

## Chirurgia del Surrene

In questo capitolo saranno trattate le malattie della ghiandola surrenale, che con maggior frequenza portano il paziente, che ne è affetto, in sala operatoria.

-----

### **Iperaldosteronismo primitivo - Morbo di Conn**

Nel 1954 JW Conn descrive per primo la sindrome che porta il suo nome (“*Primary aldosteronism, a new clinical syndrome*”).

L’etiopatogenesi risiede, nella stragrande maggioranza dei casi (85%), in un adenoma cortico-surrenalico aldosterone-produttore, più frequentemente unico e monolaterale, raramente multiplo o bilaterale. La sindrome può essere sostenuta anche da un’iperplasia corticale senza noduli, talora con micronoduli diffusi, o eccezionalmente da carcinoma. Sono interessate dalla malattia età comprese fra 20 e 60 anni con oscillazioni varie secondo le casistiche pubblicate e con rapporto F/M = 2/1.

Questa forma si deve distinguere da quella *secondaria*, che è sostenuta da stimolazione extrasurrenalica, generalmente di origine renale: *iperaldosteronismo secondario da iperproduzione reninica*.

Dal punto di vista anatomopatologico la più frequente lesione responsabile della sindrome è un nodulo corticale generalmente di diametro inferiore a 2.0 cm, di forma rotonda od ovoidale; di colore giallo brillante, ben demarcato rispetto all’adiacente parenchima corticale, ma privo di capsula. La sua struttura istologica è costituita tipicamente da cellule della glomerulare, talvolta della fascicolare o raramente da entrambe, disposte a rete o a cordoni; i nuclei sono relativamente piccoli e vescicolari con notevoli variazioni di forma e volume.

La sintomatologia è costituita da una serie di manifestazioni, che ad una osservazione poco oculata possono apparire tra loro scollegate. Generalmente si tratta di soggetto con ipertensione arteriosa sisto-diastolica di grado lieve o moderato, talora elevato. In molti casi questo sintomo, se di grado lieve, è sottovalutato o tutt’al più trattato con terapia antiipertensiva. Un corteo di altri disturbi non sempre presi in considerazione, almeno inizialmente, creano i presupposti per formulare la diagnosi corretta. L’astenia, l’adinamia, la facile stancabilità sono i segnali più precoci e costanti, espressione del risentimento muscolare secondario all’ipopotassiemia. Il binomio ipertensione/adinamia è elemento patognomonico. Si associano oppure compaiono più avanti, anche in relazione all’aggravarsi del disordine endocrino, cefalea, crampi muscolari, parestesie, paralisi e/o crisi tetaniche intermittenti, polidipsia, poliuria. In queste ultime condizioni può comparire all’esame obiettivo positività del segno di Chvostek e della manovra di Trousseau.

La diagnosi, può non essere determinata soprattutto nelle fasi iniziali. Generalmente l’ipertensione è il dato preso per primo in considerazione: i reports della letteratura portano tempi variabili tra la constatazione dell’ipertensione e lo stato iperaldosteronico con i sintomi collegati. L’adinamia, che si manifesta con grande prostrazione e pesante stato di debolezza muscolare ad insorgenza abbastanza rapida, spesso è l’unico sintomo ad essere notato perchè ovviamente preoccupa il paziente e lo conduce al medico. Se l’ipertensione, anche se modica, è individuata, può scaturire dall’associazione di questi due elementi un primo suggerimento diagnostico.

A questo punto generalmente un esame del sangue mette in evidenza l'ipopotassiemia (ipocalliemia), che si accompagna a ipernatremia. E' a questo punto che si allarga il ventaglio di esami diagnostici: i livelli di aldosterone plasmatici (PAC) e urinari sono vistosamente aumentati (soprattutto in caso di adenoma) a differenza dell'attività reninica (PRA) che è soppressa. Questo secondo dato è fondamentale per distinguere l'iperaldosteronismo primitivo (PRA soppressa) da quello secondario (PRA elevata).

Il processo diagnostico ora ha portato all' accertamento di Iperaldosteronismo Primitivo. Lo studio ecografico (US) e ancor meglio quello TC confermeranno o meno la presenza dell' adenoma corticale, che come s'è detto è l'evenienza più comune. Di solito unico; se molto piccolo individuabile soltanto dalla TC. Altri esami più complessi (arteriografia, scintigrafia con colesterolo marcato, sampling venoso cavale o venoso surrenalico, ecc.) non sono di uso comune o addirittura superati.

Ma alla diagnosi di Morbo di Conn non è raro arrivare al di fuori dell'iter sopra detto. In molti casi della nostra casistica l'adenoma surrenalico è stato evidenziato da un'ecografia e successivamente con gli esami specifici la sindrome ha avuto la sua piena definizione.

Queste sono lezioni di chirurgia e pertanto qui si prendono in considerazione soltanto le condizioni della sindrome giustiziabili con un atto operatorio. Altre forme possono avvantaggiarsi di trattamenti medici, per le quali si rimanda ad altri testi.

L'asportazione dell'adenoma è il trattamento elettivo di questa malattia e generalmente i risultati sono positivi.

-----

## **Sindrome di Cushing**

Nel 1932 Harvey W. Cushing, neurochirurgo a Boston, descrive la sindrome che prende il suo nome, interpretandola come patologia pituitaria ("*pituitary basophilism*"), derivata da un adenoma ipofisario.

Tale sindrome può essere attualmente definita come l'insieme di sintomi e segni derivanti da un eccesso in circolo di ormoni glicocorticoidi (ipercortisolismo).

L'etiopatogenesi può essere varia. Se ne riconoscono due forme fondamentali: ACTH - dipendenti e ACTH - indipendenti.

