



RELATO OFICIAL

18 al 20 noviembre de 2024
Punta del Este, Uruguay

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

Autor: Dr. Nicolás Tarigo
Co-Autor: Dr. Nicolás Geribaldi



Apoya  **SAIP**
Cooperativa de Seguros

Organiza



RELATO OFICIAL

74° CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGÍA

**CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA
DE LA GLÁNDULA
SUPRARRENAL**



**Sociedad de Cirugía
del Uruguay**

**Dr. Nicolás Tarigo
Co-Autor: Dr. Nicolás Geribaldi**

**18 - 20 noviembre de 2024
Punta del Este, Uruguay.**

Título: **Cirugía Laparoscópica de la Glándula Suprarrenal**

Autor: **Dr. Nicolás Tarigo**

Co-Autor: **Dr. Nicolás Geribaldi**

82 p.-; 21 x 29,5 cm.


Editorial: **Grupo Elis**

info@grupoelis.com.uy

www.grupoelis.com.uy

Impreso en Uruguay – Printed in Uruguay

Este libro se terminó de imprimir en Noviembre de 2024

Impresión y encuadernación:  **msimpresos®**

www.msimpresos.com

Tiraje: 200 ejemplares

Depósito Legal N° 000.000

Dedicatorias

A Laura, quien me acompaña siempre de forma incondicional;

A Nacho, Santi y Joaco quienes iluminan mi vida de forma diaria y son mi más preciado tesoro;

A mis viejos y abuelo, de quienes, con su educación, ejemplo de vida, amor y protección brindada, busco siempre ir por el camino correcto y tratar de ser una buena persona.

Nicolás Tarigo

A Federica, Joaquín e Inés por entender los avatares de esta profesión y acompañarme en este largo camino durante estos años, espero algún día poder compensar los momentos de ausencia en todo este tiempo;

A mi madre, eterna consejera, a quién no solo le debo la vida sino también el camino recorrido, hoy no podría ser de otra manera sin su apoyo incondicional;

Por último, a mi padre, mi ejemplo, de quién heredé lo hermoso de esta profesión y quién me enseñó a realizarla con responsabilidad, con respeto y honestidad. Él me acompaña todos los días y para él es mi relato

Nicolás Geribaldi

Agradecimientos

Agradezco al presidente de este prestigioso congreso Dr. Andrés Salom por concederme la confianza el honor de ser el autor del relato.

Al Dr. Roberto Valiñas por su permanente estímulo y apoyo en esta profesión.

Al Dr. Nicolás Geribaldi, por acompañarme y ayudarme a transitar este camino del relato

A todos mis compañeros de trabajo.

Nicolás Tarigo

Al Dr. Nicolás Tarigo por permitirme ser parte de este maravilloso relato, al cual hemos dedicado horas de trabajo e investigación y del cuál es un orgullo haber podido contribuir en parte del mismo.

Al presidente del congreso, Dr. Salom por la confianza y por ser parte de mi formación profesional y también humana lo largo ya casi de una década y media, aconsejándome en los momentos justos y de quién sigo aprendiendo día a día.

Al Dr. Roberto Valiñas por permitirme ser parte de su staff de trabajo, el cuál realizo con orgullo y dedicación con un gran sentido de pertenencia; gran responsable también de mi formación profesional, como docente y también como persona.

A mis compañeros de la Unidad Académica Clínica Quirúrgica "F" y mis compañeros de guardia por tantas horas compartidas y la paciencia que han sabido tener para la colaboración con este relato.

Nicolás Geribaldi

INDICE

• Prólogo	7
Dr. Andrés Salom, Dr. Luis Gramática	
1 • Introducción	9
Dr. Nicolás Tarigo	
2 • Embriología y Anatomía	11
Dr. Nicolás Geribaldi	
3 • Patología Suprarrenal	25
Dr. Nicolás Geribaldi	
4 • Estudios de Imagen	47
Dr. Nicolás Tarigo	
5 • Tratamiento quirúrgico	57
Dr. Nicolás Tarigo	
6 • Casuística	73
Dr. Nicolás Tarigo	
7 • Conclusiones	79
Dr. Nicolás Tarigo	

PROLOGO

Dr. Andrés Salom

**Presidente del 74° Congreso Uruguayo de Cirugía
Profesor Agregado de la Unidad Académica Clínica Quirúrgica "F" del Hospital de Clínicas, Uruguay.**

Las glándulas suprarrenales son dos pequeñas glándulas ubicadas en el sector posterior y profundo de la cavidad abdominal, en el compartimiento retroperitoneal.

Este hecho particular con respecto a su ubicación, les genera a los cirujanos todo un desafío cuando tienen que abordarlas quirúrgicamente para realizar el tratamiento de las distintas enfermedades que se localizan a su nivel y ha motivado que sea complejo, traumático y posible de realizarse por diferentes vías.

Debido a su topografía y relación con estructuras vitales, por cirugía abierta se deben realizar grandes incisiones para lograr un abordaje quirúrgico adecuado y seguro.

Afortunadamente, los avances en la cirugía mínimamente invasiva, como la cirugía laparoscópica y actualmente la cirugía robótica han revolucionado el tratamiento de las enfermedades suprarrenales. Han permitido realizar estas intervenciones de manera más precisa y con menos trauma para el paciente, respetando las estructuras de la pared abdominal y obteniendo excelentes campos quirúrgicos, con una visión sorprendente de todas las estructuras con las cámaras de alta definición, disminuyendo las complicaciones y facilitando la recuperación postoperatoria.

Son asiento de numerosas y variadas patologías orgánicas y funcionales, como ser tumores benignos y malignos, funcionantes y no, que a su vez son responsables de diferentes enfermedades endocrinológicas.

Dado que estas glándulas son de pequeño tamaño y también que es frecuente que los tumores que se desarrollan en ellas lo sean, sobre todo los funcionantes, se dan las condiciones ideales para realizar su extirpación por procedimientos mínimamente invasivos a través de cirugías videoasistidas.

En 1992 en Francia, Michel Gagner y Higashihara, realizan las primeras adrenalectomías laparoscópicas.

Desde entonces se ha demostrado en numerosas series de pacientes, que la suprarrenalectomía laparoscópica es una operación segura, eficaz y con excelentes resultados, siendo el abordaje de elección para la mayoría de las patologías de las glándulas suprarrenales cuando son realizadas por cirujanos con experiencia en cirugía laparoscópica.

Desde mis inicios en el aprendizaje y el ejercicio de la cirugía laparoscópica tuve un interés y una fascinación especial por operar este tipo de pacientes, particulares y poco frecuentes.

Hoy tengo la satisfacción y el honor de que los Dres. Nicolás Tarigo y Nicolás Geribaldi, excelentes personas y cirujanos, además de colegas y amigos; hayan aceptado el desafío de desarrollar este tema y ser los Relatores Oficiales del 74° Congreso Uruguayo de Cirugía y sobre todo de incursionar en este apasionante camino de la cirugía endócrina, para poder estudiar y operar de la mejor forma a los pacientes portadores de estas enfermedades.

Por estas razones no dudo que este relato, será una fuente de consulta para residentes y cirujanos y un orgullo para todos sus colegas, amigos y familia.

PROLOGO

Dr. Luis Gramática

**Profesor de Cirugía de Ciencias Médicas.
Universidad Nacional de Córdoba, Argentina**

Se me ha brindado el privilegio de escribir unas líneas en relación a este excelente relato escrito por los doctores Nicolás Tarigo y Nicolás Geribaldi, sobre cirugía laparoscópica de la glándula suprarrenal.

Siempre es un desafío y una gran responsabilidad desarrollar un tema que le sirva de actualización y desarrollo de nuestra profesión al resto de nuestros colegas.

Dicho desafío, ha sido tomado con seriedad y rigor científico, lo que me permite asegurar la gran utilidad que tendrá este texto para quienes tengan la posibilidad de tenerlo y leerlo.

Los órganos sólidos han sido, desde que tengo recuerdo en la Facultad de Medicina, motivo de gran interés, tanto para su estudio como para interesarme específicamente en el desarrollo y participación de sus técnicas quirúrgicas.

En ese sentido, las glándulas suprarrenales no sólo no fueron una excepción, sino que siempre fueron órganos que estimularon mi desarrollo técnico quirúrgico, la investigación, innovación e interés profundo que me llevó a mis inicios de desarrollo académico. He contado en muchas oportunidades esta anécdota y aun así no deja de tener validez y actualidad.

En 1994, acompañado de mi jefe, tutor e instructor en cirugía endocrina y laparoscópica, el profesor Jean François Henry, nos cruzamos en un bar de un Congreso con Michel Gagner, luego de los saludos y unos minutos de conversación parados lo invitamos a tomar un café.

Durante dicha conversación le preguntamos sobre cómo se realizaba la suprarrenalectomía laparoscópica y qué tips nos podía transmitir para nosotros poder comenzar a hacer la cirugía en Marsella o en su defecto me podría recibir para mostrarme cómo la hacía.

Nos comentó que como bien sabíamos era una patología infrecuente y que no tenía un gran número de cirugías anuales pero que podía explicarnos los pasos a seguir. Tomó una servilleta de esas que son brillantes de un lado y no se puede escribir y que del otro son rugosas y que con dificultad dibujo un ser humano en decúbito lateral derecho, una línea de la última costilla y una "U" invertida de lo que sería el hueso ilíaco.

Hizo tres puntitos entre la u invertida y las costillas y nos dijo que poniendo la cámara al medio y nosotros ubicados en el lado ventral del paciente y la Torre de Cirugía laparoscópica del lado dorsal si sabíamos dónde estaba la glándula suprarrenal y éramos capaces de identificarla, con el desarrollo técnico de nuestras destrezas y habilidades deberíamos ser capaces de poderla resear sin problemas por vía laparoscópica.

Nos llevamos la servilleta como si fuera un inmenso tesoro a Marsella, discutimos sobre el rústico dibujo en varias oportunidades con Jean François Henry y pocas semanas después realizamos exitosamente nuestra primera adrenalectomía laparoscópica derecha por un adenoma de Conn.

Desde entonces ha sido una de las cirugías que más disfruto en realizar y sobre la cual he escrito capítulos de libros, artículos científicos, relatos de congresos y conferencias múltiples en casi todos los idiomas.

Retrospectivamente Michael Gagner nos dió los tips suficientes para hacer nuestra primera suprarrenalectomía sin guardarse ningún secreto y permitiéndonos en una charla de café poder iniciar con una cirugía que no se presenta en principio como dentro de las fáciles en cirugía laparoscópica. Mi eterno agradecimiento a Michel y a Jean François por su desinteresada actitud y haberme enseñado y dirigido en esta y otras muchas cirugías de los órganos sólidos.

Capítulo 1

INTRODUCCIÓN

La cirugía suprarrenal ha evolucionado mucho en los últimos años, como consecuencia de los enormes adelantos obtenidos en diferentes campos como la farmacología y el diagnóstico por imágenes.¹

Estos progresos han relegado definitivamente intervenciones quirúrgicas heroicas extremadamente complicadas como la adrenalectomía bilateral, tanto por la situación que las generaba, así como por las condiciones de su realización técnica y evolución del paciente.¹

Los avances de las técnicas de diagnóstico por imagen han permitido localizar con precisión las lesiones, su volumen y sus relaciones, así como la detección de lesiones asintomáticas.¹

Proporcionan herramientas claves para distinguir entre las masas que requieren cirugía mediante la sospecha de malignidad o lesiones secretoras y lesiones benignas, que solo requieren observación, estas las podemos definir como estudios de imagen morfológicos y estudios de imagen funcionales.²

Esto ha hecho que el cirujano actualmente deba ser menos cruento al tratar estas lesiones, menos radical a la hora de la resección e incluso ser competitivo frente al tratamiento médico.¹

El estudio de la cirugía suprarrenal implica en realidad el estudio de la extirpación de dos glándulas interrelacionadas, pero totalmente diferentes: las glándulas corticales y medulares y, por otra parte, las asimetrías anatómicas obligan a vías de acceso abdominales distintas.¹

Las glándulas suprarrenales son dos pequeñas glándulas ubicadas en el sector posterior y profundo de la cavidad abdominal, en el compartimiento retroperitoneal.

Este hecho particular con respecto a su ubicación, les genera a los cirujanos todo un desafío cuando tienen que abordarlas quirúrgicamente para realizar el tratamiento de las distintas enfermedades que se localizan a su nivel.³

Son asiento de numerosas y variadas patologías orgánicas y funcionales, como ser tumores benignos y malignos, funcionantes y no, que a su vez son responsables de diferentes enfermedades endocrinológicas.

Su abordaje quirúrgico para tratar diferentes patologías se ha realizado clásicamente por diferentes vías, desde laparotomías amplias hasta la cirugía miniinvasiva, mediante el desarrollo de la cirugía laparoscópica, revolucionando el tratamiento, permitiendo realizar el abordaje de ambas glándulas de forma eficaz, segura y prácticamente sin morbilidad.^{1,3}

El advenimiento y desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva ha determinado que hoy los cirujanos contemos con los recursos necesarios para poder abordar quirúrgicamente estas glándulas con sus enfermedades, de una forma más precisa y mucho menos invasiva, respetando las estructuras de la pared abdominal y obteniendo excelentes resultados quirúrgicos, con una visión sorprendente de todas las estructuras con las cámaras de alta definición.

Este hecho sumado al perfeccionamiento del instrumental laparoscópico, ha determinado que nos tengamos que especializar y entrenar en forma muy específica, para poder realizar las diferentes cirugías.³

El desarrollo explosivo que ha tenido la cirugía laparoscópica se debe en parte a la demanda por parte de los pacientes de técnicas mínimamente invasivas, menos dolorosas, que acortan los períodos de internación y convalecencia y tienen mejores resultados estéticos. Por otro lado, se han desarrollado nuevos e innovadores instrumentos para cubrir las necesidades que requiere el campo de la videocirugía, permitiendo de este modo el uso de la cirugía laparoscópica en procedimientos cada vez más complejos.³

La evolución en la cirugía laparoscópica suprarrenal se ha convertido en la primera línea de tratamiento en la mayoría de tumores funcionantes y no funcionantes de la glándula, ganando esta técnica una aceptación universal y comenzando a ser ampliamente utilizada desde la última década por cirujanos que se dedican a la patología suprarrenal.⁴

Desde la primera adrenalectomía laparoscópica realizada por Gagner en 1992, dicho procedimiento ha pasado a ser la primera línea de elección en el tratamiento de los tumores suprarrenales.⁵

Diversos estudios en los últimos años han demostrado el beneficio del abordaje laparoscópico en el tratamiento de estas lesiones, con una disminución en la morbilidad y mortalidad perioperatoria debido fundamentalmente a menor pérdida de sangre, mejor confort posoperatorio, menor estadía hospitalaria y mejor resultado estético cuando se la compara con el abordaje abierto.⁵

Las ventajas de la cirugía laparoscópica con respecto de la cirugía abierta son notorias, dependiendo la decisión de las diferentes vías de abordaje, del tamaño tumoral, de la naturaleza de las lesiones a tratar y de la preferencia y experiencia del equipo quirúrgico actuante.³

Los excelentes resultados en el abordaje laparoscópico son validados para aquellas lesiones cuyo tamaño es menor a 6cm, siendo discutido su utilización en lesiones más grandes, debido al riesgo de resección incompleta, riesgo de disrupción capsular, recurrencia local y diseminación peritoneal.⁵

En la base de los excelentes resultados en el abordaje laparoscópico es que se han desarrollado otras técnicas de abordaje como el retroperitoneal videoasistido y la cirugía Robótica.⁵

El abordaje retroperitoneal permite un acceso directo al sitio operatorio evitando la necesidad de separar estructuras, reduciendo el riesgo de lesionar estructuras adyacentes de la cavidad abdominal, teniendo como desventaja trabajar sobre un espacio muy reducido.⁶

En esta dirección, debemos mencionar el lugar que ocupa la cirugía robótica, la misma ha ido ganando popularidad en la última década debido a sus ventajas respecto a la cirugía laparoscópica como ser la visión en tres dimensiones, la articulación de los instrumentos, menor temblor y mayor destreza quirúrgica.⁷

Desde la primera cirugía robótica realizada en el año 1999, esta ha ido ganando adeptos en los últimos años y puede llegar a convertirse en la cirugía del futuro.

En este trabajo realizaremos una reseña de la anatomía quirúrgica y endoscópica, las diferentes patologías que pueden presentar estas glándulas, los aspectos tácticos y técnicos del tratamiento quirúrgico por laparoscopia y mostraremos una casuística de pacientes con patología suprarrenal resueltos quirúrgicamente por este equipo de trabajo.

Bibliografía

1. Duclos JM. Cirugía de la Glándula Suprarrenal. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2001 E-42-495.
2. Montoya M, Chávez W, Patiño Y, Álvarez M. Incidentaloma suprarrenal, patología emergente en la era de los avances imagenológicos. Rev. Colomb. Radiol. 2016; 27(3): 4520-4.
3. Salom A. Cirugía Laparoscópica de las Glándulas Suprarrenales. Editorial Académica Española.2021
4. Papadakis M, Manios A, Schoretsanitis G, Trompoukis C. Landmarks in the history of adrenal surgery. Hormones. 2016;15(1):136-41.
5. Di Buono G, Buscemi S, Lo Monte AI, Geraci G, Sorce V, Citarrella R, et al. Laparoscopic adrenalectomy: Preoperative data, surgical technique and clinical outcomes. BMC Surg. 2019;18(Suppl 1):1-7. doi.org/10.1186/s12893-018-0456-6
6. Materazzi G, Rossi L. Robot-assisted adrenalectomy: state of the art. Updates Surg [Internet]. 2021;73(3):1131-46. Available from: <https://doi.org/10.1007/s13304-020-00915-2>
7. Agcaoglu O, Karahan SN, Tufekci T, Tezelman S. Single-incision robotic adrenalectomy (SIRA): The future of adrenal surgery? Gland Surg 2020;9(3):853-858 | doi.org/10.21037/gs-2019-ra-02

Capítulo 2

EMBRIOLOGÍA Y ANATOMÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales son dos glándulas de pequeño calibre ubicadas en el sector posterior y profundo de la cavidad abdominal, en el compartimiento retroperitoneal, situándose por encima y por dentro del riñón.¹

También llamadas cápsulas suprarrenales, son dos glándulas de secreción endócrina que forman parte del sistema endócrino.

Estas, producen numerosas hormonas que vuelcan al torrente sanguíneo y que participan en la regulación de múltiples funciones metabólicas y endócrinas del organismo.

