

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MÉDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES

DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL "1° DE OCTUBRE"

"EXPERIENCIA DE LA SUPRARRENALECTOMIA EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE"

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL PRESENTA

DR. RODRIGO QUIJANO VÁZQUEZ

ASESOR DE TESIS

DR. OSWALDO CARDENAS GUTIERREZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CDMX

AGOSTO 2023

No. DE REGISTRO INSTITUCIONAL: 441.2023





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.

AUTORIZACIONES

Dr. Israel David Perez Morreno	
Coordinador de Enseñanza e Investigación	
Dr. Oswaldo Cárdenas Gutiérrez	
Investigador principal	
Dr. Oswaldo Cárdenas Gutiérrez	
Profesor titular del curso de Cirugía General	

Dr. Eduardo Morales Hernández

Coordinador de Cirugía

DEDICATORIA

A mi madre, Susana María de la Luz Vázquez Bretón, quien en todo momento ha visto por mi salud, bienestar, educación y felicidad, le agardezco el haber confiado en mí y el haberme acompañado durante este camino el cuál no ha sido sencillo. Siempre estuvo presente en mis peores y mejores momentos, para aconsejarme, alentarme y guiarme por el camino correcto. A ella le debo la persona que soy.

A mi padre, Jesús Ramiro Quijano, quien, a pesar de ya no estar con nosotros, sé que me ha cuidado y no me ha abandonado. Siempre admiré su fortaleza y su resiliencia. Ha sido un ejemplo a seguir. Te extraño.

A mi hermano, Ramiro Quijano, quien me ha apoyado y aconsejado durante este camino. A quien sin importar donde nos encontremos, estarás cuidando de mí. Somos compañeros de vida y estaré para ti en todo momento. Te admiro.

A mi novia, Adriana Alaniz, quien a pesar de haberme acompañado en estos últimos 2 años, me ha dado su amor y apoyo incondicional, ha estado ahí para ayudarme a seguir adelante a pesar de las adversidades. Te amo.

Gracias a mi asesor y titular del curso, el Doctor Oswaldo Cárdenas Gutierrez, por la orientación y apoyo brindado para realizar este proyecto, por todo el conocimiento que ha proporcionado y la enseñanza brindada a lo largo de estos años.

Gracias al Doctor Enrique Núñez González y el Doctor José Antonio Licona Ortíz por toda la enseñanza proporcionada y la confianza depositada en mí.

Por último, a todos los pacientes, quienes me permitieron obtener aprendizaje a través de sus enfermedades y por la confianza depositada en nostros para atenderlos.

Rodrigo Quijano Vázquez

ÍNDICE

Resumen	Página 6
Introducción	Página 8
Antecedentes	Página 9
Anatomía y fisología	Página 9
Feocromocitoma y paraganglioma	Página 14
Hiperaldosteronismo	Página 16
Síndrome de Cushing	Página 17
Carcinoma adrenocortical	Página 18
Abordajes y técnicas quirúrgicas	Página 19
Objetivo general	Página 22
Objetivos específicos	Página 22
Material y métodos	Página 23
Resultados	Página 24
Estadística descriptiva	Página 25
Análisis estadístico	Página 26
Discusión	Página 31
Conclusiones	Página 32
Abreviaturas	Página 33
Referencias bibliográficas	Página 34

EXPERIENCIA DE LA SUPRARRENALECTOMIA EN EL HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

RESUMEN

Título: Experiencia de la suprarrenalectomai en el Hospital Regional 1° de Octubre

Introducción: La extirpación quirúrgica de la glándula suprarrenal (suprarrenalectomia) puede llevarse a cabo para la resección de tumores benignos o malignos y son procedimientos que se realizan con poca frecuencia.

Este procedimiento se realiza por vía transabdominal, retroperitoneal o transtorácica. La vía transabdominal es la que se efectúa con mayor frecuencia. Para la resección por vía retroperitoneal, el abordaje posterior es el método que se emplea con mayor frecuencia. Ambos procedimientos se pueden realizar por vía abierta o a través de mínima invasión. Los abordajes transtorácicos son los menos usados ya que se reservan para tumores muy grandes con compromiso diafragmático.

Este tipo de procedimiento se realiza con poca frecuencia en nuestro medio lo que limita el obtener acceso a la información y realizar trabajos o publicaciones. En el Hospital Regional 1° de Octubre se han llevado a cabo 10 procedimientos quirúrgicos en el periodo de enero del 2017 a diciembre de 2022.

Material y métodos: Se realizará un estudio de serie de casos en donde se identifiquen y se describan las características clínicas de los pacientes que fueron sometidos a este tipo de intervención, así como respuesta a tratamiento quirúrgico. Es una investigación sin riesgo de acuerdo con la Ley General de Salud. Los investigadores se apegaron a los principios éticos derivados del informe Belmont.

Resultados: De la población estudiada, el 90% de los procedimientos realizados fueron iniciados por vía laparoscópica siendo que únicamente 70% se concluyeron por esta vía. El 20% restante se convirtió a cirugía abierta. Solo en 1 caso se utilizó el abordaje abierto.

El diagnóstico histopatológico más prevalente fue el de adenoma suprarrenal en 7 lesiones extirpadas. Entre otros diagnósticos se encontró el feocromocitoma y aldosteronoma.

El sexo femenino fue el que presentó mayor frecuencia representando el 90% de los casos.

Conclusiones: El abordaje con mayor prevalencia fue el laparoscópico por vía anterior. De las lesiones extirpadas, el 70% correspondió a adenomas suprarrenales y solo el 30% de estas lesiones fueron productores de hormonas.

No se presentaron compliacaciones en el transoperatorio y postoperatorio. Todos los pacientes presentearon sobrevida mayor a 1 año.

Palabras claves: Suprarrenalectomía.

ABSTRACT

SUMMARY

Title: Experience of adrenalectomy at the Hospital Regional 1° de Octubre

Introduction: Surgical removal of the adrenal glands (adrenalectomy) can be carried out for the resection of benign or malignant tumors and are procedures that are performed infrequently.

This procedure is performed via the transabdominal, retroperitoneal, or transthoracic route. The transabdominal route is the most frequently performed. For resection via the retroperitoneal approach, the posterior approach is the most frequently used method. Both procedures can be performed openly or through minimal invasion. Transthoracic approaches are the least used since they are reserved for very large tumors with diaphragmatic involvement.

This type of procedure is carried out infrequently in our environment, which limits obtaining access to information and carrying out work or publications. At the Hospital Regional 1° de Octubre, 10 surgical procedures have been carried out in the period from January 2017 to December 2022.

Material and methods: A case series study will be carried out where the clinical characteristics of the patients who underwent this type of intervention are identified and described, as well as their response to surgical treatment. It is a risk-free investigation in accordance with the General Health Law. The researchers adhered to the ethical principles derived from the Belmont report.

Results: Of the population studied, 90% of the procedures performed were initiated laparoscopically, while only 70% were completed by this route. The remaining 20% converted to open surgery. The open approach was only obtained in 1 case.

The most prevalent histopathological diagnosis was adrenal adenoma in 7 excised lesions. Among other diagnoses, pheochromocytoma and aldosteronoma were found.

The female sex was the one that presented the highest frequency, representing 90% of the cases.

Conclusions: The most prevalent approach was the anterior laparoscopic approach. Of the excised lesions, 70% corresponded to adrenal adenomas and only 30% of these lesions were hormone-producing.

There were no complications in the transoperative and postoperative period. All patients had survival greater than 1 year.

Key words: Adrenalectomy.

INTRODUCCIÓN.

La primera resección quirúrgica laparoscópica de la glándula suprarrenal se llevó a cabo en 1992 por Gagner, desde este momento se ha desarrollado dicho procedimiento llegando a ser hoy en día el estándar de oro la resección quirúrgica de lesiones tanto benignas como malignas.

Actualmente las indicaciones para la suprarrenalectomia laparoscópica se presentan tanto para patologías benignas como malignas.

Dentro de las patologías malignas, el carcinoma adrenocortical presenta la principal causa. Sin embargo, presenta algunas inconsistencias en cuanto a su tratamiento de acuerdo con la región geográfica. En Estados Unidos de América se prefiere el tratamiento abierto con resección de ganglios linfáticos sin importar el tamaño de la lesión. En Europa, el abordaje por laparoscopia se reserva a los estadios I o II con tumor <10cm. En términos generales, un tumor con tamaño mayor a 4cm tiene un riesgo de 10% de ser una lesión maligna, mientras que al ser mayores de 8cm, el riesgo aumento a 47%.

El feocromocitoma y el incidentaloma representan las principales indicaciones para suprarrenalectomia en las patologías benignas. Aunque para el feocromocitoma se recomienda el abordaje laparoscópico en lesiones <6cm, se han descritos resecciones de tumores >6cm. Esto se debe al alto riesgo de ruptura capsular durante el procedimiento quirúrgico con presencia posterior de crisis hipertensivas.