Le prime derivano da aumentata secrezione di corticotropine da parte dell'ipofisi, con maggior frequenza dipendente da adenoma basofilo (malattia di Cushing), e conseguente iperplasia surrenalica bilaterale. Tale situazione può anche derivare da produzione extra-ipofisaria di ACTH, solitamente ad opera di neoplasie in altre sedi, solitamente apudomi.

Le seconde hanno origine surrenalica per la presenza di tumori secernenti, solitamente adenomi o carcinomi, più raramente per iperplasia corticale (con o senza noduli), con soppressione del feed-back ipotalamo-ipofisario e autonomia funzionale del corticosurrene. Appartengono a questa categoria anche le forme iatrogene o fattizie (eccessiva e prolungata somministrazione di cortisone). Questa patologia dipendente da lesioni surrenaliche colpisce più frequentemente il sesso femminile (adenoma: M/F = 1 : 3 - carcinoma: M/F = 1 : 2).

La sindrome ACTH - indipendente di origine surrenalica è l'oggetto di questa lettura.

Dal punto di vista anatomico-patologico l'adenoma responsabile del Cushing è generalmente piccolo, non più di 3 - 4 cm di diametro medio, del peso intorno ai 60 gr, ben circoscritto o provvisto di capsula, con superficie di taglio di colorito giallo o bruno, ma che può anche essere

nerastro per pigmentazione, con presenza di formazioni cistiche in quelli più voluminosi. Quando il tumore supera i 100 grammi deve essere ritenuto a potenzialità maligna.

Istologicamente l'adenoma è composto di cellule chiare della zona fascicolare, raccolte in piccoli cordoni o trabecole, che possono assumere la colorazione nera per impregnazione di lipofuscina. In tali condizioni possono essere presenti segni di atrofia a carico del parenchima circostante e anche di quello della ghiandola controlaterale. Come s'è detto, neoformazioni corticosurrenaliche responsabili di Cushing di peso superiore ai 100 grammi sono probabilmente carcinomi (la penuria di caratteristiche istomorfologiche di tali lesioni maligne rende il volume fattore patognomonico differenziale). Questi peraltro possono raggiungere i 1000 gr o più; anche se spesso incapsulati tendono comunque all'invasione delle strutture finitime e a metastatizzare a distanza per via ematogena (fegato, polmoni, ecc.).

Il quadro clinico sindromico è caratteristico. Quasi tutti i pazienti denunciano astenia (90%), debolezza muscolare, alterazioni neuropsichiche, disfunzioni gonadiche; presentano obesità regionale al volto (*facies lunaris*), al collo (*gibbo di bufalo*), al tronco e all'addome; contrastano gli arti che sono assottigliati per atrofia muscolare. Caratteristiche le alterazioni cutanee: al volto plethora, acne, irsutismo nelle donne, smagliature viola-rossastre (*striae rubrae*) sull'addome, mammelle e natiche; macchie ecchimotiche. Sono presenti ancora: ipertensione arteriosa, osteoporosi, iperglicemia, aumento senza variazioni circadiane della cortisolemia e dei relativi metaboliti urinari.

La diagnosi di ipercortisolismo ACTH - indipendente di origine surrenalica si basa su alcuni dati di laboratorio, che sono: l'aumento del cortisolo ematico e del cortisolo libero urinario, l'abolizione del ritmo circadiano del cortisolo, bassi livelli di corticotropina plasmatica (normale o elevata nelle forme ACTH-dipendenti), negatività del test di soppressione con desametazone e della risposta al CRH (Corticotropin-Releasing Hormone), che è invece presente nelle forme ipofisarie. La diagnostica per immagini completa lo studio circa le caratteristiche e la sede della lesione surrenalica.

La terapia è chirurgica e consiste nella rimozione del tumore surrenalico. Può trattarsi di surrenectomia monolaterale; in caso di carcinoma l'exeresi può non essere radicale (debulkin). La surrenectomia bilaterale può essere indicata per l'iperplasia surrenalica in alcuni casi particolari di Cushing ACTH-dipendente.

La chirurgia exeretica del surrene per questa malattia comporta sempre, anche nei casi di surrenectomia monolaterale (atrofia del surrene controlaterale), intenso e oculato controllo e trattamento da parte dello Specialista Endocrinologo.

-----

## **Feocromocitoma - Sindrome da iperfunzione midollare**

Il feocromocitoma è descritto per la prima volta in sede autoptica da F. Fränkel nel 1886 (Virchows Arch 1886: 103, 244.) Si tratta di un tumore delle cellule cromaffini, produttore di eccessivi tassi di catecolamine, che si origina nel 90% dei casi nella midollare surrenalica, più raramente in paragangli extra-surrenalici (organo di Zuckerkandl, paragangli pelvici, retroperitoneali, mediastinici).

E' un tumore relativamente raro (ca 1-2/100.000) che colpisce entrambi i sessi con lieve preponderanza nella donna. L'età adulta è maggiormente interessata, ma è presente anche in età pediatrica. Esso in circa il 5% può presentarsi, trasmesso per via ereditaria autosomica dominante,

oltre che in forma solitaria, anche in associazione con altre malattie neuroendocrine, soprattutto MEN 2A e Men 2B.

Dal punto di vista anatomopatologico il tumore generalmente è descritto come una massa provvista di capsula, da 3 a 5 cm di diametro massimo; sono rare dimensioni maggiori e generalmente il peso è inferiore a 100 grammi. Al taglio il tumore si presenta di colorito giallo-roseo che si inscurisce, se esposto alla luce, per formazione di pigmenti giallo-bruni adreno- e noradreno-cromi; sono spesso visibili anche aree emorragiche e cistiche, specialmente nelle neoplasie più voluminose. Il parenchima midollare circostante può apparire alterato per compressione.

