



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”
ISSSTE

**Tumores Suprarrenales.
Experiencia Quirúrgica del Centro Médico Nacional
“20 de Noviembre” de 1970 al 2008.**

NUMERO DE REGISTRO 367.2009

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

UROLOGÍA

PRESENTA:

DR. CECILIO MOJARRO RODRIGUEZ

DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS:
DR. ROBERTO CORTEZ BETANCOURT
**JEFE DE SERVICIO DE UROLOGÍA DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL
“20 DE NOVIEMBRE” ISSSTE.**



MEXICO D.F.
FEBRERO 2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. MAURICIO DI SILVIO
SUBDIRECTOR DE EDUCACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE

DR. ROBERTO CORTEZ BETANCOURT
Profesor Titular del Curso de Especialización de Urología
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE

DR. ROBERTO CORTEZ BETANCOURT
Asesor de Tesis
Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” ISSSTE

DR. CECILIO MOJARRO RODRIGUEZ
Autor de la Tesis

INDICE

	PÁGINA
I. INTRODUCCIÓN	5
II. MARCO TEÓRICO	6
1. GENERALIDADES	6
1.1. ANATOMÍA	6
1.2. FUNCIÓN ENDOCRINA	7
1.3. ESTUDIO DE LA PATOLOGÍA ADRENAL	8
1.4. TUMORES SUPRARRENALES	11
1.5. PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS MASAS ADRENALES...	12
1.5.1. HIPERCORTISOLISMO	14
1.5.2. HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO	17
1.5.3. FEOCROMOCITOMA	20
1.5.4. CARCINOMA SUPRARRENAL	24
1.6. CIRUGIA DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES	36
1.6.1. GENERALIDADES	36
1.6.2. OPCIONES QUIRURGICAS	38
1.6.3. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS.....	38
1.6.3.1. ABORDAJE POSTERIOR	38
1.6.3.2. ABORDAJE POSTERIOR MODIFICADO	40
1.6.3.3. ABORDAJE POR LOS FLANCOS	42
1.6.3.4. ABORDAJE TORACOABDOMINAL	44

1.6.3.5.	ABORDAJE TRANSABDOMINAL	45
1.6.3.6.	ADRENALECTOMIA PARCIAL	47
1.6.3.7.	CRIOABLACION SUPRARRENAL	48
1.6.3.8.	ADRENALECTOMIA LAPAROSCOPICA	48
III.	METODOLOGÍA	52
1.	JUSTIFICACIÓN	52
2.	OBJETIVOS	52
2.1.	OBJETIVO GENERAL	52
2.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	53
3.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN	53
4.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	54
5.	MATERIAL Y MÉTODOS	54
6.	RESULTADOS	55
7.	DISCUSION	60
8.	CONCLUSIONES	61
IV.	GRAFICAS	63
V.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	71

I. INTRODUCCIÓN.

Las lesiones tumorales en la Glándulas Suprarrenales, es una entidad patológica muy rara, y que en nuestro medio poco se conoce.

Es muy importante saber identificar cuales son los diferentes cuadros clínicos que se llegan a presentar secundarios a lesiones tumorales suprarrenales, para que de esta manera se puedan lograr diagnosticar de forma oportuna, a pesar de que la mayoría de estas lesiones son diagnosticadas a manera de incidentalomas.

El diagnóstico y tratamiento oportuno de los pacientes con manifestaciones clínicas endocrinológicas relacionadas con patología tumoral de las glándulas suprarrenales, representa un reto tanto para el endocrinólogo como para el urólogo. El pronóstico y supervivencia de estos pacientes depende de un manejo conjunto, que comprende tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

Con el advenimiento de la tecnología se han desarrollado cada vez mejores métodos de diagnóstico por imagen lo cual ha ayudado a identificar con mayor frecuencia este tipo de lesiones.

Además de la tecnología los avances en las técnicas quirúrgicas han revolucionado las vías de abordaje quirúrgico para la resolución de casi la mayoría de las lesiones tumorales a nivel de suprarrenales.

II. MARCO TEORICO.

1. Generalidades.

1.1. Anatomía.

La glándula suprarrenal, órgano par, retroperitoneal, tienen forma triangular y están situadas en el polo superior de ambos riñones. Cada glándula está dividida en dos partes, la corteza y la médula(1).

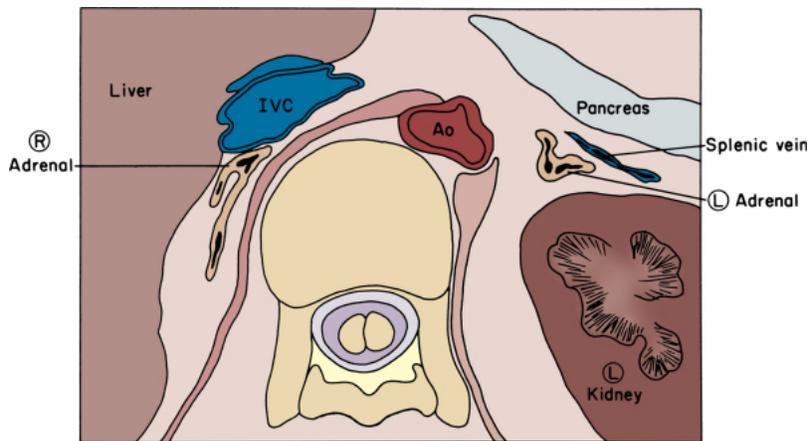


Fig. 1. Localización Retroperitoneal.

Su peso varía de 3 a 5 gramos y su tamaño fluctúa de 40 a 60 mm. de longitud, 20 a 30 mm. de ancho y 2 a 8 mm. de grosor. Su irrigación arterial está sujeta a múltiples variantes, pero usualmente la forman ramas de tres orígenes diferentes: de la arteria diafragmática, de la aorta y de la arteria renal. El drenaje venoso habitualmente es a izquierda por una gran vena que drena a la vena renal y a derecha por una vena que llega a la cava inferior. Pueden existir otras venas accesorias, de menor importancia, que drenan a la cava inferior a izquierda y a la vena renal a derecha(1,2).

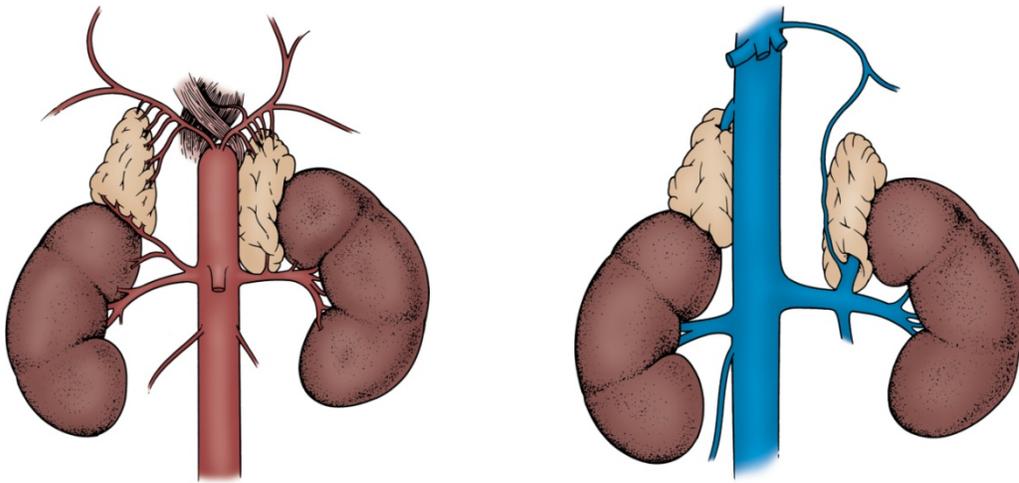


Fig. 2. Irrigación y Drenaje Venoso de las Glándulas Suprarrenales.

1.2. Función Endocrina.

Mayor importancia parece tener el sistema porta de la glándula suprarrenal, que proporciona sangre rica en glucocorticoides a la médula. Se favorece así la acción de la enzima feniletanolamina-N-metil-transferasa, responsable de la metilación de la norepinefrina para formar epinefrina. Debido a esto, el 95% de la epinefrina se genera en la médula suprarrenal(3).

Las glándulas suprarrenales son muy frágiles, especialmente la médula. Este hecho debe tenerse en cuenta en toda cirugía, ya que la adrenalectomía parcial efectiva es muy difícil de efectuar en forma controlada.

Las glándulas adrenales son órganos endocrinos en que se suman dos orígenes embriológicos; un componente ectodérmico (médula) con secreción de

catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) y un componente mesodérmico (corteza) en que se reconocen las tres líneas de corticoides especializados: glucocorticoides, mineralocorticoides y esteroides sexuales producidas en las zonas glomerular, fascicular y reticular de la corteza. La hormona ACTH gobierna a la corteza, mientras que la médula tiene una conexión nerviosa simpática importante y también con el sistema renina angiotensina. Las alteraciones en este complejo pueden dar origen a cuadros de desajustes hormonales graves(4,5,6).

En la corteza se distinguen tres partes:

Glomerular: producción mineralocorticoides.

Fascicular: productora de glucocorticoides.

Reticular: produce hormonas sexuales.

La médula forma parte del sistema neuroendocrino y es responsable de la secreción de catecolaminas.

1.3. Estudio de la Patología Adrenal Secundaria a Masas Tumorales.

La situación de las glándulas adrenales profundamente en el retroperitoneo y en la porción superior y posterior del riñón, junto a su tamaño con un eje principal no mayor de 5 cm, las hacen de difícil acceso al examen físico y requieren de medios de exploración más sofisticados(7).

Hoy por hoy existen dos formas de examen para las glándulas adrenales:

1. El aspecto morfológico: es muy bien informado por los medios de imágenes:

a) Ultrasonografía renal y abdominal, que permiten detectar aumentos de volumen, y otras características de la glándula. Con frecuencia el estudio con ultrasonografía abdominal descubre masas adrenales ignoradas, bien llamadas incidentalomas.

b) El uso de tomografía axial computarizada da una mayor precisión y permite establecer muy bien las relaciones con los otros órganos vecinos: riñón, cava, arterias, etc. Permite también explorar la región aórtica, interiliaca y pelviana para revisar posibles localizaciones heterotópicas de estos tejidos. Este estudio de imagen se considera el Standard de Oro para el diagnóstico de este tipo de lesiones.



Fig. 3. Adenoma Adrenal Derecho.

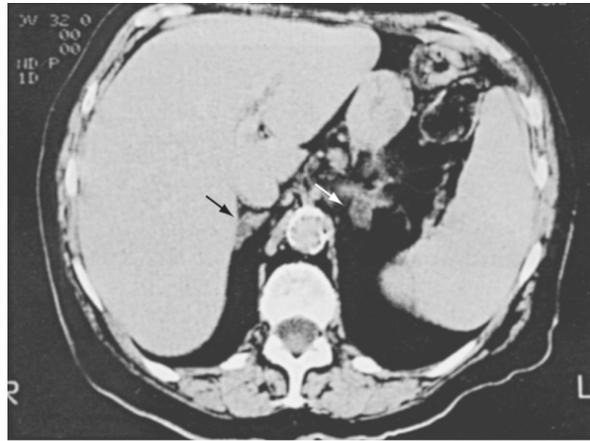


Fig. 4. Hiperplasia Adrenal Macronodular.

c)La resonancia nuclear magnética puede dar información muy similar al Tomografía Axial Computarizada(10).

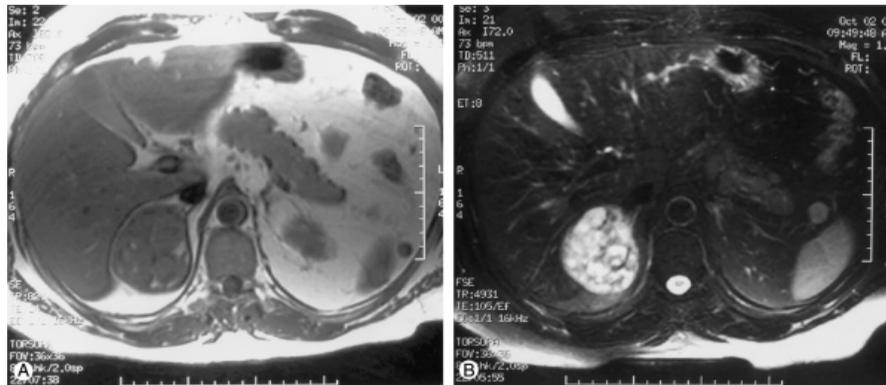


Fig. 5. Carcinoma Adrenal Derecho

d)Existen exámenes de funcionalidad y captación específica de elementos radioactivos como monoyodo di bencilguanidina que tiene afinidad especial por el tejido cromafín retratando en la cámara de conteo a la masa captadora.

2. Desde el punto de vista funcional las glándulas adrenales pueden ser estudiadas gracias a la dosificación de las hormonas que producen y de sus acciones en el organismo por hiper o hipofunción(8,9).

De este modo el estudio morfológico y funcional de las glándulas adrenales está bien determinado y permite diagnósticos seguros y tratamientos exitosos, entre los cuales la cirugía ocupa un lugar importante.

1.4. Tumores Suprarrenales.

El uso médico frecuente de los recursos diagnósticos imagenológicos tanto ecocsonográficos como tomográficos para las afecciones abdominales ha conducido al descubrimiento casual de algunas tumoraciones suprarrenales. El reto para el clínico es determinar si es o no funcionante, si es benigno o maligno, si debe researse o no, y así poder evitar que se realicen pruebas innecesarias o intervenciones quirúrgicas no requeridas por su afección no funcionante y benigna. Prinz y col. (24) han denominado a los tumores suprarrenales diagnosticados de manera casual, al utilizar un método imagenológico como "incidentalomas". Su frecuencia es elevada ya que varía de 0,3 % a 5 % de todos los pacientes que se someten a estudios imagenológicos abdominales (12). Si se excluyen los pacientes que tienen lesiones malignas primarias extra adrenales concurrentes, la hemorragia suprarrenal, las lesiones adrenales inflamatorias como la tuberculosis y las micosis, la frecuencia de estos incidentalomas verdaderos varían entre 0,6 % y 1,4 %, lo cual concuerda con los resultados de estudios de necropsia que

demuestran que adenomas suprarrenales no diagnosticados en vida del paciente se encuentran en el 1,9 % (13).

La valoración y el tratamiento apropiados de los adenomas incidentales son motivo de controversias, a pesar de que si empre se realicen exhaustivos estudios bioquímicos e imagenológicos antes de considerar la necesidad de realizar una intervención quirúrgica.

Los criterios más razonables para resolver esta situación serían:

1. Los adenomas adrenocorticales benignos y clínicamente inactivos son descubrimientos frecuentes en la autopsia.
2. Los carcinomas adrenocorticales son raros en extremo y su frecuencia anual se ha estimado entre 0,06 a 0,17 por cada 100 000 habitantes(14,15).
3. Las glándulas suprarrenales son sitios frecuentes de metástasis (16).

El diagnóstico diferencial de una tumoración suprarrenal descubierta de manera incidental en un adulto, abarca:

1. Adenoma cortical.
2. Carcinoma adrenocortical.
3. Feocromocitoma.
4. Hemorragia o fibroma organizado.
5. Mielolipoma: tumor producido por tejido adiposo adulto, bien diferenciado, mezclado con elementos hematopoyéticos de las 3 series (17),
6. Adenolipoma.
7. Metástasis.

1.5. Presentaciones Clínicas de la patología adrenal secundaria a masas tumorales adrenales.

Los tumores suprarrenales pueden derivar de la corteza o de la médula suprarrenal. En los últimos años ha aumentado su detección, mayoritariamente pesquisados en forma incidental, a raíz de estudios de imagen indicados por otra causa; a estos tumores se les conoce como "incidentalomas suprarrenales"(11).

Este hecho ha ampliado la detección a tumores de tamaño más pequeño que los diagnosticados en décadas pasadas. La prevalencia de "incidentalomas suprarrenales" es 3% en adultos, aumentando a 10% en los adultos mayores(12).

La indicación quirúrgica para los tumores suprarrenales se sustenta principalmente en la funcionalidad y el riesgo de malignidad. La funcionalidad se refiere a la secreción hormonal excesiva, ya sea por parte de la corteza o médula suprarrenal. Se ha comunicado que un porcentaje importante de los tumores son funcionantes, secretando aldosterona el 1,6 a 3,3% (13,16), cortisol el 5 a 47%(13), y catecolaminas el 1,5 a 23% (17,19). Los tumores productores de andrógenos con hiperandrogenismo clínico son raros, asociándose principalmente a carcinoma suprarrenal(11).

La sospecha de malignidad se basa en los caracteres imagenológicos del tumor, tales como heterogeneidad de la masa, irregularidad de los bordes, necrosis, invasión de tejidos vecinos(20) y tamaño. Respecto del tamaño, clásicamente se ha atribuido un mayor riesgo de malignidad a aquellos tumores mayores de 6 cm de diámetro, grupo en el cual la incidencia de carcinoma suprarrenal alcanza a

25%(21,22); contrariamente, en tumores menores de 4 cm, el riesgo de malignidad es sólo 2%(22).