Los pacientes diagnosticados con incidentalomas deberán ser evaluados y tratados por el riesgo de que dichas lesiones sean malignas u hormonalmente funcionales; así mismo si presentan características sugestivas de malignidad en los estudios de imagen. Estos pacientes se someten al mismo protocolo que los ya diagnosticados con alguna neoplasia.

De acuerdo con lo referido anteriormente, en el Hospital Regional 1º de Octubre se han realizado diez procedimientos en el periodo del 2017 al 2022 por diferentes indicaciones y al no ser procedimientos frecuentes en esta unidad hospitalaria se espera realizar un estudio descriptivo, retrospectivo que nos permita conocer las indicaciones quirúrgicas más frecuentes, tipo de abordajes quirúrgicos y resultados de histopatología posterior al procedimiento para que sirva de experiencia.

ANTECEDENTES.

ANTECEDENTES HISTÓRCIOS:

La primera referencia anatómica de las glándulas suprarrenales se le acredita a Eustaquio en 1563. La división anatómica en corteza y médula se atribuye a Cuvier en 1805. Thomas Addison, en 1855 describió las características clínicas de la insuficiencia suprarrenal.

La primera descripción de la hiperplasia suprarrenal congénita se llevó a cabo en 1865 por DeCreccio. Frankel, en 1885, identificó los feocromocitomas, sin embargo, no fue hasta 1912 que recibieron ese nombre por Pick al observar la típica reacción cromafín.

En 1926 Roux en Suiza y Charles Mayo en Estados Unidos extirparon feocromocitomas de manera independiente.

En 1932, Harvey Cushing describió once pacientes con facies de luna llena, obesidad troncal e hipertensión arterial. Kendall, en 1934, fue el primero en sintetizar la cortisona.

Posteriormente, en 1952 fue reconocida la aldosterona por Grundy y Reichstein; Conn describió el síndrome asociado a secreción excesiva de mineralocorticoide en 1955.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA:

Las glándulas suprarrenales se ubican en el polo superior de ambos riñones, específicamente en la cara anteromedial en la región retroperitoneal. En el adulto alcanzan un peso entre 4g y 8g, midiendo aproximadamente 4x3x1cm. Es mayor en la mujer que en el hombre. Casa glándula suprarrenal se encuentra envuelta, junto con el riñón por la fascia de Gerota.

Las glándulas suprarrenales se componen de dos partes diferentes, médula y corteza, con distintas funciones y distinto origen embriológico³.

Las glándulas suprarrenales, junto con la glándula tiroides, presentan el mayor aporte sanguíneo por gramo de peso. El aporte arterial proviene de:

- Arterias suprarrenales superiores: 6 a 8 ramas provenientes directamente de la arteria frénica inferior.
- Arteria suprarrenal media: se origina directamente de la aorta.
- Arteria suprarrenal inferior: una o más ramas que nacen de la arteria renal.

El drenaje venoso de las glándulas suprarrenales se da por una única rama; la vena suprarrenal izquierda se une con la vena frénica inferior para desembocar directamente en la vena renal izquierda.

La vena suprarrenal derecha tiene un trayecto corto y desemboca en la cara posterior de la vena cava inferior.

El drenaje linfático se lleva a cabo por los ganglios en el hilio renal y paraaórticas,

CORTEZA SUPRARRENAL

Se divide en tres zonas:

- Glomerular: capa más externa, secreta aldosterona.
- Fascicular: en esta zona se produce cortisol el cual actúa sobre metabolismo de carbohidratos.
- Reticular: zona más profunda la cual secreta cortisol, andrógenos y estrógenos; utiliza

colesterol como precursor para la síntesis de esteroides.

MÉDULA SUPRARRENAL

Las células de la médula suprarrenal (células cromafines) son cilíndricas, ovoides y grandes con múltiples vesículas de 100 a 300nm, secretan catecolaminas (dopamina, adrenalina, noradrenalina), principalmente adrenalina. Es en estas células es donde se originan los feocromocitomas. Estas células se denominan neuronas simpáticas posganlgionares. La cromogranina A es un péptido que se almacena y se libera junto con las catecolaminas; este péptido cobra importancia clínica ya que actúa como marcador tumoral y se encuentra aumentado en pacientes con paragangliomas³⁰.

- A. Conversión de tirosina en DOPA. Las catecolaminas se sintetizan a partir de tirosina, que puede derivar del alimento o ser sintetizada de novo a partir de fenilalanina en el hígado.
 - La tirosina entra a la célula cromafín en la médula suprarrenal mediante transporte activo. Sufre una reacción de hidroxilación catalizada por la tirosina hidroxilasa, esta enzima es el paso limitante en la síntesis de catecolaminas; a su vez, su transcripción es activada por la acetilcolina mediante el receptor colinérgico nicotínico. La actividad de la tirosina hidroxilasa puede inhibirse con varios compuestos como la alfa metiltirosinasa (metirosina), medicamento usado en feocromocitomas metastásicos o no resecables.
- **B.** Conversión de DOPA en dopamina. La DOPA se convierte en dopamina mediante la enzima L-aminoácido aromático descarboxilasa (DOPA descarboxilasa) la cual se encuentra presente en todos los tejidos.
- C. Conversión de dopamina en noradrenalina. La dopamina entra a vesículas donde es hidroxilada por la enzima dopamina-b-hidroxilasa la cual se encuentra dentro de la membrana de la vesícula hacia noradrenalina que posteriormente es transportada de forma activa hacia las vesículas de almacenamiento por la monoamino transferasa vesicular (VMAT). Las vesículas de almacenamiento son secretadas hacia el exterior mediante exocitosis. Aproximadamente el 7% de la noradrenalina circulante es producida por la médula suprarrenal.
- **D. Conversión de noradrenalina en adrenalina.** La noradrenalina difunde desde las vesículas hacia el citoplasma donde se convierte en adrenalina, reacción catalizada por la enzima feniletanolamina. Las concentraciones altas de cortisol estimulan la expresión de la PNMT. La médula suprarrenal cuenta con cuenta con una rica vascularidad la cual permite que el cortisol se encuentre en concentraciones altas en casi todas las áreas de la médula. Siendo esto lo que explique que en la glándula suprarrenal el 80% de las catecolaminas se encuentra como adrenalina y solo el 20% como noradrenalina. Los paragangliomas y feocromocitomas secretan de forma variable noradrenalina y adrenalina al no contar con concentraciones altas de cortisol²⁵.

En las células de la médula suprarrenal, las catecolaminas se difunden hacia afuera de las vesículas hacia el citoplasma donde pueden regresar al interior de la vesícula por medio de la VMAT, por otra parte, pueden ser metabolizadas por la catecolamina-O-metiltransferasa (COMT)

hacia metabolitos de catecolaminas como metanefrina y normetanefrina que difunden hacia fuera de la célula entrando a la circulación.

Metabolismo y excreción de catecolaminas.

A. Metabolismo de catecolamina en células de origen.

<u>Médula suprarrenal.</u> En la médula suprarrenal, las catecolaminas se metabolizan hacia metanefrinas mediante la COMT; posteriormente escapa hacia la circulación; el 90% de las metanefrinas se producen por la médula suprarrenal.

<u>Nervios simpáticos</u>. Alrededor de 10% de la noradrenalina escapa de la sinapsis a la circulación sistémica, el otro 90% es reabsorbida por los nervios de los cuales se liberó, metabolizada posteriormente en el citoplasma hacia 3,4 dihidroxifenilglicol (DHPG) en la membrana mitocondrial por la monoamina oxidasa (MAO) la cual regula el contenido de noradrenalina en las neuronas. Posteriormente, el DHPG viaja al hígado donde es absorbido para posteriormente ser convertido en ácido vanililmandélico (VMA) el cuál es excretado en orina (en sujetos sanos, la mayor parte del VMA urinario se deriva del DHPG que escapa del sistema nervioso simpático).

Por otra parte, el intestino y páncreas explican la mitad de la producción corporal de noradrenalina.

<u>Feocromocitoma</u>. En estas células, las catecolaminas que escapan de las vesículas son metiladas por la COMT de adrenalina a metanefrina y noradrenalina a normetanefrina las cuales escapan de manera continua a la circulación a diferencia de las catecolaminas que escapan de manera intermitente.

La secreción constante de metanefrinas por el feocromocitoma explica la sensibilidad de metanefrina libre fraccionada en plasma u orina para el diagnóstico de esta patología. Así mismo, en esta patología, más del 90% de las metanefrinas totales, derivan del tumor en sí³⁰.

B. Captación y metabolismo de la catecolamina circulante.

Una vez en circulación, las catecolaminas se unen a la albúmina. Son eliminadas rápidamente con una vida media de 2 minutos en circulación; la mayor parte de estas catecolaminas se envían a otros tejidos por los transportadores de catión orgánico (OCT) donde se metabolizan. El metabolismo de las catecolaminas extraadrenal/neuronal se efectúa por la MAO convirtiendo tanto adrenalina como noradrenalina en DHPG. La COMT, metaboliza el DHPG hacia 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG), posteriormente es transformado a VAM por la aldehído deshidrogenasa (AD) para ser eliminado a través de la orina.