A su vez contienen dos sistemas completamente diferentes reunidos en un solo órgano, tanto en su estructura como en sus funciones: el corticosuprarrenal y el médulosuprarrenal.¹ *Figura 1*

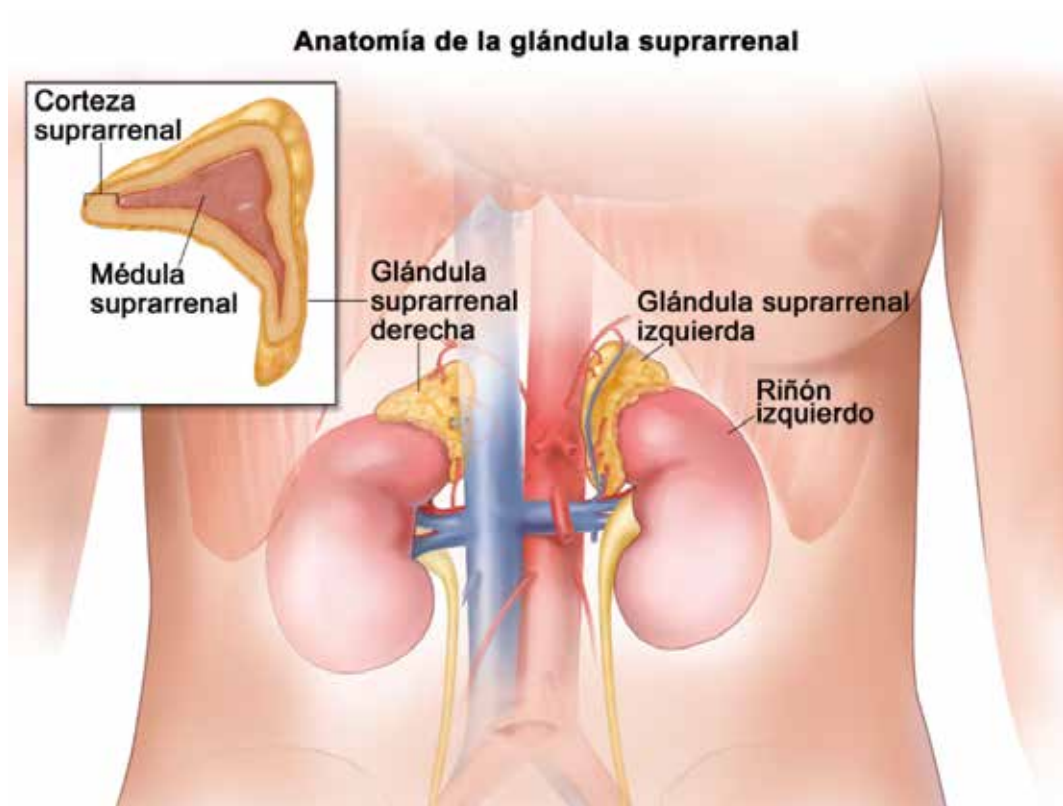


Fig.1 Glándulas suprarrenales

EMBRIOLOGIA

Las glándulas suprarrenales se forman a partir de dos orígenes distintos: el componente neuroectodérmico que se desarrolla para convertirse en la médula suprarrenal y el componente mesodérmico que se convierte en la corteza suprarrenal.

La corteza es la porción externa de la glándula y está compuesta por tres zonas: glomerulosa, fasciculada y reticular.

Mientras que la región interna de la glándula pertenece a la médula.

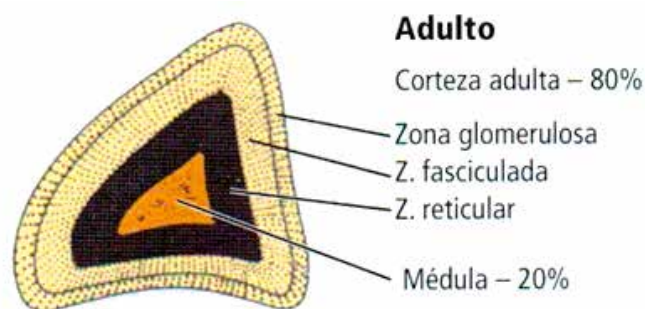


Fig. 2 Sectores de la glándula suprarrenal

Durante el desarrollo embrionario las glándulas suprarrenales se mantienen en su posición en el abdomen, sin ascender con el riñón ni descender con los testículos.

Ocasionalmente se encuentran en su localización habitual, pero bajo la cápsula del riñón (heteropatía renosuprarrenal) o del hígado (heteropatía hepático suprarrenal); cerca de la aorta, entre el origen del eje celíaco y el de la arteria mesentérica superior.

Sus anomalías congénitas más frecuentes son la agenesia, la fusión y la hipoplasia.

También pueden encontrarse pequeños nódulos de tejido suprarrenal en cualquier sector de la cavidad abdominal.

Dos primordios constituyen el origen de la glándula suprarrenal: un primordio epitelial derivado del epitelio del celoma primitivo y del mesoblasto, y un primordio procedente del simpático.

Se tratan de un paraganglios, y en el adulto la médula suprarrenal es el más grande de los éstos.

ORIGEN DE LOS PARAGANGLIOS

De las crestas neurales salen islotes celulares con un doble destino (Kohn): por una parte, células que se diferencian de las crestas neurales para formar la cadena simpática y, por otra, células que se reagrupan en islotes repartidos por todo el organismo, cuyas particularidades histológicas llevan a denominarlos órganos cromafines o paraganglios.²

La mayoría de estas zonas se atrofian con el desarrollo embrionario; y pese a esto subsisten cinco regiones importantes:

- paraganglio timpánico o ganglio de Valentin
- paraganglio carotídeo, cuerpo carotídeo o ganglio de Arnold
- paraganglio abdominal u órgano de Zuckerkandl
- paraganglio coccígeo o glándula de Luschka
- paraganglio suprarrenal, que contiene la médula suprarrenal.

PRIMORDIO MESOBLÁSTICO

Uno o varios esbozos surgidos del mesoblasto penetran en el mesénquima a nivel de la formación del cuerpo de Wolff, la glándula genital y el riñón primitivo; este tejido constituye el origen de la corteza suprarrenal.

Al encontrarse los esbozos mesoblásticos que se internan hacia la aorta, se aísla un cúmulo tisular de la masa celular paraganglionar.

La confluencia de estos dos primordios tiene lugar por absorción progresiva del tejido cromafín; el primordio mesoblástico acaba teniendo el aspecto anatómico clásico de un centro ectodérmico.

Se forma además una cápsula periférica mesoblástica, un poco más resistente a la descomposición, lo que explica la denominación, a veces utilizada, de cápsulas suprarrenales.

ANATOMÍA

MEDIOS DE FIJACIÓN

Las glándulas suprarrenales son extremadamente inmóviles, por lo que sólo puede movilizarse quirúrgicamente después de liberarlas quirúrgicamente.

Desde el punto de vista quirúrgico, dos elementos fijan la glándula suprarrenal:

por una parte, las hojas anterior y posterior de la celda del riñón, que prosiguen su camino más allá del polo superior del riñón y la rodean, antes de fijarse en la cara inferior del diafragma; la adherencia de la glándula al interior de esta envoltura varía, en función del volumen de tejido adiposo situado junto con la glándula en el interior de este espacio; por otro lado, y sobre todo, los planos vascular y vasculonervioso, que cubren la hemicircunferencia interna de la glándula, constituida por los pedículos clásicos, y en particular, por una red de microcapilares cuya brevedad mantiene con mucha más eficacia a la glándula en el eje aortocava. *Figura 3*



Fig. 3 Repliegue del peritoneo parietal posterior en la cavidad suprarrenal
Tomado de: Le Encyclopedié Médico-Chirurgicale

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS

Tienen una forma de coma o de gorro frigio, disponiéndose en la parte superior del borde interno del riñón.

Miden en el adulto alrededor de 4 x 3 x 1 cm y son mayores en la mujer que en el hombre.

Pesan entre 4 y 8 gramos. El volumen de la corteza es entre 8 y 20 veces mayor al de la médula. *Figura 4*

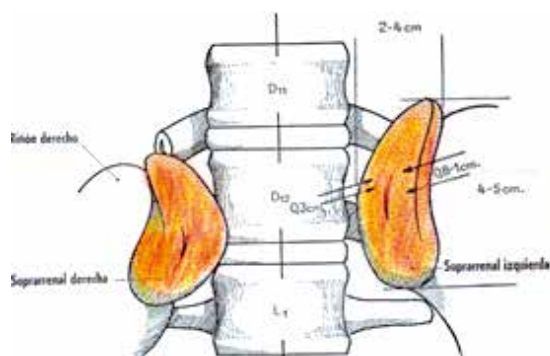


Fig. 4 Glándulas suprarrenales.
Tomado de: (Perlemuter y Waligora)

Tienen un color pardo amarillento característico que lo permite diferenciar con claridad de la grasa perirrenal.

La cara ventral de la glándula se caracteriza por tener un surco anterior y la cara dorsal presenta una elevación en forma de cordillera, la cresta, que a su vez está flanqueada por dos porciones alares.

La glándula izquierda es más aplanada que la derecha, ésta última es triangular o piramidal.

VASCULARIZACIÓN ARTERIAL

Se alimenta de tres fuentes diferentes:

- Arterias suprarrenales superiores. Son de 6 a 8 ramas que nacen separadamente de las arterias diafragmáticas inferiores.
- Arteria suprarrenal media. Se origina en la aorta y puede ser única, múltiple o ausente.
- Arterias suprarrenales inferiores. Son ramas de la arteria renal, arteria renal accesoria o polar superior

Estas arterias se ramifican libremente antes de entrar en la glándula, de modo que entre 50 a 60 arterias penetran en la cápsula por toda su superficie. *Figura 5*

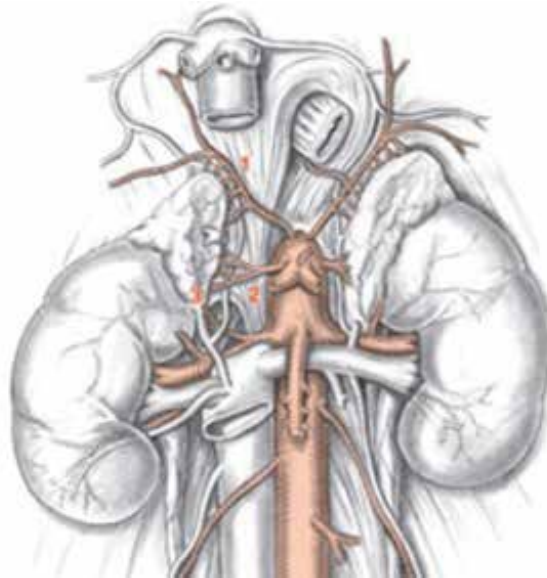


Fig. 5. Vascularización arterial de las glándulas suprarrenales
Tomado de: Le Encyclopedié Médico-Chirurgicale

VASCULARIZACIÓN VENOSA

Es más sencilla que el arterial ya no acompaña al mismo.

Está representada fundamentalmente por la vena capsular media que se origina en el hilio de la glándula y drena la totalidad de esta.^{1,2}

La vena suprarrenal izquierda desciende por la cara anterior de la glándula, es larga, mide de 1 a 2 cm y se une a la vena diafragmática inferior izquierda para desembocar en la vena renal izquierda.

La vena suprarrenal derecha es habitualmente más corta, generalmente de 0.5 cm o menos y desemboca en la cara posterior de la vena cava inferior.

Puede en ocasiones la vena suprarrenal derecha drenar en la vena hepática derecha, cerca de la desembocadura de ésta en la vena cava inferior.

Menos frecuentemente pueden existir 2 venas; una principal y una accesoria que desemboca en la vena diafragmática inferior. *Figuras 6 y 7*



Fig.6. Drenaje venoso de la glándula suprarrenal.
Tomado de: Le Encyclopedié Médico-Chirurgicale

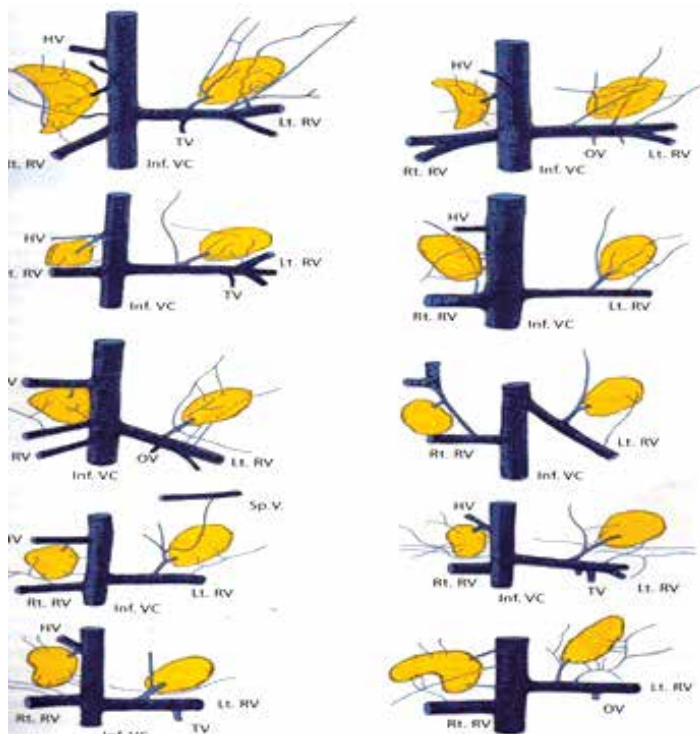


Fig. 7. Variaciones del drenaje venoso de las glándulas suprarrenales.
Tomado de Skandalakis

DRENAJE LINFÁTICO

Los vasos linfáticos forman un plexo subcapsular que drena con las arterias y un plexo medular que drena con las venas.¹

Todos proceden del borde interno de la glándula; hay que destacar que los linfáticos anteriores son descendentes y convergen en los ganglios situados debajo del hilio renal.²

Esta posición tiene interés oncológico y quirúrgico, y explica algunas de las dificultades que plantea la separación inferior de la glándula suprarrenal.

El drenaje linfático se hace hacia los ganglios hiliares renales, aórticos laterales y los ganglios del mediastino posterior superiores al diafragma.¹

La mayoría de los vasos linfáticos capsulares pasan directamente a la gran vena linfática sin intervención de los ganglios linfáticos.

Una particularidad en la glándula suprarrenal derecha es que sus vasos linfáticos pueden penetrar en el hígado.¹

Figura 8



Fig. 8. Drenaje linfático de la glándula suprarrenal.
Tomado de Le Encyclopedié Médico-Chirurgicale)

NERVACIÓN

Puede ser extremadamente rica (se llegan a contar más de 30 ramas) y está salpicada de pequeños ganglios nerviosos.²

Estos elementos tienen un destino básicamente hacia la médula suprarrenal.

Las fibras proceden de los nervios espláncnicos, la cadena simpática lumbar, el ganglio celíaco y el plexo celíaco; éstas son fibras preganglionares que terminan en las células parafines medulares.¹ *Figura 9*



Fig. 9 Inervación de la glándula suprarrenal.
Tomado de Le Encyclopedié Médico-Chirurgicale)

RELACIONES ANATÓMICAS

Glándula suprarrenal derecha:

Su cara anterior se relaciona con el hígado en su parte superior y lateral.¹

En su sector medial con la vena cava inferior y en su sector inferior con el peritoneo y en algunos casos el duodeno.

Su cara posterior se relaciona con el diafragma en el sector superior y en el sector inferior e interno con el riñón derecho.

Cabe destacar que:

- Esta glándula tiene una localización posterior con respecto al duodeno y al lóbulo derecho hepático.
- Su sector interno está muchas veces en contacto con la vena cava inferior (relación de suma importancia a la hora de la disección de la glándula)
- Puede estar en contacto con la vena hepática derecha en su trayecto hacia la vena cava inferior.
- La vena suprarrenal derecha es corta, termina en la cara posterior de la vena cava inferior, lo cual dificulta su disección y ligadura con riesgo de lesión de la vena cava inferior. *Figura 10*

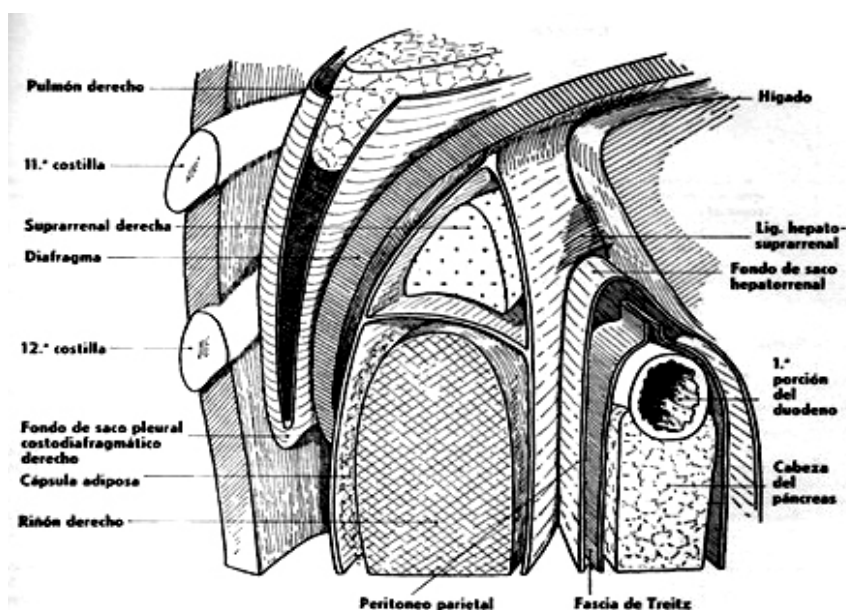


Fig.10. Relaciones de la glándula suprarrenal derecha.
Tomado de (Perlemuter y Waligora)

Glándula suprarrenal izquierda:

Por su cara anterior se relaciona en el sector superior con el peritoneo de la transcavidad de los epiplones y el estómago, y en el sector inferior con el cuerpo del páncreas.¹

Por su cara posterior se relaciona en el sector medial con el pilar izquierdo del diafragma.

En el sector lateral con la cara medial del riñón izquierdo.

Cabe destacar que:

- La glándula tiene una localización posterior con respecto al estómago y al páncreas y medial al hilio esplénico.
- Está en contacto con la cara medial del polo superior del riñón izquierdo, extendiéndose en ocasiones hasta el hilio renal. *Figura 11*

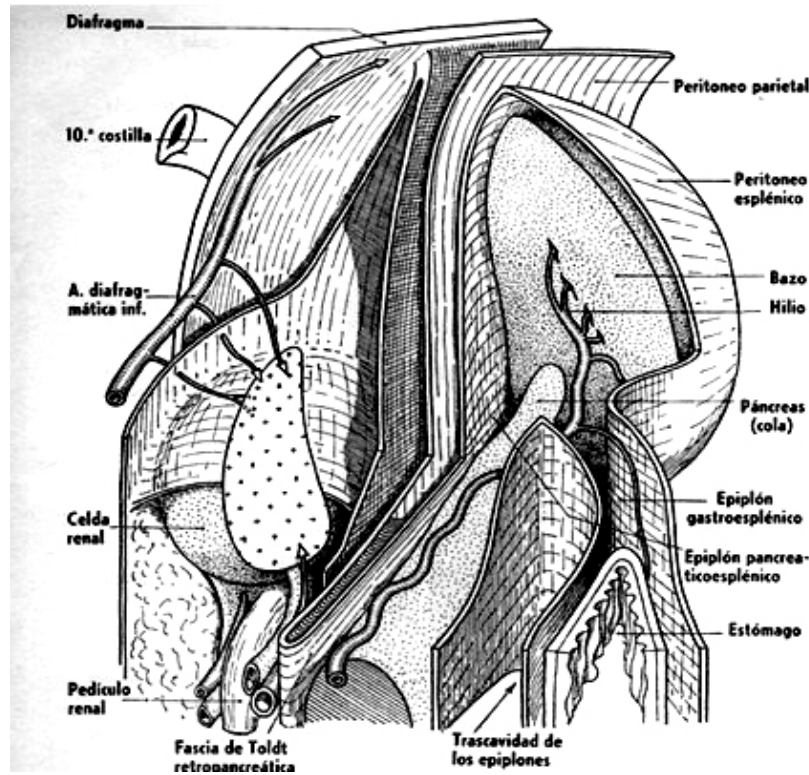


Fig.11. Relaciones de la glándula suprarrenal izquierda.
Tomado de (Perlemuter y Waligora)

ANATOMÍA ENDOSCÓPICA

Con el avance de la cirugía laparoscópica en el abordaje quirúrgico de las suprarrenalectomías ha sido necesario el conocimiento de la anatomía quirúrgica registrada por una óptica de visión angulada mediante la endocámara proyectada a través de un monitor de alta definición.¹

Es lo que podemos llamar hoy en día el conocimiento de la anatomía endoscópica o videoasistida y la que debe ser aprendida por los cirujanos que realizan esta cirugía.