Nell'80% dei casi la lesione interessa una sola ghiandola, preferibilmente la destra. In circa il 10% esso è bilaterale. La bilateralità aumenta nell'infanzia (25%) e nelle forme ereditarie (50%). In circa il 10% la sintomatologia da iperfunzione midollare è dovuta a tumore extrasurrenalico.

Istologicamente il feocromocitoma è costituito da cellule disposte in cordoni, alveoli o lobuli; il citoplasma è di solito granulare e leggermente basofilo e può essere in vario modo vacuolizzato; inclusioni citoplasmatiche PAS-positive sono frequenti. I nuclei, rotondi, ovalari o vescicolari, possono essere pleomorfi, senza che questo reperto debba essere obbligatoriamente inteso come espressione di malignità. E' discussa l'importanza in tal senso anche dell'indice mitotico. Come per altri tumori endocrini, la forma maligna (feocromoblastoma) si basa fundamentalmente sulle dimensioni del tumore, sullo sconfinamento extracapsulare, sull'invasione delle strutture circostanti e ovviamente sulla presenza di metastasi a distanza (via ematogena).

## Sintomatologia

Anche se l'ipertensione arteriosa è ritenuta il sintomo classico del feocromocitoma, alcune considerazioni etiopatogenetiche obbligano a porre delle riserve su questa convinzione. Il feocromocitoma è un tumore neuroendocrino secernente in primo luogo adrenalina e noradrenalina, ma è in grado di produrre altre sostanze e peptidi vasoattivi (dopamina, endotelina, somatostatina, VIP, sostanza P, motilina, ecc.), come la maggior parte di queste neoplasie. Ne consegue che la sua sintomatologia, a seconda degli ormoni prodotti, può essere varia e, anche quando prevale il quadro ipertensivo, questo può essere a sua volta modificato dalla qualità e tassi dell'increzione catecolaminica. Il rapporto infatti tra adrenalina e noradrenalina si modifica, discostandosi da quello normale, che è caratterizzato dalla prevalenza dell'adrenalina (3/1). Poichè il meccanismo dei due ormoni è diverso, agendo il primo, l'adrenalina, sugli  $\alpha$ - e  $\beta$ -recettori e il secondo, la noradrenalina, soltanto sui recettori  $\alpha$ -adrenergici, anche l'effetto ipertensivo si diversifica. Avremo così la forma di ipertensione parossistica (70% circa), se prevale l'increzione adrenergica, la forma stabile (ipertensione permanente) se prevale la noradrenalina. In alcune casistiche la seconda forma sarebbe prevalente.

La crisi ipertensiva parossistica è in grado di portare improvvisamente e rapidamente la pressione sistolica a livelli elevatissimi, che possono anche superare i 300 mmHg, possono avere durata di pochi minuti o di ore, insorgono senza cause apparenti o in seguito a stimoli di varia natura (colpi di tosse, assunzione di alimenti, defecazione, spaventi, stress, emozioni, manovre mediche semeiologiche, traumi anche lievi, ecc.). Tale evento spesso è accompagnato da sintomi: brividi, orripilazione, pallore, tremore, sudorazione, cefalea pulsante, cardiopalmo e tachicardia, costrizione o dolore precordiale, ansia, angoscia, nausea e talora vomito.

La forma con ipertensione permanente non si differenzia dall'ipertensione essenziale, con la quale spesso all'inizio può anche essere confusa: la comune terapia antipertensiva risulta inefficace.

Come s'è già detto, la sintomatologia del feocromocitoma può essere proteiforme. Si descrivono forme asintomatiche, le quali tuttavia nascondono abilmente la gravità del male, che può palesarsi sotto l'aspetto di patologie poco rappresentative oppure esplodere nelle manifestazioni più gravi, soprattutto cardiologiche, in occasione, per esempio, di interventi chirurgici. Anche la cosiddetta sindrome *tako-tsubo-like* in alcuni reports è stata riferita al feocromocitoma nella sua forma latente. Gravi stati di shock o di stress possono addirittura condurre in presenza di

feocromocitoma latente alla morte improvvisa. Si descrivono ancora forme simil-diabetiche per intolleranza al glucosio, forme pseudo-ipertireosiche, manifestazioni cardiopatiche e neuropsichiche, stati flogistici acuti simulanti una sepsi, ecc.

Naturalmente possono manifestarsi quadri morbosi i più disparati quando altri ormoni diversi dalle catecolamine siano secreti.

Per tutte le considerazioni sopra riportate il feocromocitoma deve essere considerato malattia grave, foriera nel tempo di danni irreversibili cardiaci, renali, retinici, cerebrali.

La diagnosi può essere sospettata abbastanza facilmente quando il quadro sintomatologico è tipico (ipertensione parossistica). Maggiore abilità occorre nelle altre più inconsuete situazioni.

Il dosaggio nelle urine (aumentato) dell'acido vanilmandelico e/o di loro altri cataboliti o di catecolamine libere è in grado di centrare la diagnosi nella maggior parte dei casi (oltre il 90%).

Anche il dosaggio delle catecolamine plasmatiche può avere la sua importanza.

Nei casi dubbi alcuni test possono trovare indicazione: test di soppressione (clonidina, fentolamina, prazosina); meno utilizzati perchè potenzialmente pericolosi i test di stimolazione (glucagone, istamina).