Las concentraciones normales en orina de las catecolaminas, sus metabolitos y conjugados son aproximadamente 50% metanefrinas, 35% de VMA, 10% de catecolaminas conjugadas y 5% catecolaminas libres.

IMAGEN

RECEPTORES DE CATECOLAMINAS

Los receptores adrenérgicos son receptores acoplados a proteínas G dependientes de ligando (adrenalina y noradrenalina). Median la respuesta de lucha o huida. Estos receptores están clasificados en α y β , a su vez subdivididos en α 1A, α 1B, α 1C, α 2A, α 2B, α 2C, así como β 1 y β 2, y β 3. La adrenalina y noradrenalina son equiparables en cuanto a potencia para la activación de ambos receptores.

A. Receptores α-adrenérgicos.

Los receptores $\alpha 1$ están acoplados a proteínas Gq. Cuando un agonista se une a este receptor la subunidad α se libera y activa la fosfolipasa C. Esta enzima convierte el fosfatidilinositol fosfato en trifosfato 1,4,5-inositol (IP3) y diacilglicerol. El IP3 aumenta las concentraciones intracelulares de calcio para estimular respuestas fisiológicas. FIGURA La prazosina y fenoxibenzamina actúan como antagonista de este receptor, disminuyendo las concentraciones intracelulares de calcio. Los receptores $\alpha 1$ median respuesta en músculo liso a nivel arteriolar condicionando vasoconstricción, en ojo produce contracción de músculo radial del iris dilatando la pupila. En la piel median la sudoración apocrina y contracción pilomotora. En el tracto urinario, median eyaculación y contracción del trígono vesical; en la mujer median las contracciones en el útero grávido. En el intestino delgado reducen contracción de músculo liso y aumenta tono del esfínter promoviendo estreñimiento. En el bazo, contrae la cápsula esplénica contrayendo el volumen esplénico hasta 20% liberando hasta 125cc de eritrocitos hacia la circulación.

Los receptores α2 están acoplados a proteínas Gi, qué, al ser estimulado por un agonista, inhibe la enzima adenilil ciclasa reduciendo formación de AMP cíclico. Los receptores están localizados cerca de la sinapsis en el sistema nervioso simpático; la noradrenalina al unirse a este receptor da como resultado inhibición por retroalimentación de su propia liberación. En el músculo liso vascular median la vasoconstricción, en las plaquetas estimulan la agregación plaquetaria y la coagulación. En las células beta del páncreas inhiben la secreción de insulina, originando intolerancia a la glucosa en pacientes con feocromocitoma.

B. Receptores β-adrenérgicos.

La unión de ligando a receptores β -adrenérgicos activan el adenilato ciclasa mediante subunidades Gs, aumentado la producción de AMP cíclico, fosforilando y activando la cinasa A, esta a su vez, fosforila diversas proteínas como enzimas, canales iónicos y receptores.

Los receptores β1-adrenérgicos están situados en corazón, riñones y tejido adiposo. En el corazón se ubican en los nodos sinoauricular y auriculo ventricular y en el sistema de conducción, aumentando la frecuencia y contracción cardiaca con aumento general de gasto cardiaco. En el riñón, específicamente en el aparato yuxtaglomerular, estimulan la liberación de renina, activando el sistema renina-angiotensina con aumento de resistencias vasculares periféricas. En el tejido adiposo promueven la lipólisis.

Los receptores β2-adrenérgicos son activados principalmente por la adrenalina ubicados principalmente en músculos lisos de vasos y bronquios donde median la relajación aumentando volumen sanguíneo. En el hígado, estimulan la glucogenólisis y gluconeogénesis durante el ejercicio o hipoglucemia. El efecto neto de estos receptores β2 es aumentar la glucosa sérica.

Los receptores β3-adrenérgicos se expresan en tejido adiposo, vesícula biliar, colon, sistema nervioso central y corazón. Al activarse este receptor aumenta el gasto de energía, la lipólisis y la motilidad intestinal.

C. Receptores de dopamina.

Existen 5 subtipos identificados de receptores de dopamina que van desde D1 a D5. Se encuentran en todo el cerebro, túbulo renal proximal y tracto gastrointestinal. Los subtipos D1 y D2 son los predominantes.

El subtipo D1 y D5 se acoplan a proteínas Gs, que aumentan la síntesis de AMP cíclico. Los receptores D1 median la vasodilatación en las arterias coronarias, renales, cerebrovascular y mesentérico. Aumentan la excreción de sodio en el túbulo contorneado proximal.

El subtipo D2, D3 y D4, se acoplan a proteínas Gi inhibiendo el adenilato ciclasa reduciendo el AMP cíclico intracelular, abriendo canales de potasio y disminuyendo el flujo de calcio hacia el espacio intracelular. Los receptores D2 se encuentran en la membrana presináptica inhibiendo la liberación de sináptica de noradrenalina.

EFECTOS FISIOLÓGICOS DE LAS CATECOLAMINAS.

A. Efectos cardiovasculares.

La liberación de catecolaminas en la circulación aumenta la frecuencia y gasto cardiacos, causa vasoconstricción con aumento de tensión arterial.

B. Efectos sobre el músculo liso extravascular.

En receptores α1 conducen a contracción en vejiga y músculo liso intestinal, β2 conduce a relajación del miometrio uterino, músculo liso intestinal y vejiga urinaria, relajación de músculo liso traqueal.

C. Efectos metabólicos.

Las catecolaminas aumentan el consumo de oxígeno y producción de calor mediado por receptores β1, favorecen la movilización de glucosa y grasa; aumenta la glucogenólisis en el músculo cardiaco mientras que el hígado aumenta la síntesis de carbohidratos para su utilización en el corazón. En el tejido adiposo, estimula la lipólisis, liberación de ácidos grasos libres y glicerol. A nivel renal, activa el sistema renina angiotensina aldosterona.

FEOCROMOCITOMA Y PARAGANGLIOMA

Tanto el feocromocitoma como el paraganglioma son tumores del sistema nervioso simpático o parasimpático. Pueden originarse de manera espontánea o heredarse como como parte de síndrome de neoplasia endócrina múltiple tipo 2, enfermedad de von Hippel Lindau. El cuadro inicial de un paciente con feocromocitoma va desde un incidentaloma hasta paciente con crisis hipertensivas con complicaciones cerebrovasculares o cardiacas con pueden atentar con la vida del paciente. El término feocromocitoma se atribuye al color obscuro del parénquima ocasionado por oxidación cromafínica de las catecolaminas.

El término de paraganglioma de reserva para neoplasias productoras de catecolaminas en la base del cráneo y cuello⁴.

-EPIDEMIOLOGIA.

El feocromocitoma se describió por primera vez por Charles Sugrue en Irlanda en el año 1800. Posteriormente, en 1886, se informaron los hallazgos histológicos en Alemania.

Afecta de dos a ocho por millón de personas a nivel mundial; únicamente 0.1 al 0-2% de los pacientes con hipertensión, presentan origen en una de estas neoplasias. La media de edad en la que se diagnostica esta patología es a los 40 años, aunque se ha visto que estos tumores pueden existir desde la infancia y dar manifestaciones clínicas años después. Presenta la misma incidencia en hombres y mujeres.

La "regla de los dieces" indica que el 10% son bilaterales, 10% se originan fuera de la glándula suprarrenal y 10% son cancerosos.

-ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Los feocromocitomas y paragangliomas presentan una rica vascularización que provienen de células derivadas de tejido simpático (médula suprarrenal o tronco simpático) o del tejido parasimpático (cuerpo carotídeo, glomus yugular o timpánico). El 25 a 33% de los enfermos presentan un cuadro hereditario que incluyen mutaciones de genes ya conocidos. Estos genes de susceptibilidad a feocromocitoma y paraganglioma se atribuyen a dos grupos. Las mutaciones del grupo 1 se asocian con pseudohipoxia y señalización aberrante del factor de crecimiento vascular endotelial, mientras que las mutaciones del grupo 2 se asocian con activación anormal de vías de señalización de las cinasas⁶.

-CUADRO CLÍNICO.

El cuadro clínico es tan variable que se le ha denominado el "gran simulador". Entre los síntomas iniciales, son típicos las palpitaciones, hiperhidrosis y cefalea, los cuales constituyen la tríada clásica del feocromocitoma. Esta tríada clásica asociado con hipertensión arterial aumenta la posibilidad diagnóstica de feocromocitoma. El signo predominante es la hipertensión de difícil control.

Las crisis catecolamínicas pueden desencadenar insuficiencia cardiaca, edema pulmonar, arritmias y eventos vasculares cerebrales de tipo hemorrágico.

La mayoría de los pacientes no presentan síntomas de la tríada clásica. Los pacientes con hipertensión primaria presentan síntomas paroxísticos; aproximadamente 5 a 15% de los pacientes se presentan con cifras tensionales normales.

La cefalea se presenta en 90% de los pacientes, la diaforesis en 60 a 70%. Otros síntomas incluyen palpitaciones, temblor, palidez de tegumentos, disnea, debilidad generalizada y ataques pánico.

-DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en documentar el exceso de catecolaminas por métodos bioquímicos y localización de la tumoración por estudios de imagen; el primer paso habitualmente es cuantificar los metabolitos metilados de las catecolaminas (metanefrinas).

Estudios bioquímicos: Las tumoraciones (feocromocitomas o paragangliomas) producen noradrenalina, adrenalina y dopamina; por lo tanto, los elementos básicos de para el diagnóstico consta en incrementos plasmáticos y urinarios de catecolaminas y metanefrinas. La cuantificación de metanefrinas en plasma son las más sensibles y las menos susceptibles a generar falsos positivos.; en caso de duda diagnóstica, se deberá suspenderé fármacos y alimentos que pudieran elevar las concentraciones de catecolaminas. Posteriormente, se puede indicar una dosis de supresión de clonidina de 300 microgramos para cuantificar a las 3 horas las concentraciones plasmáticas de catecolaminas.

ESTUDIOS DE IMAGEN: Se han utilizado diversos métodos para la localización de feocromocitomas y paragangliomas; tanto la resonancia magnética como la tomografía con medio de contraste poseen sensibilidad y especificidad similar. La resonancia magnética se considera el estudio de elección durante el embarazo al no ofrecer radiación. utilizarse también radionúclidos que incluyen yodo 131 o 123-metayodobencilguanidina, tomografía por emisión de positrones capaces de identificar tumoraciones metabólicamente activas.

-TRATAMIENTO.

El tratamiento se enfoca especialmente en el control de la presión arterial y reposición de volumen. Los bloqueadores alfa como la fenoxibenzamina se inicia de siete a veintiuno días previo al tratamiento quirúrgico en dosis de 10mg cada 12 horas. Su principal efecto adverso es la hipotensión ortostática. Los beta bloqueadores se añaden al tratamiento preoperatorio en pacientes con taquicardia y arritmia persistente; solo deberán iniciarse posterior al bloqueo alfa y tres a cuatro días previos a la cirugía. Se debe prestar atención a la hidratación adecuada por la subsecuente hipotensión secundario a la supresión de vasopresores. La prazosina, terazosina y doxazosina se prefieren como terapia a largo plazo ante la fenoxibenzamina al ser selectivos de subtipos alfa 1.

La suprarrenalectomia es el tratamiento de elección. El objetivo principal es la resección completa del tumor con manipulación mínima y sin lesión de la cápsula; deberá evitarse la administración de fentanilo, cetamina y morfina porque podrían estimular la liberación de catecolaminas; para el control de la tensión arterial en el transoperatorio incluye nitroprusiato de sodio, nitroglicerina y fentolamina.

El abordaje abierto facilita la exposición bilateral de ambas glándulas suprarrenales e identificar lesiones bilaterales, aunque muchos feocromocitomas <5cm se extirpan de manera segura mediante laparoscopia.

HIPERALDOSTERONISMO

El hiperaldosteronismo puede ser secundario a la estimulación del sistema renina-angiotensina por estenosis de la arteria renal y estados de flujo bajo como falla cardiaca o cirrosis.

Por otra parte, el hiperaldosteronismo primario, se debe a secreción autónoma de aldosterona. Aparece alrededor de los 30 y 50 años y es responsable del 1% de los casos de hipertensión; casi siempre se acompaña de hipokalemia. Cercano al 70% de los casos de hiperaldosteronismo primario (síndrome de Conn) se debe a un adenoma suprarrenal funcional y un 30% a hiperplasia bilateral idiopática. Habitualmente estos adenomas miden <2cm, por lo que un adenoma de mayor tamaño haría sospechar de una patología maligna.

-CUADRO CLÍNICO.

La activación del receptor de mineralocorticoides ocasiona pérdida urinaria de potasio y mayor retención de sodio aumentando el volumen extracelular y plasmático. Al activar el canal epitelial de sodio ocasiona pérdida de hidrogeniones en orina ocasionando alcalosis metabólica.

La aldosterona aumenta el remodelamiento ventricular disminuyendo su elasticidad. El dato clínico más representativo es hipertensión hipopotasémica, son sodio sérico normal, aunque su retención en plasma puede producir edema. LA debilidad y fatiga pueden ser secundaria a la hipopotasemia⁶.

-DIAGNÓSTICO.

La hipopotasemia en contexto de hipertensión es característica. Previo a iniciar el abordaje diagnóstico, se debe de realizar una reposición adecuada de sodio y potasio, suspender medicamentos como espironolactona, beta bloqueadores, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de receptor de angiotensina II.

Las pruebas de supresión consisten en recolectar orina de 24 horas para medir cortisol, sodio y aldosterona posterior a 5 días de una dieta rica en sodio. Las concentraciones plasmáticas de aldosterona <5ng/100ml o <14microgramos en orina de 24 horas después de una carga de solución salina descartan hiperaldosteronismo primario. Una vez confirmado el diagnóstico, se debe orientar los esfuerzos a identificar si es unilateral o bilateral ya que el tratamiento quirúrgico es curativo en el primer intento.

Estudios de imagen: La tomografía con cortes finos de 5mm localiza aldosteronomas con sensibilidad de 90%. La resonancia magnética es más útil en mujeres embarazadas o en personas que no toleran contraste intravenoso.

Cuando se encuentra una glándula suprarrenal anormal o normales en ambos lados, se puede optar por realizar un cateterismo venoso selectivo con toma de muestra sanguínea directamente de la vena suprarrenal para medir la aldosterona y cortisol. Esta prueba tiene una sensibilidad de 95% y especificidad del 90%. La determinación de cortisol es necesaria para corroborar la adecuada colocación de catéteres en las venas suprarrenales. Una diferencia >4 veces aldosterona: cortisol, entre ambas glándulas suprarrenales sugiere la presencia de un tumor unilateral.

-TRATAMIENTO.

Previo al tratamiento quirúrgico es importante controlar la hipertensión y reponer de manera adecuada los niveles séricos de potasio. Los medicamentos que se utilizan son la espironolactona, amilorida y nifedipina. El mejor tratamiento para los tumores unilaterales productores de aldosterona es la suprarrenalectomia vía laparoscópica, en caso de sospecha de un carcinoma, se prefiere abordaje abierto.

Algunos pacientes cursan con hipoaldosteronismo transitorio por lo que se debe administrar mineralocorticoides por tres meses. La suprarrenalectomia tiene un éxito >90% para la hipopotasemia y un 70% para corregir la hipertensión.

SÍNDROME DE CUSHING

Se denomina síndrome de Cushing a la secreción anormal de cortisol sin importar la causa. La enfermedad de Cushing se refiere a un tumor hipofisiario, generalmente adenoma, ocasionando hiperplasia suprarrenal bilateral e hipercotisolismo⁶.

-EPIDEMIOLOGIA.

El síndrome de Cushing es poco común y afecta 10 personas por cada millón de habitantes. Más frecuente en adultos, pero también se puede presentar en niños. La frecuencia es mayor en mujeres que en varones en relación 8:1. Alrededor del 80% son dependientes de hormona adrenocórtico trópica (ACTH); 20% es independiente de ACTH. Las fuentes suprarrenales primarias (adenoma, hiperplasia y carcinoma) representan cerca del 20% de los casos y tumores ectópicos secretores de ACTH menores de 10%.

-CUADRO CLÍNICO.

Las manifestaciones clínicas debidas a exceso de cortisol afectan múltiples sistemas fisiológicos. El exceso de cortisol rebasa la capacidad del riñón para inactivar el cortisol a cortisona, realizando acciones de mineralocorticoides manifestada como hipertensión diastólica, hipopotasemia y edema. Suprime sistemas regulatorios en sistema endócrino por lo que produce alteraciones en la menstruación. Produce múltiples alteraciones sistémicas como depósito anormal de grasa en parte posterior de cuello produciendo jiba de búfalo, hirsutismo, estrías violáceas, piel delgada, acné, hipertensión arterial con hipopotasemia, osteopenia y osteoporosis; en el sistema músculo esquelético produce miopatía proximal en piernas.

De manera general, los síntomas son muy inespecíficos y afectan a todo el organismo, por lo que la exploración física minuciosa y el interrogatorio deberán llevarse a cabo en los pacientes que cumplan con varias características clínicas.

-DIAGNÓSTICO.

Como primer paso se debe garantizar que el paciente no ingiere de manera exógena glucocorticoides. En los pacientes con síndrome de Cushing está indicada la realización de estudios de imagen para descartar presencia de tumores productores de glucocorticoides. Como primer paso en el abordaje diagnóstico incluye:

- Cuantificación de excreción de cortisol en orina de 24 horas 3 veces mayor al valor basal.
- Prueba de dexametasona por la noche (administrar 1mg a las 23:00 horas) con cuantificación de cortisol en plasma (>50nmol/L) tomando la muestra a las 8:00 horas.

- Cuantificación de cortisol plasmático a medianoche (>130nmol/L).

Al tener resultado positivo de alguna de estas pruebas se debe realizar el diagnóstico diferencial de si es dependiente o independiente de ACTH mediante cuantificación plasmática de la misma; si este valor es >15pg/mL se entiende como síndrome de Cushing dependiente de ACTH; si llegara a ser <5pg/mL se considera como independiente de ACTH.

