

Adrenalectomía laparoscópica

Dres. Alfredo Peyrolou⁽¹⁾, Andrés Salom⁽²⁾, Martín Harguindeguy⁽²⁾, Luis Taroco⁽²⁾,
Gonzalo Ardao⁽³⁾, Fabiana Broli⁽⁴⁾

Resumen

Se presenta un caso clínico de una paciente portadora de un tumor funcionante de la corteza suprarrenal secretor de aldosterona. Se analiza el diagnóstico, los exámenes paraclínicos y en particular la modalidad de tratamiento por cirugía laparoscópica. El diagnóstico se planteó por la clínica y los exámenes de laboratorio (hipopotasemia e hiperaldosteronismo).

Se confirmó la topografía del tumor con los exámenes imagenológicos (TAC, RMN y Centellograma), localizándose a nivel de la glándula suprarrenal izquierda. Se realizó el abordaje por cirugía laparoscópica, procediéndose a su resección. La evolución de la paciente del punto de vista quirúrgico fue excelente, normalizándose las cifras de hipertensión arterial, potasemia y aldosterona.

Presentado en la Sesión de Videos de la Sociedad de Cirugía del Uruguay del día 26 de setiembre de 2001.

⁽¹⁾ Jefe de Servicio

⁽²⁾ Cirujanos

⁽³⁾ Patólogo

⁽⁴⁾ Médico general

Correspondencia: Dr. Andrés Salom
Av. Luis P. Ponce 1341 Apto. 602
e-mail: andresssss@adinet.com.uy

Trabajo del Servicio de Cirugía del Dpto. de Cirugía del H.C.F.F.AA.

Palabras claves:

Laparoscopia

Hiperaldosteronismo

Abstract

The paper presents the case of a female patient who carried an aldosterone-secreting tumor of adrenal cortex. In the analysis of diagnosis and para-clinical examinations there is particular reference to the laparoscopic surgery mode of treatment. Diagnosis should be established on the basis of clinical and laboratory tests (hypopotassemia and hyperaldosteronism).

Tumor topography was confirmed through CT scan, MRI and Scintiscan in left adrenal cortex. Resection was consequently made through laparoscopic surgery. The patient's evolution was excellent from the surgical viewpoint, with 1 levels of blood pressure, potassium and aldosterone returned to normal.

Key words:

Laparoscopy

Hyperaldosteronism

Introducción

Las enfermedades de las glándulas suprarrenales pueden dividirse en dos grandes grupos: hiperplasias y neoplasias, que a su vez pueden ser tanto de la corteza como de la médula suprarrenal.

Los tumores derivados de la corteza se dividen en cuatro grupos (cuadro 1) y pueden ser funcionantes o no.⁽¹⁾

Tumores corticales:

Adenomas - funcionantes - cortisol
 - aldosterona
 - esteroides sexuales
 - no funcionantes

Carcinomas

Incidentalomas – *Mielolipoma, quistes, etc.*

Metástasis

Cuadro 1

Los tumores de la médula en el adulto corresponden predominantemente a feocromocitomas.

Se considera al hiperaldosteronismo primario como la causa más frecuente de hipertensión arterial de origen endócrino y la segunda forma más frecuente de hipertensión arterial curable. La frecuencia en la población hipertensa es de entre 0.05 y 0.2%.⁽²⁾

Se describen cinco formas clínicas (cuadro 2), siendo la forma clásica y más frecuente la debida a la presencia de un adenoma cortical productor de aldosterona. Este cuadro se conoce como síndrome de Conn.⁽¹⁾

Del punto de vista de la anatomía patológica, la mayoría de los adenomas suprarrenal izquierda y su tamaño promedio es de dos centímetros. Están constituidos por células semejantes a las de la zona fascicular o con características intermedias entre la zona fascicular y glomerular (células híbridas) de la corteza suprarrenal.

Se considera que los adenomas corticales son susceptibles de realizarse su tratamiento quirúrgi-

co mediante la resección y la vía laparoscópica es considerada actualmente como de elección para las tumoraciones benignas y de un tamaño menor a los 6 cm.^(3, 4)

Material y método

Se trata de una paciente de 57 años, de sexo femenino, con antecedentes de presentar una hipertensión arterial conocida de 2 años de evolución, tratada con IECA 20 mg/día, con cifras máximas de PA sistólica de 180 mm hg, con cifras habituales de 140/90 mm hg, sin repercusión parenquimatosa crónica a nivel encefálico, cardiovascular ni renal.

Ingresa al hospital en junio del 2000 por emergencia por un cuadro de horas de evolución dado por parestesias, disestesias y disminución de fuerzas de ambos miembros inferiores que le impiden la estación de pie y la deambulacion.

De los exámenes de laboratorio se destaca la aparición en el monograma de una severa hipocaliemia con cifras de 2.2 mEq/l de potasio.