La fisiopatología de las neoplasias suprarrenales no ha sido aclarada, por lo que es lícito preguntarse si el tamaño tumoral es sólo un exponente del mayor o menor tiempo de crecimiento de una población única de tumores, o si éste se explica por haber diferentes poblaciones de tumores con un patrón biológico distinto, que incluye su carácter maligno o benigno y su mayor o menor crecimiento.

La introducción, en los últimos años, de la suprarrenalectomía laparoscópica, ha minimizado claramente los riesgos, complicaciones y estadía hospitalaria(21). Ello ha favorecido el operar tumores no funcionantes con indicación relativa basada sólo en el tamaño tumoral; como resultado, actualmente se resecan más tumores de menor tamaño que en décadas anteriores.

1.5.1. Hiperkortisolismo.

El síndrome de Cushing corresponde al cuadro clínico de exceso de glucocorticoides, descrito por primera vez por Harvey Cushing en 1932. El origen exógeno es hoy día el más frecuente, en relación a ingesta de glucocorticoides en dosis supra fisiológicas. Nos referiremos al hiperkortisolismo de causa endógena. La regulación de la secreción de cortisol involucra circuitos de retroalimentación negativos entre la corteza adrenal y el hipotálamo e hipófisis. Aproximadamente en 70% de los hiperkortisolismos, la secreción primaria y autónoma de cortisol está determinada por la corteza adrenal, lo que corresponde al 10-20% de los

casos de síndrome de Cushing. Entre las causas subyacentes destacan: el adenoma cortical (50-60%), carcinoma adrenal (10-20%) e hiperplasia cortical multinodular bilateral (20-30%).

El 70-80% de los hipercortisolismos son por una hiperplasia adrenal secundaria a una hiperestimulación de ACTH (enfermedad de Cushing). La causa adrenal de un síndrome de ACTH ectópico, como un síndrome para neoplásico de un cáncer bronquial, pancreático o timona maligno.

El hipercortisolismo adrenal corresponde habitualmente a un adenoma hiperfuncionante más frecuente en mujeres. Meador describe una hiperplasia multinodular autónoma con características similares a un adenoma. En un 10% la causa del hipercortisolismo es un cáncer adrenal cortical funcional. Tuvimos tres casos de hiperplasia nodular autónoma, un caso de síndrome ACTH ectópico a primario desconocido y dos carcinomas adrenales hiperfuncionantes. El 81.25% de los hipercortisolismo ocurrió en mujeres.

En el hipercortisolismo hay cortisol plasmático elevado y alteración del ciclo circadiano. El test de supresión de Liddle con 2 y 8 mg de dexametasona diferencia el origen hipofisario o adrenal del hipercortisolismo. En los pacientes en que se practicó fue bastante certero. Actualmente estamos utilizando el test de Tirrel con 8 mg de dexametasona para el mismo objetivo, pero es técnicamente más sencillo por medir el cortisol plasmático y no los 17 OH urinarios.

Manifestaciones Clínicas .

- Abdomen que sobresale al igual que brazos y piernas delgadas (obesidad central).
- Acné o infecciones de la piel.
- Dolor de espalda.
- Acumulación de grasa entre los hombros (joroba de búfalo).
- Crecimiento de vello facial.
- Cefalea.
- Disfunción Eréctil.
- Amenorrea.
- Cambios mentales.
- Marcas purpúreas en la piel del abdomen, los muslos y las mamas.
- Cara redonda, roja y llena (facies de luna llena).
- Piel delgada con tendencia a la formación de hematomas.
- Debilidad.
- Aumento de peso (involuntario).

Otros síntomas que pueden ocurrir con esta enfermedad:

- Dolor o sensibilidad en los huesos.
- Fatiga.
- Hipertensión arterial.
- Atrofia muscular.
- Manchas rojas en la piel.
- Rubor o enrojecimiento de la piel.

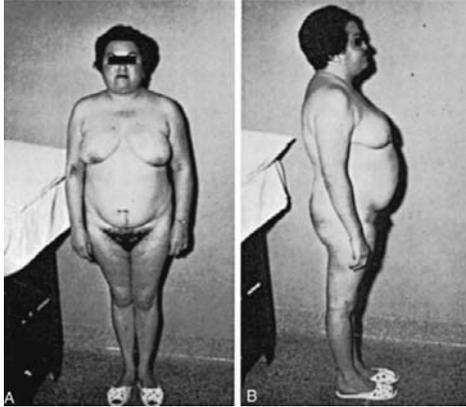


Fig. 6. Manifestaciones Clínicas



Fig. 7. Facies Luna Llena pre y post tratamiento

La enfermedad de Cushing se trata con hipofisectomía transesfenoidal con 10% de recurrencia. Si fracasa se requiere de adrenalectomía bilateral. El síndrome de Cushing adrenal unilateral se trata con adrenalectomía generalmente por vía lumbar. La cirugía, a la larga, es el mejor tratamiento. Los pacientes no operados presentan un 50% de mortalidad a 5 años. El síndrome de ACTH ectópico requiere del manejo del tumor primario, pero en situación de un primario desconocido se realiza adrenalectomía bilateral

1.4.2. Hiperaldosteronismo Primario.

Es el síndrome que resulta de la hipersecreción autónoma o semi-autónoma de aldosterona. Las principales manifestaciones son HTA, hipopotasemia y supresión del eje renino-angiotensina. Es responsable del 0,5 a 1% de los casos de HTA. y equivale al 5-10% de los casos HTA. tratables quirúrgicamente. Generalmente afecta a personas jóvenes. Este síndrome fue descrito por Conn en 1955 y se debería en un 20% de los casos a una hiperplasia cortical adrenal y en un 70 a

80% a un adenoma cortical. Sin embargo, para el patólogo suele ser muy difícil poder hacer la diferencia en muchas ocasiones.

También pueden producir mayor secreción de aldosterona el carcinoma adrenal cortical y algunos tumores ováricos productores de aldosterona.

El hiperaldosteronismo primario es la causa más frecuente conocida de Hipertensión arterial, representando en series recientes hasta un 14% de todas las causas (11,12). El hiperaldosteronismo primario fue descrito por primera vez hace 51 años por Conn, en relación con un adenoma de las suprarrenales, recibiendo por ello el nombre de síndrome de Conn cuando el hiperaldosteronismo primario se debe a un adenoma (13). Su patogenia subyace en la hiperproducción de aldosterona, y más raramente de su precursor, la desoxicorticosterona, en la zona glomerular de la corteza suprarrenal, que no tiene relación con los estímulos habituales de producción de dicha hormona (14). Ello da lugar a una reabsorción de sodio en el túbulo contorneado distal, unido a una mayor eliminación de potasio e hidrogeniones (15). El resultado será una hipopotasemia y una discreta retención hidrosalina, con la consiguiente elevación de la presión arterial. Existen, no obstante, hiperaldosteronismo primario con kaliemias normales. La hipertensión arterial y la natriuresis aumentada inhiben fisiológicamente la liberación de renina. Junto a la elevación de aldosterona en plasma y orina se aprecia un descenso de la actividad de renina plasmática (ARP).

La causa del hiperaldosteronismo primario es en un 70-80% de los casos un adenoma unilateral solitario. En el resto la causa principal es la hiperplasia bilateral idiopática de la corteza suprarrenal. Otras causas son mucho más raras. Entre el adenoma y la hiperplasia pueden encontrarse formas de transición (15,16). El diagnóstico etiológico es importante ya que el tratamiento del adenoma es la cirugía y el de la hiperplasia suprarrenal bilateral con fármacos que antagonizan la acción de la aldosterona (17,18).

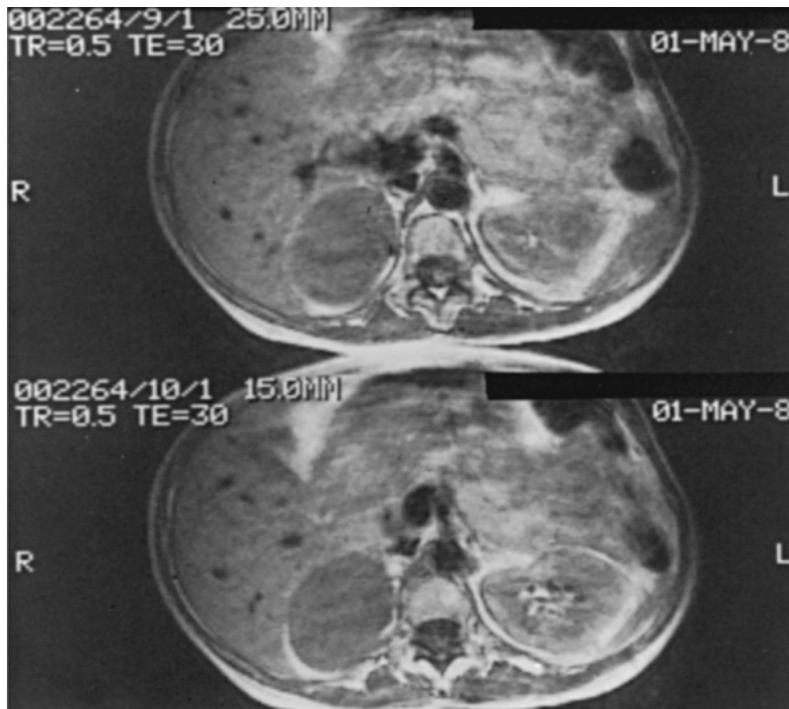


FIG. 8. Adenoma Adrenal Derecho.

En el contexto de la hipertensión arterial y la busca de hiperaldosteronismo primario el diagnóstico diferencial de la hipokaliemia es muy importante. Las causas más frecuentes son exógenas, por diuréticos, laxantes o regaliz, o endógenas por hipermineralocorticismos y Hiperaldosteronismo secundario a enfermedad renovascular (19,20).

La presencia de adenomas bilaterales múltiples como causa de hiperaldosteronismo primario es muy rara (11-14), y, probablemente sea el evolutivo de una hiperplasia nodular cortical bilateral.



Fig. 9. Hiperplasia Suprarrenal Bilateral.

1.5.3. Feocromocitoma.

El feocromocitoma es un tumor poco frecuente que produce, almacena y segrega catecolaminas. (11) Se diagnostica en el 0.05-1% de los pacientes hipertensos.(12,13, 14) La alta incidencia de morbilidad e incluso de mortalidad que origina, y el hecho de que la mayoría sean curables quirúrgicamente hace que sea importante no demorar el diagnóstico. Para su manejo es requisito importante la sospecha clínica y la confirmación diagnóstica mediante tests de laboratorio. El Médico Intensivista se ve implicado en el manejo de las crisis endocrinas graves a que da lugar y que pueden ser dramáticas y amenazantes

para la vida (13), así como en la preparación para la cirugía y en el seguimiento postoperatorio.

Los feocromocitomas proceden generalmente de la médula adrenal, aunque pueden desarrollarse a partir de las células cromafines, en los ganglios simpáticos de abdomen y tórax y a lo largo de la aorta abdominal en el órgano de Zuckerkandl (feocromocitomas extraadrenales o paragangliomas).(11, 14, 15)

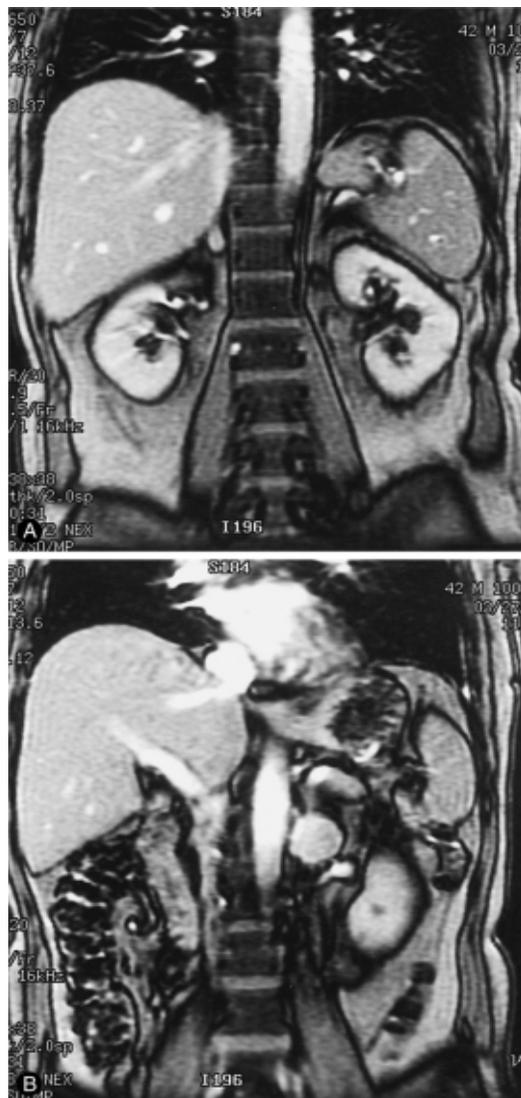


Fig. 10. Feocromocitomas Bilaterales.

La morbilidad y características clínicas de estos tumores se debe principalmente a la liberación de catecolaminas. La hipertensión arterial es la manifestación más común, y los paroxismos hipertensivos, o crisis, en ocasiones alarmantes ocurre en la mitad de los pacientes (11, 14). La mayoría de los feocromocitomas no se sospechan clínicamente, como indican los resultados postmortem.(12).

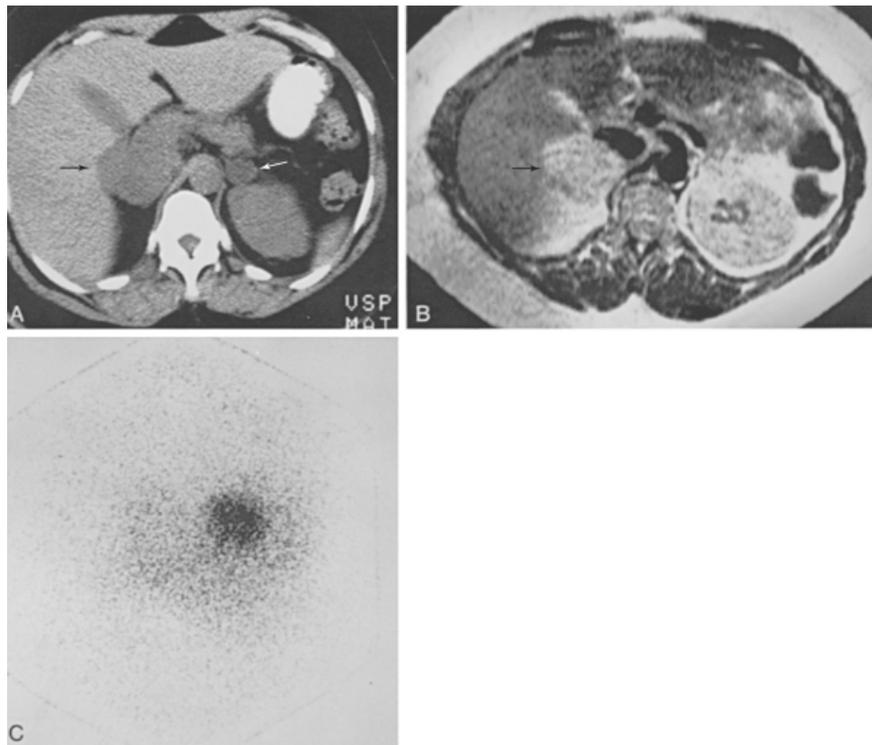


Fig. 11. A y B) Feocromocitoma derecho con adenoma suprarrenal izquierdo,
C) Gammagrama con detección de BMIG.

En adultos, el 80% de los feocromocitomas son unilaterales, fundamentalmente derechos el 10% bilaterales, y otro 10% extraadrenales. El 10% de los intraadrenales y el 30% de los de localización extraadrenal son malignos.(11). La malignidad viene determinada por la invasión regional y las metástasis a

distancia(16, 17), pudiendo transcurrir largo tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el diagnóstico definitivo y presentando correlación el tamaño del tumor en el momento del diagnóstico y el tiempo de evolución. El feocromocitoma familiar supone un 5% de los casos, con herencia autosómica dominante y puede aparecer solo o asociado a neoplasias endocrinas múltiples tipo MEN IIa : S. de Sipple (Carcinoma medular de tiroides, hiperparatiroidismo primario y feocromocitomas) o IIb (Carcinoma medular de tiroides, feocromocitoma y neuromas fibrosos múltiples), neurofibromatosis de Von Recklinghausen o hemangioblastomatosis tipo von Hippel-Lindau. Los bilaterales se asocian a síndromes familiares, siendo éstos más metastásicos (11). Los feocromocitomas extraadrenales son de pequeño tamaño y la mayoría se localizan en el abdomen, asociados a ganglios mesentéricos y celíacos. El hígado es uno de los órganos en el que se puede asentar y constituye el segundo lugar en frecuencia de localización de metástasis tras el esqueleto (18). Pueden aparecer en tórax, involucrando estructuras vasculares centrales, como vena cava inferior, (con muy pocos casos descritos en la literatura)(17), cardíacos (diagnosticados en mayor frecuencia en los últimos tiempos, con el advenimiento de nuevas técnicas de diagnóstico como el scanning con Metaiodobenzylguanidina, que se comentará más adelante) que suelen ser tumores muy vascularizados, que en general se encuentran en aorta y en arteria pulmonar en relación con aurícula izquierda y el septo interauricular (17, 15), en vejiga urinaria, con una frecuencia muy baja, en los que los síntomas paroxísticos se desencadenan con la micción (19).