-TRATAMIENTO.

En la enfermedad independiente de ACTH, el tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del tumor suprarrenal. En los casos que se trate de la enfermedad de Cushing el tratamiento preferido es la extirpación selectiva del tumor hipofisiario habitualmente transesfenoidal por vía endoscópica. La vigilancia a largo plazo es importante ya que puede existir presencia de recaída, El tratamiento farmacológico se lleva a cabo con metirapona y ketoconazol. El mecanismo de acción de la metirapona inhibe la biosíntesis de cortisol a nivel de la 11B-hidroxilasa, en tanto que el ketoconazol inhibe los pasos iniciales de la esteroidogénesis con dosis iniciales de 500mg tres veces al día para el ketoconazol.

CARCINOMA ADRENOCORTICAL

Este tipo de patología es rara presentándose 1-2 casos por millón de personas, sin embargo, tiene una evolución agresiva derivado de la corteza suprarrenal. Tiene cierto aumento de incidencia en las mujeres.

En el diagnóstico algunos datos sugestivos de esta patología son el tamaño del tumor, presencia de bordes irregulares, extensión a estructuras circundantes, presencia de necrosis en estudios de imagen.

La supervivencia a 5 años alcanza el 30%, en caso de un tumor menor de 5cm sin involucro de nódulos linfáticos alcanza una supervivencia de 10 años.

La resección quirúrgica para todas las patologías malignas se recomienda siempre que la resección completa del tumor primario es posible en ausencia de metástasis, cuando la ablación o resección de lesiones metastásicas son posibles o como medida paliativa. El tratamiento quirúrgico es la única manera de lograr curación.

En el caso de las enfermedades cuyo tratamiento requiera resección quirúrgica de las glándulas suprarrenales, se deberá considerar el abordaje más apropiado¹.

TRATAMIENTO QURURGICO

Abordaje laparoscópico vs adrenalectomía abierta.

Desde la primera suprarrenalectomia laparoscópica en 1992, se han comparado múltiples seres de casos entre tratamiento abierto y laparoscópico. Se ha encontrado que el abordaje laparoscópico se asocia a menor tiempo de estancia intrahospitalaria, menor dolor postoperatorio y menor morbilidad; por otra parte, el abordaje abierto se asocia a mayor tiempo quirúrgico, aumento de casos de transfusión sanguínea y mayor morbilidad a 30 días. Para las lesiones pequeñas (máximo 10 a 12 cm), patología benigna o tumores funcionales, el método de elección es por vía laparoscópica.²

La conversión a cirugía abierta se debe considerar cuando exista dificultad para exposición adecuada de toda la lesión o exista un riesgo inminente de ruptura capsular.

En los casos de tener una patología maligna se recomienda el abordaje abierto aún en los pacientes que no se evidencie afección linfática cuando el diámetro mayor del tumor es >4-6cm ya que presenta un riesgo de recidiva peritoneal de aproximadamente 80% comparada con 8% en los abordajes abiertos.

Para los estadios I y II, no existe aumento de supervivencia con tumor de 10cm o menos sin importar el tipo de abordaje quirúrgico.

ABORDAJES Y TÉCNICA QUIRÚRGICA.

-Consideraciones generales.

La disección debe llevarse a cabo con sumo cuidado y cada maniobra de división tisular debe ser con presencia maniobras hemostáticas, ya que la presencia de sangrado dificulta la visualización adecuada en el campo quirúrgico.

Al momento de colocar los trócares, debe existir al menos una separación entre ellos de 7cm para evitar el cruce de los instrumentos. Se recomiendo realizar tracción sobre la grasa circundante y no sobre la glándula directamente que puede llevar a ruptura de su cápsula².

-Posicionamiento.

La posición dependerá del abordaje seleccionado. Para abordaje laparoscópico el paciente puede colocarse en decúbito lateral contralateral al lado de la glándula afectada para poder facilitar la exposición de la cavidad abdominal.

- ADRENALECTOMIA LAPAROSCOPICA.

ADRENALECTOMIA LAPAROSCÓPICA DERECHA.

El paciente se debe colocar en decúbito lateral izquierdo, el cirujano se posiciona a lado izquierdo de la mesa con el primer ayudante a su derecha.

El posicionamiento de los trocares se inicia con un trocar de 10mm para la lente de 30°, el cual se coloca justo por debajo del reborde costal derecho a la altura de la línea axilar anterior. El segundo trocar se coloca a 5cm del primero, en sentido ventral, justo por debajo del reborde costal derecho. Se colocan otros dos trocares con separación de 7cm del trocar óptico, el más ventral, se utilizará para colocar el separador hepático²⁸.

Se inicia con separación del hígado para poder iniciar disección del peritoneo para acceder al espacio retroperitoneal. Se libera la flexura hepática del colón con cauterio; se debe realizar maniobra de Kocher para poder movilizar la segunda porción del duodeno y lograr identificar la vena cava inferior y la vena renal derecha previo a incidir sobre la fascia de Gerota hasta localiza el polo superior del riñón derecho. Se debe tener cuidado con los pedículos vasculares ya que son friables y se encuentran en la cara medial de la glándula. Se debe identificar la vena cava para posteriormente identificar la vena suprarrenal derecha, colocando dos grapas de 5mm para realizar su control vascular²⁷.

Una vez realizado el control vascular de la vena suprarrenal, se continua disección en sentido cefálico hasta identificar las arterias suprarrenales, realizando control vascular con grapas de 5mm, liberando el polo superior de la glándula suprarrenal.

Se continúa a identificar la arteria suprarrenal inferior proveniente de la arteria renal y se realizará el mismo procedimiento que con la vena²⁶.

Una vez realizado la ligadura de todos los pedículos vasculares, se deberá liberar la glándula de sus adherencias hacia el riñón mediante disección roma. Una vez liberada, se introduce una bolsa de extracción a través de un puerto de 10mm y se debe corroborar que exista hemostasia adecuada.

ADRENALECTOMIA LAPAROSCÓPICA IZQUIERDA.

El paciente se debe colocar en decúbito lateral derecho, el cirujano debe posicionarse del lado derecho de la mesa junto con el primer ayudante.

Para el posicionamiento de los trocares se inicia con un trocar de 10mm para la lente de 30°, el cual se coloca justo por debajo del reborde costal izquierdo a la altura de la línea axilar anterior. El segundo trocar se coloca a 5cm del primero, en sentido ventral, justo por debajo del reborde costal izquierdo. Se colocan otros dos trocares con separación de 7cm del trocar óptico, el más ventral, se utilizará para colocar el separador y retraer el ángulo esplénico de colon.

Se inicia realizando disección de la flexura esplénica del colon con bisturí armónico o cauterio, continuando la disección en sentido cefálico, liberando el epiplón mayor de curvatura del estómago para acceder a la transcavidad de los epiplones y posteriormente al retroperitoneo. Se identifica e incide sobre la fascia de Gerota para exponer el polo superior del riñón.

En este punto, se debe levantar de manera gentil la cola del páncreas y continuar disección de la fascia de Gerota en sentido cefálico²².

En pacientes en quienes no se pueda identificar la glándula suprarrenal, se puede utilizar la vena renal izquierda como punto referencia ya que desde este punto se puede buscar la vena suprarrenal y seguir su trayecto hasta la glándula.

Se inicia la disección desde el polo inferior identificando la vena suprarrenal. Una vez identificada, se colocan dos grapas de titanio de 5mm para realizar control vascular. Se continúa la disección del borde medial de la glándula realizando control vascular ya sea con bisturí armónico o con grapas de titanio para vasos prominentes. Una vez completada la disección del lado medial, se continúa con el borde lateral e inferior hacia medial y cefálico, liberando todas las adherencias avasculares de la glándula al riñón. Una vez liberada, se introduce una bolsa de extracción a través de un puerto de 10mm y se debe corroborar que exista hemostasia adecuada²¹.

- ADRENALECTOMIA ABIERTA DERECHA E IZQUIERDA.

El abordaje de la cavidad abdominal se realiza de la misma manera tanto para la suprarrenalectomia derecha e izquierda. Con el paciente en decúbito dorsal, se realiza incisión en la línea media por debajo de la apófisis xifoides hasta 1 o 2cm por arriba de la cicatriz umbilical. Se realiza disección del tejido celular subcutáneo hasta identificar la aponeurosis la cual se abre en sentido longitudinal. Una vez abierta la aponeurosis anterior y posterior, se incide sobre la grasa pre peritoneal y finalmente el peritoneo parietal. Una vez liberada, se introduce una bolsa de extracción a través de un puerto de 10mm y se debe corroborar que exista hemostasia adecuada²⁰.