Además, debemos tener en cuenta que en los abordajes laparoscópicos de las glándulas suprarrenales por la vía transperitoneal lateral, el paciente está colocado en una posición lateral, lo que determina que, por efectos de la gravedad, se cambien las relaciones con las estructuras y órganos abdominales y los ángulos de visión sean diferentes.

La glándula suprarrenal derecha se ubica como vimos en el compartimiento retroperitoneal de la cavidad abdominal, por detrás del peritoneo parietal y en una posición subhepática, por lo que para abordar la glándula debemos levantar el lóbulo derecho del hígado con un separador, para luego seccionar el peritoneo parietal posterior por debajo del borde inferior hepático. *Figuras 12 y 13*

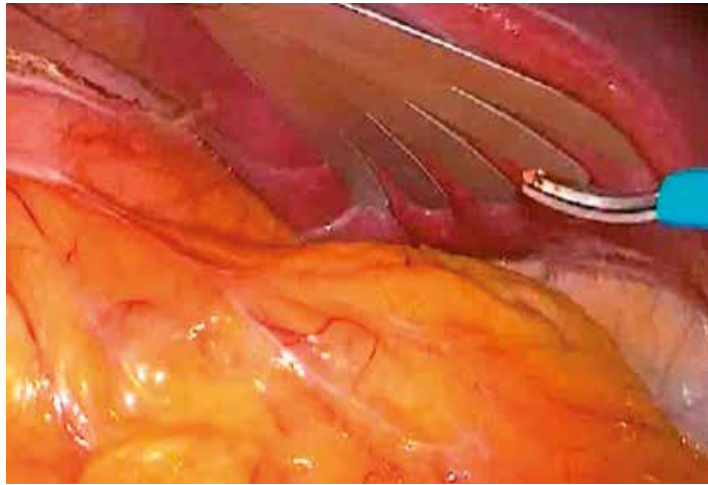


Fig.12 Separación hepática.
Gentileza Dr. Salom

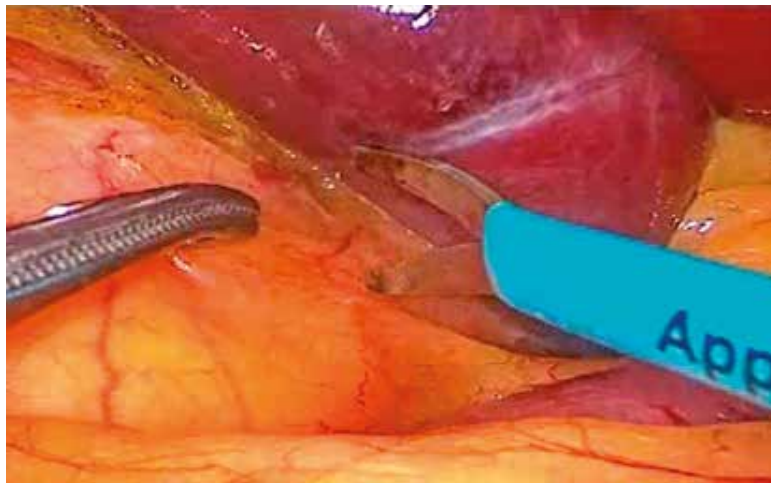


Fig.13 Sección del peritoneo parietal posterior.
Gentileza Dr. Salo

Como vimos anteriormente, la glándula tiene una relación íntima con el borde derecho de la vena cava inferior, la cual constituye la referencia anatómica para encontrarla, especialmente en los pacientes muy obesos y con mucho tejido adiposo retroperitoneal. *Figura 14*



Fig.14 Disección de la vena cava inferior.
Gentileza Dr. Salom

El borde derecho de la vena cava inferior es disecado caudalmente hasta la terminación de la vena renal derecha.

La vena suprarrenal derecha termina como afluente en el sector alto y posterior de la vena cava inferior.

Esta relación vascular es muy importante de tener en cuenta para ir a buscarla al inicio de la cirugía a los efectos de cliparla y prevenir cualquier complicación hemorrágica. *Figura 15*

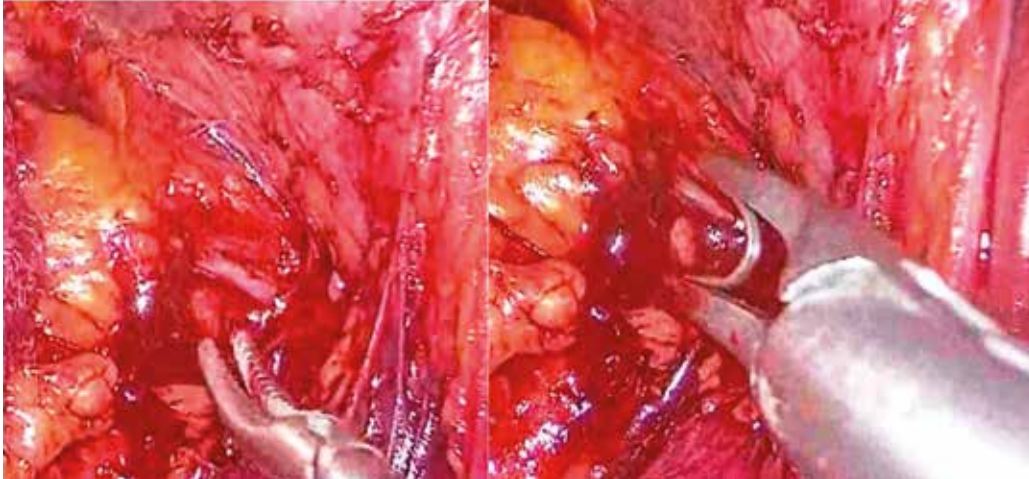


Fig.15 Disección y clipado de la vena suprarrenal derecha.
Gentileza Dr. Salom

En la cirugía de la glándula suprarrenal izquierda, este conocimiento de la anatomía endoscópica es aún mucho más relevante, dado que las relaciones de ésta con el bazo, el páncreas y el riñón son mucho más complejas y si no se tienen claras es muy difícil poder realizar una cirugía segura y libre de inconvenientes.

La glándula está localizada en íntimo contacto con el sector interno del polo superior del riñón izquierdo, igual que a derecha, pero muy próxima al hilio esplénico y a la cola del páncreas.

Algunas veces al inicio del abordaje, el ligamento frenocólico izquierdo tiene un mayor desarrollo y una inserción en el peritoneo parietal más alta, por lo que debemos seccionarlo y descender el ángulo izquierdo del colon, para poder abordar con comodidad la región de la glándula adrenal izquierda. *Figura 16*



Fig. 16 Sección del ligamento frenocólico izquierdo

Posteriormente, al seccionar el ligamento mesorenal a un centímetro del hilio esplénico, soltamos el bazo y al continuar la liberación del ligamento frenoesplénico hasta el pilar izquierdo del diafragma, logramos que, por efecto de la gravedad, el bazo se desplace hacia la línea media. *Figura 17*

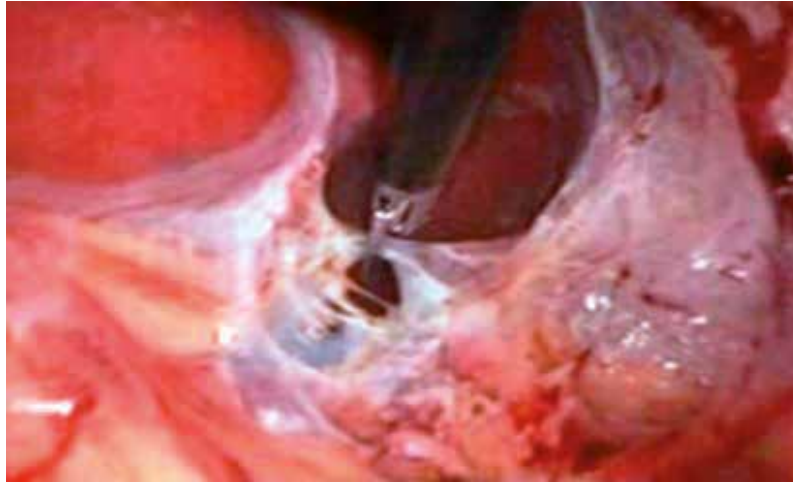


Fig.17 Sección del ligamento mesorrenal.
Gentileza Dr. Salom

De esta forma queda expuesta la glándula suprarrenal izquierda por detrás del peritoneo parietal. *Figura 18*

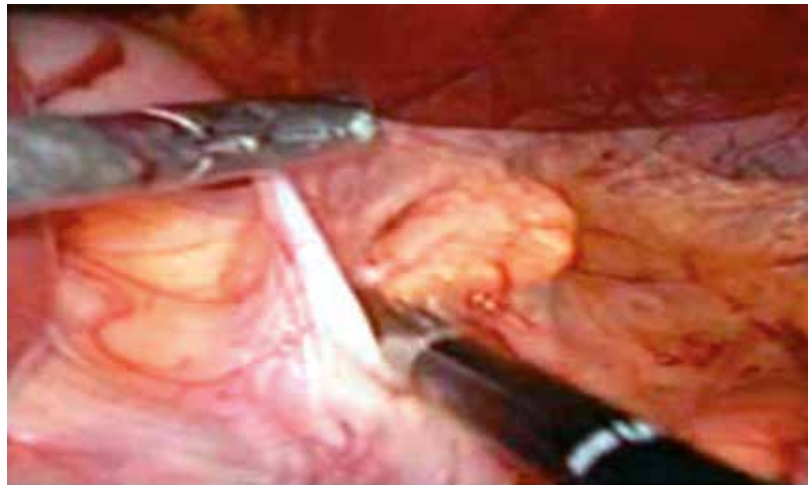


Fig. 18 Disección de la glándula suprarrenal izquierda.
Gentileza Dr. Salom

En los pacientes con mucho tejido adiposo retroperitoneal y a pesar de haber realizado estas maniobras, puede no ser fácil la visualización y el reconocimiento de la glándula, sin embargo, generalmente lo hacemos por su color amarillo característico.

La vena adrenal izquierda es más larga que la derecha como vimos y termina en la vena renal izquierda, por lo que es fácil su identificación cuando la buscamos en su terminación a nivel de la vena renal. *Figura 19*

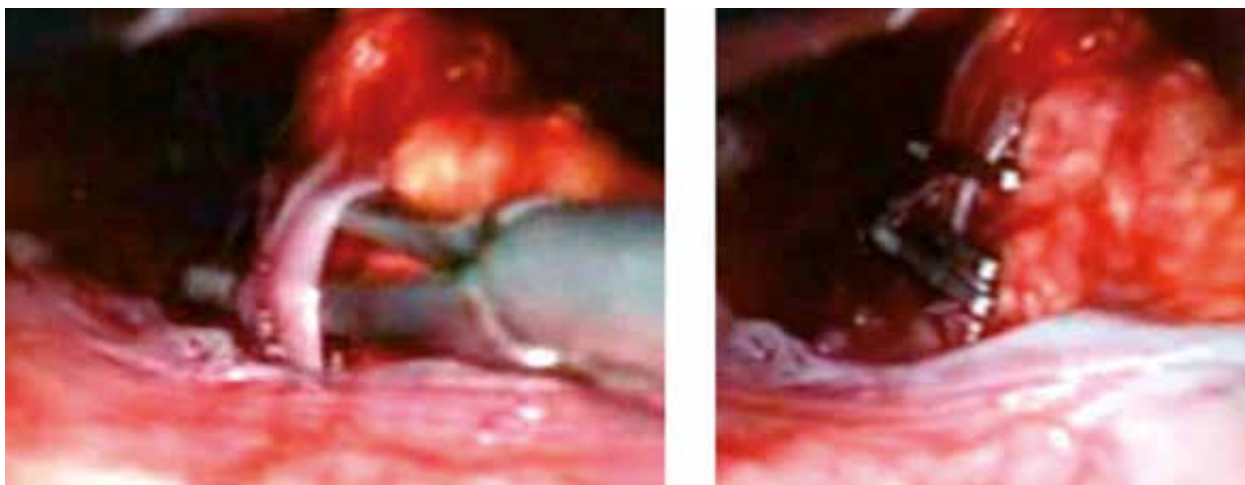


Fig. 19 Disección y clipado de la vena suprarrenal izquierda.

Gentileza Dr. Salom

Consideramos relevante mencionar los aspectos mas importantes de la anatomía quirúrgica endoscópica en este capítulo, porque como bien mencionamos, con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, hay aspectos anatómicos vinculados a ésta que es esencial conocer para poder realizar esta cirugía. En el capítulo de técnica quirúrgica desarrollaremos mas detalles de la técnica.

BIBLIOGRAFIA

1. Salom A. Cirugía Laparoscópica de las Glándulas Suprarrenales. Editorial Académica Española.2021
2. Duclos JM. Cirugía de la Glándula Suprarrenal. Encyclopédie Medico-Chirurgicale 2001-E-42-495.
3. Mitty HA. Embryology, anatomy, and anomalies of the adrenal gland.Top catal. 1988 23(4):271-9. doi: 10.1016/s0037198x(88)80037-3. PMID: 3055310.
4. Di Lorenzo M, Barra T, Rosati L, Valiante S, Capaldo A, De Falco M, Laforgia V. Adrenal gland response to endocrine disrupting chemicals in fishes, amphibians and reptiles: A comparative overview. General and comparative endocrinology. 2020;297:113550.doi: 10.1016/j.ygcen.2020.113550.

Capítulo 3

PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

En las glándulas suprarrenales asientan numerosas patologías orgánicas y funcionales que generalmente requieren de un tratamiento quirúrgico.¹

Podemos diferenciarlas clásicamente en tumores y lesiones hiperplásicas.²

Los primeros pueden originarse en la corteza o la médula; ser no funcionantes o funcionantes (dando lugar a distintas enfermedades endocrinológicas).²

Según su etiología, pueden ser clasificados en benignos o malignos y dentro de estos últimos en primitivos o metastásicos.² *Figura 1*

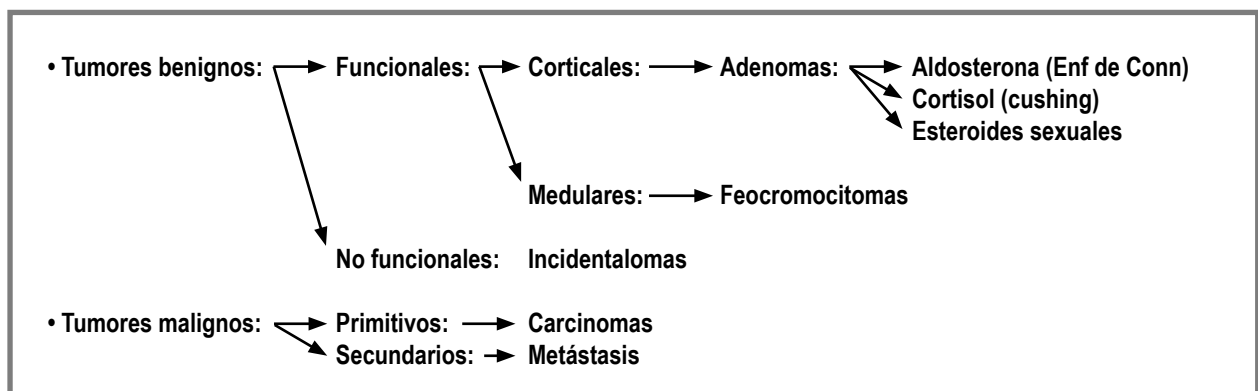


Figura 1. Etiología de los tumores suprarrenales

Los tumores funcionantes pueden dividirse en:

Enfermedad o Síndrome de Conn

Los tumores de origen cortical funcionantes más frecuentes son los adenomas productores de aldosterona (Síndrome o Enfermedad de Conn), siendo esta la indicación más frecuentemente de extirpación de la glándula (adrenalectomía laparoscópica).³

Se considera al hiperaldosteronismo primario (HAP) como la causa más frecuente de hipertensión arterial de origen endócrino y la segunda forma más frecuente de hipertensión arterial curable.¹

Se conocen cinco formas clínicas, siendo la forma clásica y más frecuente la debida a la presencia de un adenoma cortical productor de aldosterona.¹

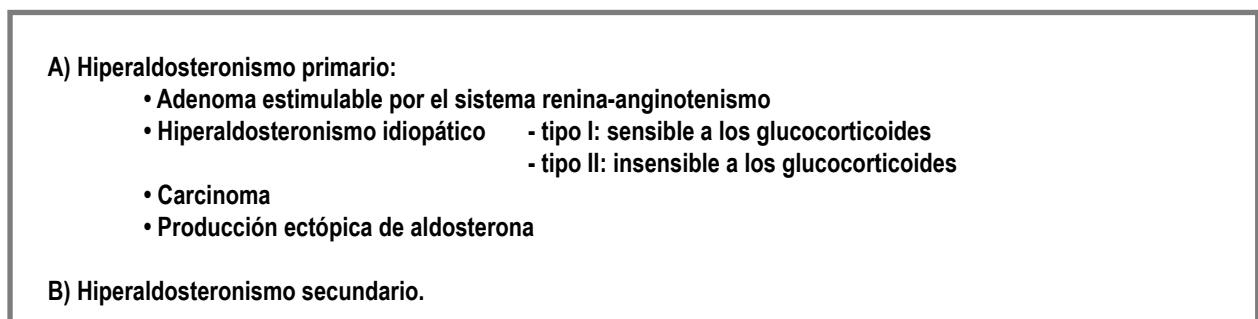


Figura 2. Causas de Hiperaldosteronismo

La mayoría de los adenomas productores de aldosterona son unilaterales, localizándose más frecuentemente en la glándula suprarrenal izquierda y su tamaño promedio es de 2 cm.¹

La causa más frecuente de hiperaldosteronismo primario son aquellos adenomas funcionantes que se desarrollan a nivel de la zona glomerular de la corteza suprarrenal.⁴

Estos son los responsables del 75% de las causas de hiperaldosteronismo primario; el resto de los casos son englobados en hiperaldosteronismo idiopático, en el que se objetiva una hiperplasia macro y micronodular de ambas glándulas suprarrenales.⁴

Esta enfermedad se caracteriza clínicamente por hipertensión arterial, hipopotasemia y alcalosis metabólica.⁵

El HAP es una causa infradiagnosticada de HTA secundaria y los estudios más antiguos sugieren una prevalencia de HAP menor del 1% en pacientes hipertensos, en probable relación con la indicación del cribado únicamente en pacientes que presentaban la triada clásica de HTA, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

Estudios más recientes con cribado extendido a pacientes hipertensos en general, como el estudio **PAPY** (Primary Aldosteronism Prevalence in Hypertensives) y el estudio **PATO** (Primary Aldosteronism in Torino) indican prevalencias de HAP del 11,2% y 5,9%, respectivamente.^{5,6}

Además, el HAP es una de las causas más frecuentes de HTA resistente, habiéndose descrito prevalencias de HAP de en torno al 20% en pacientes con resistencia al tratamiento antihipertensivo.⁷

Sin embargo, la detección de hipopotasemia es con frecuencia el dato inicial que sugiere el diagnóstico de hiperaldosteronismo en un paciente hipertenso.¹

Se reconocen tres criterios diagnósticos clásicos del hiperaldosteronismo primario:

1. Hipertensión arterial con hipopotasemia y caliuressis aumentada (mayor de 30 mEq/día).
2. Actividad de renina plasmática (ARP) suprimida y que no se eleva con las pruebas de estimulación como depleción de volumen.
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.⁸

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, se debe establecer el diagnóstico etiológico, distinguiendo 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 cambio, en los Adenomas (si no existen contraindicaciones de orden general) el tratamiento quirúrgico debe ser de elección y la táctica quirúrgica es la resección del tumor mediante su enucleación o la adrenalectomía unilateral.

La normalización de las cifras de presión arterial y la corrección de la hipopotasemia se producen en la mayoría de los pacientes sometidos a dicha terapéutica.