La diagnosi morfologica e di localizzazione si avvale di:

- ultrasonografia
- TC
- TC multistrato con mezzo di contrasto
- RM
- Scintigrafia con I<sup>131</sup> - Metaiodobenzilguanidina (MIBG)
- Altre tecniche possono essere a rischio di crisi: arteriografia, *sampling* venoso.

La terapia è chirurgica e necessita di accurate cautele per evitare crisi ipertensive durante l'intervento e possibili crisi ipotensive dopo. Di questo si parlerà in paragrafo dedicato alla chirurgia surrenalica.

-----

## **Incidentalomi surrenalici**

Da quando le tecniche di *imaging* sono diventate diffuse e di facile esecuzione, in modo particolare l'ecografia, accade con discreta frequenza di evidenziare formazioni generalmente nodulari nei parenchimi senza alcuna manifestazione sintomatologica e clinica. Questo vale soprattutto per organi come fegato, rene e appunto surrene. E' invalso l'uso di etichettare tali manifestazioni come incidentalomi.

La rilevazione (US e/o TC) occasionale di un nodulo asintomatico nel surrene pone ovviamente alcuni interrogativi.

Il primo e il più immediato riguarda la natura della formazione. Dalle casistiche della letteratura sembrerebbe che circa il 10% sarebbero carcinomi. Cioè una minoranza. Il secondo problema da risolvere è il cosa fare. Le due questioni sono strettamente collegate tra loro. Si è detto in altro paragrafo di questa lezione che per i tumori surrenalici, segnatamente quelli della corticale, l'esame istologico e tanto più quello citologico non sono in grado nella maggior parte dei casi di stabilire con certezza la diagnosi di malignità e che questa è affidata prevalentemente alle dimensioni della lesione. Questo dato in primo luogo esclude l'esame citologico condotto con FNA e indica come criterio di valutazione soltanto le dimensioni della lesione che sono ben definibili dalla US e ancor più dalla TC. E' evidente che se la neoformazione già al primo esame ha dimensioni importanti, superiori a 3-5 cm, non vi sono dubbi sull'indicazione chirurgica. Gli incidentalomi surrenalici di

dimensioni inferiori vanno monitorati con controlli ultrasonografici (più facili, meno invasivi, meno costosi), calcolandone accuratamente l'eventuale incremento dei diametri. L'accrescimento rapido e comunque il raggiungimento dei limiti critici di cui s'è detto, costituiscono fattori di decisione chirurgica.

-----

## **Procedimenti chirurgici**

In questa lettura sono state presentate affezioni delle ghiandole surrenali, che comportano la surrenectomia totale o parziale. L'esperienza chirurgica del nostro gruppo (Clinica Chirurgica Università di Genova) concerne l'approccio al surrene per via laparotomica anteriore o per via laparoscopica. Qui pertanto si parlerà solo di tali procedure, desunte dai nostri registri operatori.

### **Approccio anteriore per via laparotomica**

Laparotomia mediana o trasversale.

#### **Accesso al surrene destro.**

Abbassamento del colon trasverso, versante destro; non sempre necessaria la mobilizzazione della flessura. Scollamento duodeno-pancreatico con manovra di Kocher. Valva sulla faccia inferiore del fegato e retrazione di questo cranialmente. Esposizione della vena cava inferiore. Ora il surrene diventa visibile e spesso esso è parzialmente ricoperto dalla vena cava, il cui bordo laterale destro è necessario spostare medialmente al fine di ottenere la completa esposizione del surrene. Questa manovra distende quello che non raramente è un vero e proprio *pettine venoso* che dal margine mediale della ghiandola confluisce nella vena cava. La maggiore di tali vene è la *vena surrenalica centrale* (detta anche v. principale o v. surrenalica destra), la quale può essere molto sviluppata a scapito delle altre, in tal caso esili o assenti. L'interruzione di questo ilo venoso è il primo gesto nell'isolamento della ghiandola. Soprattutto in caso di feocromocitoma la legatura precoce della vena centrale permette le successive manovre di isolamento, evitando l'immissione in circolo dei secreti ormonali per possibile spremitura da manipolazione della ghiandola; si prevencono così crisi ipertensive peroperatorie. A questo punto il margine mediale della ghiandola è libero e può essere allontanato dalla vena cava. Ora la dissezione può continuare verso il polo superiore del surrene, che in qualche caso è difficile raggiungere se la ghiandola è altoposta. Da questo momento è necessario fare attenzione ad ogni vaso, ancorchè esile, che si incontra a ridosso della ghiandola, e prima dell'interruzione praticarne accuratamente la legatura (lacci, clips, bisturi armonico). I peduncoli arteriosi infatti (aa. superiore, media e inferiore) si diramano e si anastomizzano fra loro prima di penetrare, appunto come piccoli vasi, nello spessore ghiandolare. Ora è facile interrompere lasse formazioni fibro-adipose perighiandolari e completare la surrenectomia.

#### **Accesso al surrene sinistro.**

Abbassamento del colon trasverso. Scheletrizzazione della grande curva gastrica e ribaltamento dello stomaco verso destra. Visualizzazione del surrene. La vena principale emerge inferiormente e spesso è allungata per raggiungere la vena renale. E' facilmente identificabile e viene interrotta. Le successive manovre ricalcano quanto detto a proposito del surrene destro.

## Approccio videolaparoscopico

### Accesso al surrene destro (filmato n. 1)

Paziente in moderato decubito laterale sinistro con colonna vertebrale in lieve estensione. Pneumoperitoneo 12 mmHg tramite ago di Veress, all'unione dell'ascellare anteriore con l'ombelicale trasversa. Esplorazione della cavità addominale.