Para la resección de la glándula derecha, se rechaza el lóbulo hepático derecho en sentido cefálico y movilización medial de colon transverso. Posteriormente se realiza maniobra de Kocher incidiendo sobre el peritoneo del duodeno para completar la disección con el dedo índice por debajo de la cabeza del páncreas, logrando visualizar la vena cava posterior a la segunda porción

del duodeno. Se debe visualizar el trayecto de esta tomando como límite inferior la vena renal derecha. Después de identificar el riñón derecho, se moviliza el polo superior lo cual también movilizará la glándula desde su borde lateral el cuál es avascular. La movilización debe ser gentil ya que el pedículo vascular es frágil y puede sufrir de avulsión.

Se deberá identificar primero la vena suprarrenal y se realizará doble ligadura con seda 00. Posteriormente, se realiza mismo procedimiento con los vasos arteriales y venosos accesorios. Una vez realizado el control vascular de la glándula, se deberá liberar las adherencias laxas de la glándula al riñón para poder extraer la glándula.

Para la suprarrenalectomia izquierda se pueden utilizar dos abordajes. El abordaje común, se debe incidir sobre el ligamento esplenorrenal para poder medializar el bazo junto con la cola del páncreas, Se incide sobre la fascia de Gerota y con disección roma se diseca el polo superior del riñón hasta descubrir la glándula suprarrenal. Posteriormente, se debe identificar la vena suprarrenal, se liga con seda 00, se identifican todas las estructuras vasculares y posteriormente se ligan. Finalmente, una vez ligados todos los vasos, se realiza disección de las adherencias de la glándula a riñón hasta liberarla¹.

Existe otro abordaje para la glándula izquierda a través del mesocolon. Para esto se debe liberar el epiplón de la curvatura mayor del estómago y posteriormente se incide sobre el plano avascular del mesocolon, accediendo al espacio retroperitoneal. Una vez realizado esto, se deberá separar el estómago y páncreas en sentido cefálico y el colon transverso en sentido caudal. Se identificará la aorta abdominal y la fascia de Gerota. Se debe tener extremo cuidado en no seccionar los vasos cólicos medios. Una vez abierta la fascia de Gerota, se identifica el borde lateral de la glándula suprarrenal para movilizarla y realizar el control vascular y extracción de la pieza como se mencionó anteriormente.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Describir una serie de casos de los pacientes sometidos a suprarrenalectomia del Hospital Regional 1° de Octubre en el periodo de enero del 2017 a diciembre del 2022.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Identificar los pacientes sometidos a suprarrenalectomia en el periodo de 2017 al 2022 en el Hospital Regional 1° de Octubre.

- Conocer el diagnóstico preoperatorio de los pacientes sometidos a suprarrenalectomia en el periodo de enero de 2017 a diciembre de 2022 en el Hospital Regional 1° de Octubre.
- Conocer el diagnóstico histopatológico de los pacientes sometidos a suprarrenalectomia en el hospital Regional 1° de Octubre.
- Conocer la prevalencia de cada tipo de abordaje quirúrgico de los pacientes que fueron sometidos a suprarrenalectomia en el periodo de enero del 2017 a diciembre del 2022 en el Hospital Regional 1° de Octubre.
- Conocer las características clínicas de los pacientes sometidos a suprarrenalectomia en el periodo de enero del 2017 a diciembre del 2022.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizará un estudio transversal de serie de casos en el cual se describan las características clínicas, de los pacientes sometidos a suprarrenalectomia en el Hospital Regional 1° de Otubre en el periodo de enero del 2017 a diciembre del 2022. Se utilizará como universo de trabajo aquellos pacientes sometidos a suprarrenalectomia que cuenten con expediente clínico completo hayan tenido sobrevida igual o mayor a 1 año posterior a tratamiento guirúrgico.

CRITERIOS DE INCLUSION

Se consideran criterios de inclusión para este estudio:

- Pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico de suprarrenalectomia en el Hospital Regional 1° de Octubre en el periodo de enero del 2017 a diciembre del 2022.
- Edad mayor a 45 años.
- Casos con los que se cuenten con expedientes clínicos completos con historia clínica, resultado de histopatología y hoja de operaciones.
- Pacientes que cumplan con registro en SIMEF de hoja de operaciones.

CRITERIOS DE EXCLUSION

No se podrán enrolar pacientes en este estudio que cumplan las siguientes características:

- Pacientes que no cuenten con expediente disponible en archivo.
- No contar con registro completo de hoja de operaciones en SIMEF.
- Pacientes que hayan cumplido 1 año de sobrevida posterior a evento quirúrgico.

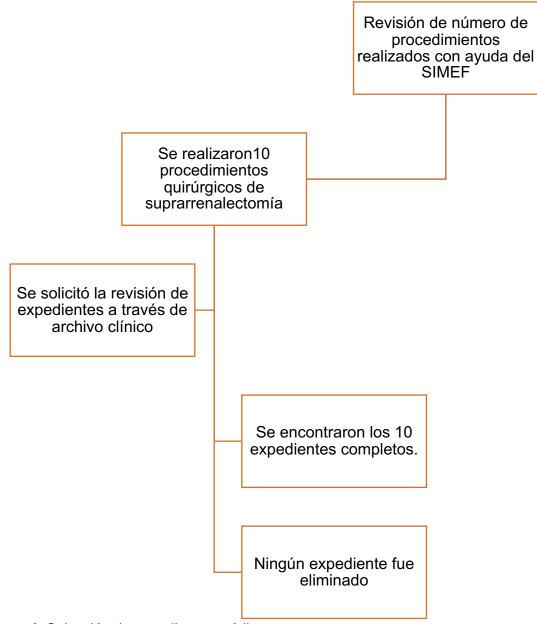
CRITERIOS DE ELIMINACION

NA

RESULTADOS

Revisión de casos.

Se revisó el número de suprarrenalectomias realizadas con ayuda del SIMEF en el periodo de enero de 2018 a diciembre de 2022 encontrándose únicamente 10 procedimientos. Posteriormente se solicitarón los expedientes en archivo clínico encontrando que todos cumplían con los criterios de inclusión (ver flujograma 1).



Flujograma 1. Selección de expedientes médicos.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA.

El análisis de la información se hizo sobre un total de 10 expedientes, cuyas características fueron las siguientes (ver Tabla 1).

Tabla 1. Características de los pacientes sometidos a suprarrenalecotmia.

Sexo	Femenino	90%	
00,0	Masculino		10%
		35-45 años	0%
		46 a 55 años	50%
Edad		56 a 65 años	40%
		66 a 75 años	0%
		>75 años	10%
		Menor 1 cm	0%
		1 a 2 cm	0%
Tamaño de la lesión		2.1 a 3 cm	60%
		3.1 a 4 cm	40%
		4.1 cm o mayor	0%
Productor de hormonas		Si	30%
Floducioi de normonas		No	70%
		Abierto	10%
		Laparoscópico transperitoneal	60%
Tipo de abordaje quirúrgico			
		Laparoscópico posterior	10%
		Conversión de cirugía	
		laparoscópica a cirugía abierta	20%
		Adenoma suprarrenal	70%
		Aldosteronoma	10%
		Esteatosis grasa	10%
Diagnóstico histopatológico		Feocromocitoma	10%
		Carcinoma adrenocortical	0%
		Otro	0%
		Obesidad	20%
Comorbilidades		Hipertensión aretrial	60%
Comorbillades		Diabetes Tipo 2	30%
		Otro	10%
		Sangrado >500cc	0%
Complicaciones transquirúrgicas		Choque hipovolémico	
Complicaciones transquirurgicas		Lesión a órganos adyacentes	0%
		Otros	0%
Complicaciones postquirúrgicas		Sepsis	0%

	Dehiscencia de herida	0%
	Intubación mayor a 7 días	0%
	Otros	0%
Cohrovido o 1 oão	Sí	100%
Sobrevida a 1 año	No	0%

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se recolectará la información de cada variable a estudiar y se realizará el análisis estadístico de acuerdo con lo siguiente:

Para las variables cualitativas se utilizará: frecuencia, porcentajes, gráficos.

Para las variables cuantitativas se utilizará: promedios y desviación estándar.



Gráfico 1. Se muestra la relación en porcentaje de los pacientes masculinos y femeninos.

Se encontró que el 90% de los pacientes sometidos a suprarrenalectomía se trataba de pacientes femeninos, mientras que solo 1 paciente (10%) corresponde al sexo masculino.

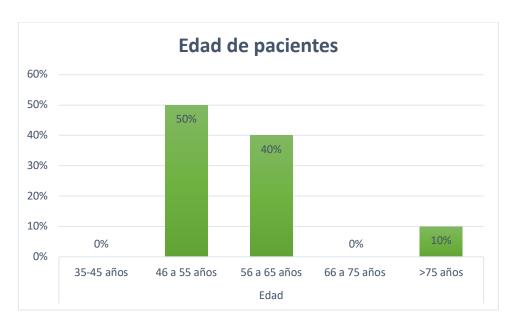


Gráfico 2. Relación del rango de edades expresado en porcentajes de los pacietnes sometidos a suprarrenalectomía

En este estudio se observó que el 50% de los pacientes sometidos a suprarrenalectomía correspondía al rango de edad de 46 a 55 años, un 40% correspondió al rando de edad de 56 a 65 años y finalmente, el 10% a un paciente con edad de 80 años.