Sin embargo, hasta un 40 % de los pacientes persisten con una hipertensión de menor escala.¹

Síndrome de Cushing

Antes de comenzar con el desarrollo de la patología, es importante diferenciar el Síndrome de Cushing, el cuál se define como un síndrome caracterizado por un exceso crónico de la producción de glucocorticoides (cortisol); de la Enfermedad de Cushing, la cual refiere a una hiperfunción de la corteza suprarrenal estimulada por un exceso de adrenocorticotrofina (ACTH) hipofisaria.

Existe también el Síndrome de Cushing subclínico, introducido en 1981, se aplica a los pacientes que tienen adenomas suprarrenales clínicamente no funcionantes, pero con secreción de cortisol autónoma, aunque insuficiente para producir la aparición de un cuadro florido.⁹

Su prevalencia es de 10 casos cada un millón de habitantes al año.

Representa el 0.2 % de las causas de HTA.¹

Tiene una incidencia mundial de 0,7 a 2,4 casos por millón por año, es más frecuente en mujeres y puede ocurrir a cualquier edad, aunque habitualmente sucede entre la cuarta y sexta década de la vida.¹⁰

Estos pacientes tienen un mayor riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular, incluido infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y tromboembolismo y la mortalidad en ellos es hasta 5 veces más alta que en la población general.¹¹

Es el resultado final de la exposición del organismo de manera prolongada a los efectos del cortisol o alguno de sus derivados sintéticos.¹²

Este síndrome puede ser producido por diferentes causas:

1. Exceso de ACTH de origen adenohipofisario (Enfermedad de Cushing) 70%
2. Producción ectópica de ACTH por diferentes tumores (10%. Pulmón, timo, páncreas, carcinoma medular de tiroides, etc.).
3. Producción hormonal de origen suprarrenal (adenomas 10%, carcinomas 10%, hiperplasia adrenal primaria).

Aproximadamente un 20% de estos son debido a patología de la glándula suprarrenal.¹³

El hipercortisolismo severo se considera una emergencia médica y se define bioquímicamente con niveles elevados de cortisol sérico aleatorio $> 41 \mu\text{g/dL}$ en cualquier momento, o un cortisol libre urinario (CLU) de 24 h más de cuatro veces que el límite superior normal, más la aparición reciente de uno o más de los siguientes elementos: sepsis, hipopotasemia intratable, infecciones oportunistas, hemorragia gastrointestinal, hipertensión no controlada, edema, insuficiencia cardíaca, psicosis inducida por glucocorticoides, miopatía progresiva debilitante, tromboembolismo e hiperglicemia no controlada y cetosis.¹⁴

Para su diagnóstico se utiliza la determinación de cortisol libre en orina de 24 horas o el test de frenación rápida mediante la administración de 1 mg de dexametasona la noche anterior y la determinación de cortisol plasmático en la mañana siguiente (test indicado para el cribado inicial).¹

En casos dudosos puede realizarse el test de supresión con 2 mg de dexametasona, así como la determinación de cortisol sérico.

Luego del diagnóstico bioquímico se debe realizar el diagnóstico etiológico.

Para ello se determina los valores de ACTH y se realiza el test de supresión fuerte con 8 mg de dexametasona.

Si la ACTH es baja y no hay frenación corticoidea se determina el origen suprarrenal.¹

En cuanto a su tratamiento, cuando la etiología del cuadro es la presencia de un adenoma o carcinoma suprarrenal, está indicada formalmente la adrenalectomía unilateral.

En la hiperplasia adrenal nodular primaria se realiza la adrenalectomía unilateral o bilateral.

Cuando hay un síndrome de secreción ectópica de ACTH de origen no localizado y difícil control médico, puede estar indicada la adrenalectomía bilateral.¹⁵

En los pacientes con Enfermedad de Cushing por hipersecreción pituitaria de ACTH, la adrenalectomía bilateral estaría indicada cuando no responden al tratamiento hipofisario (cirugía transesfenoidal e irradiación).¹⁵

Feocromocitoma

Se trata de un tumor productor de catecolaminas que se originan en las células cromafines de la médula suprarrenal y se consideran, desde la actualización de la Organización Mundial de la Salud del 2022, paragangliomas adrenales potencialmente maligno.^{16 17}

Proceden de células precursoras de la médula adrenal, derivadas de la cresta neural, capaces de segregar varias catecolaminas, entre ellas, epinefrina.

Representan entre el 0,05 a 1% de las causas de hipertensión arterial secundaria, con una prevalencia de 1-2/100.000 adultos.¹⁸

La forma habitual de presentación es esporádica (90%) y unilateral.¹

Los casos familiares son el 10% restante y se asocian fundamentalmente a los síndromes MEN 2a y MEN 2b.¹⁹

Son malignos en el 10% de los casos, diagnosticándose por la existencia de metástasis, invasión de estructuras adyacentes o recidivas locales luego de su resección quirúrgica completa.

También pueden encontrarse los feocromocitomas extraglandulares, los cuáles son tumores muy poco frecuentes (6-17% de los feocromocitomas) y se presentan como masas retroperitoneales asintomáticas o causantes de alguna disfunción endocrina debido a la secreción de catecolaminas, generalmente hipertensión arterial refractaria al tratamiento convencional.⁽²⁰⁾

Estos son paragangliomas extraadrenales (PGEA) y pueden ser simpáticos comúnmente abdominales y también secretores, aunque no de epinefrina o parasimpáticos, la mayoría cervicales y no secretores.

Los primeros pueden asentar en cualquier región de la cadena simpática retroperitoneal, especialmente en el órgano de Zuckerkandl, masa de células cromafines dispuestas en torno a la aorta abdominal y especialmente concentradas entre el origen de la arteria mesentérica inferior y la bifurcación aórtica, en el mediastino o en la vejiga, donde pueden generar episodios clínicos por liberación de catecolaminas durante la micción.^{21 22}

Clásicamente existe la regla del 10 en este tipo de tumores: 10% son extradrenales; 10% en niños; 10% son múltiples o bilaterales; 10% recidiva tras la cirugía; 10% son malignos; 10% son familiares; 10% son descubiertos como incidentalomas adrenales.

Estudios recientes han demostrado que hasta un 25% son familiares.²³

También se ha descrito la presencia de feocromocitoma hasta en un 57% de pacientes con incidentaloma adrenal.²⁴

Las metástasis se ven entre el 3 y el 14% de los casos y son más frecuentes en los tumores de mayor tamaño, localizándose en ganglios regionales, el hígado, el pulmón y el hueso.

En cuanto al diagnóstico, la mayor parte de los síntomas y los signos derivan de la hipersecreción de catecolaminas.¹

Se observa HTA en el 90% de los casos, en forma de crisis paroxísticas, cefalea, sudoración y palpitaciones.¹

Otras manifestaciones menos frecuentes pueden ser arritmias, miocardiopatía dilatada, miocarditis, hiperglicemia, hipercalcemias, síndrome de Cushing, ansiedad, estreñimiento y fiebre.¹

El diagnóstico se confirma típicamente con la determinación de catecolaminas y metanefrinas fraccionadas plasmáticas y urinarias. Sin embargo, hay diferencias en las aproximaciones diagnósticas y todavía no hay un consenso sobre cuál es la prueba más precisa.

En general, los test bioquímicos más utilizados son la determinación de la excreción en orina de 24h de catecolaminas y metanefrinas totales, pero como la mayoría del metabolismo de las catecolaminas es intratumoral, con formación de metanefrina y normetanefrina, hoy se determinan catecolaminas y metanefrinas fraccionadas.²⁵

Los laboratorios utilizan técnicas como cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) o espectrometría de masas.

Estas técnicas han resuelto los problemas que presentaban los análisis fluorimétricos, como los falsos positivos causados por fármacos y contrastes radiológicos.

La determinación de la concentración de metanefrinas plasmáticas se ha propuesto como método de elección.⁽²⁶⁾

Se basa en el hecho de que, aunque los feocromocitomas pueden segregar catecolaminas sólo episódicamente, las metabolizan de forma continua. De esta forma la concentración de estas sustancias se mantiene elevada permanentemente en presencia de un tumor, incluso aunque la liberación de catecolaminas sea paroxística.

La eficacia diagnóstica de las distintas determinaciones bioquímicas para la detección del feocromocitoma se valoró en un estudio multicéntrico, que incluyó a 1.003 pacientes. Fueron estudiados por sospecha clínica de feocromocitoma o como parte del cribado de síndrome familiar.²⁶

Se compararon las determinaciones plasmáticas de metanefrinas con las de las demás pruebas diagnósticas: catecolaminas plasmáticas y determinaciones urinarias de metanefrinas totales y fraccionadas, catecolaminas y ácido vanilmandélico (VMA).²⁶

Las pruebas que mostraron mayor sensibilidad fueron las metanefrinas plasmáticas (99%), seguidas de las metanefrinas urinarias fraccionadas (97%), con diferencias estadísticamente significativas respecto a las demás determinaciones (catecolaminas urinarias, 86%; catecolaminas plasmáticas, 84%, y metanefrinas urinarias totales, 77%).

La determinación menos sensible fue la de VMA (64%).

Se observó mayor sensibilidad de todos los test en la detección del feocromocitoma esporádico respecto al diagnóstico del tumor hereditario.

Sin embargo, la especificidad fue superior en todas las determinaciones para el feocromocitoma hereditario.

Ofreció la mayor especificidad la determinación de VMA (95%), seguida de las metanefrinas totales urinarias (93%), las metanefrinas plasmáticas (89%), las catecolaminas urinarias (88%), las catecolaminas plasmáticas (81%) y las metanefrinas fraccionadas urinarias (69%).

A la vista de estos datos, concluyeron que la determinación de metanefrinas plasmáticas es la prueba de primera elección en el diagnóstico de feocromocitoma.

Sawka et al, al comparar la eficacia diagnóstica entre la determinación de metanefrinas plasmáticas fraccionadas y la combinación de metanefrinas totales más catecolaminas urinarias en 349 pacientes estudiados por presentar un cuadro clínico indicativo, incidentaloma adrenal o historia familiar, encontraron una sensibilidad del 97 y el 90% respectivamente, con especificidad del 85 y el 96%. Con base en la obtención de un 15% de falsos positivos en la determinación de metanefrinas plasmáticas, concluyeron que la determinación de metanefrinas plasmáticas puede ser el test de elección en los pacientes de alto riesgo.²⁷

Similares resultados mostraron un estudio posterior en el que se incluyó a 1.028 pacientes para comparar las determinaciones de metanefrinas plasmáticas y catecolaminas urinarias fraccionadas.²⁸

Según las recomendaciones derivadas del Primer Simposio Internacional sobre el feocromocitoma, la determinación de las concentraciones de metanefrinas urinarias o plasmáticas es más precisa que la de catecolaminas, y los intervalos de referencia de normalidad deben favorecer a la sensibilidad frente a la especificidad para evitar los falsos negativos en el diagnóstico.²⁹

Se ha descrito también que el ajuste en la interpretación de los resultados obtenidos en la determinación de metanefrinas plasmáticas fraccionadas según la edad de los pacientes puede disminuir significativamente la aparición de resultados falsos positivos en la detección del feocromocitoma esporádico. La fracción de normetanefrina plasmática suele ser en la mayoría de los casos la causa de los falsos positivos, y aumenta con la edad.³⁰

El metaanálisis de las determinaciones de metanefrinas plasmáticas realizado con el fin de comparar los resultados de los diversos estudios mostró una sensibilidad entre el 96 y el 100% y una especificidad que oscilaba entre el 85 y el 100%.

Concluyen los autores que el hallazgo de concentraciones de metanefrinas plasmáticas dentro del rango de referencia excluye la posibilidad de feocromocitoma, pero un test positivo aumenta la sospecha sin confirmar el diagnóstico.⁽³¹⁾

En general todas las pruebas mostraron una menor sensibilidad y mayor especificidad para el diagnóstico de feocromocitoma hereditario que para el esporádico.²⁶

Es probable que esto tenga relación con el menor tamaño que suelen presentar los tumores en los síndromes familiares. Por el contrario, los pacientes con feocromocitoma esporádico suelen presentar tumores más grandes y cuadros clínicos más indicativos de hipersecreción adrenérgica.

Para confirmar el diagnóstico, el resultado de las determinaciones hormonales debe ser por lo menos el doble del límite superior del rango de referencia.³²

De ser posible, el paciente debe abandonar 2 semanas antes cualquier medicación. Sin embargo, si el paciente precisa continuar con tratamiento antihipertensivo, los diuréticos, los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (IECA), los antagonistas del calcio, el minoxidil y los bloqueadores alfa o beta han mostrado mínima interferencia en las determinaciones.

Existen falsos positivos en pacientes con estrés mantenido, consumidores habituales de caféina o ingesta de algunos fármacos (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA, bromocriptina, cimetidina, beta bloqueantes, labetalol, minoxidil y ácido nalidíxico) o alimentos (alcohol, plátano, cacao).

Luego de realizado el diagnóstico bioquímico, debe localizarse la lesión con estudios de imagen (TC, RM), dado que el tumor puede ser de localización adrenal o extradrenal, uni o bilateral y situarse en la glándula derecha o izquierda.¹

El estudio gammagráfico con Meta Iodo Bencil Guanidina (MIBG) tiene un importante valor cuando se sospecha en el paciente una recidiva, para guiar la TC o la RM en busca de una información más precisa.¹

En cuanto al tratamiento del feocromocitoma, es la cirugía.

La mejoría en el pronóstico de la cirugía del feocromocitoma es multifactorial, incluye un mejor manejo anestésico, la monitorización perioperatoria y los fármacos antihipertensivos.

La suprarrenalectomía laparoscópica es la indicación, siempre y cuando el biotipo del paciente y tamaño glandular lo permitan y el objetivo del tratamiento preoperatorio consiste en controlar la hipertensión y aumentar el volumen circulante.

Tratamiento médico

Bloqueadores alfa

En ausencia de estudios controlados de gran número de pacientes, la utilización de bloqueadores alfa no específicos como la fenoxibenzamina ha sido el procedimiento habitual.

El tratamiento preoperatorio con bloqueadores alfa se utiliza para contrarrestar la liberación masiva de catecolaminas durante la cirugía.

Sin embargo, varios estudios han descrito la aparición de crisis hipertensivas durante la manipulación del tumor independientemente de que se hubiera usado el bloqueo alfa previamente o no.³³

La preparación prequirúrgica durante períodos más largos tampoco se ha mostrado más eficaz.

Debe comenzarse con una dosis de 10mg/12h, aumentando cada 2-3 días hasta conseguir un control adecuado de la presión arterial.

La mayoría de los pacientes requieren entre 80 y 100mg diarios. La utilización de bloqueadores alfa-1 como la doxazosina (2-8mg/día), prazosina (2-5mg/8h) o terazosina (2-5mg/día) puede resultar de utilidad para solventar ciertas desventajas derivadas del uso de la fenoxibenzamina.

Dado que no producen bloqueo de los receptores alfa-2, estos fármacos no aumentan la liberación de noradrenalina, por lo que no producen taquicardia refleja.

Su acción es menos duradera, permite un rápido ajuste de dosis y disminuye la duración de la hipotensión postoperatoria.

Bloqueadores beta

Una vez que se ha establecido el bloqueo alfa, puede iniciarse el tratamiento con bloqueadores beta si el paciente presenta arritmia o taquicardia.

Un bloqueador beta nunca debe utilizarse en ausencia de bloqueo alfa, ya que puede exacerbar la vasoconstricción inducida por adrenalina inhibiendo su componente vasodilatador, lo que puede llevar a un mayor aumento de la presión arterial con aumento de la poscarga, y es posible la aparición de disfunción miocárdica y edema pulmonar.³³

El labetalol, un fármaco con acción antagonista alfa y beta, puede utilizarse en una dosis entre 200 y 600mg cada 12h.

La proporción alfa/beta es 1/3, por lo que el bloqueo alfa puede resultar insuficiente.

Antagonistas del calcio

Hasta la fecha, la utilización de antagonistas del calcio para la preparación de la cirugía del feocromocitoma ha sido descrita en pocos casos; no obstante, han demostrado que son de utilidad en el control de la hipertensión arterial y otros síntomas en pacientes con feocromocitoma.³⁴

Los antagonistas del calcio tienen propiedades vasodilatadoras arteriolares, y en consecuencia se reduce la resistencia vascular periférica (inhibición de la liberación de calcio intracelular mediada por noradrenalina) y mejora la función ventricular izquierda.

Pueden ser utilizados en combinación con bloqueadores alfa-1 en casos de hipertensión resistente. Además, no producen hipotensión ortostática y resultan de utilidad en pacientes con hipertensión paroxística.

Metirosina

Este fármaco inhibe la enzima tirosina hidroxilasa, que es el paso limitante en la síntesis endógena de catecolaminas.

De esta forma facilita el control de la presión arterial antes y durante la cirugía, especialmente durante la inducción de la anestesia y la manipulación del tumor, circunstancias en las que se produce la activación simpática y la liberación de catecolaminas.³⁴

El tratamiento se comienza con una dosis de 250mg cada 8h, y se aumenta la dosis cada 2-3 días. Este fármaco cruza la barrera hematoencefálica y puede producir efectos secundarios importantes, por lo que debe utilizarse con cuidado y sólo cuando otros agentes hayan sido ineficaces o en pacientes en que se prevé una marcada manipulación o destrucción tumoral.

En resumen, el uso apropiado de antagonistas del calcio y bloqueadores alfa-1 es efectivo y seguro y no presenta los efectos adversos asociados con el bloqueo alfa completo y prolongado de la fenoxibenzamina.

Tratamiento quirúrgico

El mismo es un verdadero reto no sólo para el cirujano (evitando la excesiva manipulación de la glándula), como para también el equipo de anestesia dado los cambios bruscos de frecuencia cardíaca y cifras elevadas de presión arterial durante el procedimiento quirúrgico como resultado de la liberación de catecolaminas durante la manipulación glandular, así como también por compresión de la misma al aumentar la presión intraabdominal con la insuflación por el neumoperitoneo.¹

Si se trata de un feocromocitoma maligno debe intentarse realizar la resección del tumor con la glándula suprarrenal afectada, de las estructuras invadidas si son resecables y de las metástasis si están presentes, por cirugía abierta.

En caso de feocromocitoma bilateral se extirpan ambas suprarrenales.

Por lo antes expuesto, es muy importante en estos pacientes realizar una adecuada preparación preoperatoria, manejo intraoperatorio y postoperatorio a los efectos de disminuir la producción de crisis hipertensivas, arritmias cardíacas, hipotensión por hipovolemia e hipoglicemia.

Debe realizarse una manipulación intraoperatoria de la glándula y la lesión muy cuidadosa para evitar las descargas adrenérgicas, recomendándose como primera medida la identificación de la vena suprarrenal y el clipado de la misma previo a la movilización de la glándula.³⁵

INCIDENTALOMAS SUPRARRENALES

Se define al incidentaloma suprarrenal (ISR) como toda lesión que asienta en dicha glándula que es detectada casualmente por un estudio de imagen (solicitado por diversos motivos) sin la sospecha de patología suprarrenal; excluyendo de la misma a las lesiones que aparecen en pacientes que están siendo sometidos a seguimiento o estadificación por cáncer.^{36 37}

Su diagnóstico y aumento en los últimos años, son el resultado de los avances tecnológicos en la imagenología y su uso en la práctica clínica extendida.^{38 39 40}

La mayoría de estas lesiones son no funcionantes (90 a 95%) y pueden corresponder a: adenomas, mielolipomas, adenolipomas (lipomas), quistes, hemorragias, etc.⁴¹

El resto (5 a 10%) son tumores funcionantes: adenomas productores de aldosterona, feocromocitomas y adenomas productores de cortisol.⁴¹

Menos de un 4% pueden corresponder a carcinomas primarios o más raramente a tumores metastásicos.⁴²

Etiología

Los ISR pueden derivar tanto de la médula como de la corteza y se clasifican en: benignos o malignos de acuerdo a su potencial metastásico, funcionantes o no funcionantes de acuerdo a si tienen o no secreción hormonal, sólidos o quísticos de acuerdo a su composición y características imagenológicas, primarios o secundarios en los casos de enfermedad neoplásica.³⁶

Tumores Funcionantes

A) Secretor de cortisol es el más frecuente, representando un 5 a 24% del total de los ISR.