El E.C.G. mostraba la presencia de un ritmo sinusal de 80 cm, depresión del segmento ST y una onda U característica de hipopotasemia.

A) Hiperaldosteronismo primario:

Adenoma productor de aldosterona
 Adenoma estimable por el sistema renina-angiotensina
 Hiperaldosteronismo idiopático
 - tipo I – sensible a los glucocorticoides
 - tipo II – insensible a los glucocorticoides.
 Carcinoma
 Producción ectópica de aldosterona

B) Hiperaldosteronismo secundario

Cuadro 2

Dado estos hallazgos, se plantea la posibilidad de que se tratara de un caso de hiperaldosteronismo, realizándose una dosificación de aldosterona plasmática, presentando cifras de 58.15 ug/dl (VN de 1.7 a 16). Del resto de los exámenes de labo-

ratorio solicitados se destaca la renina plasmática de 1.20 (VN=0.51 a 2.64), ACTH indetectable y cortisol de 24.5 (VN=7 a 24).

Se realizan estudios imagenológicos (ecografía, TAC, RNM y Centellograma), visualizándose en todos, salvo en la ecografía una tumoración localizada a nivel de la glándula suprarrenal izquierda, de aproximadamente 2 cm de diámetro.

Frente a estos hallazgos se plantea el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario debido a la presencia de un adenoma funcionante productor de aldosterona (síndrome de Conn) localizado en la glándula suprarrenal izquierda.

Se realiza tratamiento médico destinado a controlar las cifras de hipertensión arterial y corregir la hipocaliemia mediante una dieta hiposódica, aporte intravenoso de potasio y espironolactona 50 mg v/o día.

Se plantea el tratamiento quirúrgico con el consentimiento de la paciente y la familia, destinado a realizarse la resección del tumor por abordaje mediante videocirugía.

La paciente es colocada en decúbito lateral derecho, con acentuada flexión del tronco para abrir al máximo el espacio entre el reborde costal y la cresta ilíaca.⁽⁵⁾ Se extiende y suspende el brazo izquierdo del paciente, se prepara el área quirúrgica realizándose la desinfección de la piel con iodopovidona y se colocan los campos, quedando expuesta la zona situada entre el ombligo y la columna vertebral y el reborde costal y la cresta ilíaca.

El cirujano y el cameraman se colocan frente al paciente, el segundo ayudante frente a ellos y el instrumentista a la derecha del cirujano.

Se realiza el neumoperitoneo con CO₂ sobre la región subcostal mediante la inserción de la aguja de Veress en la línea axilar anterior y se mantiene la presión intraabdominal por debajo de 15 mm de Hg.

Se introduce un trocar de 10 mm a este nivel y se coloca una óptica de 30 grados.

A continuación se realiza la laparoscopia diagnóstica visualizándose el ángulo izquierdo del colon, el bazo, el polo inferior del riñón izquierdo, el lóbulo izquierdo del hígado, el diafragma y la curvatura mayor del estómago.

Bajo visión se insertan tres trócares más (dos de 10 mm y uno de 5) como se muestra en la figura 1.

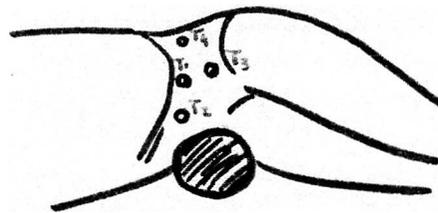


Figura 1

Es conveniente mantener una distancia mayor de 5 cm entre los mismos y mantener un ángulo de 90° con respecto a la óptica para evitar el efecto de espadeo de los instrumentos y con la óptica.

El cirujano opera en posición lateral con la técnica de dos manos a través de los orificios de los trócares 2 y 3.

Se inicia la cirugía con la movilización del ángulo esplénico del colon izquierdo y la apertura del espacio retroperitoneal, para lo cual se secciona el ligamento frenocólico izquierdo y espleno cólico. La movilización del ángulo izquierdo permite que se inserten los instrumentos con mayor facilidad y ayuda a prevenir el traumatismo del colon durante estas maniobras.⁽⁶⁾

Se continúa con la sección del ligamento frenoesplénico hasta la proximidad del pilar izquierdo del diafragma, lo cual es necesario para desprender el bazo del diafragma y moverlo hacia la línea media, maniobra capital para exponer el polo superior del riñón izquierdo y la glándula suprarrenal.⁽⁷⁾ Una vez movilizado el bazo por completo,

cae en sentido medial y se abre este espacio por sí mismo como un libro. La sección se realizó con tijera endoscópica con electrofulguración.

Se identificó el tumor a nivel de la glándula suprarrenal y se realizó su enucleación, separándolo de la misma mediante disección con tijera, clipándose los pedículos vasculares.