Tamaño de la lesión	Medida	Porcentaje
	Menor 1 cm	0%
	De 1 a 2 cm	0%
	De 2.1 a 3 cm	60%
	De 3.1 a 4 cm	40%
	Mayor a 4 cm	0%

Tabla 1. Representación en porcentaje de tamaño de las lesiones de acuerdo con el reporte de histopatología.

Se observó que el tamaño con mayor porcentaje de lesion corresponde al rango de 2.1 a 3cm con un 60%, el resto corresponde a un 40% en el rango de 3.1 a 4cm. No se encontraron lesiones menores a 2 cm ni mayores de 4cm.

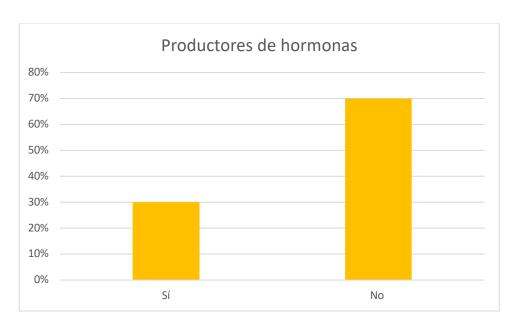


Gráfico 3. Porcentaje de tumores productores de hormonas.

En este estudio se observó que los tumores metabolcimente activos, con producción de hormonoas, correspondió en un 70% metabolicamente inactivos, mientras que solo en tres casos (30%), se identificó la producción de hormonas.

Los diagnósticos histológicos de estos tumores prodcutores de hormonas correspondió en un 10% a aldosteronoma, 10% a feocromocitoma y 10% a adenoma suprarrenal con manifestaciones clínicias de síndrome de Cushing. Cabe mencionar que en el seguimiento por parte del servicio de endocrinologia del paciente anteriormente mencionado, hubo remisión del sindrome de Cushing.

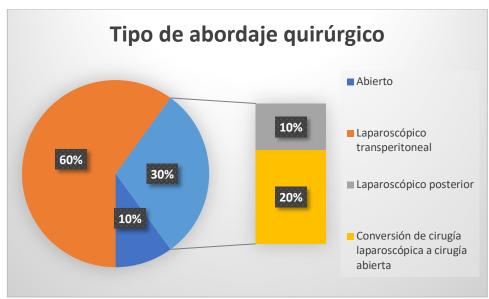


Gráfico 4. Tipos de abordajes quirúrgicos realizados.

Durante este estudio, se identificó que el abordaje quirúrgico utilizado con mayor frecuencia en el Hospital Regional 1° de Octubre correspondió al abordaje laparoscópico en un 90%. Es importante mencionar que únicamente 70% de los procedimientos quirúrgicos que iniciaron el procedimiento con abordaje laparóscopico, fue posible completar el mismo a través del mismo abordaje; 6 casos utilizaron abordaje laparsocópico anterior y en 1 solo caso, se prefirió el abordaje laparoscópico posterior. El resto de los procedimientos que corresponden al 20% restante, se tuvo que convertir el procedimiento quirúrgico laparoscópico a vía abierta por presentar dificultades para realizar una disección adecuada.



Gráfico 5. Resultados de histopatología.

Todas las lesiones resecadas fueron analizadas por el servicio de histopatología reportando adenomas suprarrenales en un 70% de los casos, aldosteronoma, feocromocitoma y estatosis grasa con 10% respectivamente.

No se identificaron lesiones neoplásicas.

Para el resto de las variables estudiadas, en nigún caso se presentaron complicaciones durante el transoperatorio ni en el postoperatorio. En el 100% de los casos se observó sobrevida de todos los pacientes posterior al año de cirugía.

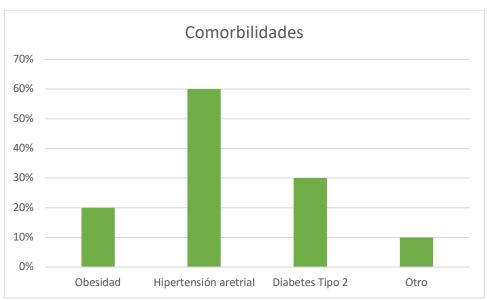


Gráfico 6. Comorbilidades encontradas en pacientes sometidos a suprarrenalectomia.

Los pacientes sometidos a suprarrenalectomia presnetaron múltiples comorbilidades, incluso, llegaron a coexistir hasta 3 diferentes enfemerdades crónico degenerativas en un solo paciente. La hipertensón arterial fue la patología que se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con un 60%, Diabetes Tipo 2 en un 30%, obesidad en 20% y un solo paciente presentó síndrome de Cushing.

Únicamente 2 pacientes no presentaron ninguna comorbilidad asociada.

DISCUSIÓN

La suprarrenalectomia es un procedimiento quirúrgico que se realiza de manera infrecuente y puede estar indicado por múltiples causas. A pesar de que existen múltiples tipos de abordajes quirúrgicos, se ha observado que los pacientes sometidos a procedimiento por vía laparoscópica presentan una reincorporación a sus actividades de manera más temprana, disminuye el dolor postoperatorio, así como la estancia intra hospitalaria. Conocer la experiencia obtenida con los pacientes sometidos a suprarrenalectomia en nuestro centro hospitalario, nos permite conocer que tipo de abordajes quirúrgicos se utilizaron con mayor frecuencia, diagnóstico histopatológico de las lesiones extirpadas y complicaciones en el trans y postoperatorio.

En nuestro estudio incluimos a todos los pacientes sometidos a suprarrenalectomia encontrando que este procedimiento fue más frecuente en mujeres, siendo este un 90% de los casos y solo un 10% (1 caso) correspondió a un hombre. Por otra parte, el rango de edad que mayor predominó en nuestro estudio fue de 46 a 55 años con 5 casos lo cual corresponde al 50%. En el rango de 56 a 65% se encontró un 40%. El paciente con mayor edad fue de 80 años, mientras que el más joven fue de 47 años. El promedio de edad fue de 58.2 años.

Se observó que el abordaje quirúrgico mayormente utilizado fue el laparoscópico, aunque no en todos los pacientes se logró terminar el procedimiento por este abordaje. La prevalencia del abordaje laparoscópico fue del 90%, sin embargo, 20% fue convertido a cirugía abierta y un 10% correspondió a un abordaje posterior. El otro 60% se realizó un abordaje laparscópico anterior logrando terminar el procedimiento quirúrgico por dicho abordaje.

Dentro de los resultados de histopatología, se encontró que el 70% correspondió a adenoma suprarrenal, 10% a feocromocitoma, 10% a aldosteronoma y 10% se reportó esteatosis grasa. No se encontraron reportes de neoplasia. De estos tumores resecados, únicamente un 30% fue productor de hormonas entre ellos el feocromocitoma, el aldosteronoma y un adenoma suprarrenal el cual condicionaba síndrome de Cushing.

Por lo anterior y considerando los resultados obtenidos en este trabajo, se emiten las siguientes conclusiones las cuales permiten conocer la experiencia y la casuística de la población sometida a este tipo de cirugía. Así mismo, se podrían realizar algunas sugerencias, una vez identificados los motivos de conversión de cirugía, que permitan prever este tipo de dificultades técnicas para así aumentar la prevalencia de la cirugía laparoscópica.

CONCLUSIONES

- 1. El sexo femenino fue el que se encontró con mayor frecuencia en este estudio, correspondiente a un 90%.
- 2. Los diagnósticos histopatológicos con mayor frecuencia fue el adenoma suprarrenal, en menor frecuencia la esteatosis grasa, el feocromocitoma y aldosteronoma.
- 3. La preferencia del abordaje quirúrgico por vía laparoscópica fue del 90%, solo un 70% se logró terminar por la misma vía.
- 4. El abordaje laparoscópico es el que presenta mayor prevalencia en este estudio.
- 5. La edad promedio de los pacientes fue de 58.2 años.
- 6. No se presentaron complicaciones transoperatorias ni postoperatorias. No se considera la conversión de cirugía como una complicación en el transoperatorio.
- 7. Al ser un estudio meramente descriptivo, no se realizan relaciones estadísticas entre las variables estudiadas.

ABREVIATURAS.

>: Mayor que. <: Menor que.

ACTH: hormona adrenocórtico trópica.

AD: aldehído deshidrogenasa. AMP: monofosfato de adenosina.

cm: centímetros.

COMT: Catecolamina-O-metiltransferasa.

DHPG: 3,4 hidroxifenilglicol. IP3: trifosfato 1,4,5-inositol. MAO: Monoamino oxidasa.

MHPG: 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol.

mm: milímetros

OCT: transportador orgánico de catión.

PNMT: enzima feniletanolamina.

SIMEF: Sistema de Estadística de Medicina Curativa, Hospitalaria y Preventiva.

VMA: ácido vanililmandélico.

BIBLIOGRAFIA.