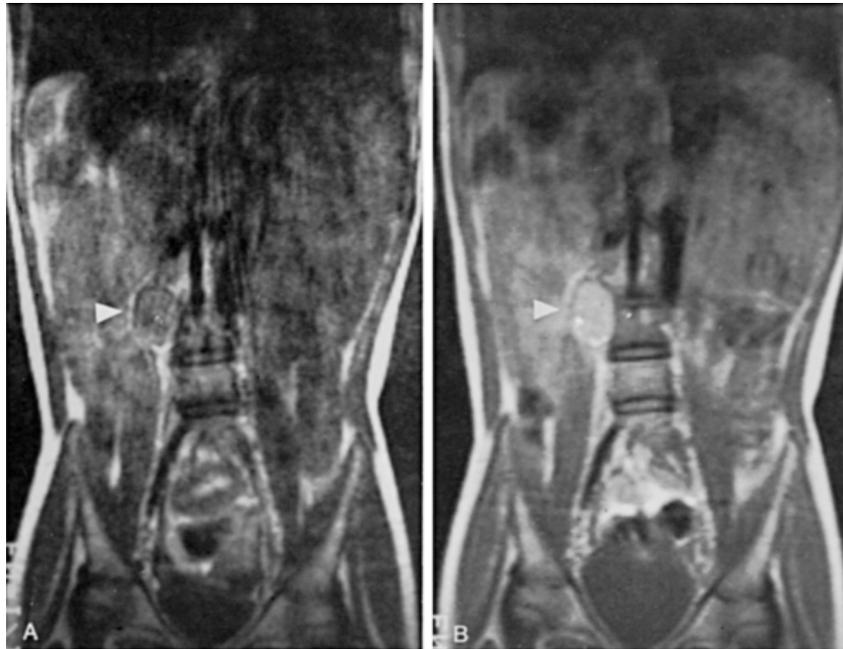


Fig. 11. Feocromocitoma Extradrenal.

Aunque el feocromocitoma aparece a cualquier edad es más frecuente en jóvenes y en edad media, con ligera predominancia femenina. La causa de consulta más frecuente es la crisis hipertensiva (de forma paroxística y que puede sugerir convulsiones, ataques de ansiedad), o la hipertensión arterial que no responde al tratamiento (11). Con menos frecuencia se presenta con hipotensión o shock en relación con algún trauma o cirugía. De forma mayoritaria presentan la tríada de hipertensión, con cefalea, sudoración profusa y/o palpitaciones, en el 89% de los casos.

1.5.4. Carcinoma Suprarrenal.

El carcinoma suprarrenal es un tumor raro pero devastador, fundamentalmente debido a que en la mayoría de los casos el tumor se encuentra en estadios

avanzados en el momento del diagnóstico. Esto suele ser la consecuencia de la gran tendencia que tiene a invadir las estructuras vasculares, lo que origina una metastatización precoz, así como de la dificultad diagnóstica que, debido a su muy profunda situación, presentan las glándulas suprarrenales, lo que hace que cuando el tumor es palpable se encuentra ya avanzado. En tercer lugar, porque suele ser un tumor olvidado por los clínicos, que sólo piensan en él cuando se asocia a un síndrome hiperfuncional; sin embargo, la mayoría son no funcionantes y, en otras ocasiones, su forma clínica de expresión funcional queda encubierta como ocurre, por ejemplo, en los tumores con hipersecreción androgénica en el varón. En cuarto lugar, se ha mantenido la idea de que es un tumor incurable, lo que supone un gran error puesto que diagnosticado en estadios precoces es potencialmente curable, y diagnosticado en estadios más avanzados puede, bajo un tratamiento agresivo, ofrecer un grado no desdeñable de remisión. Por último, las modernas técnicas de imagen permiten realizar diagnósticos mucho más precoces, en momentos en los que el tumor es aún asintomático.

Epidemiología.

El carcinoma suprarrenal presenta una incidencia global entre el 0,5-2/1.000.000 habitantes, representando el 0,02% de los cánceres. En incidentalomas adrenales, las cifras oscilan alrededor del 2-3% (45), aunque se han publicado series con cifras tan elevadas como 13%(46). Afecta a ambos sexos, con una discreta preponderancia femenina, especialmente hacia el final de la tercera y cuarta décadas, aunque puede presentarse en edades extremas. Los tumores no funcionantes suelen ocurrir entre la cuarta y séptima década, con un predominio

masculino, al contrario que los hiperfuncionales que, expresados en forma de hipercortisolismo y/o virilización, suelen ser más frecuentes en el sexo femenino. Aproximadamente el 50-60% de los casos presentan clara evidencia de diseminación locorregional o a distancia en el momento del diagnóstico.

La anatomía patológica del carcinoma adrenal debe ser considerada en términos de su aspecto macro y microscópico y en su inusual origen desde "células adrenales en reposo".

Macroscópicamente, es un tumor muy vascularizado. Su superficie de corte es rosácea o rojiza, blanda, al contrario que los adenomas que suelen presentar una consistencia firme, y con zonas más o menos grandes de necrosis y/o hemorragia. El carcinoma adrenal presenta una gran proclividad por invadir las estructuras adyacentes, así como los tejidos blandos del espacio retroperitoneal.

Microscópicamente puede ser dividido en diferenciado e indiferenciado o pleomórfico. Las formas diferenciadas están compuestas por células que se asemejan a las células normales de la corteza adrenal. Las células son poligonales, de apariencia monótona, y en general ordenadas en capas o en trabéculas, siendo menos frecuente la disposición en nidos o cordones. Las células contienen abundantes figuras de mitosis, y a menudo presentan focos de necrosis. La variedad indiferenciada contiene células con importante pleomorfismo, con núcleos bizarros y una falta de cohesión característica. Desde el punto de vista ultraestructural, sólo algunos tumores presentan retículo endoplásmico liso y crestas mitocondriales tubulares, lo que subraya la dificultad

de diferenciar este tipo tumoral de otros de su área anatómica, como el hipernefoma de células claras.

Desde el punto de vista diagnóstico, la potencial malignidad se ha basado en el análisis multifactorial de las características histológicas de tumores con evolución conocida, especialmente el peso, presencia de zonas extensas de necrosis, bandas de fibrosis, invasión capsular, invasión vascular, arquitectura del tumor (organizado o difuso), proporción de células claras, pleomorfismo nuclear, actividad mitótica de 5×50 HPF y presencia de mitosis atípicas. La presencia de tres de estas características permite afirmar el potencial de malignidad(46).

Recientemente, Evans y Vassilopoulou (47) han sugerido que la presencia de cuatro figuras de mitosis por cada 10 HPF en las zonas más activas, la presencia de un patrón sólido o trabecular, la existencia de un considerable número de células con citoplasma eosinófilo y la necrosis son características fundamentales para confirmar el diagnóstico de carcinoma adrenal.

Los carcinomas adrenales presentan a menudo un fallo enzimático en los sistemas de la 11-beta-hidroxilasa, pudiendo presentar también defectos de la 17-alfa-hidroxilasa, 21-hidroxilasa, 3-beta-hidroxiesteroide-deshidrogenasa y delta5-delta4-isomerasa. Por ello, aunque se acepta que la mayor parte son tumores no funcionantes, la realidad es que secretan distintos tipos de precursores que es necesario buscar. Así, se ha descrito la secreción de metabolitos de pregnenolona, tetrahydrodeoxicortisol, 11-desoxicortisol, pregnanediol, ocasionalmente testosterona no derivada del metabolismo periférico de la androstenediona, estrona, estradiol y desoxicorticosterona. Para caracterizar este tipo de secreción hormonal no vale la determinación de esteroides en sangre

periférica o en orina, debiéndose de recurrir al estudio de gradientes hormonales por cateterización venosa(47).

Síntomas debidos a la masa adrenal.

El tumor se palpa como una masa abdominal en el 30-40% de los pacientes a consecuencia de su lento crecimiento. Dependiendo del tamaño y localización puede producir síntomas gastrointestinales como saciedad precoz, sensación de distensión, náuseas y vómitos. Astenia, fatiga, pérdida de peso y febrícula son síntomas frecuentes, al igual que el dolor abdominal, ya por compresión de nervios adyacentes o por la reacción peritumoral secundaria a los episodios de necrosis y hemorragia. Ésta suele tener un inicio brusco, con dolor irradiado o no al flanco, frecuentemente acompañado de alteraciones neurológicas, y complicado por el desarrollo de íleo, hipotensión y shock o insuficiencia suprarrenal aguda si la glándula contralateral se encuentra suprimida por ser un carcinoma secretor de cortisol. La tendencia a invadir las estructuras vasculares es la causa de que se originen síntomas atípicos secundarios a trombosis de cava inferior (edemas periféricos), vena renal (hematuria y proteinuria) o tronco portal (hipertensión portal con hepatosplenomegalia). Además, la invasión venosa es la responsable de cuadros de embolismo con infarto pulmonar. Por todo ello se ha mantenido el aforismo de que los carcinomas suprarrenales pueden simular todos los síntomas del carcinoma renal, por lo que, si se tiene en cuenta que dos tercios de los pacientes presentan alteraciones en las pielografías intravenosas, no es difícil suponer que en muchas ocasiones este tumor sea confundido con el carcinoma renal.

Síntomas debidos a la invasión local o diseminación a distancia.

Didolkar et al, llaman la atención de que un tercio de los pacientes eran atendidos a consecuencia de signos y síntomas relacionados con la aparición de metástasis. Nader et al, comunicaron que de 77 pacientes, sólo el 3,9% mostraron una enfermedad localizada, mientras que el 72% desarrollaron metástasis que fueron clínicamente evidentes en el momento del diagnóstico en la mitad.

Localmente, el carcinoma adrenal invade los ganglios periaórticos, haciendo casi imposible la resección curativa. En el lado izquierdo es frecuente la invasión del diafragma y del páncreas, en el lado derecho la invasión del hígado, y en ambos lados la del riñón y la vena cava. Además, hay que tener en cuenta que, junto a la invasión del espacio retroperitoneal, algunos pacientes con tumor unilateral pueden presentar afectación sincrónica o metacrónica de la otra adrenal.

En términos de diseminación a distancia, el carcinoma suprarrenal metastatiza en el pulmón (60%), hígado (50%), linfáticos (48%), hueso (24%) y pleura y corazón (1%), siendo muy poco frecuente la metastatización a riñón (5%) y cerebro (4%).

En la interpretación de los posibles focos metastásicos hay que tener cierta prudencia, pues estos pacientes muestran una tendencia a desarrollar segundos primarios, especialmente de mama, linfomas, tiroides, útero, colon y piel. Por ello, ante la presencia de un posible tumor primario oculto hay que pensar, entre otras posibilidades, en el carcinoma adrenal, descartándolo mediante TAC o RM.

Síntomas debidos a hipersecreción hormonal.

Aunque el número de tumores no funcionantes es superior en una relación de 4 a 1 no hay que olvidar las formas hiperfuncionales de presentación. Las formas funcionantes son más frecuentes en la mujer, casi un 75%, especialmente en la forma de presentación con hiperandrogenismo y no se correlaciona ni con la edad del paciente, tamaño del tumor ni presencia de metástasis.

Las endocrinopatías más frecuentes son la virilización en mujeres, el hipercortisolismo en ambos sexos, la feminización en el varón y la pubertad precoz. Menos frecuentemente pueden aparecer síntomas debidos a hipersecreción de mineralocorticoides, insulina, eritropoyetina, vasopresina, ACTH y Gh(49). De todos modos, el carcinoma adrenal es el único tumor de esta glándula que puede originar, en vez de cuadros puros, cuadros mixtos de hipersecreción hormonal.

La producción ineficiente debida a fallos en las vías enzimáticas origina la secreción preponderante de esteroides biológicamente poco potentes, muchos de los cuales sólo pueden ser caracterizados mediante técnicas cromatográficas o análisis específicos. Bioquímicamente se traduce por un incremento en la secreción de 11-desoxicortisol, DHEA, estrona y 11-desoxicorticosterona, y clínicamente por el hecho de que se necesitan grandes producciones hormonales para que se produzca una expresión clínica (hiperfunción bioquímica sin hiperfunción clínica); que exista una relación directa entre el tamaño tumoral y la expresión clínica; que la presencia de grandes cantidades de precursores circulantes simule el perfil hormonal del síndrome adrenogenital virilizante, si bien la no supresibilidad a dexametasona y los hallazgos de la TAC pueden permitir la

sospecha del carcinoma, y, por último, que la expresión clínica sea dependiente del tipo, potencia y magnitud de los precursores sintetizados, así como de la edad y sexo del paciente(50).

Los síndromes más frecuentes a tener en cuenta son el síndrome de Cushing, el síndrome hiperandrogénico, el síndrome feminizante y el síndrome mineralocorticoide.

Diagnóstico y estadificación.

Ante la sospecha de un carcinoma adrenal, solamente confirmable mediante estudio histológico, la secuencia diagnóstica se encamina a demostrar el grado de función, a identificar el grado de invasión local y delinear la extensión anatómica y a descartar la presencia de metástasis. El diagnóstico basado en el peso y tamaño de la tumoración, considerando potencialmente malignos los superiores a 6 cm o 50 g, de peso puede ser erróneo(66).

La primera técnica de imagen a utilizar en el paciente en quien se sospecha un carcinoma adrenal es la TAC o RM, seguida de la gammagrafía con I-colesterol que aporta una información adicional sobre la naturaleza funcional(69). Otras técnicas invasivas como la arteriografía o la cavografía, pueden ser necesarias en ciertas ocasiones para definir algunos aspectos de utilidad para el tratamiento quirúrgico.

La TAC permite detectar la mayor parte de los carcinomas adrenales, siendo, cuando se valora el tamaño, la técnica más útil para diferenciarlo de los adenomas. En general, los carcinomas suelen ser mayores de 6 cm, especialmente en pacientes con signos de hipersecreción hormonal y/o

demostración de invasión local o regional, presentan áreas de necrosis y/o calcificación aunque un pequeño porcentaje, alrededor del 6%, pueden ser menores. En pacientes con tumores no funcionantes, una masa adrenal superior a 6 cm es muy sospechosa de carcinoma, aunque no totalmente concluyente, debiéndose tener en consideración otros diagnósticos como quistes, los raros "adenomas grandes", lipomas y mielolipomas. En el caso de sospecha de un carcinoma no funcionante menor de 6 cm, la TAC por sí sola no permite asegurar el diagnóstico, por lo que en estos casos puede recurrirse a la RM y a la PAAF. La RM se caracteriza porque la intensidad de la señal en T2 respecto al hígado es mayor en el carcinoma, debiendo ser realizada siempre que se sospeche afectación de la cava(54). Por último, la tomografía de emisión de positrones (PET) con desoxiglucosa o fludeoxiglucosa-F, que ha demostrado ser un magnífico método para diagnosticar las masas adrenales en pacientes con carcinomas conocidos (53), deberá ser comparada con las dos técnicas clásicas, por lo que todo paciente con sospecha clínica de carcinoma adrenal debería ser estudiado con esta técnica. Otras técnicas como la arteriografía, muy útil en otros tiempos, prácticamente no tiene lugar en el armamentario diagnóstico actual.

La estadificación, capital para realizar el planteamiento terapéutico, se ha basado en la propuesta en 1977 por el departamento de salud de los EE.UU. (SEER)(45) y en la modificación introducida por Sullivan en 1978. Ambas consideran 4 estadios:

1. Enfermedad localizada: tumor que tras su extirpación está confinado a la adrenal no pudiéndose poner de manifiesto la existencia de metástasis. Menos del 5% de los carcinomas adrenales se encuentran en esta categoría.
2. Enfermedad regional: tumor con afectación del/los tejidos contiguos y de los órganos de vecindad, incluyendo los ganglios linfáticos, pero sin evidencia de metástasis a distancia. Entre el 20-30% de los tumores se incluyen en este grupo.
3. Enfermedad a distancia: tumores metastatizados en el momento del diagnóstico. En este grupo se incluyen el 40-60% de los tumores.
4. Enfermedad recurrente: aparición de recidiva local o diseminación a distancia tras la resección teóricamente curativa del tumor primario.

