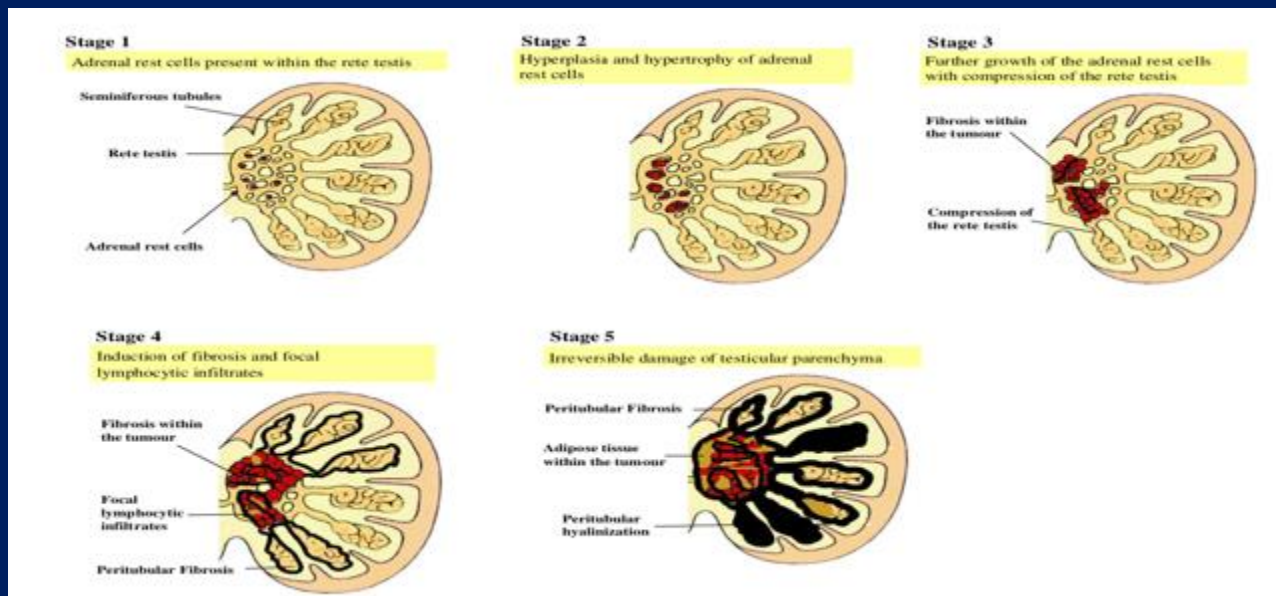


Clasificación histológica (Grinten's):

-Etapa 3: mayor crecimiento de los restos adrenales con compresión de los túbulos seminíferos.

Etapa 4: inducción de fibrosis.

-Etapa 5: daño irreversible del parênquima testicular.



Complicaciones:

- Los restos adrenales no tienen características malignas y, por lo tanto, no parece necesario eliminarlos en una etapa temprana.**
- Sin embargo, debido a la localización central de las lesiones cerca del mediastino testicular, la compresión de los túbulos seminíferos puede conducir a azoospermia obstructiva y infertilidad.**

Conclusiones:

-Los varones con esta hiperplasia suprarrenal congénita no tratados o mal controlados presentan muy frecuentemente hiperplasia de restos adrenales en el testículo.

-En muchas ocasiones estas lesiones pasan desapercibidas ya que sólo son diagnosticadas en estudio ecográficos, por lo que se deben realizar este estudio periódicamente a estos pacientes.

Conclusiones:

-Reconocer ecograficamente estas lesiones testiculares en pacientes con HSC és importante porque el tratamiento de elección son los corticosteroides y no la cirugía.

Bibliografia:

- 1. Kopecky.N, Michael.K. Testicular adrenal rest associated with congenital adrenal hyperplasia. Journal Of Diagnostic Medical Sonopraghy. 2008.24:16.**
- 2. Avila.NA, Shawker.TS, Jones.JV, Cutler.CB, Merker DP. Testicular adrenal rest tissue in congenital hyperplasia: serial sonographic and clinical findings. AJR Am J Roentgenol. 1999 May;172(5):1235-8.**
- 3. Laura Ohana Marques Coelho de Carvalho, Raymundo Miguel Garcia Lora, Claudia Renata Rezende Penna, Izabel Calland Ricarte Beserra. Testicular adrenal rests tumors and testicular microlithiasis in a brazilian case series with classic congenital adrenal hyperplasia. Int J Endocrinol Metab. 2017 Jan; 15(1): e40611.**
- 4. Claahsen-van der Grinten H.I et al. Best Practice e Research Clinical Endocrinology e Metabolism 23 (2009) 209-220.**