Luego de completarse la liberación del tumor se extrajo en una bolsa de plástico a través de uno de los orificios de los trócares de 10 mm, realizándose una pequeña ampliación de la incisión.

Se controló la hemostasis, no produciéndose ningún sangrado y se realizó el cierre de los orificios de los trócares en la piel con nylon y con polipropileno a nivel del plano músculo aponeurótico con 2 puntos en el sitio donde fue extraída la glándula.

El tiempo quirúrgico fue de 90 minutos.

La paciente evolucionó sin complicaciones desde el punto de vista quirúrgico, restableciéndose la vía oral a las pocas horas de la cirugía, deambulando precozmente.

Del punto de vista médico la paciente se mantuvo normotensa sin medicación, normopotasémica y asintomática.

El estudio anatomopatológico de la pieza confirmó que se trataba de un nódulo completamente encapsulado de 2.5 cm. de diámetro, con una cápsula delgada e íntegra, constituida por células de amplio citoplasma con sectores pálidos y claros, núcleos pequeños y regulares sin mitosis. No se observaron elementos de malignidad. Se confirmó que se trataba de un adenoma funcionante de la glándula suprarrenal.

Discusión

La causa más frecuente de hiperaldosteronismo primario son los adenomas funcionantes productores de aldosterona que constituyen el 75% de las causas. El resto de los casos son englobados como el llamado hiperaldosteronismo idiomático,

en el que se objeta una hiperplasia micromacronodular de ambas adrenales.⁽²⁾

Esta afección se caracteriza del punto de vista clínico por hipertensión arterial, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

La hipertensión arterial es debida a la expansión del volumen, secundario al aumento de la reabsorción tubular de sodio.

La hipopotasemia está presente en la mayoría de los hiperaldosteronismos primarios con una ingesta adecuada de sodio y es debida a las pérdidas aumentadas de este ion a nivel renal por acción de la aldosterona. Determina como síntomas clínicos como ha ocurrido en esta paciente debilidad muscular, calambres, parestesias y alteraciones del ECG típicas (ondas U prominentes, alargamiento del QT y arritmias). Otros síntomas posibles son sed, poliuria y cefaleas.

La alcalosis metabólica es debida al incremento de la excreción de hidrogeniones urinarios como consecuencia de la hipopotasemia y al efecto directo estimulador de la aldosterona en la acidificación distal.

La detección de hipopotasemia es con frecuencia y como ha ocurrido en esta paciente el dato inicial que sugiere el diagnóstico de hiperaldosteronismo en un paciente hipertenso.

Los criterios diagnósticos clásicos del hiperaldosteronismo primario son tres:

- 1.- Hipertensión arterial con hipopotasemia y caliuresis aumentada (mayor de 30 mEq/día);
- 2- ARP (actividad de renina plasmática) suprimida y que no se eleva con las pruebas de estimulación como depleción de volumen y
- 3- Aldosterona elevada (mayor de 15 ug/día en orina de 24 horas) y que no se suprime con las pruebas de sobrecarga de volumen o ingesta rica en sodio.

Una vez realizado el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, debe establecerse el diagnóstico etiológico, debiéndose distinguir entre adenoma o hiperplasia bilateral.

La hiperplasia produce un cuadro clínico más leve y debe tratarse en forma conservadora con fármacos antagonistas de la aldosterona.

En los adenomas si no existen contraindicaciones de orden general, el tratamiento quirúrgico es de elección y la táctica quirúrgica es la resección del tumor mediante su enucleación o la adrenalectomía unilateral.

La reducción de la presión arterial y la corrección de la hipopotasemia se produce en la mayoría de los pacientes. No obstante hasta un 40% de los pacientes persisten hipertensos en menor grado.

A partir del año 1992, el abordaje y tratamiento por cirugía laparoscópica de las patologías quirúrgicas de las glándulas suprarrenales se convirtió en una opción viable; se han tratado cada vez un número mayor de pacientes y se prefiere cada vez más esta vía de abordaje.^(8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15)

Es esencial tener un conocimiento profundo de la anatomía, realizar una hemostasis meticulosa y una manipulación delicada de los tejidos para que tenga buenos resultados la cirugía suprarrenal.

Es capital que los endocrinólogos realicen un diagnóstico preciso y localizar las lesiones.

Existe prácticamente unanimidad de criterios en considerar que el tratamiento por laparoscopia ocasiona menor dolor postoperatorio que los abordajes tradicionales, que los pacientes son capaces de retornar más rápidamente a sus tareas habituales y que tienen resultados cosméticos superiores.^(16, 17)

Hay autores que han publicado trabajos en los que se prueba que la adrenalectomía laparoscópica es el mejor procedimiento para el tratamiento del hiperaldosteronismo primario.^(18, 19, 20)

Se considera que la indicación quirúrgica debe limitarse por el momento a las tumoraciones presuntamente benignas y no muy voluminosas (menores de 6 cm).