Altri quattro trocars da 10 mm sono introdotti nelle seguenti posizioni: linea ombelicale trasversa, 3-4 cm a destra dell'ombelico; linea xifo-ombelicale, 3-4 cm sopra l'ombelico;

3-4 cm medialmente al prolungamento della linea emiclaveare a livello sottocostale; fianco dx tra linee ascellare anteriore e media.

Sollevamento del fegato; identificazione della vena cava e del surrene. Preparazione del margine laterale dx della vena cava, isolamento e interruzione delle vene surrenaliche.

Isolamento e interruzione dei peduncoli arteriosi. Si completa l'isolamento della ghiandola, liberandola dalla capsula fibro-adiposa, soprattutto a livello del polo superiore del rene.

Estrazione in bag. Controllo dell'emostasi. Evacuazione del pneumoperitoneo. Sutura degli accessi.

### Accesso al surrene sinistro

#### Via anteriore. (filmato n. 2)

Paziente in decubito supino. Quattro trocars da 10 mm, due a destra della linea xifo-ombelicale, due a sinistra poco sopra la linea ombelicale trasversa (vedi filmato n. 2).

Scheletrizzazione della grande curva gastrica e ribaltamento dello stomaco verso destra.

Visualizzazione e preparazione del surrene. Interruzione della vena principale disposta verticalmente in basso. Isolamento e interruzione delle altre connessioni vascolari.

#### Via laterale (filmato n. 3)

Paziente in decubito laterale destro. L'accesso al peritoneo è eseguito a livello della linea ascellare anteriore, 3-4 cm circa sopra la linea ombelicale trasversa. Sotto visione si introducono altri tre trocars da 10 mm: sottocostale un poco spostato a destra e in alto rispetto al primo trocar; sull'ascellare media; sulla linea ascellare posteriore. Si seziona con bisturi armonico il ligamento spleno-freno-colico a circa 2 cm dal margine splenico posteriore. Si procede in alto fino a scoprire la faccia posteriore del fondo gastrico. Si stacca per via smussa la coda del pancreas e la milza dal surrene nel cui contesto è ben visibile la massa come descritta in TC. Si libera il margine mediale della ghiandola e relative connessioni fibro-vascolari. In particolare è interrotta fra clips l'arteria surrenalica media. Si procede verso il basso e si liberano due vene surrenaliche a direzione verticale che fanno parte del peduncolo inferiore. Tali vene sono sezionate fra clips. Così come il peduncolo arterioso inferiore. Il surrene con il suo corno anteriore scende davanti al polo superiore del rene. Si individua bene l'arteria renale sinistra. Il surrene scende fino a qualche cm da questo vaso. Si pone attenzione a non incontrare vasi polari renali. Si separa la ghiandola dal rene, comprendendo il tessuto fibro-adiposo che la circonda. Si interrompono infine i vasi surrenalici superiori diaframmatici. Estrazione in bag.