Sullivan(56) considera la enfermedad local en dos grupos distintos de acuerdo con el tamaño tumoral, siendo la clasificación que se compara con la TNM:

Estadio I: (T1N0M0). Tumor menor de 5 cm sin ganglios, sin invasión local y sin metástasis.

Estadio II: (T2N0M0). Tumor mayor de 5 cm sin ganglios, sin invasión local y sin metástasis.

Estadio III: (T1 o T2N1M0 o T3N0M0). Cualquier tamaño, con ganglios o invasión local, sin metástasis.

Estadio IV: (cualquier T, cualquier NM 1 o T3-T4N1). Cualquier tamaño, con ganglios o invasión local, con metástasis.

Tratamiento

Aunque el carcinoma adrenal es un tumor de alto grado de malignidad y una corta expectativa de vida, debe intentarse un tratamiento que al menos permita un tiempo aceptable de remisión, y en los casos de tumor funcionante, un mejor control de los síntomas (51).

Cirugía.

La cirugía, con visos curativos o paliativos, está indicada en los casos de tumores con enfermedad local o regional, mientras que en los pacientes con tumores diseminados puede ser discutible la indicación de cirugía paliativa de citorreducción, pudiendo ser nuevamente electiva en los casos de metástasis únicas aisladas en órganos asequibles y en los casos de algunas recidivas locales. En otras ocasiones, la cirugía de citorreducción está indicada para facilitar la acción de los fármacos adrenolíticos o de quimioterapia.

Es imprescindible una adecuada valoración de la función renal ante la eventual necesidad de realizar una nefrectomía en bloque con la tumoración adrenal, maniobra obligada en la mayoría de los casos que debe ir seguida de una linfadenectomía regional de doble propósito, la adecuada resección oncológica y la posibilidad de realizar una correcta estadificación. Este proceder, aunque no parece que mejore el pronóstico final(54), puede reducir, aunque no asegurar, la posible aparición de recidiva local, lo que en muchas ocasiones no es posible debido a la presencia de pequeños focos microscópicos de invasión o a la invasión de estructuras vitales. En estas ocasiones está indicada la extirpación de la mayor cantidad posible de masa tumoral (citorreducción), siempre que el riesgo

quirúrgico no sea extremadamente alto. En casos seleccionados con invasión de la cava puede estar indicada la trombectomía o la resección de la cava infrarrenal(51), si bien los resultados son tan desesperanzadores que no parece ser una maniobra rutinariamente aconsejable(52).

Tratamiento adrenolítico.

El tratamiento postoperatorio con algunos fármacos de acción adrenolítica puede mejorar y prolongar la supervivencia cuando se instaura inmediatamente después de la cirugía, aunque no se sabe si este tratamiento puede prevenir la aparición de las recidivas locales.

El fármaco de elección es el o -p-DDD (Mifepristona o Mifepristona), utilizado para el tratamiento de la enfermedad metastásica, para mejorar los síntomas debidos al hipercortisolismo pues, al bloquear la 11- beta-hidroxilasa, reduce drásticamente la síntesis de cortisol, para intentar reducir la posible aparición de recidivas locales y para tratar, como única alternativa posible, la enfermedad con extensa diseminación a distancia (45, 48,53).

Quimioterapia

El carcinoma cortical es muy poco sensible a los fármacos de quimioterapia, y se ha afirmado que es un tumor intrínsecamente resistente como consecuencia de que la mayoría de ellos expresan el gen MDR. No existen ensayos controlados que hayan comprobado el efecto que el mifepristona ejerce sobre la disminución de expresión del gen MDR, aumentando la sensibilidad a los fármacos de quimioterapia debido al incremento de acumulación intratumoral. Tampoco existen

ensayos sobre el efecto terapéutico del bloqueo de receptores de glucocorticoides o progesterona, aunque se ha propuesto el tratamiento con RU486 después del fallo con mitotane(58).

Los principales protocolos utilizados con los que se han obtenido algunas remisiones totales de un año o más de evolución combinan varios fármacos. Se han basado en la utilización de doxorubicina y agentes alquilantes, siendo al parecer prometedoras las combinaciones de cisplatino y etopósido, de 5-fluorouracilo, doxorubicina y cisplatino o de mitotane asociado a etopósido, doxorubicina y cisplatino. Se ensayan nuevos agentes como es la suramina, que inhibe la unión del factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor transformador de crecimiento tipo beta, así como el Taxol.

Radioterapia

La radioterapia tiene sólo un papel paliativo, especialmente en las metástasis óseas dolorosas(51), aunque de acuerdo con la reciente experiencia de Crucitti et al(57) habría que reconsiderar el papel de la radioterapia intra y postoperatoria.

1.6. Cirugía de las Glándulas Suprarrenales.

1.6.1. Generalidades.

La adrenalectomía consiste en la extirpación de una glándula localizada encima del riñón denominada glándula suprarrenal, siendo raro el tener que extirpar las dos (derecha e izquierda). Si fuese necesario se administra un tratamiento médico para controlar las posibles alteraciones hormonales durante la cirugía o después

de la intervención. En ocasiones puede ser necesario ampliar la resección a otros órganos y es posible que después de la operación quede un déficit hormonal que requiera tratamiento médico de sustitución. Cabe la posibilidad de que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios para proporcionar el tratamiento más adecuado.

La primera resección exitosa de un feocromocitoma fue reportada en 1926 por Roux y Mayo (31,33). En los primeros años de esta cirugía, la tasa de mortalidad se aproximaba al 50% debido a complicaciones cardiovasculares perioperatorias (29,31). La mejora en el entendimiento de la fisiopatología de la enfermedad y los avances en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, han resultado en una reducción de las tasas de morbilidad y mortalidad para este procedimiento.

En 1992, Gagner reportó su experiencia con 3 adrenalectomías laparoscópicas exitosas (25). Las ventajas de la AL han sido bien documentadas en la literatura e incluyen disminución del dolor postoperatorio, acortamiento de la estancia hospitalaria y de la convalecencia, disminución de la pérdida sanguínea y mejora en la exposición anatómica (31,33,39).

El feocromocitoma ha sido tradicionalmente considerado una contraindicación relativa para el abordaje laparoscópico (37,40). La incertidumbre sobre malignidad y el riesgo teórico de aumentos incontrastables de las catecolaminas con la manipulación del tumor son las razones frecuentemente citadas.

1.6.2. Opciones quirúrgicas.

Existen numerosas técnicas para el abordaje de la glándula suprarrenal. El abordaje óptimo depende de:

- a) Tipo de patología suprarrenal.
- b) Tamaño de la glándula.
- c) Tamaño de la lesión.
- d) Hábito del paciente.
- e) Experiencia y preferencias del cirujano(59).

En algunos casos, la elección de la técnica requiere un análisis exhaustivo de las opciones disponibles y las variables mencionadas. Se utiliza el abordaje abdominal en paciente con feocromocitomas múltiples. En cambio, la resección de un carcinoma suprarrenal voluminoso puede requerir un abordaje toracoabdominal, al igual que un feocromocitoma grande y bien localizado sin evidencias de lesiones múltiples. En la actualidad la mayoría de las lesiones suprarrenales se resecan por laparoscopia. Si embargo, se aplican los principios quirúrgicos clásicos para evitar complicaciones (60).

1.6.3. Técnicas quirúrgicas

1.6.3.1. Abordaje posterior.

La posición posterior puede utilizarse tanto para la exploración suprarrenal bilateral como para la resección unilateral de tumores pequeños. En el pasado la exploración quirúrgica de todos los pacientes con aldosteronismo primario se efectuaba de esta manera debido a la imposibilidad de localizar la lesión. En el

presente es imperativo efectuar la localización prequirúrgica. El abordaje bilateral se utiliza en mayor medida en la suprarrenalectomía total.



Fig. 11. Abordaje Posterior

Por lo general es preferible efectuar la resección costal para lograr una exposición adecuada. Después de la resección costal subperióstica están dar el diafragma debe liberarse con cuidado. Debe evitarse la pleura y elevar el diafragma en sentido cefálico.

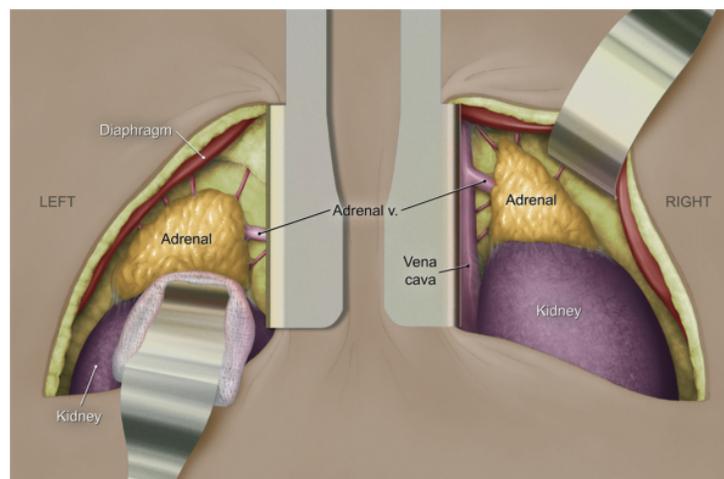


Fig. 12. Exposición Bilateral de Glándulas Suprarrenales

Se separa el contenido fibroadiposo de la fascia de Gerota de la musculatura paravertebral para dejar expuesto un “espacio abierto” subdiafragmático, que es la parte apical de la resección. Dentro del peritoneo, se separa el hígado de la superficie anterior de la glándula suprarrenal y se seccionan los vasos cefálicos. Sobre la derecha en sentido medial se visualiza la vena cava inferior. Se busca y se identifica la vena suprarrenal corta, que penetra en la vena cava por su porción dorsolateral, y que puede entonces tomarse con clip o ligarse. La glándula suprarrenal puede desplazarse en sentido caudal mediante tracción sobre el riñón. Debe tenerse la precaución de evitar las ramas apicales de la arteria renal. El abordaje sobre la izquierda es similar, y la exposición lateral inicial se logra mediante la sección del ligamento esplenorenal. La disección es similar para el abordaje retroperitoneoscópico (61).

1.6.3.2. Abordaje posterior modificado.

El abordaje posterior ofrece las ventajas de exposición rápida de las suprarrenales y baja morbilidad, pero también implica desventajas claras. La posición en navaja puede dificultar la respiración, el contenido abdominal se comprime hacia atrás y se limita el campo visual. La ventaja del abordaje posterior es básicamente el control de la vena suprarrenal derecha corta; en consecuencia, desarrollamos un abordaje modificado para la suprenalectomía derecha (62). Éste se basa en las relaciones anatómicas de la glándula suprarrenal derecha, que se localiza en profundidad en la parte posterior y superior del retroperitoneo detrás del hígado. Además, la vena suprarrenal derecha, corta y ancha, penetra la vena cava inferior

por su parte posterior en el ápex de la glándula suprarrenal. En consecuencia, utilizamos un abordaje que es posterior pero con una modificación postural que es similar a la utilizada por la incisión de lumbotomía dorsal tipo Gil-Vernet (63). Se ubica al paciente en esta posición y se reseca la 11ª o 12ª costilla con sumo cuidado con el fin de evitar la pleura. Se separa el diafragma del peritoneo y el hígado subyacentes mediante una disección amplia con el fin de ganar movilidad. Asimismo, se disecciona la superficie inferior del peritoneo, estrechamente asociada con el hígado, y se libera de la fascia de Gerota que se retrae con delicadeza hacia abajo.

La glándula suprarrenal se hace visible en la profundidad de la incisión cuando se separan los últimos elementos de fijación hepática. Es posible hallar un espacio lateral que deja expuesta la musculatura abdominal posterior. La glándula suprarrenal yace contra los músculos paravertebrales por encima de los cuales se observa que emergen las numerosas arterias suprarrenales, que en realidad circular por detrás de la vena cava inferior, y se pueden pinzar y seccionar. En esta instancia por lo general es posible desplazar la glándula suprarrenal hacia la musculatura paravertebral, y dejar expuesta la vena cava inferior por debajo de la glándula.

La ventaja principal de este abordaje es que se identifica con facilidad la vena suprarrenal porque emerge del segmento expuesto de la vena cava inferior y asciende hacia la glándula suprarrenal, que queda de ese modo frente al cirujano. En otros accesos por el flanco o anteriores de la vena suprarrenal se localiza en sus relaciones posteriores, lo que hace necesario efectuar una rotación de la vena cava con el riesgo de desgarro venoso. Una vez expuesta la vena suprarrenal se

procede a obturarla mediante ligadura doble o clips de ángulo rect o y a succionarla.

1.6.3.3. Abordaje por los flancos

La resección estándar extrapleural y extraperitoneal de la 11ª costilla es excelente tanto para la suprarrenalotomía izquierda como para la derecha (64). Luego de completar la incisión, se utiliza la arcada costolumbar como reparo del punto de fijación del diagrama a la musculatura abdominal posterior. La fascia de Gerota, que contiene la glándula suprarrenal y el riñón, puede desplazarse en sentido medial.

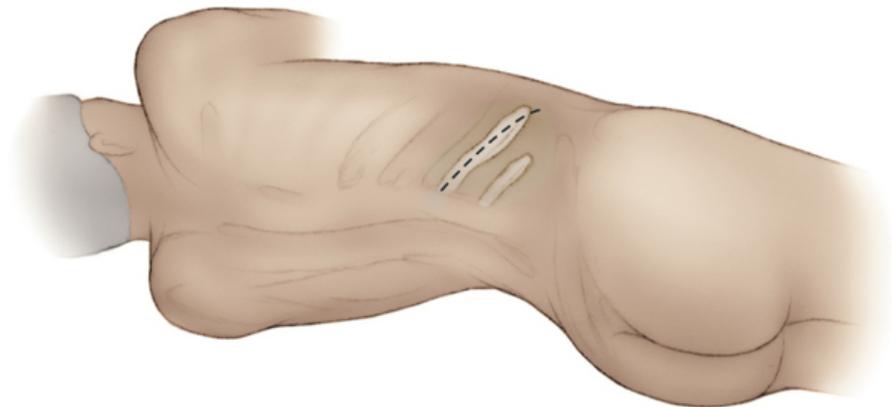


Fig. 13. Abordaje por los Flancos.

Del lado derecho se levanta el hígado dentro del peritoneo y se lo separa de la superficie anterior de la glándula suprarrenal. La identificación precisa de la glándula suele ser dificultosa si no se realizan estas maniobras. No se recomienda intentar disectar el cuerpo de la glándula suprarrenal o su superficie inferior para separarla del riñón. El riñón es útil para la retracción. Se continúa la disección en sentido lateral y luego medial a lo largo de la musculatura diafragmática y

abdominal posterior, ligando o pinzando las numerosas arteriolas suprarrenales. Mientras con una mano el cirujano pinza estas arterias, con la otra retrae la glándula suprarrenal y el riñón hacia abajo. Una vez que se liberó la vasculatura superior, se hace visible la glándula suprarrenal.

Después de liberar la glándula suprarrenal de la vasculatura superior, es útil exponer la vena cava inferior y seccionar los vasos arteriales mediales, la que permite el desplazamiento de la cava con el fin de lograr una mejor exposición de la vena suprarrenal posterosuperior. Luego se repite el pinzamiento o la ligadura doble de la vena y se practica su sección. Los pacientes con carcinomas suprarrenales o feocromocitomas voluminosos pueden requerir resección en bloque de las glándulas suprarrenales y el riñón, siguiendo los principios de la nefrectomía radical.

Se utiliza una modificación de esta técnica en los pacientes con feocromocitoma, en quienes la disección inicial tiene como primer objetivo lograr rápidamente el control y la sección de la vena suprarrenal principal de cada lado. En este contexto clínico el anestesista debe ser advertido del momento en que se procede a seccionar la vena suprarrenal porque la tensión arterial suele sufrir una caída pronunciada, aun con hidratación y bloqueo alfaadrenérgico adecuados.

Del lado izquierdo también se utiliza la arcada costolumbrar como reparo anatómico. Se desplaza la fascia de Gerota en sentido medial e inferior, lo que deja expuesto el ligamento esplenorrenal que debe seccionarse para evitar una lesión esplénica. Mientras el cirujano trabaja en la zona anterior, el bazo y el páncreas intraperitoneales puede desplazarse en sentido cefálico para dejar expuesta la superficie anterior de la glándula suprarrenal. Se efectúa primero la

disección superior, desplazando la glándula suprarrenal y el riñón hacia abajo. Debe sujetarse con clips o ligaduras y con cuidado la rama frénica del drenaje venoso en la parte izquierda medial. Este vaso no se advierte la mayoría de los Atlas quirúrgicos y su sección puede producir sangrado importante. La disección medial a lo largo de la cruz diafragmática y de la aorta conduce a la vena renal y, por último, al control de la vena suprarrenal que se desfuncionaliza con doble ligadura y se secciona. Se reseca entonces la glándula suprarrenal del riñón con cuidado con el fin de evitar las ramas apicales de la arteria renal.