En nuestro medio no hemos encontrado publicaciones referidas a esta vía de abordaje.

Conclusiones

El hiperaldosteronismo debe ser sospechado en todo paciente con hipertensión arterial e hipopotasemia no explicable.

Cuando se trata de un hiperaldosteronismo primario debe buscarse la presencia de un tumor funcionante (adenoma) y determinar su localización mediante estudios imagenológicos como la TAC, RMN y eventualmente centellograma.

El tratamiento quirúrgico es de elección dado que permite la curación de la enfermedad al extirparse el tumor funcionante, mediante su resección aislada enucleándolo del resto de la glándula o realizándose la adrenalectomía.

El tratamiento por cirugía laparoscópica es de elección dado que determina una recuperación más rápida del paciente y un reintegro a sus actividades habituales más precozmente al minimizarse el traumatismo parietal del abordaje.

Hay actualmente publicaciones internacionales con series importantes de pacientes, que demuestran excelentes resultados del tratamiento por cirugía laparoscópica, como ha ocurrido con este caso.

Bibliografía

- (1) Vilardell Latorre E. Enfermedades de las Glándulas Suprarrenales. In: Farreras Rozman. Medicina Interna. Madrid: Mosby Doyma Libros S.A.; 1996; 16:2128-31.
- (2) González Albarrán O, García Robles R. Hiperaldosteronismo primario. *Medicine*. 2000; 7:1112-6.
- (3) Katkhouda N. Adrenalectomy. In: Katkhouda N. *Advanced Laparoscopic Surgery. Techniques and Tips*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1998 p. 151-6.
- (4) Herrera M. Adrenalectomía por laparoscopia. In: Cervantes J, Patiño JF. *Cirugía Laparoscópica y Toracoscópica*. México: McGraw-Hill Interamericana. 1997; p. 284-8.
- (5) Gagner M, Lacroix A, Bolte E, Pomp A: Laparoscopic adrenalectomy: the importance of a flank approach in lateral decubitus position. *Surg Endosc*. 1994; 8: 135-8.
- (6) Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. *Surg Clin North Am*. 1996; 3:515-30.

- (7) Fernández-Cruz L, Sáenz A, Benarroch G. Technical aspects of adrenalectomy via operative laparoscopy. *Surg Endosc.* 1994; 8:1348-53.
- (8) Fernández-Cruz L, Taurá P, Sáenz A. Laparoscopic approach in pheochromocytoma: hemodynamic changes and catecholamine secretion. *World J Surg.* 1996; 20:762-8.
- (9) Gagner M, Lacroix A, Bolte E. Laparoscopic adrenalectomy. *Surg Endosc.* 1993; 7:122-5.
- (10) Gagner M, Lacroix A, Bolte E: Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1992; 327:1003-7.
- (11) Gagner M, Lacroix A, Prinz R. Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy. *Surgery.* 1993; 114:1120-5.
- (12) Gagner M, Pomp A, Heniford B, Pharand D, Lacroix A. Laparoscopic adrenalectomy: lessons learned from 100 consecutive procedures. *Ann Surg.* 1997; 226:238-47.
- (13) Imai T, Tanaka Y, Kikumori T, Ohiwa M, Matsuura N, Mase T, Funahashi H. Laparoscopic partial adrenalectomy. *Surg Endosc.* 1999; 13:343-5.
- (14) Mirallié E, Lecclair MD, De Lagausie P, Weil D, Plattner V, Duverne C, De Wint A, Podevin G, Hérouy Y. Laparoscopic adrenalectomy in children. *Surg Endosc.* 2001; 15:156-60.
- (15) Newmann H, Bender B, Reincke M, Eggstein S, Laubenberg J, Kirste G. Adrenal-sparing surgery for pheochromocytoma. *Br J Surg.* 1999; 86:94-7.
- (16) Thompson G, Grant C, Van Heerden J, Schlinkert RT, Young WF, Farley D, Ilstrup D. Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy: a case-control study of 100 patients. *Surgery.* 1997; 122:1132-6.
- (17) Möbius E, Nies C, Rothmund M. Surgical treatment of pheochromocytomas: laparoscopic or conventional? *Surg Endosc.* 1999; 13:35-9.
- (18) Sardi A, McKinnon WMP. Laparoscopic adrenalectomy in patients with primary aldosteronism. *Surg Lap Endosc.* 1994; 4:86-91.
- (19) Takeda M, Go H, Imai T: Laparoscopic adrenalectomy for primary aldosteronism: Report of initial ten cases. *Surgery.* 1994; 115:621-4.
- (20) Edwin B, Raeder I, Trondsen E, Kaaresen R, Buanes T. Outpatient laparoscopic adrenalectomy in patients with Conn's syndrome. *Surg Endosc.* 2001; 15:589-91.