

## Quiste hidatídico suprarrenal

Vladimir Arteaga Peralta, Jose Manuel Ramia, Roberto de la Plaza Llamas, Farah Adel, Jorge García-Parreño Jofré

*\*Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara*

La Equinocosis quística es una zoonosis causada por el cestodo *Echinococcus granulosus* que forma quistes en los tejidos humanos. Se considera en la actualidad una zoonosis re-emergente en España por la migración de pacientes procedentes de regiones con alta incidencia y casos nativos (1,2). El hígado es el órgano más frecuentemente afecto (60-75%), seguido por el pulmón (10-25%), y el resto de quistes afectan a otros órganos (1-3). La incidencia de hidatidosis suprarrenal (QHS) es del 0,5% del total de hidatidosis (3-5).

Varón de 66 años, que presenta como antecedentes patológicos OCFA grave tipo enfisema (estadio III, GOLD 2010), hipertensión arterial, epilepsia parcial con crisis vegetativas, insuficiencia aórtica moderada-severa con ectasia anuloaórtica y dilatación de aorta torácica con diámetro transversal máximo de 4,6 cm. En la Tomografía Computerizada (TC) efectuada para controlar la dilatación aórtica presenta como hallazgo una imagen quística de 8,7 cm en el área suprarrenal derecha en estrecho contacto con el margen inferior del hígado, con un mínimo contacto con el polo superior del riñón derecho compatible con QHS (Fig.1). En la exploración presentaba una leve molestia en el flanco derecho. La analítica presentaba macrocitosis e hipocromía sin datos de anemia, no presentaba eosinofilia. La serología de hidatidosis IGE ELISA era positiva (1/2560). Se decide su exéresis mediante laparotomía subcostal observando un QHS localizado en la región retroperitoneal derecha, que depende de la glándula suprarrenal de 9,5 x 8,5 x 7 cm. Se realiza quistectomía total cerrada y suprarrenalectomía parcial derecha. La evolución postoperatoria es favorable y es dado de alta a los 3 días sin complicaciones. El estudio histológico confirmó el diagnóstico de QHS. En los controles periódicos, no hay signos de recidiva tras 18 meses de seguimiento.

El primer quiste localizado en las glándulas suprarrenales fue descrito por Greiselius en 1670. Hay pocos casos de QHS publicados en la literatura mundial, la serie más amplia es la

publicada por Akcay et al en 2004 que consta de 9 casos.<sup>4</sup> El número de QHS publicados por hospitales españoles en la literatura médica no supera la decena de casos (3,6,7).

La fisiopatología de la localización primaria del QHS no está aclarada pero se postulan diferentes hipótesis: diseminación hematogena, drenaje linfático desde el intestino o que el embrión podría mantenerse en la ampolla rectal y migrar desde los vasos hemorroidales hasta alcanzar una ubicación retroperitoneal.<sup>8</sup>

El QHS se presenta más frecuentemente entre la 4ª y 6ª década de vida, varía en los sexos según las diferentes series, aunque se observa una mayor frecuencia en mujeres. Su localización es unilateral en el 92% de los casos.<sup>4</sup> La mayoría de QHS son asintomáticos y detectados de manera casual por pruebas diagnósticas o cirugías realizadas por otras patologías. Sólo presentan clínica el 7% de los pacientes, los síntomas más frecuentes son el dolor lumbar, en flanco o abdominal, o síntomas gastrointestinales inespecíficos (3,9). El shock anafiláctico, la hemorragia, la fistulización y la rotura han sido descritas excepcionalmente (3,4,10). En raras ocasiones pueden presentarse alteraciones endocrinas como la hipertensión arterial.<sup>7</sup> Una explicación posible para la hipertensión causada por el QHS es el fenómeno Goldblatt, según el cual la hipertensión es resultado de la oclusión parcial de una arteria renal por la presión externa.<sup>9</sup>

La eosinofilia solo está presente en el 25% de los pacientes con QHS.<sup>4</sup> La prueba serológica con mayor sensibilidad es la detección de IgE e IgG específica para hidatidosis por ELISA. La hemoaglutinación indirecta también puede proporcionar el diagnóstico de certeza cuando es positivo, pero si es negativa no la descarta.<sup>8</sup>

El diagnóstico del QHS se basa en la ecografía que presenta una sensibilidad diagnóstica del 93% a 98%, y en la TC con una sensibilidad del 97% (3,10). Hay escasa experiencia sobre el empleo de la resonancia magnética nuclear en el diagnóstico de QHS. El diagnóstico diferencial del QHS debe incluir el quiste endotelial, pseudoquiste por infarto, hemorragia de la glándula suprarrenal, neoplasias quísticas y quiste postraumático.<sup>3</sup> También hay que diferenciar el QHS, de un quiste