Una vez completada la resección suprarrenal debe efectuarse una inspección para controlar todo sangrado eventual. Asimismo, debe realizarse la inspección tanto del diafragma, para descartar algún desgarro pleural, como el riñón. La incisión se cierra sin drenajes con suturas de 0-0 polidioxanona de puntos separados.

1.6.3.4. Abordaje toracoabdominal.

Se utiliza el acceso toracoabdominal a través de la 9ª o la 10ª costillas para la resección de adenomas de gran tamaño, ciertos carcinomas suprarrenales voluminosos y feocromocitomas bien localizados, en especial del lado derecho. La incisión y la exposición son estándares, con incisión radial a través del diafragma y una extensión intraperitoneal generosa. Se utilizan las técnicas descritas para la suprarrenalectomía con abordaje por la 11ª costilla.

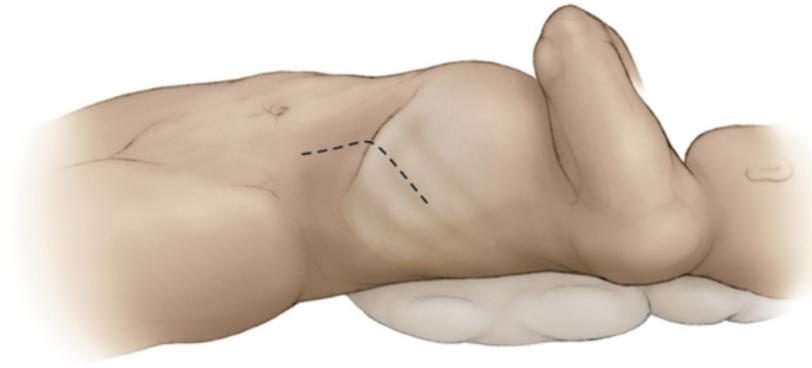


Fig. 14. Abordaje Toracoabdominal.

1.6.3.5. Abordaje transabdominal.

El acceso transabdominal suele utilizarse en pacientes con feocromocitoma, en pediatría y en algunos casos de carcinomas suprarrenales. El concepto obvio es contar con la posibilidad de efectuar una exploración abdominal completa en búsqueda de feocromocitomas múltiples o metástasis suprarrenales.

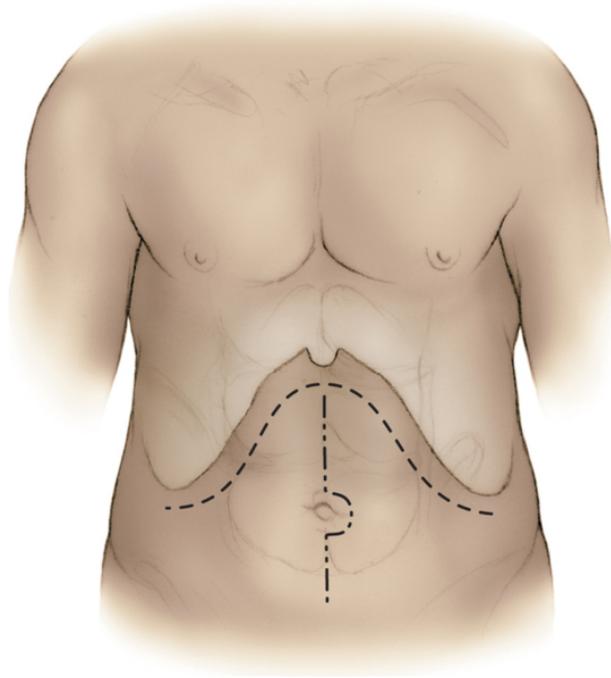


Fig. 15. Abordaje Transabdominal.

Utilizamos la incisión transversa o de Chevron porque consideramos que ofrece una mejor exposición de ambas glándulas suprarrenales que la incisión mediana. Se seccionan los músculos rectos y la musculatura abdominal lateral, para dejar expuesto el peritoneo. Al ingresar en la cavidad peritoneal el cirujano debe palpar con suavidad las áreas paraaórticas y suprarrenales. En el caso de un feocromocitoma debe efectuar un control estricto de las modificaciones tensionales para intentar identificar cualquier lesión no sospechada. Esta maniobra es menos importante en el presente dada la disponibilidad de técnicas excelentes de localización, como ya se explicó. De hecho, con una localización prequirúrgica precisa del tumor, no hace falta que la incisión de Chevron sea simétrica por completo más reducida del lado contralateral.

Como ya se mencionó, el cirujano debe advertir al anestesista en el momento de efectuar la ligadura en un paciente con feocromocitoma porque puede producirse una caída brusca de la tensión arterial que requiera expansión de volumen e incluso administración de fármacos vasopresores (60). Después de obtener el control de la vena suprarrenal es más simple continuar con la disección superior, separar el hígado de la glándula suprarrenal hacia arriba y asegurar las numerosas arteriolas suprarrenales que nacen de la arteria frénica inferior, que rara vez se visualiza. La glándula suprarrenal puede desplazarse entonces hacia abajo, con retracción sobre el riñón. Las arterias suprarrenales que llegan a la glándula desde debajo de la vena cava pueden asegurarse con clips de ángulo recto. El paso final es resecar la glándula suprarrenal del riñón.

La vena suprarrenal izquierda es más sencilla de abordar porque su ubicación es más baja, parcialmente anterior al polo superior del riñón. La vena suprarrenal

desemboca en la vena renal izquierda. Por lo tanto, del lado izquierdo el colon se repliega en sentido medial, para dejar expuesta la superficie anterior de la cápsula de Gerota. La disección inicial se dirige a identificar la vena renal y, en esencia, es igual que la que se utiliza en una nefrectomía radical por carcinoma renal. Una vez expuesta la vena renal, se identifica la vena suprarenal, se le obtura con ligadura y se secciona.

1.6.3.6. Resección parcial de las glándulas suprarrenales.

Es una serie de pacientes con hiperaldosteronismo primario(65), compararon los resultados obtenidos mediante la ablación suprarrenal parcial y la resección total de la glándula. En las manos de estos investigadores no se registraron casos de hiperaldosteronismo recurrente en ninguno de los dos grupos, compuestos por un total de 48 pacientes, que se siguió durante 5 años. En consecuencia, la suprarrenalectomía subtotal parece constituir una opción posible en los sujetos con hiperaldosteronismo primario. La necesidad de una cirugía suprarrenal preservadora no es tan evidente en pacientes con glándula contralateral que funciona con normalidad. No hay evidencias de dificultades en la función suprarrenal de los pacientes con una glándula suprarrenal funcionante única, y en realidad existen evidencias de que se produce hipertrofia suprarrenal compensatoria luego de la suprarrenalectomía (66). La suprarrenalectomía subtotal constituye una indicación importante en los pacientes con riesgo de tumores suprarrenales múltiples, como los que presenta la enfermedad de von Piepl Lindau(67,68).

1.6.3.7. Criocirugía.

En la actualidad se utiliza la criocirugía como una alternativa quirúrgica al tratamiento de tumores prostáticos, pulmonares, cerebrales, faríngeos y hepáticos. La crioblación suprarrenal puede acortar los tiempos quirúrgicos y ser tan efectiva como la suprerrenalectomía total en pacientes con lesiones pequeñas (69).

1.6.3.8. SUPRADRENALECTOMÍA LAPAROSCÓPICA

La suprarrenalectomía laparoscópica se está convirtiendo con rapidez en la técnica quirúrgica de elección para la resección de las glándulas suprarrenales patológicas(35,36). Gagner comunico la técnica para la SL por primera vez en 1992. A continuación se publicaron numerosos informes que confirmaban las ventajas de la SL sobre la suprarrenalectomía a cielo abierto. La laparoscopia permite una estadía más breve, reducción del dolor posquirúrgico, retorno más rápido al nivel de actividad prequirúrgico, mejor resultado estético y disminución de la morbilidad en el paciente frágil que padece enfermedad de Cushing (35,36,70). Se describieron diversos abordajes laparoscópicos a la glándula suprarrenal entre los que se incluyen los accesos transabdominal lateral, transabdominal anterior, retroperitoneal lateral y retroperitoneal posterior. Cada una de estas técnicas presenta ventajas y desventajas específicas. Es imprescindible el conocimiento acabado de la anatomía quirúrgica y técnicas meticulosas de disección para llevar a cabo una SL exitosa con morbilidad mínima.

Indicaciones

La SL es una técnica efectiva y confiable para la resección de masas suprarrenales sólidas. Se puede utilizar en la resección de tumores suprarrenales funcionantes, como aldosteronomas, adenomas, productores de glucocorticoides y andrógenos o estrógenos, y de feocromocitomas solitarios de tamaño pequeño a mediano. Además, es posible utilizar SL bilateral en casos seleccionados de hiperplasia suprarrenal bilateral. También se puede utilizar SL para reseccionar tumores no funcionantes de más de 3 cm que muestran crecimiento en los estudios seriados por imágenes, así como neoplasias que superan los 4 a 5 cm. Si las características radiológicas de un tumor sugieren malignidad con firmeza, deberán tomarse en consideración la experiencia y la habilidad del cirujano, así como la anatomía específica de la vascularización del tumor y de las vísceras circundantes para decidir si la masa es pasible de abordaje por vía laparoscópica. No hay consenso acerca del tamaño máximo de masa suprarrenal que puede reseccionarse por abordaje laparoscópico. Cuanto mayor el tamaño de la glándula, tanto más crecen las dificultades técnicas y los riesgos quirúrgicos asociados. Además, los tumores más grandes implican mayor probabilidad de malignidad y en consecuencia riesgo de siembra retroperitoneal y de los sitios de acceso. Gagner (71) comunicó la resección de una masa suprarrenal de 14 cm. El límite que estableció para la resección laparoscópica es un tumor de 15cm. Brunt y col.(72) recomendaron suma precaución cuando se considera la resección laparoscópica de masas suprarrenales de más de 6 cm. Nosotros no establecimos un punto de corte absoluto para definir el tamaño de la masa suprarrenal pasible de abordaje laparoscópico. En nuestras instituciones la lesión más grande que se reseccionó

mediante esta técnica medía 14cm de largo por 8 cm de ancho. Los tumores que superan los 6 cm deben evaluarse en el nivel individual tomando en cuenta el aumento del grado de dificultad, la prolongación del tiempo quirúrgico, la exposición limitada, la vascularización retroperitoneal aberrante y el posible riesgo de siembra maligna local.

Contraindicaciones

Contraindicaciones absolutas

Hay pocas contraindicaciones absolutas para SL. En los carcinomas corticosuprarrenales invasivos que requieren resección en bloque de riñón y grasa perirrenal, bazo, cola de páncreas, diafragma y ganglios linfáticos se recomienda la cirugía a cielo abierto. Asimismo, debe evitarse la laparoscopia en pacientes embarazadas que presentan masas suprarrenales sintomáticas.

Tampoco se recomienda la resección laparoscópica de feocromocitomas que muestran comportamiento maligno y numerosas localizaciones o nódulos metastásicos. Sin embargo, el éxito obtenido con cirugía laparoscópica asistida en forma manual en el tratamiento de la patología renoureteral nos llevó a reconsiderar esta limitación absoluta. La posibilidad actual de localizar por medios radiológicos una masa suprarrenal permite en la exposición unilateral confiable mediante laparoscopia.

Contraindicaciones relativas

Entre las contraindicaciones relativas se incluyen traumatismo o cirugía de abdomen previos, obesidad patológica, coagulopatía activa y feocromocitomas de

gran tamaño. El antecedente de traumatismo o cirugía de bazo, hígado, riñón o cola de páncreas impide a veces la ejecución segura del procedimiento laparoscópico. La presencia de adherencias firmes puede limitar la capacidad del cirujano para obtener una exposición adecuada, el control vascular y la disección y la resección seguras de la glándula suprarrenal.

La obesidad patológica muchas veces requiere la insuflación de presiones intraabdominales elevadas para establecer un espacio de trabajo adecuado. El neumoperitoneo de alta presión dificulta el retorno venoso. La presencia de una cantidad importante de tejido adiposo retroperitoneal aumenta el grado de dificultad de la disección. Además, en los pacientes con pared abdominal aumentada de espesor los instrumentos manuales pueden resultar demasiado cortos para efectuar la disección por debajo del diafragma.

Los feocromocitomas tienen mayor incidencia de complicaciones, que obligan a convertir a técnica de tipo abierto. El volumen de estos tumores tiende a ser mayor que el de otros adenomas corticales funcionantes. Para que la resección de un feocromocitoma sea segura la manipulación de la glándula suprarrenal debe ser mínima, evitando la liberación de catecolaminas y los episodios asociados de crisis hipertensivas y arritmias cardíacas. En la serie de 97 SL de Gagner(71) las complicaciones posquirúrgicas asociadas con la resección de 25 feocromocitomas alcanzaron una incidencia de 60%. En el 56% de estos 25 casos se constató hipertensión durante el acto quirúrgico.

III. METODOLOGÍA

1. Justificación.

El diagnóstico y tratamiento oportuno de los pacientes con manifestaciones clínicas endocrinológicas relacionadas con patología tumoral de las glándulas suprarrenales, representa un reto tanto para el endocrinólogo como para el urólogo. El pronóstico y supervivencia de estos pacientes depende de un manejo conjunto, que comprende tratamiento médico y tratamiento quirúrgico. En esta investigación se busca conocer la experiencia quirúrgica que se tiene en el servicio de urología del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” en cuanto a adrenalectomías secundarias a masas tumorales en glándula suprarrenal. Al conocer la experiencia quirúrgica que existe en nuestro Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, se logrará saber cuál es la etiología más frecuente de cáncer suprarrenal que se presenta en nuestro hospital y cuál es la experiencia que se tiene en el manejo de esta patología.

2. Objetivos.

2.1. Objetivo General.

Conocer la experiencia quirúrgica que se tiene en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” en el manejo de las masas suprarrenales en el período comprendido de Enero de 1970 a Diciembre del 2008.

2.2. Objetivos Específicos.

-Conocer cual es el tipo de lesión más frecuente de masa tumoral suprarrenal que se presenta en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

-Conocer a que edad se presentan con mayor frecuencia las masas tumorales suprarrenales en nuestro Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

-Conocer las manifestaciones clínicas que con mayor frecuencia se presentan secundarias a masas tumorales suprarrenales.

-Evaluar los tipos de abordajes quirúrgicos que más se emplean para el tratamiento de la masa tumoral suprarrenal en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

-Conocer el tipo de procedimiento quirúrgico realizado para tratar las masas tumorales suprarrenales en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

-Conocer el tipo y porcentaje de complicaciones que se tienen con el manejo quirúrgico de las masas tumorales suprarrenales en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

3. Criterios de Inclusión.

Todos los pacientes a los que se les haya realizado adrenalectomias en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” para el manejo de masa tumoral suprarrenal, en el período comprendido de Enero de 1970 a Diciembre del 2008.

4. Criterios de Exclusión.

- Que no exista expediente médico o registro de datos.
- Datos insuficientes dentro del expediente.
- Pacientes que se les haya realizado adrenalectomía secundaria a otra causa que no sea masa tumoral suprarrenal.

5. Material y Métodos.

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo y abierto. Para el desarrollo de este estudio se realizó la revisión de 53 expedientes de pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por adrenalectomía secundaria a masa tumoral suprarrenal en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre” del ISSSTE, durante el período comprendido entre Enero de 1970 a Diciembre del 2008.

A cada uno de los expedientes se revisó que las notas contaran con una adecuada ficha de identificación del paciente para conocer la edad del mismo, fecha de inicio de su sintomatología, tipo de sintomatología, estudios de laboratorio con los que contaba, así como estudios de imagen. Posteriormente se revisaron las notas postquirúrgicas de cada uno de los expedientes, en las cuales se valoraron el tipo de abordaje, la duración de la cirugía, sangrado y

complicaciones de la misma, así como los hallazgos encontrados. Y en caso de presentar complicaciones, estas también fueron analizadas junto con el tiempo de seguimiento de cada paciente, y el resultado histopatológico de la lesión.

6. Resultados.

Revisamos una serie de 53 expedientes pacientes operados de suprarrenalectomía en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" del ISSSTE, operados durante el periodo comprendido de Enero del 1970 a Diciembre del 2008.

De los 53 pacientes 29 fueron del sexo femenino y 24 de sexo masculino (tabla 1), con una media de edad de 42.3 años, siendo el menor de los pacientes uno de 14 años y el mayor de 68 años. En la tabla 2, podemos observar la distribución de los pacientes de acuerdo al grupo etario.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	24	45.28
Femenino	29	54.72
Total	53	100

Tabla 1. Distribución de acuerdo al sexo.

Edad	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Total	%
Masculino	2	4	7	9	1	1	24	45.28
Femenino	1	6	6	13	2	1	29	54.72
Total	3	10	13	22	3	2	53	100

Tabla 2. Distribución de acuerdo al grupo de edad.