Como vimos anteriormente, se denomina Cushing subclínico a la secreción autónoma de cortisol en pacientes que no presentan síntomas ni signos típicos de hipercortisolismo.

Así como también los signos habituales del Síndrome de Cushing están ausentes en estos pacientes, los mismos padecen otros efectos de la hipersecreción de cortisol como exceso de peso, hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), mayor incidencia de fracturas vertebrales y también es probable que presenten dislipidemia y aterosclerosis.^{42 43}

B) El Feocromocitoma, como ya vimos anteriormente, es un tumor secretor, segundo en frecuencia dentro de los ISR funcionantes y su origen son las células cromafines de la médula adrenal y secreta catecolaminas.

Anteriormente se diagnosticaba cuando era sintomático, sin embargo, en la actualidad la tendencia es realizar un diagnóstico precoz, en etapa presintomática. Esto se ha logrado mediante el uso más frecuente de las técnicas de imagen.^{43 44}

Los feocromocitomas clínicamente silentes pueden ser letales y en ello radica la importancia de un correcto diagnóstico y manejo de esta patología.^{43 44 45}

C) El tumor secretor de aldosterona, representa el 0.6% de los ISR.

Como ya fue expuesto, la secreción excesiva de aldosterona determina un trastorno metabólico que se denomina hiperaldosteronismo primaria (HAP).

Muchas veces es asintomático, provocando dificultad diagnóstica, sin embargo cuando presenta síntomas éstos son inespecíficos, HTA (se considera la principal causa de HTA secundaria de origen endócrino potencialmente curable), fatiga, debilidad y parálisis muscular, calambres y parestesias.⁴²

Puede cursar con alteraciones iónicas con hipopotasemia (50%), hipernatremia y alteraciones metabólicas.^{42 44}

D) El tumor secretor de hormonas sexuales es infrecuente, y sus escasas manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo (virilización o hirsutismo) ocurren de forma severa.³⁶

Carcinomas

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%.⁴⁶

Se manifiesta como un incidentaloma en una sola glándula suprarrenal en la mayoría de los casos y presentando secreción hormonal en el 60 % de los mismos.^{13 14}

La patología neoplásica maligna se puede subclasificar en dos entidades: carcinoma adrenocortical y metástasis de un primario extrasuprarrenal.

Es importante diferenciar entre ambas, ya que poseen distinta etiología y por lo tanto pronóstico y tratamiento.^{42 43}

Las Metástasis en las glándulas suprarrenales representan el 0,7-2,5% de los ISR.

La mayoría son asintomáticas y se detectan como hallazgo fortuito durante un estudio de imagen en pacientes con tumor primario conocido (neoplasia de pulmón, mama, riñón, intestino); no es infrecuente la manifestación clínica de insuficiencia suprarrenal en aquellos casos en los que existe una destrucción prácticamente total de las mismas.^{40 43}

Lesiones benignas no funcionantes. *Figura 3*

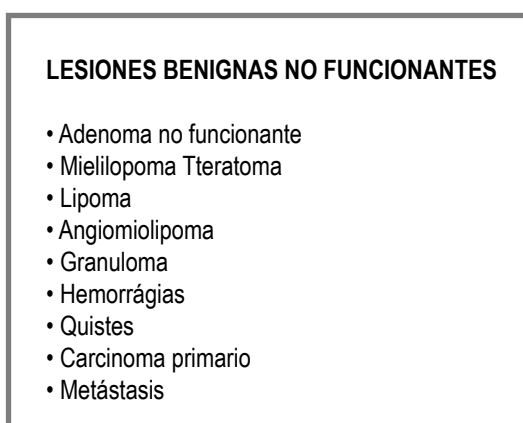


Fig.3 Lesiones benignas no funcionantes

Son menos frecuentes y dentro de ellas se encuentran:

Los ganglioneuomas, que son tumores benignos de origen neurogénico, derivan de los ganglios simpáticos y están compuestos por células de Schwann maduras, células ganglionares, y fibras nerviosas.

Tienen un crecimiento lento y pueden muy raramente secretar hormonas como cortisol y catecolaminas.^{44 47}

Otros son los neuroblastomas, que corresponden a tumores de carácter intermedio, pudiendo ser benignos de crecimiento lento, o malignos, de crecimiento rápido y agresivo, éste último es más frecuente en niños.^{47 48}

No se conocen factores de riesgo para estos tumores, sin embargo, pueden estar asociados con algunos problemas genéticos como la neurofibromatosis tipo 1.^{44 47 48}

Otras lesiones benignas pueden ser mielolipomas, están compuestos por tejido adiposo maduro y células hematopoyéticas, los quistes suprarrenales y las hemorragias suprarrenales secundarias a traumatismos.^{47 48}

DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LOS ISR:

Con la llegada de los nuevos avances tecnológicos en imagen como la tomografía computada (TC), resonancia magnética (RNM) y tomografía emisión de protones (PET/TC), se ha alcanzado el diagnóstico precoz de patologías suprarrenales indeterminadas, por lo que un manejo rápido y eficiente tiene un gran valor pronóstico, siendo de primordial importancia diferenciar entre patologías malignas y benignas.^{47 48}

Tomografía computada

Este es el medio de diagnóstico por imagen con mayor disponibilidad y el más utilizado en la actualidad.⁴⁴

Para el estudio de la glándula suprarrenal debe utilizarse un equipo de tomografía con tecnología multicorte que disponga además herramientas de software.

Esto permite señalar la región de interés que se va a analizar y con esto, el valor de atenuación o densidad expresado en Unidad de Hounsfield (UH) en estudios sin y con contraste.^{47 48}

El imagenólogo debe realizar la medición de la densidad de la región a analizar en las distintas fases de adquisición, el área de medición deberá abarcar 2/3 de la lesión y debe soslayar el borde de la lesión para evitar la mala calidad de imagen por artefactos.

Es importante que la región de interés deba ser igual en cada fase, además de evitar áreas de calcificación y necrosis que puedan distorsionar el verdadero valor de la atenuación.^{47 48}

El programa informático calcula la densidad promedio, la desviación estándar, el número de píxeles, y el área de la zona seleccionada.^{47 48}

La TC es un estudio extremadamente útil para la evaluación del tamaño, las características morfológicas y anatómicas de los tumores adrenales.

En cuanto al tamaño:

Se ha establecido que los tumores adrenales menores de 3 cm, si son homogéneos, tienen mayor probabilidad de ser benignos.

Aquellos mayores de 6 cm tienen un riesgo de malignidad de un 85 %, mientras que los valores intermedios (entre 3 a 6 cm) representan un 70% de riesgo de malignidad.

La evaluación del crecimiento del tumor en el tiempo es un parámetro presente en todos los protocolos, pues se consideran tumores con potencial elevado de malignidad aquellos que crecen 0,5 cm o más, en 6 meses.^{49 50}

En cuanto a las características morfológicas:

La TC permite objetivar con gran nitidez los contornos, la densidad y la presencia de necrosis, hemorragias y calcificaciones dentro de la lesión.

En una lesión suprarrenal, se consideran signos indirectos de malignidad (pero con baja especificidad) la heterogeneidad, los contornos irregulares, la presencia de calcificaciones centrales y necrosis.⁴⁹

La baja especificidad es debido a que se ha observado que los adenomas grandes y los feocromocitomas pueden presentar estas características.

Por otro lado, con frecuencia se ha objetivado que las metástasis suprarrenales que son pequeñas y homogéneas, pueden interpretarse como adenomas, de ahí la baja especificidad de estos parámetros para la detección de los adenomas benignos.^{49 50}

Tomografía computada sin contraste

Este estudio nos permite valorar la lesión a través de las Unidades de Hounsfield (UH). Los adenomas benignos presentan un alto contenido en lípidos, por lo tanto, presentan una baja densidad, existiendo consenso que un valor menor o igual a 10 UH nos permite diagnosticar un adenoma benigno con una sensibilidad de 77 % y una especificidad del 98 %.^{50 51}

El análisis del Histograma como estudio complementario que valora la densidad de cada píxel en un área determinada, es más sensible para la detección de grasa, teniendo como punto de corte de 10 % de pixeles negativo, aumentando la sensibilidad a un 91% y una especificidad de 100 % de las unidades de Hounsfield.⁵²

En incidentalomas que presentan entre 10 -20 UH los valores de atenuación de 10 pixeles negativos nos llevan a un diagnóstico de adenoma con una sensibilidad de 90%.⁵² *Figura 4*

Esta sensibilidad baja 10 % en incidentalomas que presentan entre de 20 -30 UH por lo cual en este caso sería necesario pasar a la fase con contraste.⁵⁰

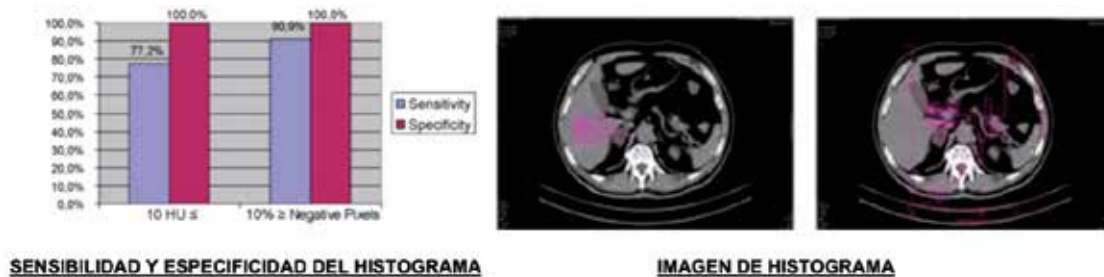


Fig. 4 Tomado de Manual del incidentaloma suprarrenal.
 Valoración endocrinológica y tratamiento facultad de medicina UDELAR

Tomografía computada con contraste intravenoso

Es el Gold Standard para la diferenciación entre patologías benignas y malignas en ISR indeterminados.

Los adenomas benignos tienen una circulación sanguínea homogénea y uniforme, por lo que perfunden el contraste yodado de forma rápida, lo que les distingue, sobre todo, de las lesiones malignas.⁽⁵³⁾⁽⁵⁴⁾

Basado en este principio, se realizan los estudios dinámicos contrastados (wash-out), administrando el contraste radiológico yodado por vía intravenosa; se obtiene y se determina la densidad de las lesiones en las imágenes en fase venosa 60 segundos, y en fase tardía a los 15 minutos con una sensibilidad del 100 % especificidad 80 % para discriminar patología benigna de maligna.^{53 54}

Lavado absoluto: consiste en la cuantificación del lavado en fase tardía respecto a la captación de la fase portal; con un tiempo total del procedimiento de 15 minutos.

Si el lavado es mayor del 60% podemos decir que estamos ante un adenoma suprarrenal.

Lavado absoluto = $CA \text{ portal} - CA \text{ tardía} / CA \text{ portal} - CA \text{ basal} \times 100$ *CA = coeficiente de atenuación (UH).

Lavado relativo: consiste en el cálculo aproximado del lavado absoluto en los casos en los cuales se identifica una lesión suprarrenal en una TC con contraste (fase portal y tardía) sin haber adquirido imágenes en condiciones basales, por lo cual lleva menor tiempo.

Si el contraste se lavado en un 40 % podemos decir que estamos ante un adenoma suprarrenal.

Lavado relativo = $CA \text{ portal} - CA \text{ tardía} / CA \text{ portal} \times 100$

El cálculo de lavado no presenta utilidad cuando valoramos masas de densidad heterogéneas secundarias a áreas de calcificaciones o necrosis por que altera el valor de atenuación.^{53 54}

Resonancia Magnética

Es un estudio complementario y útil ante dudas diagnósticas.

Éste se reserva para pacientes pediátricos, embarazadas y aquellos alérgicos al yodo, permitiendo valorar la relación con estructuras vasculares en tumores localmente avanzados.

Como ventajas se incluyen la alta resolución de contraste, alto rendimiento en la diferenciación de lesiones benignas de malignas, capacidad multiplanar inherente, ausencia de radiación ionizante y contraste yodado.⁵³

Como desventajas existen el tiempo de examen prolongado, elevados costos, así como también una menor resolución espacial, artefactos por movimiento respiratorio y por valoración de calcificaciones.^{53 54}

La intensidad de la señal T1-T2 muestra una precisión diagnóstica para malignidad con una sensibilidad que varía entre 58 a 88% y una especificidad de 32 a 83 %.

Por el contrario, el análisis de la intensidad de la señal con desplazamiento químico mostró mayor precisión diagnóstica para malignidad con una sensibilidad 93% y especificidad (p <0,05 frente al análisis T1-T2), 100% (p <0,05 frente al análisis T1-T2).^{54 55}

Como protocolo de estudio, se utilizan la intensidad de señal en ponderancia T2 tiene que ser axial y coronal, y en T1 tiene que ser axial y coronal con desplazamiento químico en fase y fuera de fase.

Las secuencias de desplazamiento químicos se basan en las diferencias en el comportamiento de protones del agua y de los lípidos cuando se someten a un campo magnético, se utiliza el mismo tiempo de repetición, pero distinto tiempo de eco.

Los tiempos de eco se eligen de forma que los protones de agua y lípidos se encuentren en fase y fuera de fase.

La podemos valorar de forma cualitativa de forma visual determinado la intensidad de la lesión adrenal con respecto a la intensidad esplénica, para ello debemos utilizar el mismo ancho y nivel de ventana en ambas fases, o cuantitativamente a través de fórmula de cálculo de la ratio adrenal /bazo.

Ratio adrenal /bazo (intensidad de señal adrenal en secuencia fuera de fase/intensidad de señal bazo fuera de fase) / (intensidad de señal adrenal en fase (intensidad de señal bazo en fase)).⁵⁵

En cuanto a la fase de difusión, ésta no ha demostrado utilidad para diferenciar lesiones malignas de benignas.⁵⁴

18-FDG- PET/TC

El 18-FDG PET/CT es un estudio no invasivo que se realiza en un tomógrafo híbrido que aporta información anatómica y funcional simultáneamente.

Es un método de medicina nuclear y se basa en la captación de glucosa y desoxiglucosa por las células neoplásicas.

En esta técnica, el valor de absorción estándar (SUV) se utiliza habitualmente como unidad de medida y se relaciona con la avidez de captación del radiotrazador en los distintos tejidos.⁵⁵

El radiotrazador utilizado en la valoración de esta entidad es el 18F-Fluorodesoxiglucosa, aunque en los últimos años viene ganando terreno en la práctica clínica de algunos centros el 68Ga-DOTATATE por su aparente, aunque mínimo, mejor rendimiento diagnóstico.⁵⁶

Al momento actual su utilización en la valoración de un incidentaloma suprarrenal es bastante limitada y no está estandarizada debido al alto rendimiento diagnóstico aportado por los estudios de imagen convencionales descritos previamente en conjunto con la valoración bioquímica.

De la misma manera, es un estudio más costoso y menos accesible que la tomografía computada o la resonancia nuclear magnética.

Es en algunas situaciones en que la imagenología nuclear podría tener algún lugar en la valoración de las masas suprarrenales, sobre todo cuando el origen del tumor adrenal no es claro o cuando existe alta sospecha de malignidad, pero no se ha podido demostrar con los otros métodos de imagen o quedan dudas.

El 18-FDG PET/CT clásicamente se ha estudiado y utilizado en aquellos pacientes con tumores primarios extrarrenales que concomitantemente tienen una lesión suprarrenal, con el objetivo de discriminar si esta es benigna o maligna (secundaria).

Aunque en general, la mayoría de las masas suprarrenales son lesiones benignas (en pacientes con neoplasia extrarrenal aproximadamente 50%), es de suma importancia caracterizar la lesión y excluir malignidad en vistas a definir pronóstico y sobre todo la terapéutica en aquellos pacientes con otras neoplasias.

Si bien la TC sin contraste es un estudio con buen rendimiento para distinguir adenomas suprarrenales de otras lesiones sólidas malignas en base al coeficiente de atenuación, en aquellas con coeficiente de atenuación mayor a 10 UH se requieren estudios adicionales para diferenciar adenomas pobres en lípidos de lesiones malignas.⁵⁶

Dentro de estos, el más difundido es la valoración del wash out ya mencionado con un buen rendimiento, pero si luego de esto persisten dudas etiológicas se puede recurrir al 18F-FDG PET/CT ya que la captación de este radiotrazador no difiere entre los adenomas ricos y pobres en lípidos.^{56 57}

Biopsia suprarrenal

En la actualidad su uso es excepcional.

No tiene indicación su realización cuando se sospecha la presencia de un carcinoma suprarrenal y el tumor es resecable por el riesgo de diseminación de células tumorales con posterior recurrencia.^{58 59 60}

En el caso de las tumoraciones sospechosas de poder ser un feocromocitoma suprarrenal, la biopsia aspiración con aguja fina no está indicada ya que conlleva el riesgo de producir una crisis hipertensiva grave.⁵⁸

En presencia de tumores irreseccables puede estar indicada su realización con un criterio diagnóstico. En estos casos solo se realiza biopsia cuando hay tumor fuera de la glándula suprarrenal y el oncólogo necesita confirmar el diagnóstico para el tratamiento sistémico.^{59 60}

Una de las principales indicaciones sería cuando existe alta sospecha de metástasis y teniendo en cuenta que el resultado obtenido puede tener algún cambio en la conducta.⁶¹

Generalmente se indica para metástasis de otras variantes tumorales, siendo las más frecuentes: pulmón, linfoma, riñón y mama, donde es necesario realizar un tratamiento sistémico.

VALORACION ENDOCRINOLÓGICA EN LOS ISR

Todos los pacientes con ISR deben evaluarse para descartar funcionalidad de los mismos, por lo cual la presencia de Cushing subclínico (CSC) y un feocromocitoma (FC) debe descartarse en todos estos pacientes.

Además, en los pacientes hipertensos, se debe descartar la presencia de hiperaldosteronismo primario (HAP) aún con concentraciones de potasio normales.

En pacientes con clínica de rápido desarrollo de virilización o hirsutismo, se debe descartar la presencia de un tumor secretor de andrógenos.

Valoración de Cushing Subclínico

Los criterios diagnósticos para esta patología son controvertidos.