- 1. Ashley, S. W., Michael, Z. J., Maingot, R., & Zinner, M. J. (2008). Capítulo 78. In Maingot's Abdominal Operations (13va ed.). editorial, McGraw-Hill.
- 2. Ellison, C., & Zollinger, R. M. (2016). Sección X. En Zollinger's: Atlas of Surgical Operations (10ma ed., pp. 452–462). editorial, McGraw-Hill.
- 3. Skandalakis, J. E., & Colborn, G. L. (2013). Skandalakis' cirugía: Con bases anatómicas y embriológicas de la cirugía (2da ed.). editorial, Marbán.
- 4. Gardner, D. G., Shoback, D., & Greenspan, F. S. (2012). Greenspan Endocrinología Básica y Clínica. McGraw-Hill.
- 5. Schwartz, S. I., Brunicardi, F. C., & Andersen, D. K. (2015). Schwartz's principles of surgery. McGraw-Hill Education.
- 6. Jameson, J. L., Kasper, D. L., Longo, D. L., Fauci, A., Hauser, S. L., Loscalzo, J., & Harrison, T. R. (2019). Harrison Principios de Medicina Interna. McGraw Hill.
- 7. Cirugía, G. A. M. de. (2017). Tratado de cirugía general (3a. Ed.). Editorial El Manual Moderno.
- 8. Shackelford, R. T., Yeo, C. J., DeMeester, S. R., McFadden, D. W., Matthews, J. B., & Fleshman, J. (2019). Shackelford's surgery of the alimentary tract. Elsevier.
- 9. William F Young, Jr, MD. (2022, December 12). Evaluation and management of the adrenal incidentaloma. UpToDate. Retrieved February 18, 2023, from https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-the-adrenal-incidentaloma?search=suprarrenal+adenoma&source=search_result&selectedTitle=1~5 5&usage_type=default&display_rank=1
- 10. Fiemu Nwariaku. (2022, December 13). Adrenalectomy techniques. UpToDate. Retrieved February 18, 2023, from https://www.uptodate.com/contents/adrenalectomy-techniques?search=suprarrenalectom%C3%ADa&source=search_result&selectedTitle=1~95&usage_type=default&display_rank=1
- 11. Maestre-Maderuelo M, Candel-Arenas M, Terol-Garaulet E, González-Valverde FM, Marín-Blazquez AA. Suprarrenalectomia laparoscópica: la mejor opción de tratamiento quirúrgico [Laparoscopic adrenalectomy: the best surgical option]. Cir Cir. 2013 May-Jun;81(3):196-201. Spanish. PMID: 23769247.

- 12. Gómez RM, Hernaiz M, de Miguel V, Aparicio LS, Marín MJ, Lupi S, Barontini M; del grupo de trabajo de Hipertensión Secundaria de la Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Enfoque diagnóstico de feocromocitomas y paragangliomas [Diagnostic approach of pheochromocytomas and paragangliomas]. Hipertens Riesgo Vasc. 2019 Jan-Mar;36(1):34-43. Spanish. doi: 10.1016/j.hipert.2018.06.003. Epub 2018 Aug 2. PMID: 30078655.
- 13. León-Medina P, Blanco-Díez A, Mejía-Chavarría DM, Armas-Molina JV, Molina-Cabrillana J, Artiles-Hernández JL. Outcomes of laparoscopic adrenalectomy Conventional technique versus laparo-endoscopic single-site surgery. Actas Urol Esp. 2016 May;40(4):245-50. English, Spanish. doi: 10.1016/j.acuro.2015.11.009. Epub 2016 Jan 20. PMID: 26811023.
- 14. Almeida MQ, Bezerra-Neto JE, Mendonça BB, Latronico AC, Fragoso MCBV. Primary malignant tumors of the adrenal glands. Clinics (Sao Paulo). 2018 Dec 10;73(suppl 1): e756s. doi: 10.6061/clinics/2018/e756s. PMID: 30540124; PMCID: PMC6257058.
- 15. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021). Guyton y Hall: Tratado de Fisiología Médica. Elsevier España.
- 16. Ferret Granés G, Gené Skrabec C, Tarascó Palomares J, Torres Marí A, Caballero Boza A, Moreno Santabárbara P. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: recommendations to implement this approach. Cir Esp (Engl Ed). 2021 Apr;99(4):289-295. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ciresp.2020.06.010. Epub 2020 Jul 10. PMID: 32654753.
- 17. Aguilera Bazán A, Pérez Utrilla M, Alvarez Escolá C, Reinoso J, Fernández Martínez A, Cisneros Ledo J, de la Peña Barthel J. Suprarrenalectomía laparoscópica. Experiencia de 5 años [Laparoscopic adrenalectomy. Five-year experience]. Actas Urol Esp. 2010 Feb;34(2):181-5. Spanish. doi: 10.1016/s2173-5786(10)70037-8. PMID: 20403283.
- 18. Araujo-Castro M, Iturregui Guevara M, Calatayud Gutiérrez M, Parra Ramírez P, Gracia Gimeno P, Hanzu FA, Lamas Oliveira C. Practical guide on the initial evaluation, follow-up, and treatment of adrenal incidentalomas Adrenal Diseases Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2020 Jun-Jul;67(6):408-419. English, Spanish. doi: 10.1016/j.endinu.2020.03.002. Epub 2020 Apr 26. PMID: 32349941.
- 19. Virseda JA, Ruiz-Mondéjar R, Donate MJ, Carrión P, Martínez-Ruiz J, Martínez-Sanchiz C, Perán M, Pastor H. Suprarrenalectomía laparoscópica transperitoneal [Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy]. Actas Urol Esp. 2011 Oct;35(9):546-51. Spanish. doi: 10.1016/j.acuro.2011.01.020. Epub 2011 Jun 22. PMID: 21700366.
- 20. Bravo-Lázaro S, Hernandis-Villalba J, Meroño-Carbajosa E, Navío-Perales J, Marzal-Felici V. Accesos quirúrgicos para la suprarrenalectomía. Experiencias aprendidas

- [Surgical adrenal approaches: learned experiences]. Cir Cir. 2014 Sep-Oct;82(5):505-10. Spanish. PMID: 25259429.
- 21. LOPEZ-PORRUA JM. Indicaciones de la suprarrenalectomia [Indications for adrenalectomy]. Bol Cult Inf Cons Gen Col Med Esp. 1953 Mar;14(68):31-4. Undetermined Language. PMID: 13066543.
- 22. Merklin RJ. Suprarenal gland lymphatic drainage. Am J Anat. 1966 Nov;119(3):359-74. doi: 10.1002/aja.1001190303. PMID: 5972729
- 23. Sherlock M, Scarsbrook A, Abbas A, Fraser S, Limumpornpetch P, Dineen R, Stewart PM. Adrenal Incidentaloma. Endocr Rev. 2020 Dec 1;41(6):775–820. doi: 10.1210/endrev/bnaa008. PMID: 32266384; PMCID: PMC7431180.
- 24. Arezzo A, Bullano A, Cochetti G, Cirocchi R, Randolph J, Mearini E, Evangelista A, Ciccone G, Bonjer HJ, Morino M. Transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy for adrenal tumours in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Dec 30;12(12):CD011668. doi: 10.1002/14651858.CD011668.pub2. PMID: 30595004; PMCID: PMC6517116.
- 25. Hall, J. E. (2021). Capítulo 78; Hormonas corticosuprarrenales. In Guyton & Hall, tratado de Fisiología Médica (14th ed.). essay, Elsevier.
- 26. Mirallié, E., Blanchard, C., Frey, S., Caillard, C., & Hamy, A. (2020). Técnicas Quirúrgicas de Adrenalectomía. EMC Urología, 52(1), 1–7. https://doi.org/10.1016/s1761-3310(20)43367-5
- 27. Maestre-Maderuelo, María, Candel-Arenas, Marife, Terol-Garaulet, Emilio, González-Valverde, Francisco Miguel, Marín-BlázquezAntonio Albarracín Suprarrenalectomía laparoscópica: la mejor opción de tratamiento quirúrgico. Cirugía y Cirujanos [en linea]. 2013, 81(3), 196-201[fecha de Consulta 10 de marzol de 2023]. ISSN: 0009-7411. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=66227447004
- 28. Chinelli J, Rodríguez G. Cirugía del incidentaloma suprarrenal. Rev. Méd. Urug. [Internet]. 12 de julio de 2019 [citado 10 de marzo de 2023];33(4):242-8. Disponible en: https://revista.rmu.org.uy/ojsrmu311/index.php/rmu/article/view/87
- 29. De Vinatea J, Villanueva L, Gonzales Édgar, Dextre A, Valdivia F, Gallardo W, Asato C, Molina G. Adrenalectomía laparoscópica. An Fac med [Internet]. 30 de diciembre de 2005 [citado 10 de marzo de 2023];66(4):290-30. Disponible en: https://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/1324
- 30. Ganong, W. F., Barrett, K. E., Brooks, H. L., Barman, S. M., & Yuan, J. X.-J. (2020). Fisiología Médica. McGraw-Hill/Interamericana Editores, S.A. de C.V.
- 31. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2018). Robbins Patología Humana: Décima Edición. Elsevier, 2018.