Las manifestaciones clínicas de la patología suprarrenal secundaria a masas tumorales es muy variada. Durante la revisión de los expedientes se lograron aislar las 4 entidades clínicas más frecuentes, encontrándose la Hipertensión

Arterial en un 67% de los pacientes, el Síndrome de Cushing Clásico en 26%, el Dolor Abdominal secundario a compresión por la masa en tumoral en 17%, y solo el 7% de los pacientes presento Virilización. El resto de las manifestaciones clínicas referidas en los expedientes no tienen una representación estadística, ya que es sintomatología poco precisa, y no demostrable.

Toda masa tumoral para que se establezca su diagnóstico es necesario tener un estudio de imagen en el cual se logre demostrar la presencia de dicha masa o las alteraciones producidas por desplazamiento o compresión de la misma. Dentro de los estudios de imagen, encontramos que 25% de los pacientes presentaba una Urografía Excretora, 75% Ultrasonido, solo un 69% una Tomografía Axial Computarizada y el 40% Resonancia Magnética (Tabla 3). Cabe señalar que estos hallazgos muestran un patrón cambiante en base al año en el cual se haya hecho el diagnóstico, pacientes tratados más recientemente cuentan con mayor cantidad de estudios.

Tipo de Estudio	Porcentaje
<i>Urografía Excretora</i>	<i>25%</i>
<i>Ultrasonido</i>	<i>75%</i>
<i>Tomografía Axial Computarizada</i>	<i>69%</i>
<i>Resonancia Magnética</i>	<i>40%</i>

Tabla 3. Diagnóstico por Imagen.

En base a la localización de las lesiones observamos que 14 pacientes presentaron lesiones bilaterales, siendo 39 de ellos unilateral, con un mayor predominio de 24 lesiones en el lado derecho y 15 lesiones en el lado izquierdo. (Tabla 4).

	<i>Bilateral</i>	<i>Unilateral</i>	<i>Total</i>
<i>Derecha</i>		24	24
<i>Izquierda</i>		15	15
<i>Total</i>	14	39	53

Tabla 4. Sitio de la Lesión.

Los tipos histopatológicos de las masas tumorales obtenidas en la cirugía fueron 17 reportes de Adenomas (32%), 12 reportes de Feocromocitomas (22.65%), Hiperplasia Macronodular en 11 pacientes (20.75%), Carcinoma Adrenal en solo 5 pacientes, Linfangioma Suprarrenal en 1 paciente, y 7 Tumores por lesión secundaria, comprendido dentro de estos 5 por infiltración de carcinoma de células renales de polo superior, y 2 lesiones metastásicas a suprarrenal. Cabe señalar que los pacientes que presentaban lesiones bilaterales, se encontró como resultado histopatológico para sus lesiones como Adenoma Suprarrenal en 10 pacientes, e Hiperplasia en 4 de ellos.

Tipo de Lesión	Pacientes	Porcentaje
Adenoma	27	40.30%
Feocromocitoma	12	17.91%
Hiperplasia Suprarrenal	15	22.39%
Carcinoma Suprarrenal	5	7.46%
Linfangioma	1	1.49%
Tumores Secundarios	7	10.45%
Total	67	100%

Tabla 5. Tipo Histológico de la Lesión.

Se reviso el tamaño de las lesiones reportadas en el resultado histopatológico de las piezas quirúrgicas , encontrándose 31 lesiones de 4 cm de diámetro, 13 de 5 cm de diámetro, 18 de 6 cm o más de diámetro. 5 lesiones de menos de 3 cm de diámetro.

Diámetro de la Lesión	Número de Pacientes	Porcentaje
Menos 4 cm.	5	7.46%
4 cm.	31	46.27%
5 cm.	13	19.40%
6 cm.	7	10.45%
7 cm.	5	7.46%
Más de 7 cm.	6	8.95%
Total 67		100%

Tabla 6. Tamaño de las Lesiones.

El tipo de abordaje quirúrgico empleado fue el abordaje anterior el mas preferido, siendo este aplicado en 38 pacientes, que represento un 71.7%, la Lumbotomía se opto en 10 ocasiones, siendo el 18.86%, y el de menor empleo por sus complicaciones y dificultades técnicas fue el Toracolumbar, tan solo aplicado en 5 pacientes, siendo el 9.43%.

Los tiempos de cirugía fue de 60 minutos el menor registrado y de 240 minutos para el de mayor registro, con una media de 180 minutos. El sangrado

transoperatorio se reporto con una media de 360ml, con registro de menor sangrado de 120 ml y el paciente con mayor sangrado reportado fue de 1100ml.

La estancia intrahospitalaria desde su internamiento hasta el egreso postoperatorio fue con una media de 23.5 días, siendo de 14 días el que menor estancia tuvo y de 33 días el de mayor permanencia dentro del hospital.

El seguimiento postoperatorio de los pacientes, tanto en nuestro servicio de urología como en el servicio de endocrinología fue de una media de duración de 9.2 meses, con 2 meses al que menos se le siguió y 18 meses al que se le dio el seguimiento más prolongado.

Dentro de las complicaciones reportadas se encontró la Crisis Hipertensiva en 46.6%, la cual cedió en la mayoría de los pacientes al postoperatorio, salvo en 2 pacientes en los cuales se menciona esta complicación como causa de muerte. El sangrado se presento en 4.7% de los pacientes, teniendo un resultado fatal en 1 paciente. Absceso de lecho quirúrgico en 1 paciente. Se reporta otra defunción secundaria a Insuficiencia respiratoria secundaria a atelectasia por complicaciones del abordaje.

Complicación Paciente	s	Porcentaje
Crisis Hipertensiva	25	47.16%
Sangrado 3		5.66%
Absceso 1		1.89%

Tabla 7. Complicaciones Postoperatorias.

Entidad Patológica	Pacientes	Porcentaje
Crisis Hipertensiva	2	3.77%
Insuficiencia Respiratoria	1	1.89%
Sangrado 1		1.89%
Total 4		7.55%

Tabla 8. Defunciones.

7. Discusión.

En el año 2000 se publicó un metanálisis (72) en el cual se comparó la ventaja de la realización de adrenalectomía abierta versus adrenalectomía laparoscópica, reporte en el cual sus variables no difieren mucho de los resultados que arroja nuestra revisión. Se coincide con que la mayoría de las masas tumorales se diagnostican como incidentales, y los cuales únicamente desarrollan sintomatología general tal cual es la Hipertensión Arterial, entidad patológica que se presenta en múltiples enfermedades. Al igual que en nuestra serie el Adenoma secretor de aldosterona es la lesión histológica que más frecuentemente se presenta como agente etiológico de las masas suprarrenales. Afortunadamente el Feocromocitoma continúa siendo una lesión rara, y la cual amerita de cuidados pre y transoperatorios estrictos, circunstancia que favorece altamente al pronóstico del paciente. La edad que con mayor frecuencia se presentan estas lesiones no es cambiante, se mantiene dentro de la cuarta década de la vida, obviamente con presentaciones aisladas de los extremos de los grupos etarios.

Con el advenimiento de la tecnología y el mejoramiento de los equipos de radiodiagnóstico, cada día se vuelve más fácil poder realizar diagnósticos oportunos de este tipo de lesiones, además de que la tecnología nos ofrece mayor

detalle de la conformación y estadio en el que se encuentran las lesiones. En los primeros casos de nuestra revisión de la década de los 70, se contaba con restricción de implementos para diagnosticar este tipo de lesiones, con la llegada de los equipos de imagen innovadores se ha hecho más frecuente la detección de los incidentalomas, y se ha logrado ampliar la experiencia en cuanto al manejo y pronóstico de los pacientes que los presentan.

Lamentablemente no se cuenta con experiencia para este tipo de cirugía vía laparoscópica en nuestro centro hospitalario, es necesario comenzar a aplicar esta técnica quirúrgica para poder adquirir nuevas destrezas y poder ofrecerle a nuestros pacientes mayores beneficios.

La revisión realizada fue de un periodo de casi 4 décadas, lográndose una serie importante de 53 casos de adrenalectomías, a los cuales, se les dio manejo médico y quirúrgico apropiados, observándose una baja tasa de mortalidad para este tipo de lesiones, y en el que dicho valor lleva una estrecha relación con la técnica quirúrgica y habilidad que tenga el cirujano.

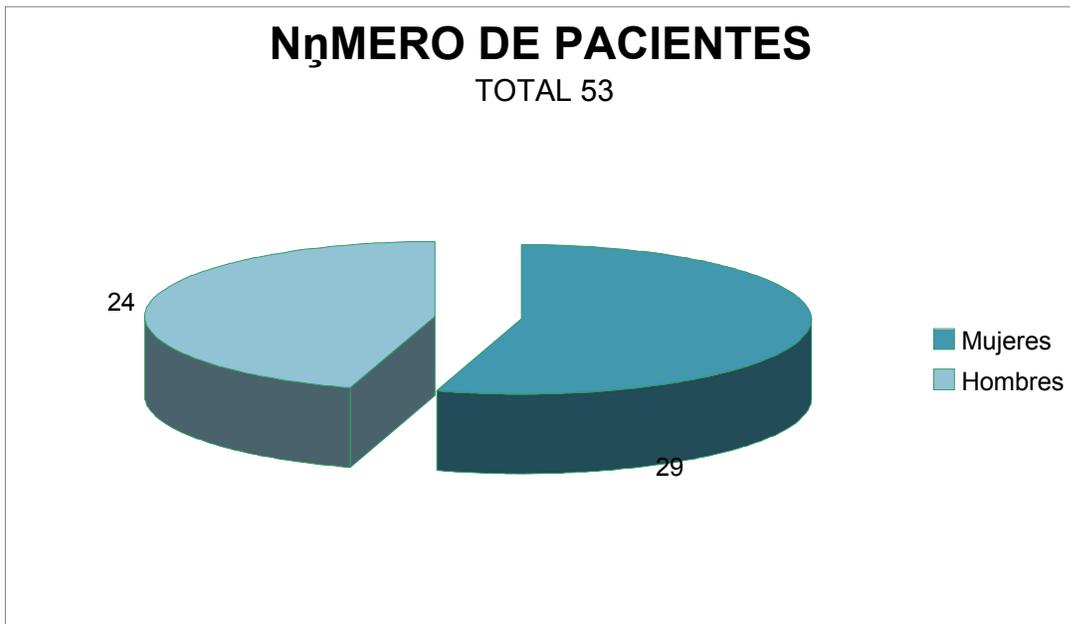
8. Conclusiones.

El diagnóstico y tratamiento oportuno de los pacientes con manifestaciones clínicas endocrinológicas relacionadas con las glándulas suprarrenales, representa un reto para el endocrinólogo y el urólogo. La mayoría de los pacientes con lesiones adrenales requiere de un tratamiento quirúrgico, el cual nunca se encuentra preestablecido, y que debe de diseñarse individualmente para cada paciente de acuerdo a su edad, estado clínico, tamaño de la lesión, y muy

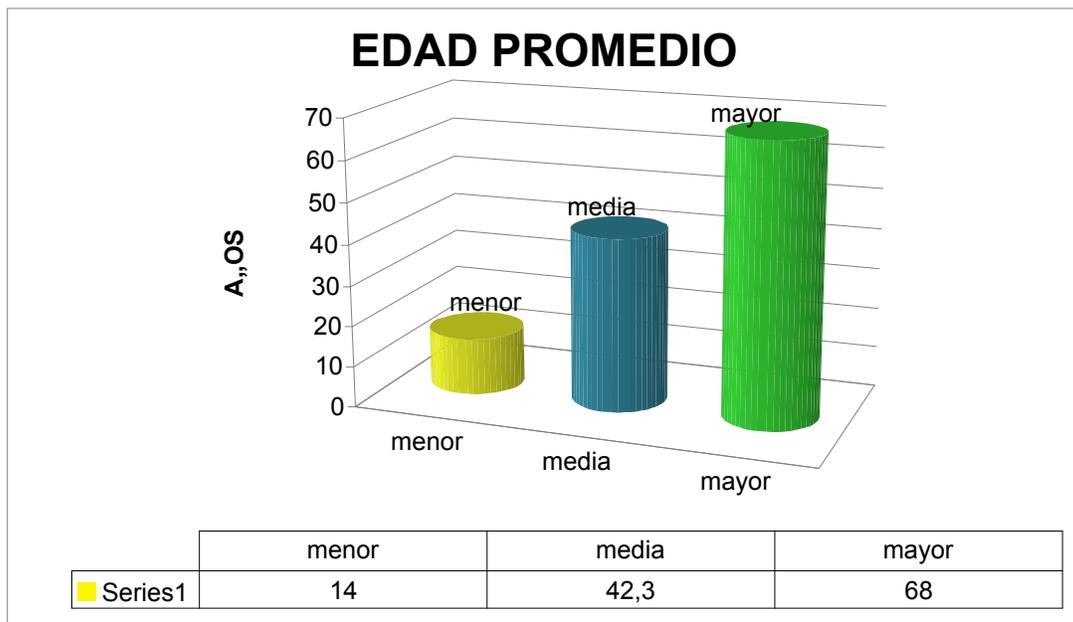
importante la habilidad y destreza que tenga el cirujano. El pronóstico y sobrevida de estos pacientes depende de un manejo conjunto en todo momento.

Es necesario comenzar a implementar nuevos abordajes quirúrgicos para esta cirugía, ya que la mayoría de las revisiones actuales han hecho a un lado la cirugía abierta, y prácticamente la mayoría de las lesiones tumorales de las glándulas suprarrenales pueden y deben ser tratadas vía laparoscópica. Nos queda afrontar nuevos retos de destreza y habilidad quirúrgica laparoscópica para ir de la mano junto con la tecnología y las exigencias que el mundo médico traza día a día.

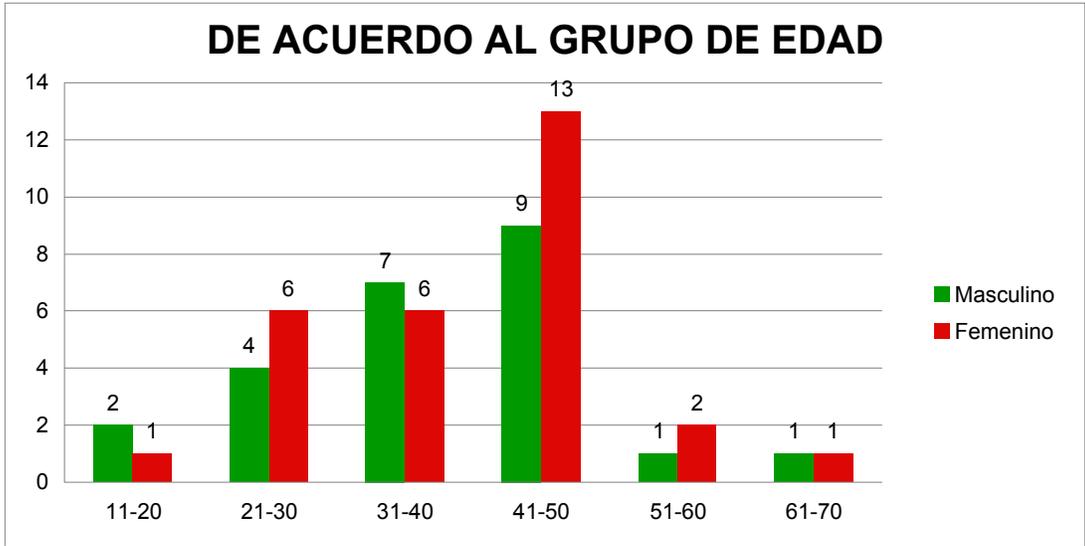
IV. GRÁFICAS.



GRAFICA 1. SEXO DE LOS PACIENTES.



GRAFICA 2. EDAD DE LOS PACIENTES.



GRAFICA 3. DE ACUERDO AL GRUPO DE EDAD.



GRAFICA 4. MANIFESTACIONES CLINICAS.