El método de screening recomendado a todo paciente con ISR es el test de Nugent; el cuál es una prueba de supresión, que consiste en administrar 1 mg de Dexametasona a la hora 23, y medir cortisol plasmático a la hora 8 del día siguiente.⁶²

Si bien el punto de corte es tema de debate según diferentes trabajos publicados en revistas de endocrinología, las últimas guías consideran que, un resultado de cortisol $\leq 1.8 \mu\text{g/dl}$ excluye la secreción de cortisol autónoma; un valor entre $1.9-5.0 \mu\text{g/dl}$, debe considerarse como posible secreción autónoma de cortisol, mientras que un valor de cortisol $> 5.0 \mu\text{g/dl}$, debe considerarse como evidencia de secreción de cortisol autónoma.⁶³ *Figura 5*

Otros test adicionales recomendados (que no son de primera línea) para confirmar la secreción autónoma de cortisol son: cortisol libre urinario (CLU), cortisol salival nocturno y ACTH plasmática.^{60 62}

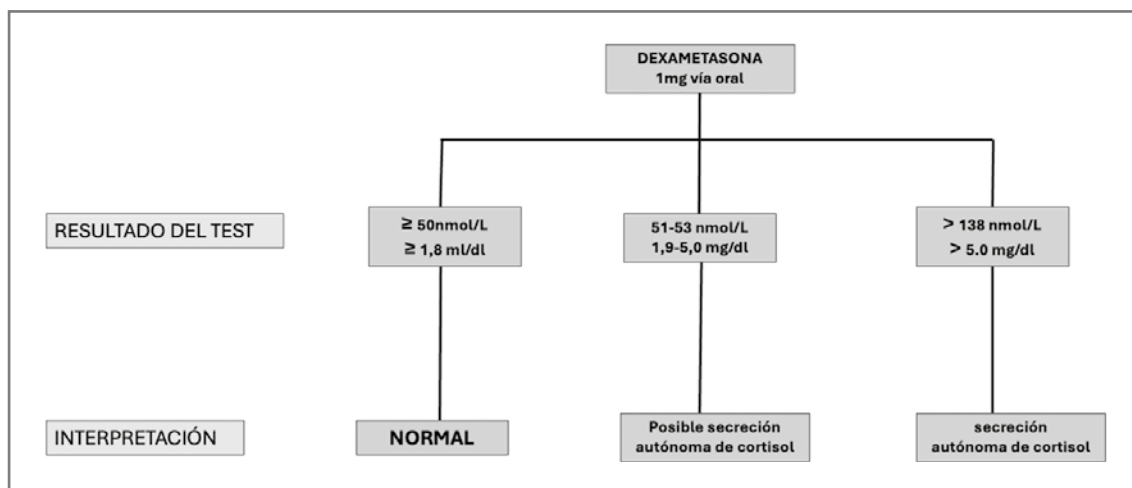


Fig. 5 Test de Nugent

Valoración de Feocromocitoma

Si la sospecha es alta (lesión con vascularización intensa, lavado de contraste lento o hiperintensa en T2), se sugiere la medida de metanefrinas plasmáticas fraccionadas, por ser un examen de alta sensibilidad (99%).⁶³

Si la sospecha es baja (lesión hipointensa con lavado de contraste rápido), se sugiere la medida de metanefrinas urinarias fraccionadas y catecolaminas urinarias; juntas determinan una especificidad del 96% y se logra minimizar la tasa de falsos positivos.

La determinación de la concentración de metanefrinas plasmáticas se ha propuesto como método de elección dado que los feocromocitomas secretan catecolaminas circunstancialmente, pero las metabolizan de forma continua a metanefrinas, manteniéndose estas últimas elevadas permanentemente.⁶⁴ *Figura 6*

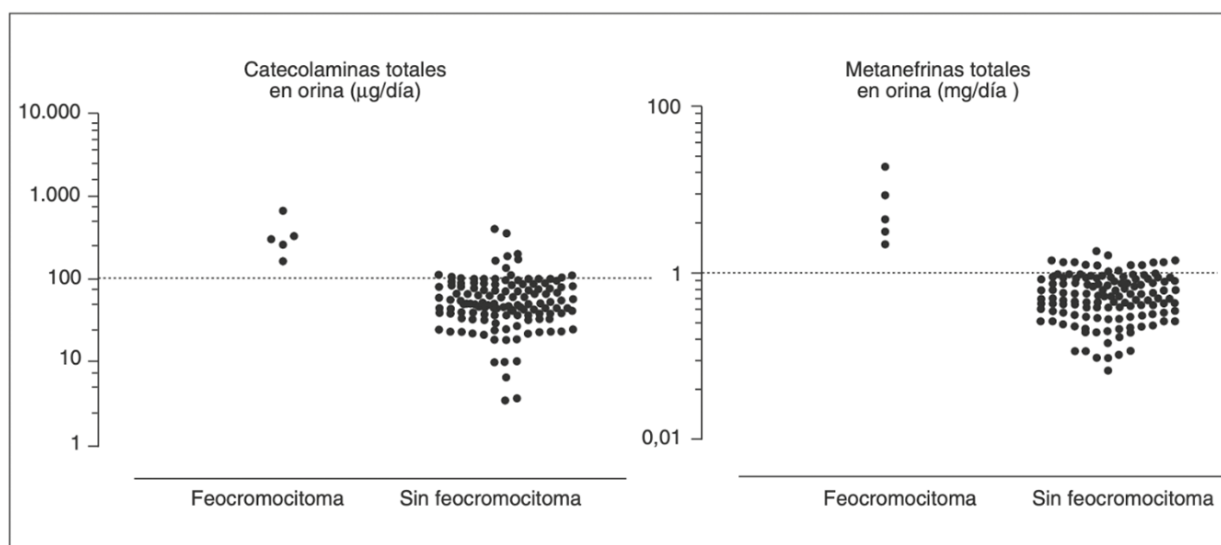


Fig. 6 Tomado de Revista española de endocrinología y nutrición Vol. 52. Núm. 10.

Preparación para la muestra de metanefrinas o catecolaminas urinarias:

Previo a la recolección de la muestra el paciente debe realizar una dieta especial durante 3 días, eliminando: mate, café, té, bananas, chocolate, vainilla, bebidas cola y alcohol; además de prolongar la dieta durante las 24 horas que dura la recolección de la orina.⁶⁵

Idealmente se deben suspender por 5 días fármacos tales como: alfa metildopa, alfa 2 simpaticomiméticos, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, aspirina, bloqueantes adrenérgicos alfa y beta, broncodilatadores, diuréticos, IECA, inhibidores de la MAO, sulfas, teofilina, reserpina, nitroprusiato de sodio y nitroglicerina.

El laboratorio entrega por escrito la explicación del método de recolección de orina y el ácido perclórico para ir adicionando a la muestra de orina, la cual debe ser almacenada en la heladera o sobre hielo sin congelar.

Las catecolaminas exhiben estabilidad en ácido perclórico o sulfúrico.

Durante la recolección de la muestra de orina 24 horas se debe evitar el estrés y ejercicio físico vigoroso.

Valoración de Hiperaldosteronismo primario

En pacientes con ISR que tienen HTA o hipopotasemia inexplicada, se recomienda la búsqueda de HAP.

El test de screening utilizado es el cociente entre la aldosterona plasmática y la actividad renina plasmática (ALD pl / ARP), por lo que se solicita al laboratorio aldosterona plasmática y ARP.(66)

Un cociente ≥ 20 junto a una aldosterona plasmática ≥ 15 ng/dl o el cociente > 30 junto a una aldosterona plasmática > 20 ng/dl, son resultados positivos, con una sensibilidad y especificidad del 90%.(63)

El diagnóstico de HAP debe ser confirmado por otros test (sobrecarga salina, supresión con fludrocortisona, supresión con captopril).

Tras haber confirmado el diagnóstico bioquímico, se continuará con el diagnóstico diferencial para confirmar unilateralidad.

La TC suprarrenal solo tiene un 75% de sensibilidad y especificidad para detectar lesiones unilaterales productoras de aldosterona, por lo que la mala interpretación de la TAC podría llevar a una indicación quirúrgica inadecuada.^{65 66 67}

Se debe excluir la hiperplasia adrenal, en cuyo caso la cirugía no estaría recomendada.⁶⁷

Por ello y a excepción del caso de un paciente menor de 40 años con un único adenoma unilateral >1 cm y con glándulas adrenales normales en la TC, será necesario completar el estudio con cateterismo de las venas suprarrenales.^{64 65 66}

Preparación para la muestra de cociente ALD pl/ARP:

La extracción debe hacerse por la mañana, después de 2 horas levantado y tras 5-15 minutos sentado inmediatamente antes de la extracción.

Los niveles de potasio deben ser normales, dado que la hipopotasemia reduce la secreción de aldosterona.

Asimismo, la restricción dietética de sodio incrementa la aldosterona plasmática, y disminuye la ARP, por lo que se debe indicar una ingesta libre de sal al menos 5 días antes de la realización de la prueba.

Deben sustituirse de forma progresiva y bajo supervisión médica todos los fármacos con efecto potencial sobre el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Suspender 6 semanas antes de la extracción sanguínea los antagonistas del receptor de mineralocorticoides (espironolactona) y los diuréticos ahorradores de potasio (amiloride y triamtereno).

Otros fármacos que puedan modificar el despistaje bioquímico, y se recomienda su suspensión durante al menos 2 semanas antes de la extracción sanguínea son: estrógenos, IECA, ARA II, antagonistas del canal de calcio dihidropiridínicos, diuréticos tiazídicos y de asa y Beta bloqueantes.^{65 66}

Para mantener el control de las cifras de presión arterial, se pueden utilizar fármacos con escasa influencia sobre los valores de aldosterona y renina. Estos son los bloqueadores α -1-adrenérgicos (doxazosina, prazosina, terazosina) y los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem).

Se pueden producir falsos positivos en la insuficiencia renal y falsos negativos durante el embarazo o la hipertensión renovascular.^{65 66}

Valoración de Tumor secretor de hormonas sexuales suprarrenales

Si la clínica es sugestiva de tumor secretor de andrógenos, se solicitan testosterona total y/o testosterona libre calculada y DHEAS.

Si la clínica es sugestiva de tumor secretor de estrógenos: estradiol.^{66 67}

Evaluación de ISR bilateral

Se recomienda la evaluación de cada lesión suprarrenal individualmente, siguiendo el mismo protocolo que para los ISR unilaterales.

Se adiciona la dosificación de 17 hidroxiprogesterona (17-OHP) para excluir la hiperplasia suprarrenal congénita y cortisol plasmático hora 8, para la búsqueda de insuficiencia suprarrenal primaria ante sospecha o imágenes sugestivas de enfermedad infiltrativa o hemorragias bilaterales.^{66 67}

CARCINOMAS SUPRARRENALES

Se trata de una patología muy poco frecuente y con un pronóstico muy variable dependiendo del estadio en el cual se realice el diagnóstico, pero que en general es malo.

La Incidencia estimada en adultos es de 0.7 a 2 casos por millón de habitantes por año.⁶⁸

Si bien puede ocurrir a cualquier edad, presenta dos picos de incidencia. El primero en menores de 5 años, con una incidencia de entre 4 a 12 casos por millón de habitantes y el segundo entre los 40 y 60 años, siendo algo más frecuente en el sexo femenino, 55 a 60%.^{68 69}

Aumenta 15 veces en la población pediátrica asociándose a una mutación germinal específica del gen TP53.

En Uruguay, se considera una patología rara por lo que no se cuenta con datos oficiales que reflejen su incidencia o prevalencia actual.

La mayoría de los casos en adultos son esporádicos, pero se han asociado a algunos síndromes hereditarios como el Síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Lynch, síndrome de neoplasias endocrinas múltiples (MEN 1), síndrome Beckwith-Wiedemann y la poliposis adenomatosa familiar.⁶⁹

Presentación Clínica:

La misma está dada por secreción autónoma de hormonas suprarrenales y/o por síntomas asociados a una masa suprarrenal.

Con el aumento de detección de ISR, se ha incrementado la detección de carcinomas hasta en un 10- 15%.⁶⁹

El 50 a 60 % de los pacientes se presentan con síntomas por exceso de secreción hormonal, manifestado en su mayoría por hipercortisolismo, sólo o combinado con síndromes virilizantes.

El exceso puro de andrógenos es más raro, y de estrógenos o mineralocorticoides aún más.^{69 70}

Clasificación:

De acuerdo a la AJCC desde febrero del 2018 se emplea el TNM para Tumores adrenocorticales en su octava edición.

El mismo incluye todos los carcinomas adrenocorticales.⁶⁹ *Figura 7*

Tumor primario (pT)

- pTX: no puede ser evaluado
- pT0: no hay evidencia de tumor primario
- pT1: tumor ≤ 5 cm, sin invasión extradrenal
- pT2: tumor > 5 cm, sin invasión extradrenal
- pT3: invasión extra adrenal pero no de órganos adyacentes
- pT4: invasión del riñón, diafragma, páncreas, bazo, hígado, vena renal o vena cava.

Nódulos linfáticos regionales (pN)

- pNX: no pueden ser evaluados
- pN0: no hay nódulos linfáticos regionales
- pN1: nódulos linfáticos regionales (ej: para aórticos, peri aórticos, retroperitoneales)

Metástasis (pM)

- pM1: Metástasis a distancia

Estadio	TNM	Descripción
I	T1, N0, M0	T1 = tumor que mide ≤ 5 cm en su mayor dimensión, sin invasión fuera de las glándulas suprarrenales.
		N0 = sin metástasis en ganglios linfáticos regionales.
		M0 = sin metástasis a distancia.
II	T2, N0, M0	T2 = tumor que mide > 5 cm, sin invasión fuera de las glándulas suprarrenales.
		N0 = sin metástasis en ganglios linfáticos regionales.
		M0 = sin metástasis a distancia.
III	T1, N1, M0	T1 = tumor que mide ≤ 5 cm en su mayor dimensión, sin invasión fuera de las glándulas suprarrenales.
		N1 = metástasis en ganglios linfáticos regionales.
		M0 = sin metástasis a distancia.
	T2, N1, M0	T2 = tumor que mide > 5 cm, sin invasión fuera de las glándulas suprarrenales.
		N1 = metástasis en ganglios linfáticos regionales.
		M0 = sin metástasis a distancia.
	T3, cualquier N, M0	T3 = tumor de cualquier tamaño con invasión local, pero sin invasión de órganos adyacentes.
		NX = ganglios linfáticos regionales no evaluables.
		N0 = sin metástasis en ganglios linfáticos regionales.
		N1 = metástasis en ganglios linfáticos regionales.
		M0 = sin metástasis a distancia.
	T4, cualquier N, M0	T4 = tumor de cualquier tamaño con invasión de órganos adyacentes (riñón, diafragma, páncreas, bazo o hígado) o vasos sanguíneos grandes (vena renal o vena cava).
Cualquier N = ver descripciones en este cuadro, T3, cualquier N, M0.		
M0 = sin metástasis a distancia.		

T = tumor primario; N = ganglio linfático regional; M = metástasis a distancia.

Fig. 7 Tomado de AJCC Adrenal Cortical Carcinoma.

En: Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: Springer, 2017, pp. 911–8.

Grado Histológico (G):

Bajo Grado: ≤ 20 mitosis por campo de gran aumento

Alto grado: >20 mitosis por campo de gran aumento; mutación de TP53 o CTNNB

Tipos Histológicos:

- Oncocíticos

- Mixoides

- Sarcomatoide

Pronóstico:

La supervivencia media en pacientes con carcinoma suprarrenal a 5 años es de un 30%, siendo esta muy heterogénea entre los pacientes.

En algunos cuando su diagnóstico se realiza en etapas tempranas se logra la curación mediante el tratamiento quirúrgico, mientras otros a pesar de ser metastásicos progresan lentamente.

La identificación de biomarcadores, alteraciones genéticas y distintos subtipos, permiten predecir el comportamiento y establecer el pronóstico, aunque no de forma certera.

Los factores de mayor relevancia son el estadio y la posibilidad de una resección quirúrgica completa.

Respecto a la patología, la misma varía desde una atipia leve hasta tumores anaplásicos, considerándose que cuanto más indiferenciado es el tumor, más agresivo se puede comportar.

En un estudio con 124 pacientes portadores de carcinoma suprarrenal, la invasión vascular, o de la cápsula tumoral u órganos adyacentes; la necrosis tumoral; una alta tasa mitótica y la presencia de mitosis atípica fueron factores de peor pronóstico.⁷¹

La determinación de ki67 (proteína que solo se encuentra en las células que se están dividiendo) tiene sus limitaciones y se ha utilizado para seleccionar pacientes para tratamiento adyuvante.

Si bien no se ha establecido el valor absoluto de Ki67 de corte que permite diferenciar un "alto riesgo" de un riesgo bajo o intermedio, se define con un carcinoma suprarrenal de alto grado a aquel con un nivel de tasa de mitosis elevado y / o $Ki67 > 20\%$.⁷¹

Los sitios más frecuentes donde el carcinoma suprarrenal hace metástasis son: los pulmones, el hígado, el peritoneo y con menor frecuencia, los huesos y las venas principales.

La paliación de los tumores metastásicos funcionales se puede lograr por medio de la resección tanto del tumor primario como de las lesiones metastásicas.

Los tumores irresecables o muy diseminados se pueden paliar por medio de terapia adrenolítica con fármacos antihormonales con mitotano (por ejemplo, ketoconazol y metirapona), quimioterapia sistémica. Sin embargo, la supervivencia a 5 años para los pacientes con tumores en estadio IV es a menudo menor de 20 %.⁷¹

Tasas de supervivencia relativa a 5 años para el cáncer suprarrenal

Estos números se basan en personas diagnosticadas con cánceres de la glándula suprarrenal entre 2010 y 2016.

Tasa de supervivencia relativa a 5 años

Localizado 74%

Regional 56%

Distante 37%

Tumores que metastatizan en glándula suprarrenal

Cualquier neoplasia primaria puede presentar diseminación hacia las glándulas suprarrenales; es el cuarto sitio más frecuente de enfermedad metastásica luego del pulmón, hígado y hueso.

Se han reportado en un 3% de las autopsias, siendo bilaterales en un 49% de los casos.

Un 90% de las metástasis suprarrenales son carcinomas (pulmón, gástrico, esofágico, hepatobiliar, páncreas, colon, renal, mama). De estas lesiones un 56% son adenocarcinoma, 15% carcinomas escamosos y el porcentaje restante incluye linfoma, sarcoma y melanomas.

Las metástasis de tumores hipervasculares, particularmente las de origen renal, pueden realizarse de manera similar a una feocromocitoma, por lo que son parte del diagnóstico diferencial.⁷⁰

Otras tumoraciones menos frecuentes son los quistes suprarrenales y los mielolipomas.

Los quistes suprarrenales por lo general son asintomáticos y no funcionantes.

Los mielolipomas son tumores benignos, poco frecuentes que ocasionalmente producen síntomas secundarios a sangrados (dolor, hemorragia retroperitoneal).

Ha sido reportado el hallazgo excepcional de un quiste parasitario Hidatídico.⁷¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Salom A. Patología de las Glándulas Suprarrenales. En: Cirugía laparoscópica de las glándulas suprarrenales. Ed: Editorial Académica Española. 2021;4:26-37.
2. Cofán F, Romero R. Incidentaloma suprarrenal: un reto diagnóstico. Nefrología.1995;15(1):5-11
3. Gagner M, Pomp A, Todd Heniford B, Pharand D, Lacroix A. Laparoscopic adrenalectomy: lesson learned from 100 consecutive cases. Ann Surg 1997; 226;(3):238-47.
4. González-Albarrán O, Robles RG. Hiperaldosteronismo primario. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2000;8(21):1112-6.
5. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C, Desideri G, Fabris B, Ferri C, Ganzaroli C, Giacchetti G, Letizia C, Maccario M, Mallamaci F. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. Journal of the American College of Cardiology. 2006;48(11):2293-300. doi:10.1016/j.jacc.2006.07.059
6. Monticone S, Burrello J, Tizzani D, Bertello C, Viola A, Buffolo F, Gabetti L, Mengozzi G, Williams TA, Rabbia F, Veglio F. Prevalence and clinical manifestations of primary aldosteronism encountered in primary care practice. Journal of the American College of Cardiology. 2017;69(14):1811-20.
7. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, Egan BM, Flack JM, Gidding SS, Judd E, Lackland DT. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. Hypertension. 2018;72(5):53-90.
8. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Stowasser M, Young Jr WF. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an endocrine society clinical practice guideline. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016;101(5):1889-916.
9. Findling JW, Raff H. Screening and diagnosis of Cushing's syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am 2005 34;(2):385-402 doi.org/10.1016/j.ecl.2005.02.001
10. Orth DN. Cushing syndrome. N Engl J Med. 1995 332;(22):791-803.
11. Parksook WW, Laichuthai N, Sunthornyothin S. Clinical Characteristics and Treatment Outcomes in Endogenous Cushing's Syndrome: A 15-Year Experience from Thailand. Case Reports in Endocrinology. 2020;2020(1):2946868. doi: 10.1155/2020/2946868
12. Assié G, Antoni G, Tissier F, Caillou B, Abiven G, Gicquel C, Leboulleux S, Travagli JP, Dromain C, Bertagna X, Bertherat J. Prognostic parameters of metastatic adrenocortical carcinoma. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2007;92(1):148-54.
13. Brunt LM. Minimal access adrenal surgery. Surg Endosc 2006; 20(3):351-61. doi:10.1007/s00464-004-8269-3.
14. Nieman LK. Epidemiology and clinical manifestations of Cushing's syndrome. UpToDate 2014.
15. Otazú M, Tarigo N, Salom A, Lima R, Ricagni L, Piñeyro M. Enfermedad de Cushing recurrente con hipercortisolismo catastrófico: reporte de caso y revisión de literatura. Revista Médica del Uruguay. 2022;38(3).doi: 10.29193/RMU.38.3.13
16. González JJ, Angoso M, García JA, Clement JJ, Prado Á, Angoso F. Feocromocitoma extraadrenal: actualización de los aspectos más controvertidos. A propósito de dos casos. Cirugía Española. 2005;77(3):166-9.