-----

## Iconografia

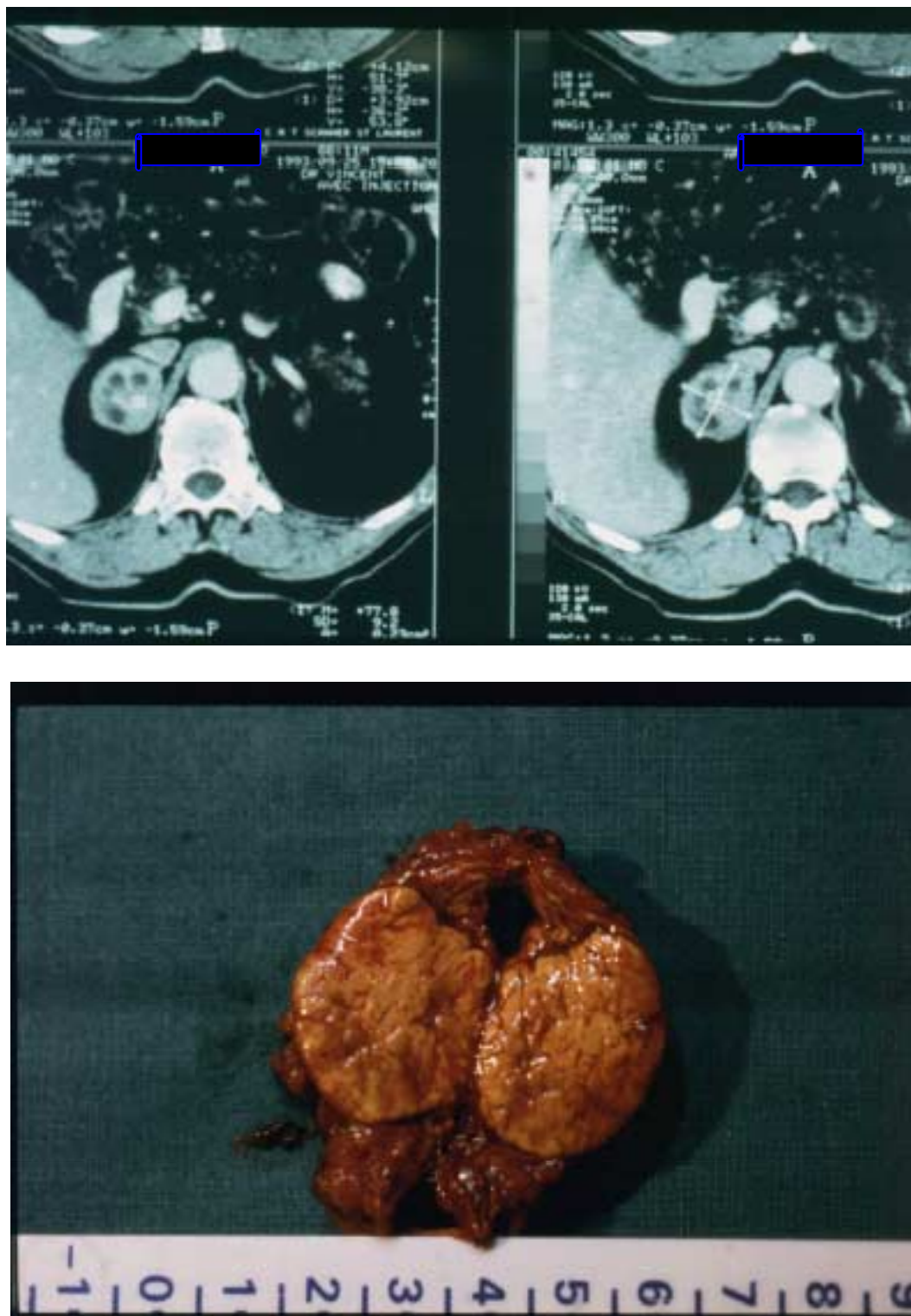


Fig. 1 - Adenoma surrene dx





Fig. 2 - Sindrome di Cushing - Adenoma surrene dx - Al taglio: lacune emorragiche

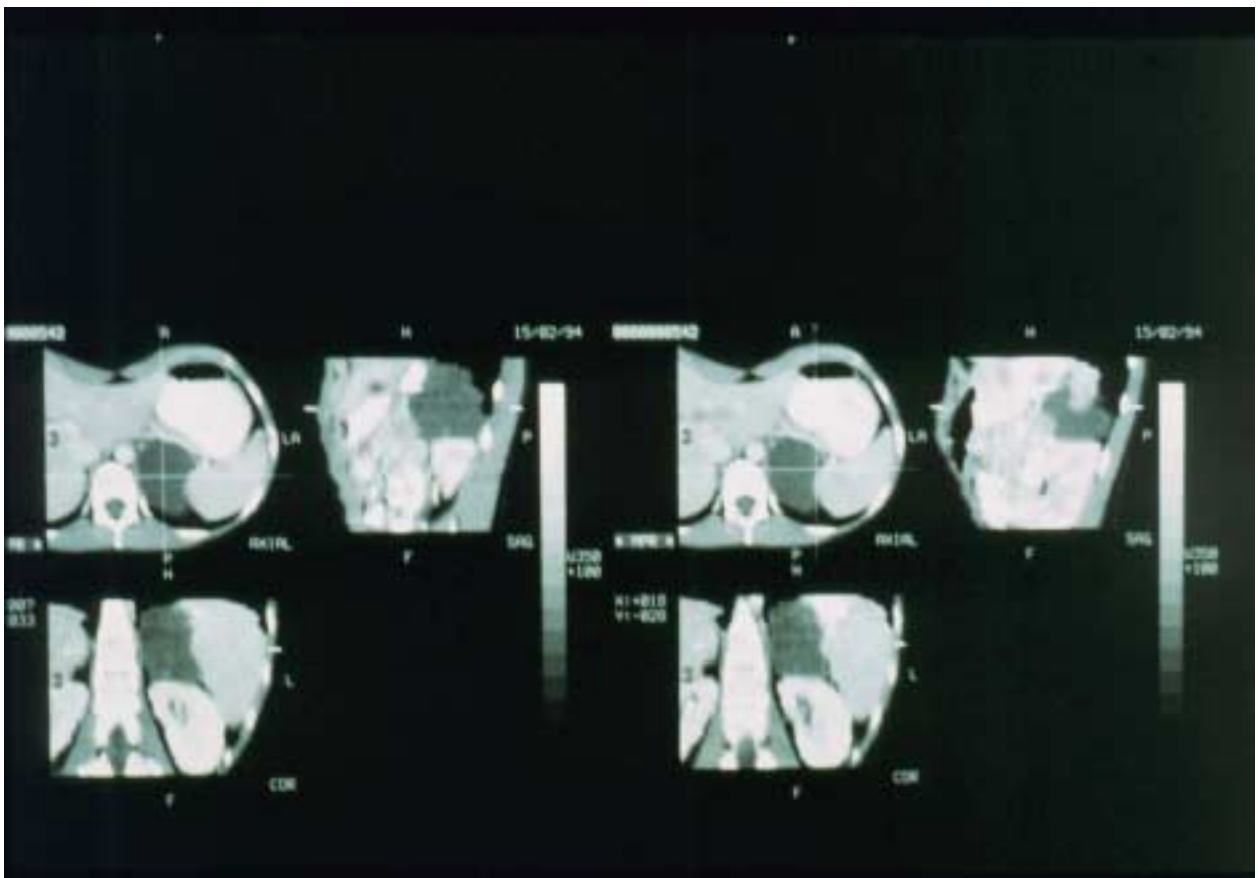
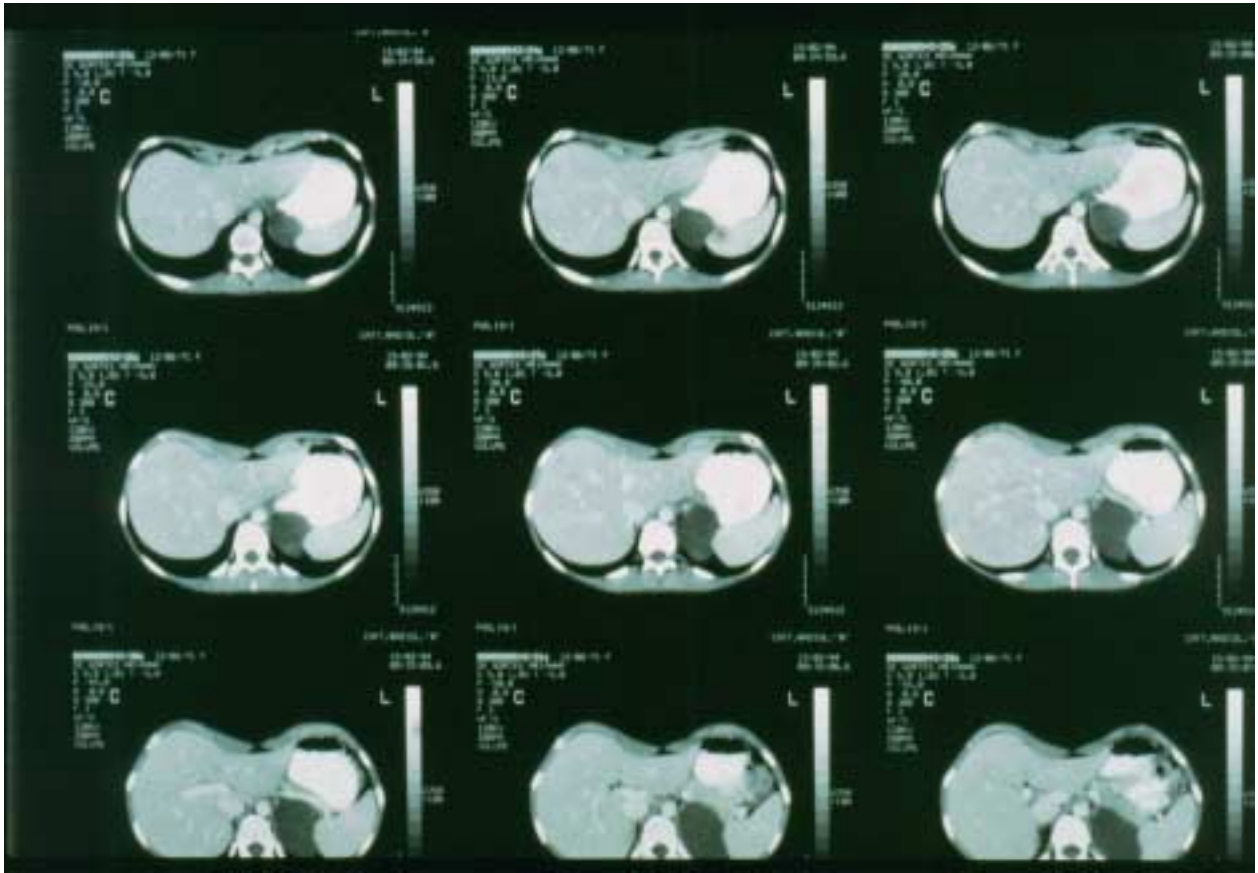