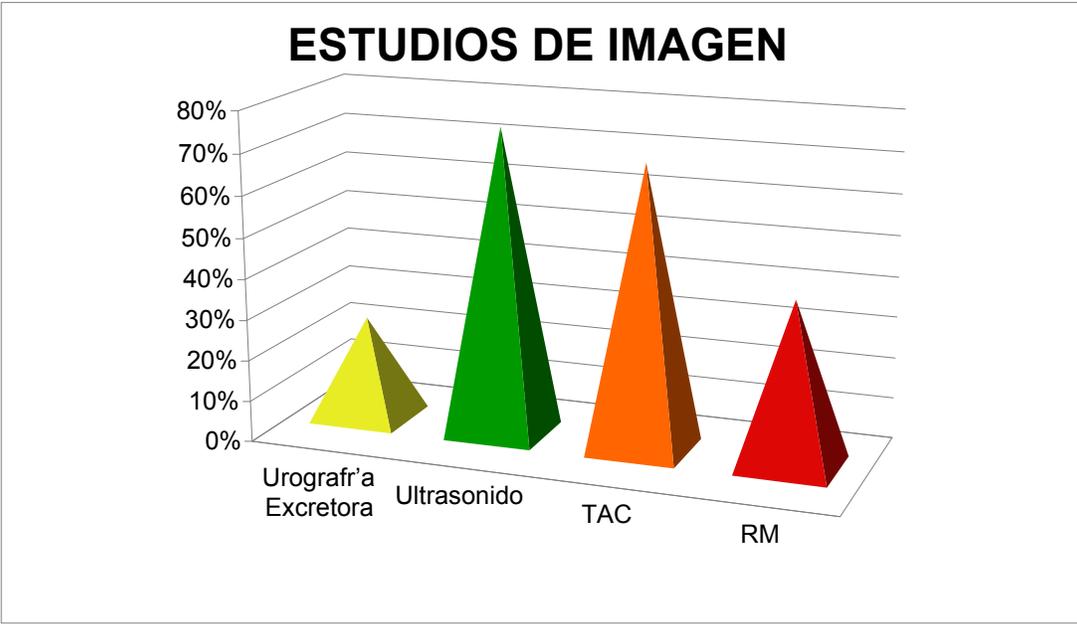


GRAFICO 5. ESTUDIOS DE IMAGEN.

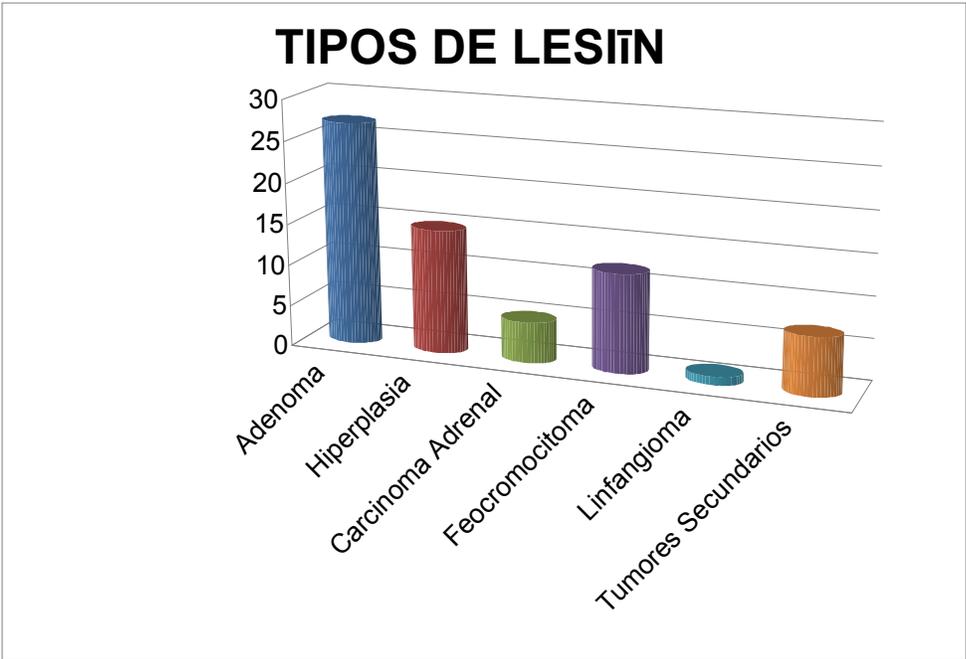


GRAFICO 6. TIPO DE LESIÃO.

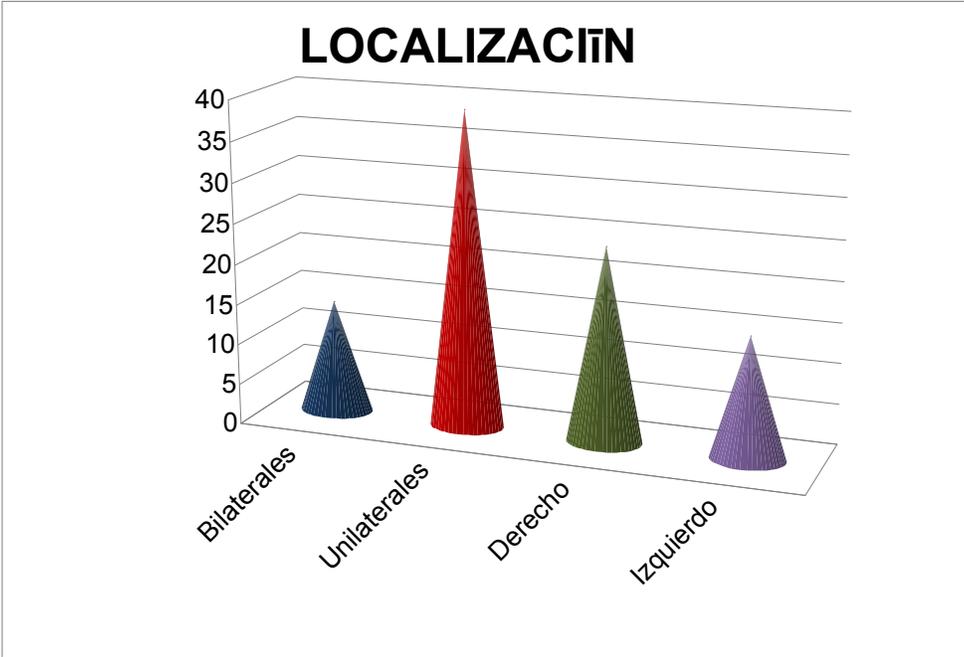


GRAFICO 7. LOCALIZACION DE LA LESION.

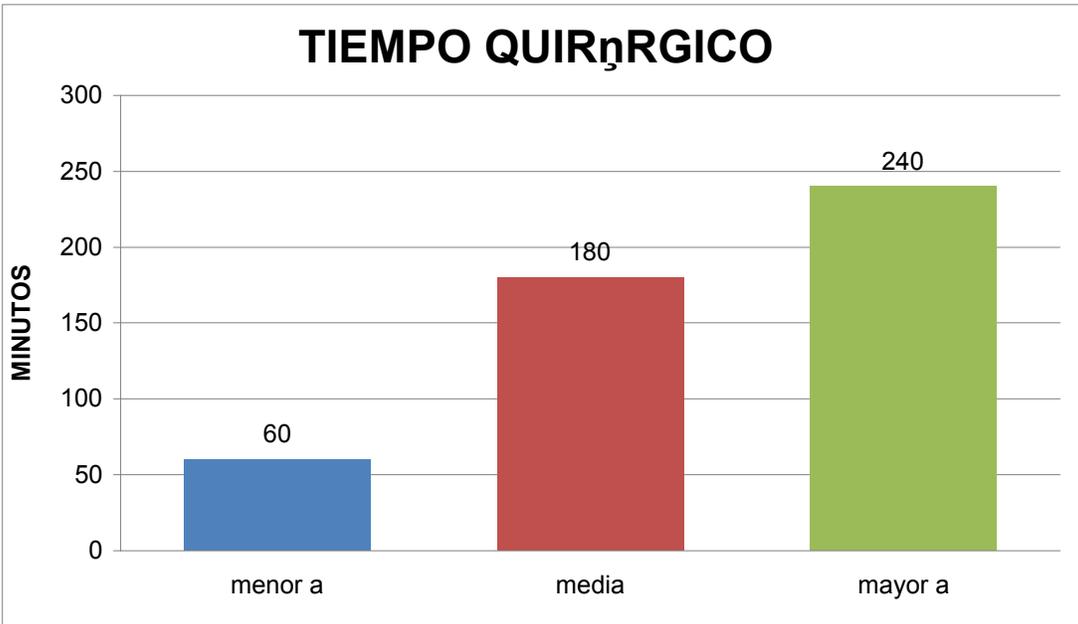


GRAFICO 8. TIEMPO DE CIRUGÍA.

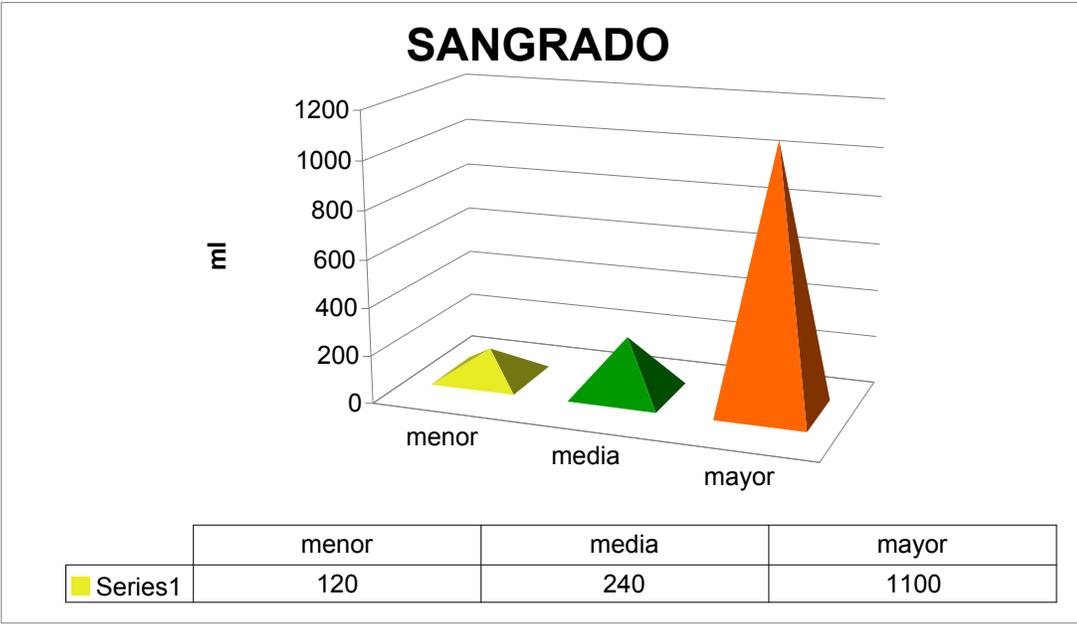


GRAFICO 9. SANGRADO TRANSOPERATORIO

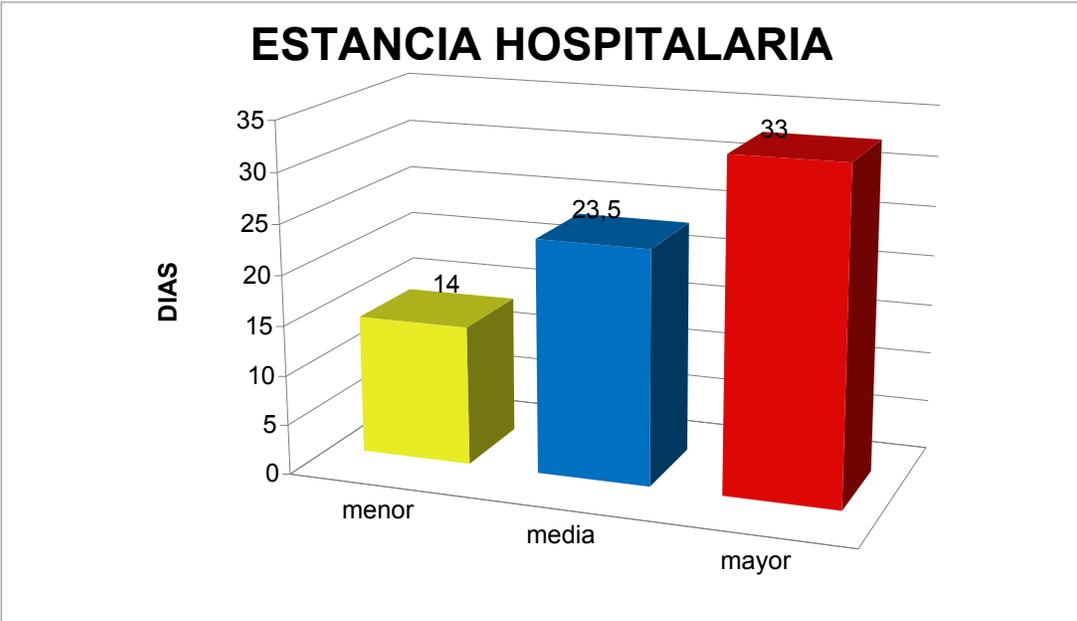


GRAFICO 10. ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA

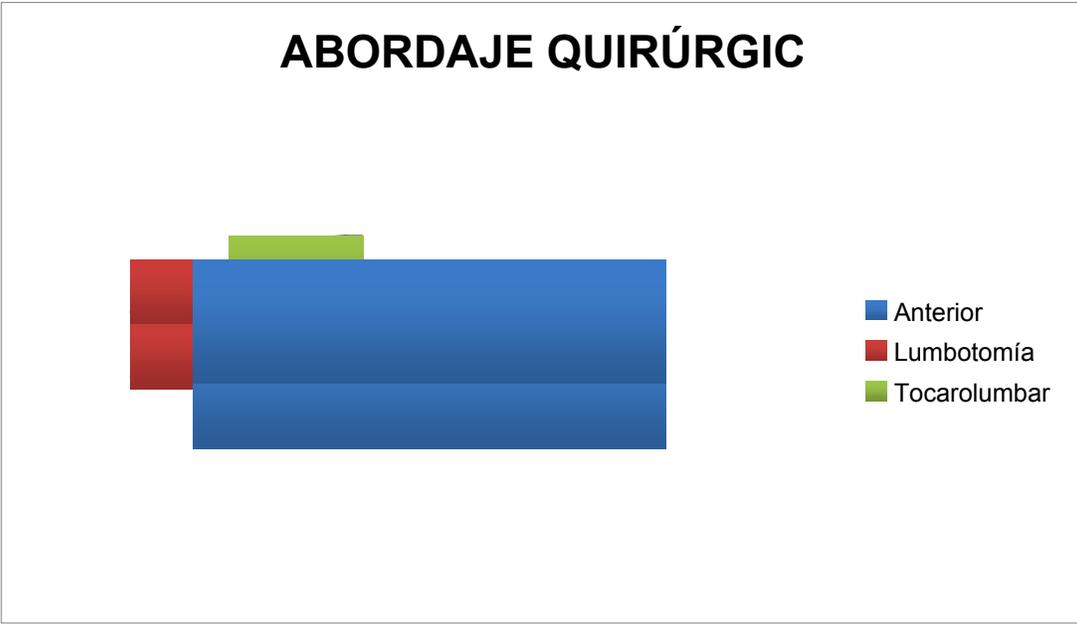
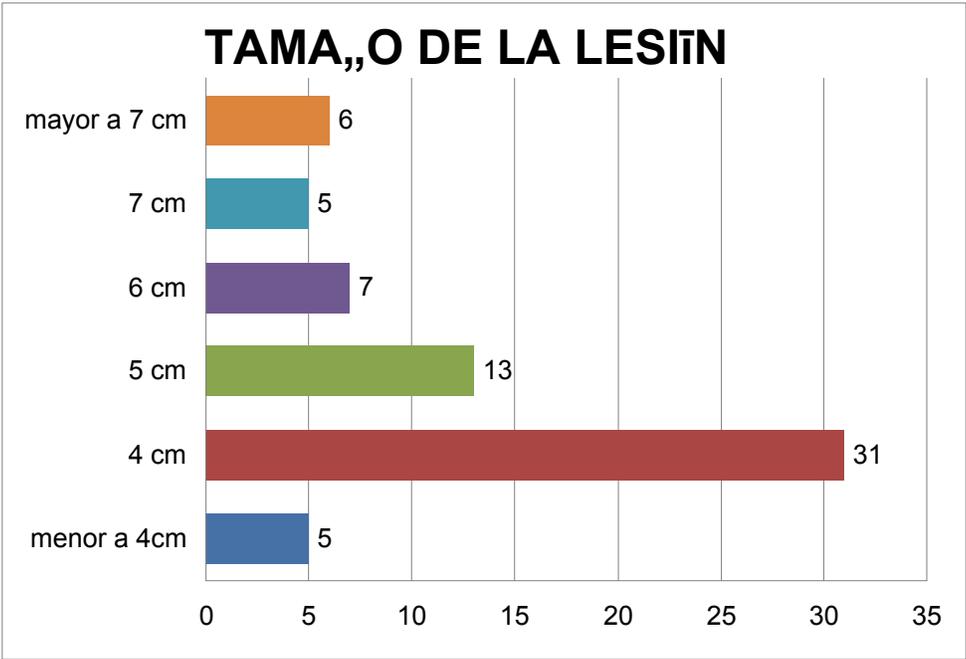


GRAFICO 11. TIPO DE ABORDAJE.



GRAFICA 12. TAMAÑO DE LA LESION.