17. Mete O, Asa SL, Gill AJ, Kimura N, de Krijger RR, Tischler A. Overview of the 2022 WHO classification of paragangliomas and pheochromocytomas. *Endocrine pathology*. 2022;33(1):90-114. doi: 10.1007/s12022-022-09704-6.
18. Raeburn CD, Mcintyre RC. Laparoscopic approach to adrenal and endocrine pancreatic tumors. *Surg Clin North Am* 2000;80(5):1427-41.
19. Defechereux T, Sauvart J, Gramatica L, Puccini M, De Micco C, Henry JF. Laparoscopic resection of an adrenal hydatid cyst. *The European journal of surgery*. 2000;166(11):900-2.
20. Pivonello R, Isidori AM, De Martino MC, Newell-Price J, Biller BM, Colao A. Complications of Cushing's syndrome: state of the art. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(7):611-29. doi: 10.1016/S2213-8587(16)00086-3.
21. Lecube A, Hernández C, Oriola J, Tovar JL, Gémar E, Baena JA, Mesa J, Simó R. Feocromocitoma asociado a neoplasia endocrina múltiple 2A y esporádico: características diferenciales *Med Clin* .2000;115(11):405-9. doi: 10.1016/s0025-7753(00)71575-2.
22. Koopman K, Gaal J, de Krijger RR. Pheochromocytomas and paragangliomas: new developments with regard to classification, genetics, and cell of origin. *Cancers*. 2019;11(8):1070. doi.org/10.3390/cancers11081070
23. Lenders JWM, Eisenhofer G. Update on modern management of pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocrinol Metab*. 2017;32(2):152-61. doi.org/10.3803/EnM.2017.32.2.152
24. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, Bender BU, Gimm O, Franke G, Schipper J, Klisch J, Althoefer C, Zerres K, Januszewicz A. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(19):1459-66.
25. Motta-Ramirez GA, Remer EM, Herts IS, Gill BR., Hamrahan AH. Comparison of CT findings in symptomatic and incidentally discovered pheochromocytomas. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;185(3):684-688. doi.org/10.2214/ajr.185.3.01850684
26. Sydney AW. Diagnosis of a pheochromocytoma. *Am J Med Sci* 2005;329(1):18-21. doi.org/10.1097/0000441-200501000-00004
27. Lenders JW, Pacak K, Walther MM, Linehan WM, Mannelli M, Friberg P, Keiser HR, Goldstein DS, Eisenhofer G. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: ¿which test is best? *Jama*. 2002;287(11):1427-34. doi.org/10.1001/jama.287.11.1427
28. Sawka AM, Jaechke R, Singh RJ, Young WF. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour urinary metanephrines and catecholamines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(2):553-558. doi.org/10.1210/jc.2002-021251
29. Kudva YC, Sawka AM, Young Jr WF. The laboratory diagnosis of adrenal pheochromocytoma: the Mayo Clinic experience. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003;88(10):4533-9. doi.org/10.1210/jc.2003-030720
30. Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez-Roqueplo AP, Grossman AB, Kimura N, Mannelli M, McNicol AM, Tischler AS. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. *Nature clinical practice Endocrinology & metabolism*. 2007;3(2):92-102. doi.org/10.1038/ncpendmet0396
31. Sawka AM, Thabane L, Gafni A, Levine M, Young WF. Measurement of fractionated plasma metanephrines for exclusion of pheochromocytoma: can specificity be improved by adjustment for age *BMC Endocr Disord*. 2005;5(1):1. doi.org/10.1186/1472-6823-5-1
32. Sawka AM, Prebtani APH, Thabane L, Gafni A, Levine M, Young WF. A systematic review of the literature examining the diagnostic efficacy of measurement of fractionated plasma metanephrines in the biochemical diagnosis of pheochromocytoma. *BMC Endocr Disord*. 2004;4(1):2. doi: 10.1186/1472-6823-4-2
33. Young WF, Kaplan NM. Clinical presentation and diagnosis of pheochromocytoma. *Up to Date in Endocrinology*. (2006).
34. Kinney MA, Warner ME, vanHeerden JA, Horlocker TT, Young WF Jr, Schroeder DR, Maxson PM, Warner MA. Perianesthetic risks and outcomes of pheochromocytoma and paraganglioma resection. *Anesth Analg*. 2000 ;91(5):1118-23. doi: 10.1097/0000539-200011000-00013.
35. Miccoli P, Raffaelli M, Berti P, Materazzi G, Massi M, Bernini G. Adrenal surgery before and after the introduction of laparoscopic adrenalectomy. *British journal of surgery*. 2002;89(6):779-82. doi.org/10.1046/j.1365-2168.2002.02110.
36. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, Tabarin A, Terzolo M, Tsagarakis S, Dekkers OM. Management of adrenal incidentalomas: European society of endocrinology clinical practice guideline in collaboration with the European network for the study of adrenal tumors. *European journal of endocrinology*. 2016;175(2):G1-34. doi.org/10.1530/EJE-16-0467
37. Chatzellis E, Kaltsas G. Adrenal Incidentaloma. [Updated 2024 May 28]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279021/>
38. Zeiger M, Siegelman S, Hamrahan A. Medical and Surgical Evaluation and Treatment of Adrenal Incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(7):2004-2015. doi: 10.1210/jc.2011-0085.
39. NIH Consensus Development Program. NIH state-of-the-science statement on management of the clinically inapparent adrenal mass ("incidentaloma"). National Institutes of Health, Office of the Director; 2002.
40. NIH Consensus Development Program. NIH state-of-the-science statement on management of the clinically inapparent adrenal mass ("incidentaloma"). National Institutes of Health, Office of the Director. 2002; 19 (2) 1-25
41. Chervin R, Herrera J, Juri A, Pardes E, Surraco ME. Mesa 1: Incidentaloma Suprarrenal. *Revista argentina de endocrinología y metabolismo*. 2009;46(4):55-64.
42. Young Jr WF. The incidentally discovered adrenal mass. *New England Journal of Medicine*. 2007;356(6):601-10.
43. Dome JS, Rodriguez-Galindo C, Spunt SL, Santana VM. Pediatric solid tumors. In: *ABELOFF's clinical oncology* 2020;1:1703-1747). Elsevier
44. Ixquiac-Pineda GA, Ortiz-Abundez J, Hernández-Toriz N, Flores D, Flores-Ojeda R, Alvarado I. Ganglioneuroblastoma de suprarrenal en un adulto. *Informe de caso. Cirugía y Cirujanos*. 2008;76(5):439-42.
45. Cyran KM, Kenney PJ, Memel DS, Yacoub I. Adrenal myelolipoma. *AJR. American journal of roentgenology*. 1996;166(2):395-400.
46. Sibal L, Jovanovic A, Agarwal SC, Peaston RT, James RA, Lennard TW, Bliss R, Batchelor A, Perros P. Pheochromocytomas presenting as acute crises after beta blockade therapy. *Clinical endocrinology*. 2006;65(2):186-90

47. Boland GW, Blake MA, Hahn PF, Mayo-Smith WW. Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiology*. 2008;249(3):757-65. doi: 10.1148/radiol.2493070976.
48. Boland GW. Adrenal imaging: why, when, what, and how? Part 2: What technique? *Am J Roentgenol*. 2011;196:1-5. doi: 10.2214/AJR.10.4205
49. Young W. Conventional imaging in adrenocortical carcinoma: update and perspectives. *Horm Cancer*. 2011;2(6):341-347. doi: 10.1007/s12672-011-0089-z.
50. Caiafa RO, Izquierdo RS, Villalba LB, Cerqueda MS, Molina CN. Manejo y diagnóstico del incidentaloma suprarrenal. *Radiología*. 2011;53(6):516-30. doi: 10.1016/j.rx.2011.06.006
51. Favre L, Vallotton MB. Nifedipine in pheochromocytoma. *Ann Intern Med*. 1986 ;104(1):125. doi: 10.7326/0003-4819-104-1-125_1.
52. Johnson PT, Horton KM, Fishman EK. Adrenal imaging with multidetector CT: evidence-based protocol optimization and interpretative practice. *Radiographics*. 2009;29(5):1319-31. doi: 10.1148/rg.295095026.
53. Halefoglu AM, Bas N, Yasar A, Basak M. Differentiation of adrenal adenomas from nonadenomas using CT histogram analysis method: a prospective study. *Eur J Radiol*. 2010;73(3):643-51. doi: 10.1016/j.ejrad.2008.12.010.
54. Lee MJ, Hahn PF, Papanicolaou I, Eggin TK, Saini S, Mueller PR, Simeone JF. Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size, and observer analysis. *Radiology*. 1991;179(2):415-418
55. Hamrahian A, Loachimescu A, Remer E, Motta-Ramirez G, Bogabathina H. et al. Clinical utility of noncontrast computer tomography attenuation value (Hounsfield units) to differentiate adrenal adenomas/hyperplasias from nonadenomas: Cleveland Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(2): 871- 877.
56. Elbanan MG, Javadi S, Ganeshan D, Habra MA, Rao Korivi B, Faria SC, Elsayes KM. Adrenal cortical adenoma: current update, imaging features, atypical findings, and mimics. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45(4):905-916. doi: 10.1007/s00261-019-02215-9.
57. Oliveira Caiafa R, Salvador Izquierdo R, Buñesch Villalba L, Sebastián Cerqueda MC, Nicolau Molina C. Manejo y diagnóstico del incidentaloma suprarrenal. *Radiología*. 2011;53(6):516-30. doi: 10.1016/j.rx.2011.06.006.
58. Cheah WK, Clark OH, Horn JK, Siperstein AE, Duh QY. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *World journal of surgery*. 2002;26(8):1048-51. doi: 10.1007/s00268-002-6669-x.
59. Metser U, Miller E, Lerman H, Lievshitz G, Avital S, Even-Sapir E. 18F-FDG PET/CT in the evaluation of adrenal masses. *Journal of Nuclear Medicine*. 2006 ;47(1):32-7.
60. Kim SJ, Lee SW, Pak K, Kim IJ, Kim K. Diagnostic accuracy of 18F-FDG PET or PET/CT for the characterization of adrenal masses: a systematic review and meta-analysis. *The British journal of radiology*. 2018;91(1086):20170520. doi: 10.1259/bjr.20170520
61. Mayer SK, Oligny LL, Deal C, Yazbeck S, Gagné N, Blanchard H. Childhood adrenocortical tumors: Case series and reevaluation of prognosis—A 24-year experience. *Journal of pediatric surgery*. 1997;32(6):911-5.
62. Chinelli J, Rodríguez G. Cirugía del incidentaloma suprarrenal. *Rev Méd Urug* 2017; 33(4):242-248. doi: 10.29193/RMU.34.3.1
63. Guillin C, Benabeu I, Rodriguez-Gomez I, Casanueva F. Incidentalomas Adrenales. *Medicine*. 2016;12(14):811-815.
64. Cawood TJ, Hunt PJ, O'shea D, Cole D, Soule S. Recommended evaluation of adrenal incidentalomas is costly, has high false-positive rates and confers a risk of fatal cancer that is similar to the risk of the adrenal lesion becoming malignant; ¿time for a rethink? *European journal of endocrinology*. 2009;161(4):513-27.
65. Sereg M, Szappanos A, Töke J, Karlinger K, Feldman K, Kaszper É, Varga I, Gláz E, Rác K, Tóth M. Atherosclerotic risk factors and complications in patients with non-functioning adrenal adenomas treated with or without adrenalectomy: a long-term follow-up study. *European Journal of Endocrinology*. 2009;160(4):647-55.
66. Morelli V, Reimondo G, Giordano R, Della Casa S, Policola C, Palmieri S, Salcuni AS, Dolci A, Mendola M, Arosio M, Ambrosi B. Long-term follow-up in adrenal incidentalomas: an Italian multicenter study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(3):827-34.
67. Chiodini I, Morelli V, Masserini B, Salcuni AS, Eller-Vainicher C, Viti R, Coletti F, Guglielmi G, Battista C, Carnevale V, Iorio L. Bone mineral density, prevalence of vertebral fractures, and bone quality in patients with adrenal incidentalomas with and without subclinical hypercortisolism: an Italian multicenter study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(9):3207-14.
68. Tauchmanová L, Rossi R, Biondi B, Pulcrano M, Nuzzo V, Palmieri EA, Fazio S, Lombardi G. Patients with subclinical Cushing's syndrome due to adrenal adenoma have increased cardiovascular risk. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(11):4872-8.
69. Albero R, Sanz A, Trincado P, Monrreal M. Manejo terapéutico del carcinoma de la corteza suprarrenal. *Endocrinol Nutr*. 2006;53(7): 458-466.
70. Fassnacht M, Dekkers OM, Else T, Baudin E, Berruti A, De Krijger RR, Haak HR, Mihai R, Assie G, Terzolo M. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guidelines on the management of adrenocortical carcinoma in adults, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *European journal of endocrinology*. 2018;179(4):G1-46.
71. Almeida MQ, Bezerra-Neto JE, Mendonça BB, Latronico AC, Fragoso MCBV. Primary malignant tumors of the adrenal glands. *Clinics*. 2018;73(7):18.
72. Allolio B, Fassnacht M. Clinical review: Adrenocortical carcinoma: clinical update. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2027.

Capítulo 4

ESTUDIOS DE IMAGEN

La caracterización inicial en el estudio de una masa suprarrenal debe ser intentar determinar si es una lesión benigna o maligna. En este sentido se han desarrollado múltiples técnicas, principalmente tomografía computada (TC), resonancia magnética (RM) y PET, que además de basarse en fundamentos morfológicos clásicos, apoyan esta discriminación en 3 principios fisiológicos, basados en la presencia de lípidos celulares, comportamiento de la lesión con el uso de contraste endovenoso y la actividad metabólica de la masa.¹

La tomografía computada es un estudio crucial en la valoración de lesiones suprarrenales, tiene la ventaja de ser un estudio accesible, poco costoso y presenta una excelente resolución espacial mediante reconstrucción en 3 dimensiones.²

El estudio por tomografía consta de 3 etapas, siendo la primera sin inyección de contraste, que permite estudiar la densidad espontánea de la glándula, su homogeneidad, contenido graso, calcificaciones y contenido hemorrágico, la segunda etapa es a los 60 segundos de inyección de contraste, que permitirá medir la densidad precoz y una tercera etapa a los 10-15 minutos, que permitirá medir la densidad tardía de la lesión.²

Estas 2 últimas etapas permiten cuantificar el lavado de la masa o wash-out absoluto y relativo.²

En la tomografía sin contraste las glándulas suprarrenales normales son homogéneas y simétricas, con una densidad muy similar a la del parénquima renal subyacente, con el medio de contraste, la glándula se opacifica de forma homogénea, similar al hígado y al bazo. *Figura 1*

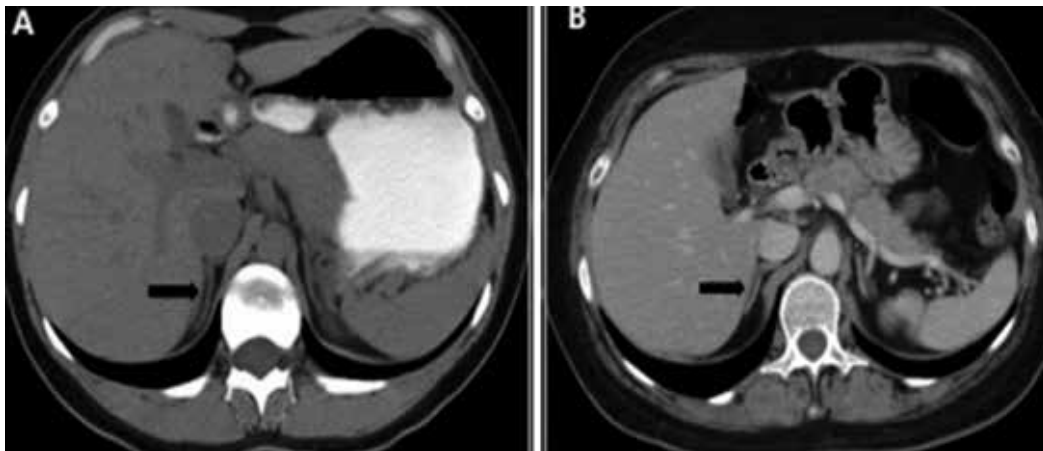


Figura 1. Glándula suprarrenal normal en corte axial de tomografía, sin contraste (A) y con contraste (B)
Extraído de Cruz OF. et al. Rev. chil endocrinol diabetes. 2011;4(4):265-82

Las Unidades Hounsfield (UH) son la unidad de medida de atenuación de los tejidos en los estudios realizados por tomografía computada.³

La escala de Hounsfield asigna un valor numérico a la cantidad de radiación absorbida por cada tejido, siendo el valor del agua 0 y el tejido de mayor absorción el hueso compacto cortical, siendo de 1000 UH, el aire no capta radiación alguna, por lo que sus valores de densidad son muy bajos, menor a 1000 UH.^{1,3}

Las UH detectadas entre estos extremos corresponden a tejidos blandos (35-50 UH) y grasos macroscópicos (-30 a -1000 UH). La presencia de lípidos intracelulares disminuye la densidad de la lesión debido a que estos son menos densos que el agua, es así que el primer estudio en demostrar la densitometría por tomografía en la diferenciación de una lesión benigna de una maligna fue por Lee et al, utilizando el coeficiente de atenuación o densidad de la lesión expresada en UH, en una tomografía no contrastada, demostrando que la densidad de la lesión en los adenomas es significativamente menor que el de las lesiones no adenoma. Utilizando un punto de corte de 0 UH, la sensibilidad de la tomografía sin contraste en la caracterización de un adenoma es cercana al 50%, con una especificidad cercana al 100%, sin embargo, estudios posteriores demostraron que utilizando un punto de corte de 10 UH, la sensibilidad asciende a un 70 % y mantiene la sensibilidad cercana al 100%, por lo que este umbral de densidad es el más utilizado

en la actualidad. Es importante tener en cuenta que, para una adecuada medición de la sensibilidad, la región de interés en estudio no debe incluir áreas de necrosis ni de hemorragia y debe abarcar al menos la mitad o dos tercios de la lesión para evitar el efecto de volumen que puede ejercer el tejido graso adyacente. La grasa microscópica contenida en los adenomas suprarrenales al estar mezclada con líquidos celulares tiene valores de atenuación distintas a los de la grasa macroscópica.^{1,3}

Es así que en base a distintas investigaciones se ha establecido un límite superior de 10 UH para establecer como grasa microscópica y apuntar que se trate de una lesión tipo adenoma, contando con una sensibilidad aproximada del 70 % y especificidad del 100% para el diagnóstico de adenoma suprarrenal. *Figura 2*

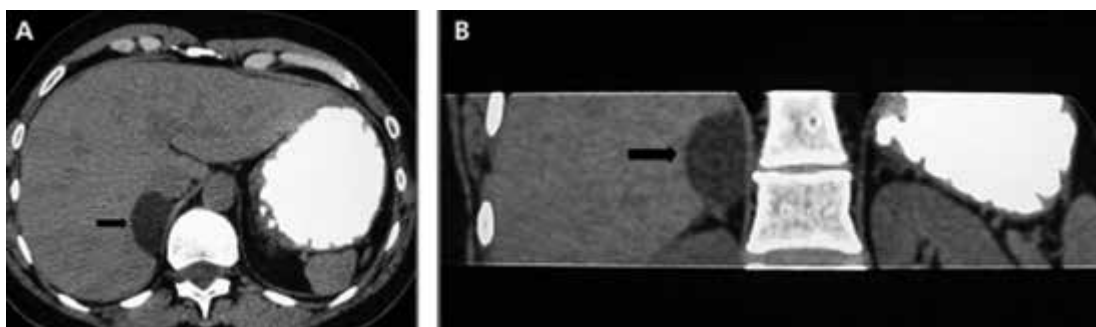


Figura 2. A-B corte axial de tomografía y corte coronal sin contraste donde se evidencia una lesión suprarrenal derecha hipodensa y homogénea, compatible con adenoma.