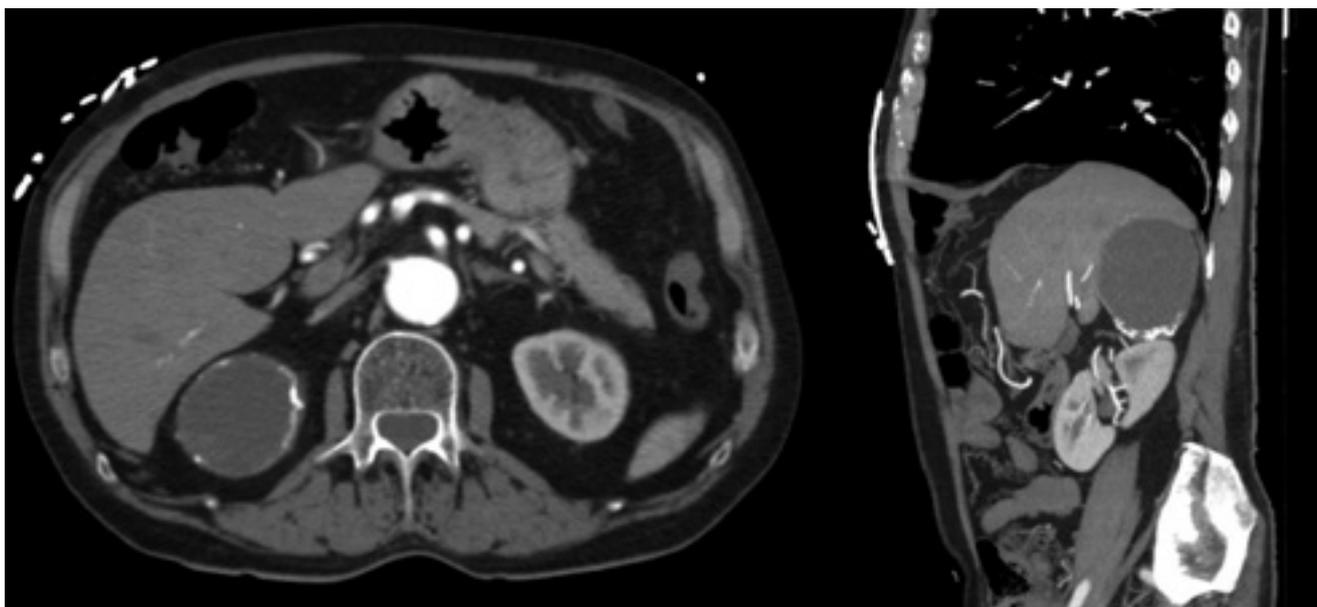


Fig- 1.— TAC abdominal: Quiste hidatídico suprarrenal

hidatídico hepático que contacte con la glándula adrenal, o de un quiste hidatídico de localización exclusivamente retroperitoneal.<sup>8</sup>

El tratamiento es principalmente quirúrgico (3,4). La quistectomía acompañada o no de resección de toda la glándula adrenal es la opción más utilizada. La resección del quiste con la conservación de la glándula sigue siendo el procedimiento óptimo, sin embargo no siempre es factible. Es preferible realizar resección de toda la glándula suprarrenal y quistectomía total antes que efectuar quistectomía parcial, que incluye un mayor riesgo de difusión del parásito y de recidiva.<sup>9</sup>

Actualmente algunos autores han llevado a cabo técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas (adrenalectomía laparoscopia transabdominal o retroperitoneal). Sin embargo, muchos autores no recomiendan este método para el manejo de QHS complejo, en quistes de más de 8 cm de diámetro o con riesgo alto de rotura (3,9).

La mayoría de autores no recomiendan el manejo percutáneo, de estas lesiones debido a las potenciales complicaciones, tales como shock anafiláctico y la propagación de quistes, aunque es una alternativa en pacientes no operables o que rechazan la cirugía (8,10). El tratamiento con albendazol es básicamente profiláctico en caso de cirugía conservadora o rotura intraoperatoria.<sup>8</sup>

#### Bibliografía:

1. Kern P, Bardonnnet K, Renner E, Auer H, Pawlowski Z, Ammann RW et al. European echinococcosis registry: human alveolar echinococcosis, Europe, 1982–2000. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 343-9.

2. Ministerio de Sanidad y Consumo, España (2006) Enfermedades transmisibles declaradas en España (notificación individualizada). <http://www.isciii.es/htdocs/centros/epidemiologia/pdf/InformanualEDO2006.pdf>.
3. Ruiz-Rabelo JF, Gomez-Alvarez M, Sanchez-Rodriguez J, Rufian Peña S. Complications of extrahepatic echinococcosis: fistulization of an adrenal hydatid cyst into the intestine. *World J Gastroenterol.* 2008 Mar 7; 14(9): 1467-9
4. Akçay MN, Akçay G, Balik AA, Büyük A. Hydatid cysts of the adrenal gland: review of nine patients. *World J Surg* 2004; 28: 97-9.
5. Di Cataldo A, Trombatore G, Greco R, Lanteri R, Li Destri G, Licata A. Hydatid disease in a very unusual location: the adrenal gland. A case report. *Chir Ital* 2003; 55: 275-8.
6. Herranz LM, Doblado, B, Larrañaga, E, Schoendorff G, Martín JL, Auza J et al. Hidatidosis suprarrenal primaria. *Cir Esp* 2001; 70: 302-3.
7. Escudero MD, Sabater L, Calvete J, Camps B, Labiós M, Lledó S. Arterial hypertension due to primary adrenal hydatid cyst. *Surgery.* 2002; 132: 894-5.
8. Subercaseaux S, Besa C, Burdiles A, Huete A, Contreras O. Quiste hidatídico retroperitoneal: Una enfermedad frecuente en una localización inusual. *Revista Chilena de Infectología* 2010; 27: 556-560.
9. Tazi F, Ahsaini M, Khalouk A, Mellas S, Stuurman-Wieringa RE, Elfassi MJ, Farih MH Giant primary adrenal hydatid cyst presenting with arterial hypertension: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports* 2012; 6(1): 46-7
10. Horchani A, Nouira Y, Nouira K, Bedioui H, Menif E, Safta ZB. Hydatid cyst of the adrenal gland: a clinical study of six cases. *Scientific World Journal* 2006, 6: 2420-2425.