COMPLICACIONES

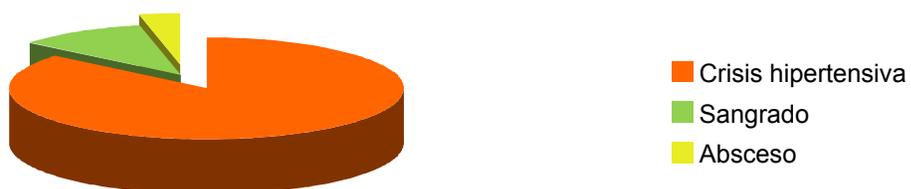


GRAFICO 13. COMPLICACIONES.

TIEMPO DE SEGUIMIENTO

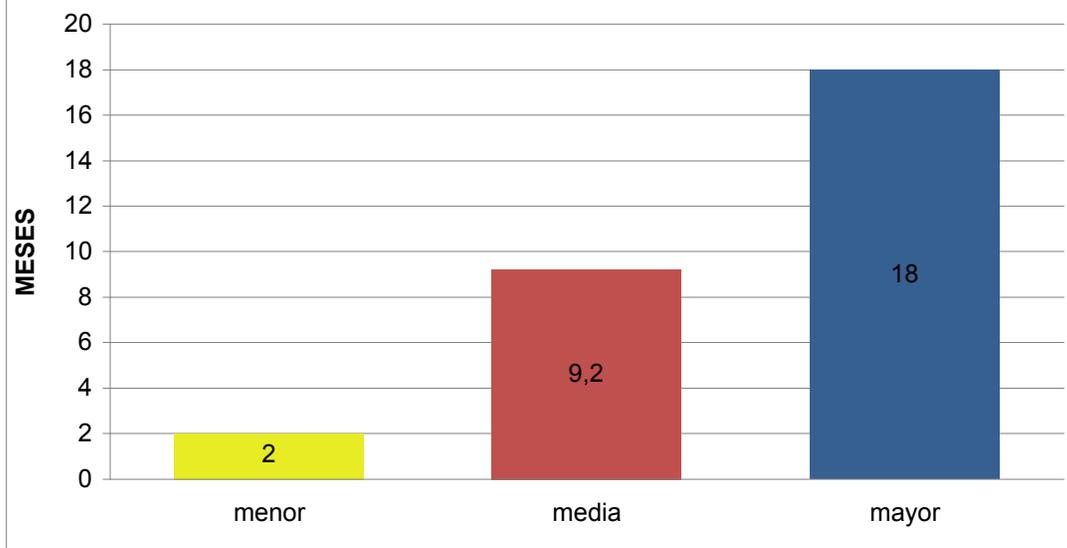


GRAFICO 14. TIEMPO DE SEGUIMIENTO.

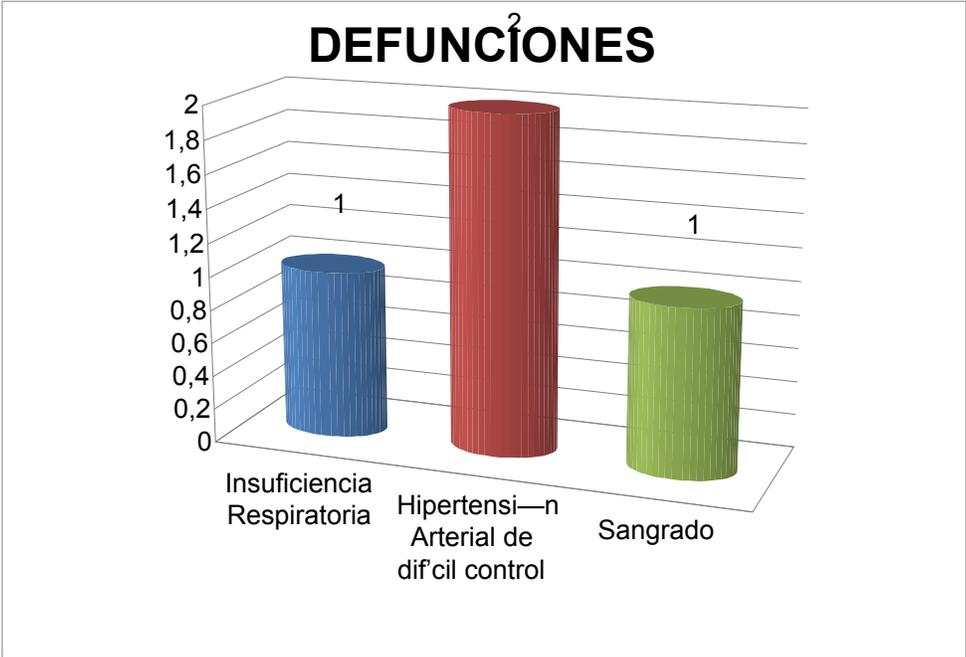


GRAFICO 15. TIPO DE DEFUNCION.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Walsh CP, Reatik BA, Vaughan DE, et al. Campbell. Urología. 7ª ed. Mc Graw Hill. 2005:3849-3915.
2. Carey RM, Sen S. Recent progress in the control of aldosterone secretion. *Rec Prog Hormona Res.*1986;42:251.
3. Lindzey J, Korach KS. Steroid hormones in endocrinology; Basic and clinical principles. Towota. NJ, Humana. 1997:47-62.
4. Liu Z, Siragy MM, Carey RM. Diagnostic tests of adrenal cortical and medullary function. *Kidney and Adrenal Disease.* 2001:134-45.
5. Antoni F. Hypothalamic control of adrenocorticotropin secretion; Advances since the discovery of 41-residue corticotropin releasing factor. *Endocr Rev.* 1986;7:351.
6. Parker L, Odell W. Control of adrenal androgen secretion. *Endocr Rev.*1980;1:392
7. Lee DWH, Cheng SCS. Laparoscopic adrenalectomy. *Int Surg.*1995;80: 311-314.
8. Klibanski A, Zervas NT. Diagnosis and management of hormone secreting pituitary adenomas. *N Engl J Med.* 1991;324:822-830.
9. Kehlet H, Binder C. Value of an ACTH test in assessing hypothalamic-pituitary-adrenal cortical function in glucocorticoid-treated patients. *Br Med J.* 1973;2:147-54.
10. Korobkin M. Overview in adrenal imaging/adrenal CT. *Urol Radiol.* 1989;11:221-232.
11. Young F. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med.* 2007; 356: 601-10.
12. Kloos RT, Gross MD, Francis Jr, Korobkin M, Shapiro B. Incidentally discovered adrenal mass. *Endocr Reviews.* 1995; 16: 460-84.
13. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Ali A, et al. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 637-44.
14. Barzón L, Scaroni C, Sonino N, Fallo F, Gregianin M, Macri C et al. Incidentally discovered adrenal tumors: endocrine and scintigraphic correlates. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83: 55-62.
15. Aso J, Homma Y. A survey on incidental adrenal tumors in Japan. *Journal Urology.* 1992; 1478-81.
16. Ambrossi B, Peverelli S, Passini E, Re T, Ferrario R, Colombo P. Abnormalities of endocrine function in patients with clinically "silent" adrenal masses. *Eur J Endocrinol.* 132: 422-8.
17. Herrera MF, Grant CS, Van Heerden JA, Sheedy PF, Ilstrup DM. Incidentally discovered adrenal tumors: an institutional perspective. *Surgery.* 1991; 110: 1014-21.
18. Aso Y, Homma Y. a survey on incidental adrenal tumors. *J Endocrinol Invest.* 1992; 147: 1478-81.
19. Bastounis EJ, Karayiannakis AI, Anapliotou MI, Anapliotou MI, Nakopoulou L, Makri GC, Papalambros EI. Incidentalomas of the adrenal gland: diagnostic and therapeutic implications. *Am. Surg* 1997; 63:356-60.

20. Fassnacht M, Kenn W, Allolio B. Adrenal tumors: how to establish malignancy? *J Endocrinol Invest*. 2004; 27: 387-99.
- 21.- Mansmann G, Lau J, Balk E, Rothberg M, Miyachi Y, Bornstein S. The clinically inapparent adrenal mass: Update in diagnosis and management. *Endocrine Reviews*. 2004; 25: 309-40.
22. López JM, Fardella C, Arteaga E, Michaud P, Rodriguez JA, Cruz F. Adrenal macrotumors diagnosed by computed tomography. *J Endocrinol Invest*. 1990; 13: 581-5.
23. Patón L, Novitsky Y, Zerey M, Harrell A, Norton J, Asbun H et al. Outcomes of adrenal cortical carcinoma in the United States. *Surgery* 2006; 140: 914-20.
24. Prinz RA, Brooks MH, Churchill R. Incidental asymptomatic adrenal masses detected by computed tomographic scanning. *JAMA* 1982;248:701-704.
25. Gagner M, Lacroix A, Bolte E. Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1992;327:1033.
26. Smith CD, Webber CJ, Amerson R. Laparoscopic adrenalectomy: new gold standard. *World J Surg* 1999;23:389-96.
27. Vargas HI, Kavoussi LR, Bartlett DL, et al. Laparoscopic adrenalectomy: a new standard of care. *Urology* 1997;49:673-8.
28. Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL, et al. Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era. *J Urol* 1999;161:764-7.
29. Goldstein RE, O'Neill JA, Holcomb GW, et al. Clinical experience over 48 years with pheochromocytoma. *Ann Surg* 1999;229:755-64; discussion 764-6.
30. Welbourn RB. Early surgical history of phaeochromocytoma. *Br J Surg* 1987;74: 594-6.
31. Shen WT, Sturgeon C, Clark OH, et al. Should pheochromocytoma size influence surgical approach? A comparison of 90 malignant and 60 benign pheochromocytomas. *Surgery* 2004;136:1129-37.
32. Mayo CH. Paroxysmal hypertension with tumour of retroperitoneal nerve. *JAMA* 1927;89:1047-50.
33. Rutherford JC, Stowasser M, Tunny TJ, et al. Laparoscopic adrenalectomy. *World J Surg* 1996;20:758-61.
34. Pillinger SH, Bambach CP, Sidhu S. Laparoscopic adrenalectomy: a 6-year experience of 59 cases. *ANZ J Surg* 2002;72:467-70.
35. Gagner M, Pomp A, Heniford BT, et al. Laparoscopic adrenalectomy: lessons from 100 consecutive procedures. *Ann Surg* 1997;226:238-47.
36. Gagner M, Breton G, Pharand D, et al. Is laparoscopic adrenalectomy indicated for pheochromocytomas? *Surgery* 1996;120: 1076-80.
37. Edwin B, Kazaryan AM, Mala T, et al. Laparoscopic and open surgery for pheochromocytoma. *BMC Surg* 2001;1:2.
38. Cherki S, Causeret S, Lifante JC, et al. Current management of pheochromocytoma: about 50 cases. *Ann Chir* 2003; 128:232-6.
39. Kocak S, Aydintug S, Canakci N. Alpha blockade in preoperative preparation of patients with pheochromocytomas. *Int Surg* 2002;87:191-4.
40. Inabnet WB, Pitre J, Bernard D, et al. Comparison of hemodynamic parameters of open and laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *World J Surg* 2000;24:574-8.

41. Gotoh M, Ono Y, Hattori R, et al. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: morbidity compared with adrenalectomy for tumours of other pathology. *J Endourol* 2002;16:245-9.
42. Hazzan D, Shiloni E, Golijanin D, et al. Laparoscopic vs open adrenalectomy for benign adrenal neoplasm. *Surg Endosc* 2001;15:1356-8.
43. David G, Yoav M, Gross D, et al. Laparoscopic adrenalectomy: ascending the learning curve. *Surg Endosc* 2004;18:771-3.
44. Thompson LD. Pheochromocytoma of the adrenal gland scaled score (PASS) to separate benign from malignant neoplasms: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 100 cases. *Am J Surg Pathol* 2002;26:551-66.
45. Larrad A, Ruiz del Castillo J, Larrañaga E, Piera Mas-Sarda J, Martínez E. Incidentalomas suprarrenales: recomendaciones diagnósticas y terapéuticas basadas en el análisis de 60 casos operados. *Cir Esp* 1998; 64: 448-454.
46. Terzolo M, Ali A, Osella G, Mazza E. Prevalence of adrenal carcinoma among incidentally discovered adrenal masses. *Arch Surg* 1997; 132: 914-919.
47. Busam KJ, Iversen K, Coplan KA, Old LJ, Stockert E, Chen YT et al. Immunoreactivity for A103, an antibody to melan-A (Mart-1), in adrenocortical and other steroid tumors. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 57-63.
48. Kasperlik-Zakuska AA, Migdalska BM, Zgliczynsky S, Makowska AM. Adrenocortical carcinoma. A clinical study and treatment results of 52 patients. *Cancer* 1995; 75: 2587-2591.
49. Larrad Jiménez A, Turégano Fuentes F. Carcinoma suprarrenal no funcionante. *Rev Quir Esp* 1987; 14: 184-185.
50. Kannan CR, editor. Adrenocortical carcinoma. En: *Clinical Surveys in Endocrinology*. Vol 2, Nueva York: Plenum Medical Book, 1988; 393-422.
51. Aupetit-Faisant B, Blanchouin-Emeric N, Tenenbaum F, Battaglia C, Tabarin A, Amar J et al. Plasma levels of aldosterone versus aldosterone precursors: A way to estimate the malignancy of asymptomatic and nonsecretory adrenal tumors: A French Retrospective Multicentric Study. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 2715-2721.
52. Khorrman-Manesh A, Ahlman H, Jansson S, Wängberg B, Nilsson O, Jacobsson CE et al. Adrenocortical carcinoma: Surgery and mitotane for treatment and steroid profiles for follow-up. *World J Surg* 1998; 22: 605-612.
53. Derksen J, Nagesser SK, Meinders AE, Haak HR, Van de Velde CJ. Identification of virilizing adrenal tumors in hirsute women. *N Engl J Med* 1994; 331: 1015-1016.
54. Francis IR, Gross MD, Shapiro B, Korobkin M, Quint LE. Integrated imaging of adrenal disease. *Radiology* 1992; 184: 1-13.
55. Dunnick NR. Adrenal carcinoma. *Radiol Clin North Am* 1994; 32: 99-108.
56. Sullivan M, Boileau M, Hodges C. Adrenal cortical carcinoma. *J Urol* 1978; 120: 660-665.
57. Crucitti F, Bellantone R, Ferrante A, Boscherini M, Crucitti P, and the Italian Registry Study Group. The Italian registry for adrenal Cortical Carcinoma: Analysis of a multiinstitutional series of 129 patients. *Surgery* 1996; 119: 161-170.
58. Schteingart DE, Motazed A, Noonan RA, Thompson NW. Treatment of adrenal carcinoma. *Arch Surg* 1982; 117: 1142-1146.
59. Vaughan ED. Diagnosis and treatment of adrenal disorders. *World J Urol* 1999;17:1-64.

60. Vaughan ED. *Complications of adrenal surgery; Prevention and Management*. 3ra ed. Saunders. 2001.
61. Baer L, Sommers SC, Krakoff LR, et al. Pseudoprimary Aldosteronism; An entity distinct from true primary aldosteronism. *Circ Res* 1970;27:203.
62. Vaughan ED, Phillips H. Modified posterior approach for right adrenalectomy. *Surg Gynecol Obstet*. 1987;165:453-455.
63. Gill IS, Grune MT, Munich LC. Access technique for retroperineoscopy. *J Urol*. 1991;156:1120.
64. Riehle RA, Lavengood RW. An extrapleural approach with rib resection for the 11th rib incision. *Surg Gynecol Obstet*. 1985;161:276-79.
65. Nakada T, Kubota Y, Sasagawa I, et al. Therapeutic outcome of primary aldosteronism; Adrenalectomy versus enucleation of aldosterone producing adenoma. *J Urol* 1995;153:1775-80.
66. Gross MD, Shappiro B, Freitas JE, et al. Clinical significance of the solitary functioning adrenal gland. *J Nucl Med* 1991;32:1882-87.
67. Walter MCM, Keisser HR, Choyke PL, et al. Management of hereditary pheochromocytoma in von Piel-Lindau kindreds with partial adrenalectomy. *J Urol*. 1999;161:395-98.
68. Pavlovich CP, Walter MCM; Partial Adrenalectomy. In Belledgrun A; Vaughan ED; *Indication and technique in Renal and Adrenal Tumors; Biology and Management*. New York. Oxford University Press, 2001.
69. Schulsinger DA, Sosa RE, Perlmutter AP, Vaughan ED. Acute and chronic interstitial cryotherapy of the adrenal as a treatment modality. *World J Urol*. 1999;17:59-63.
70. MacGillivray DC, Shieman SJ, Ferrer FA. A comparison of open vs. laparoscopic adrenalectomy. *Surg Endosc*. 1991;10:987-90.
71. Gagner M, Pomp A, Heniford BT, et al. Laparoscopic Adrenalectomy. Lessons learned from 100 consecutive procedures. *Ann Surg* 1997;226:238-247.
72. Vaughan ED, et al. Abdominal Adrenalectomy vs. Laparoscopic Adrenalectomy. *Endocr and Met Clin*. 2000;29(1):125-35.