Fig. 3 - Neoplasia cistica surrene sinistro. - TC -

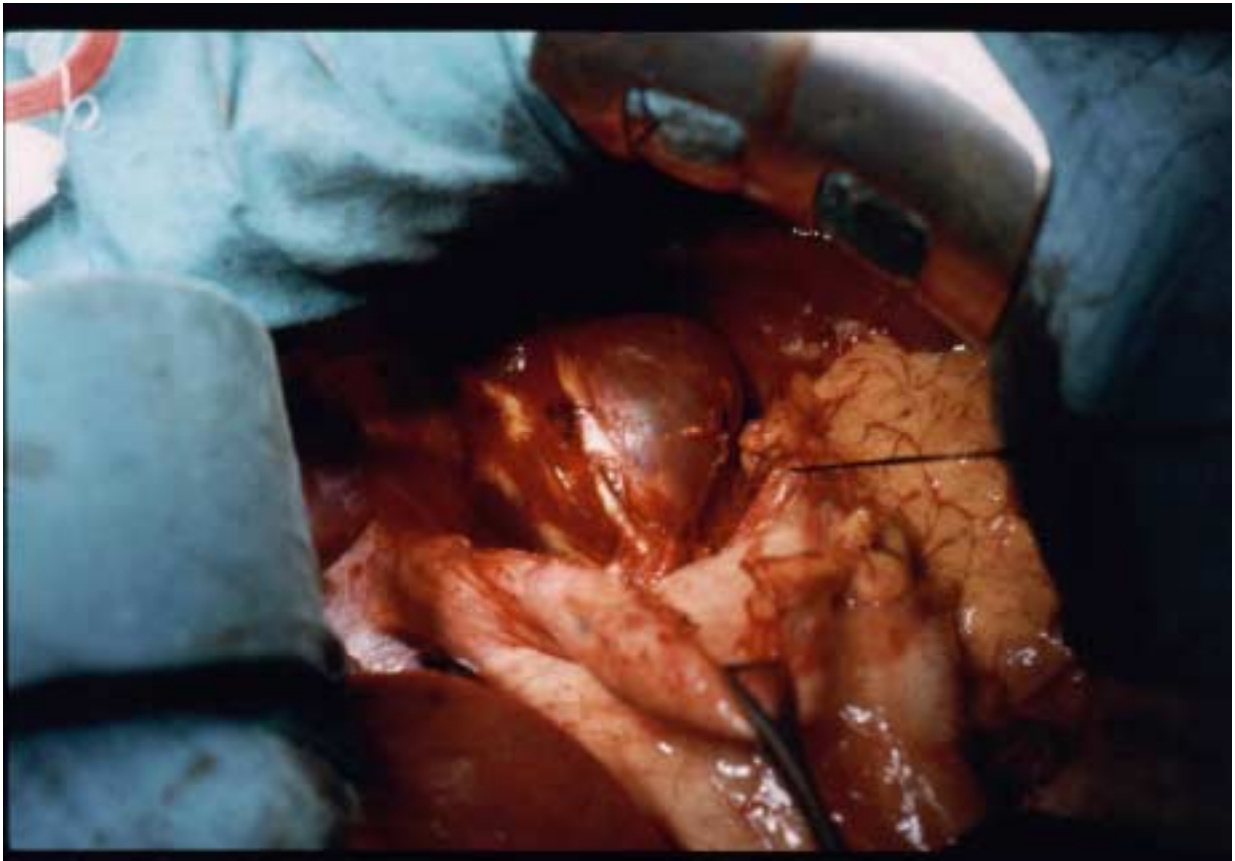


Fig. 4 - Neoplasia cistica surrene sinistro

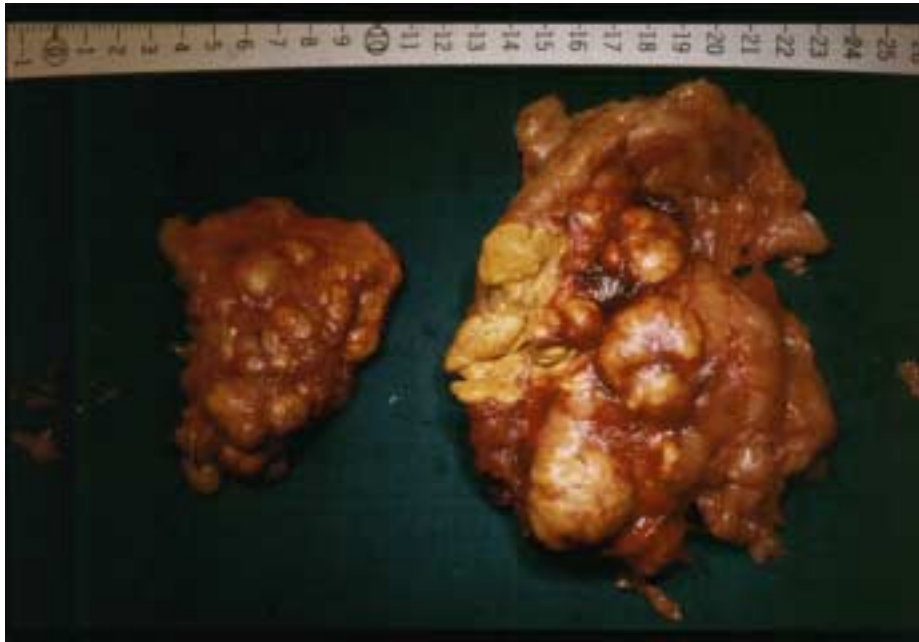


Fig. 5 - Neoplasia surrenalica bilaterale

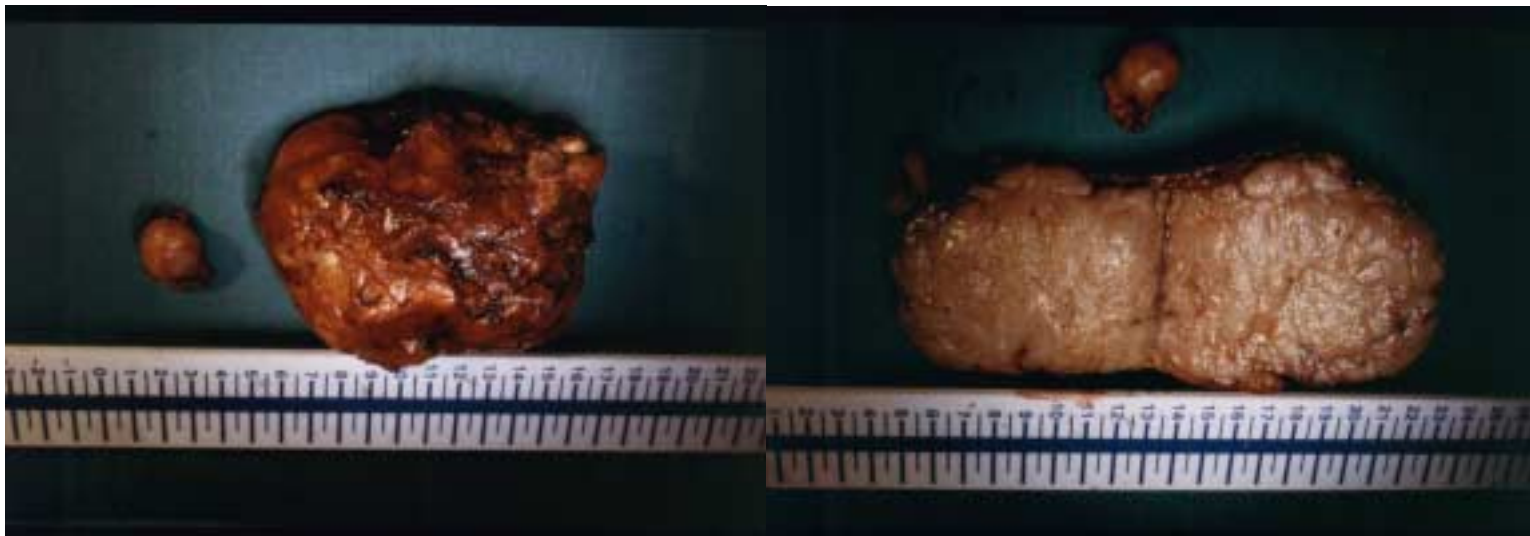


Fig. 6 - Metastasi surrenalica da pregresso carcinoma polmonare

-----