Extraído de Cruz OF. et al. Rev. chil endocrinol diabetes. 2011;4(4):265-82

Otra herramienta de utilidad en el estudio de las lesiones suprarrenales es la medición del lavado de contraste en fase precoz y tardía, este se calcula mediante una fórmula matemática, que cuenta los valores de atenuación en cada una de las fases.⁴

La técnica adecuada para el estudio de un nódulo suprarrenal requiere de un estudio sin contraste endovenoso, estudio basal, en todos los casos y si es necesario, estudio luego de la administración de contraste endovenoso, una fase portal a los 60 segundos y fase tardía a los 15 minutos, en este aspecto se requieren cortes finos de 2-3mm y que abarquen una porción significativa del área de la lesión, evitando la periferia de la lesión.⁵

La tomografía con contraste se solicita cuando se evidencia una lesión en la tomografía sin contraste mayor a 10 UH, para contribuir a la caracterización imagenológica mediante el cálculo del lavado de contraste o washout.

Es así que se puede calcular el lavado absoluto midiendo la cuantificación del lavado en fase tardía respecto a la captación de la fase portal y el lavado relativo en el cual se calcula el lavado en fase portal y tardía sobre el lavado portal sin haber adquirido imágenes en condiciones basales.⁴

Los parámetros más utilizados en la TC con contraste son:

Lavado absoluto:

Consiste en la cuantificación del lavado en fase tardía respecto a la captación de la fase portal.

$$\text{Lavado absoluto} = \frac{CA_{\text{portal}} - CA_{\text{tardía}}}{CA_{\text{portal}} - CA_{\text{basal}}} \times 100$$

Lavado relativo:

Consiste en el cálculo aproximado del lavado absoluto en los casos en los cuales se identifica una lesión suprarrenal en una TC con contraste (fase portal y tardía) sin haber adquirido imágenes en condiciones basales.

$$\text{Lavado relativo} = \frac{CA_{\text{portal}} - CA_{\text{tardía}}}{CA_{\text{portal}}} \times 100$$

*CA = coeficiente de atenuación (UH)

Un lavado rápido absoluto mayor a 60% y relativo mayor a 40% tras la administración de contraste sugiere fuertemente que se trata de una lesión tipo adenoma. *Figura 3*

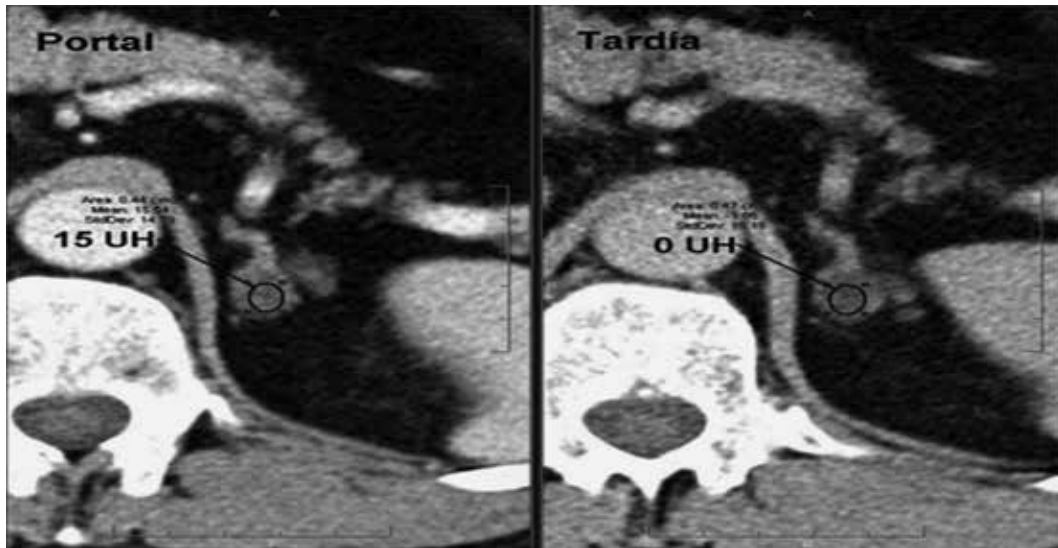


Figura 3. TC abdominal con contraste en fases portal y tardía, donde se aprecia un lavado relativo de contraste en la lesión suprarrenal superior al 40%, sugestivo de adenoma. Tomado de Oliveira Caiafa R et al Manejo y diagnóstico del incidentaloma suprarrenal. Radiología. 2011;53(6):516-30.

Las lesiones no adenomatosas como el feocromocitoma, metástasis y el carcinoma presentan un lavado lento, menor al 60 % en el lavado absoluto y menor al 40% en el lavado relativo, debido a que presentan una amplia red vascular tortuosa que retrasan el lavado de contraste.(monografía)

Otra herramienta que puede ser útil en la caracterización de las lesiones suprarrenales es el análisis del histograma, una representación gráfica de un análisis individualizado de los valores de densidad de cada pixel en una determinada área, siendo más sensible para la detección de grasa, representada como pixeles con valores de atenuación negativos.⁴ *Figura 4*

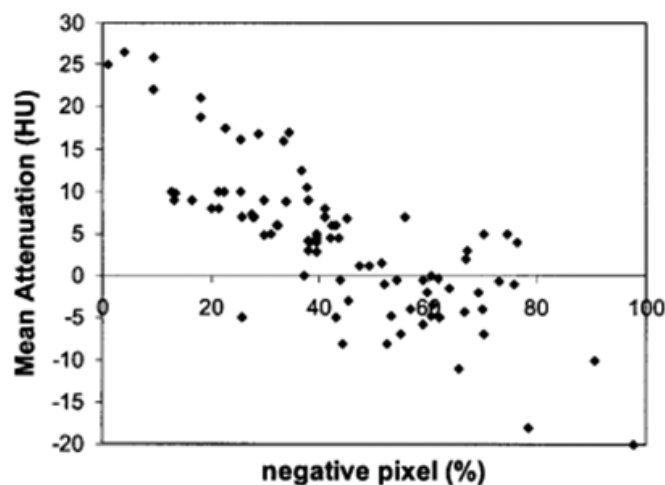


Figura 4. Se aprecia la relación entre la atenuación de las UH y los pixeles negativos. Tomado de Bae KT, et al. Adrenal masses: CT characterization with histogram analysis method. Radiology. 2003;228(3):735-42.

La desventaja de la tomografía es que es un estudio con radiación, está contraindicado en pacientes alérgicos al yodo y en portadores de insuficiencia renal.²

La resonancia magnética es igualmente un estudio importante en la patología suprarrenal, muchas veces indicada como complemento de la tomografía.

La resonancia magnética utiliza campos electromagnéticos para obtener la imagen, por este motivo, su mayor ventaja sobre la tomografía computada es que prescinde de la radiación ionizante.

Entre sus desventajas se encuentra su altos costos y baja disponibilidad, lo que la ha desplazado como una técnica de segunda línea en el estudio de los adenomas.

Una segunda ventaja de los estudios de RM es que mediante la aplicación de secuencias que suprimen su señal, la imagen permite detectar la presencia de grasa en los tejidos.³

El método de supresión lipídica más utilizado en la radiología abdominal es el de estudios en fase y fuera de fase, esta técnica utiliza un artefacto natural de la RM llamado desplazamiento químico (chemical shift).³

Este efecto se produce en los tejidos donde existe una interfaz entre agua y grasa. Estos dos compuestos tienen distintas frecuencias de resonancia dentro del campo magnético.

La grasa está protegida por una “nube” de triglicéridos, la cual la aísla parcialmente de los pulsos de radiofrecuencia. El agua no tiene protección alguna, por lo que se estimula más rápido por los pulsos en comparación con la grasa, esto ocasiona que la señal emitida por los tejidos en los lugares en que contactan el agua con la grasa (donde unos protones se movilizan antes que otros) no se capte adecuadamente, observándose un vacío de señal.

Los estudios con secuencias en fase y fase opuesta obtienen dos imágenes. La primera (en fase), es como cualquier otra imagen de resonancia magnética, y es útil para comprobar la pérdida de señal de las imágenes en fase opuesta. En la segunda (fase opuesta) el artefacto de desplazamiento químico está “potenciado”, por lo cual se observa una pérdida de señal en todos los tejidos en que exista una interfaz líquido-agua.³

Los adenomas suprarrenales tienen grasa microscópica en contacto con el agua intracelular, por lo cual en las imágenes en fase opuesta pierden la señal.

Este efecto se valora fácilmente al comparar la pérdida de la señal (se oscurece la lesión) en las secuencias fuera de fase en comparación con las imágenes en fase. *Figura 5*

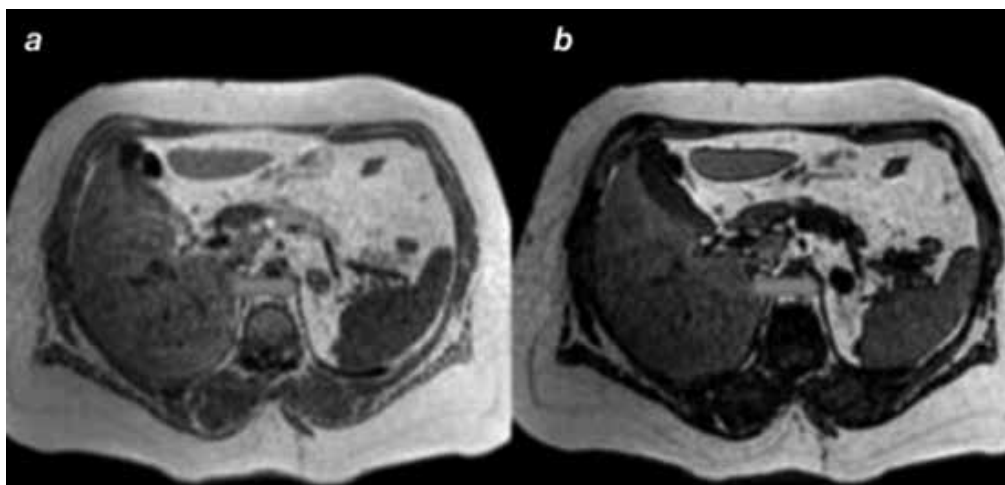


Figura 5. Se observa una imagen redondeada en la glándula suprarrenal izquierda (flecha), isointensa en las imágenes en fase (a) y pierde la señal en fase opuesta (b)

Además, los protocolos pueden incluir secuencias potenciadas en T1, T2 y T1 con saturación grasa antes y después de la administración de contraste, que aportan datos sobre la morfología y comportamiento de lesiones suprarrenales equiparables a la TC.

Los estudios dinámicos en RM consisten en administrar contraste endovenoso y realizar secuencias rápidas consecutivas, con intervalos de tiempo variables según protocolos obteniéndose una curva que representa la variación absoluta o relativa de la señal de la lesión en un determinado espacio de tiempo.⁴

Si bien la resonancia es utilizada como modalidad de segunda línea, en caso que los resultados no sean diagnósticos, también se utilizan en forma primaria en casos de hallazgo incidental, tiene como ventajas una alta resolución por contraste, alto rendimiento en la diferenciación de lesiones benignas de malignas y la ausencia de radiación ionizante y contraste yodado.⁶

La piedra angular para la caracterización de lesiones adrenales solidas por resonancia magnética es la técnica de desplazamiento químico, basado en la adquisición de imágenes con eco de gradiente ponderadas en T1 en fase y fase opuesta, que permite detectar la presencia de lípidos intracitoplasmáticos como se mencionó anteriormente.

El estudio con ecografía de las glándulas suprarrenales es difícil de realizar debido a su tamaño y su localización retro-peritoneal.^{2,4}

La dificultad para visualizar las glándulas suprarrenales mediante esta técnica es un factor limitante para su empleo de forma sistemática.^{2,4}

La tomografía por emisión de positrones puede ser de utilidad y complementaria a la tomografía para evaluar tumores suprarrenales, en donde las lesiones malignas tienen una alta actividad metabólica que conduce a una alta absorción del material utilizado 18-fluorodesoxiglucosa, sin embargo, algunos tumores benignos funcionantes pueden tener una alta actividad metabólica lo que conlleva a falsos positivos.⁶

Aunque las características estructurales de las lesiones generalmente son inespecíficas, es posible a través de estos métodos de imágenes actuales, diferenciar las lesiones compatibles con procesos benignos de lesiones compatibles con procesos malignos y con la colaboración del endocrinólogo y el laboratorio, también se pueden distinguir las lesiones funcionantes de las no funcionantes.⁸

Algunas lesiones pueden ser evidenciadas de inmediato por ciertas características, los mielolipomas por su baja densidad en la tomografía, los hematomas por su alta densidad en el estadio agudo y su involución en el tiempo, o las lesiones quísticas, que asocian características específicas. *Figura 6*

Las dificultades diagnosticas se plantean con las lesiones más frecuentes, es decir los incidentalomas, los adenomas no funcionantes, las metástasis y el no tan frecuente carcinoma adrenal.^{7,9}

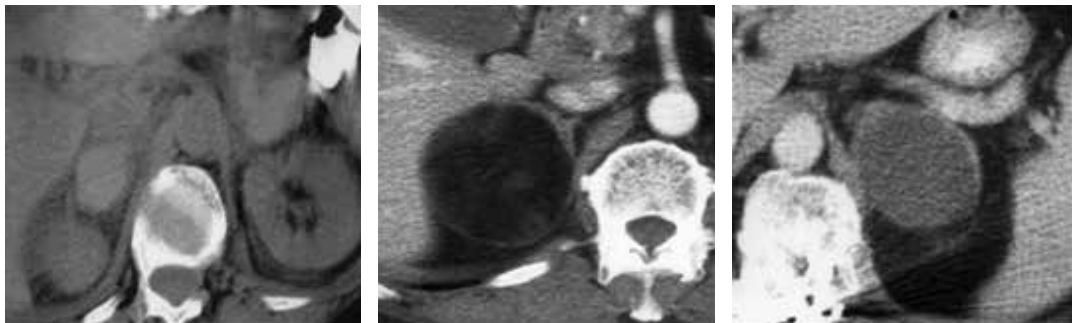


Figura 6. En la primera imagen se aprecia una lesión sugestiva de hematoma, por su alta densidad en la TC sin contraste, en la imagen del centro se aprecia una lesión compatible con mielolipoma y la última imagen se aprecia una lesión compatible con un pseudoquiste.

Tomado de Reed Dunnick N. et al. Imaging of Adrenal Incidentalomas: Current Status AJR 2002;179:559–568

El termino incidentaloma suprarrenal se refiere a la presencia de una masa clínicamente silente que se descubre de forma casual en el transcurso de un estudio por imagen, que fue solicitado por un motivo ajeno a la patología suprarrenal.⁸

El estudio comienza con la obtención de imágenes sin la administración de contraste, determinando densidad y tamaño de la lesión, en los casos que la lesión mide menos o igual a 10 UH, son considerados adenomas, cuando la lesión mide más de 10 UH, se procede a la administración de contraste yodado, midiendo la densidad en fase portal y tardía y se puede calcular el tiempo de lavado absoluto y relativo.⁹

Aquellas lesiones con densidad entre 10 y 20 UH son consideradas como indeterminadas, y se completa la valoración con contraste, tomando el tiempo de lavado, absoluto y relativo.⁹

Las lesiones son compatibles con adenoma cuando el tiempo de lavado absoluto es superior a 60% y el relativo mayor a 40%, las lesiones con lavado inferior a 60% y menor a 40% respectivamente son consideradas como lesiones no adenomatosas.¹⁰

El adenoma es la lesión adrenal más frecuente que se detecta en las tomografías, siendo la gran mayoría no funcionantes, los mismos no presentan características morfológicas que permitan la categorización de los adenomas, pero en su mayoría son pequeños, de bordes bien definidos y atenuación homogénea en las imágenes con contraste.¹¹

El 70% de los adenomas contiene grasa intracelular, a diferencia con lesiones malignas, lo cual determina en la tomografía sin contraste su densidad sea menor que la de los tumores primarios o metástasis.⁹

Las lesiones con una atenuación mayor de 10 unidades Hounsfield en la tomografía sin contraste va a requerir que se realice tomografía con contraste y tiempo de lavado.¹¹

Los adenomas, independientemente de su contenido graso, presentan un tiempo de lavado rápido, mayor al 60% en el absoluto y mayor al 40% en el relativo, a diferencia de los tumores y metástasis. *Figura 7*

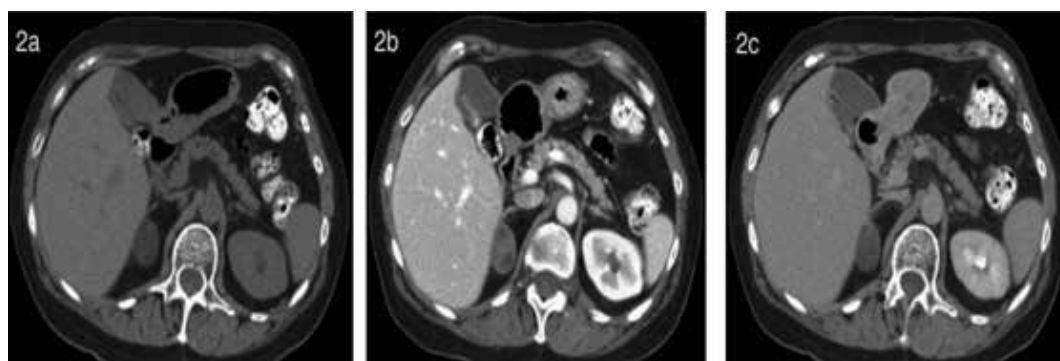


Figura 7. Adenoma suprarrenal derecho. Cortes axiales de TC sin contraste (a) y post contraste en fases porto venosa (b) y tardía (c), muestran nódulo hipodenso suprarrenal derecho que refuerza significativamente en fase porto venosa y se lava en más de un 50% en fase tardía.

Tomado de Andrés O'Brien D et al. Masas Suprarrenales: Evaluación Por Tomografía Computada Y Resonancia Magnética. Revista Chilena de Radiología. 2009;15(1):31-8.

Un aspecto importante es que la determinación aislada de la lesión suprarrenal del tamaño no puede ser considerada como indicador de lesión maligna, debe complementarse con el estudio de la densidad por tomografía.¹¹

Un análisis de distintas publicaciones científicas indica que el valor de 10 UH representa una óptima combinación de una alta especificidad del 98% y moderada a alta sensibilidad del 73% para el diagnóstico de adenoma.⁹

Si bien los adenomas son de crecimiento lento, existen algunas situaciones excepcionales en las que pueden sufrir un aumento abrupto del tamaño como consecuencia de situaciones puntuales como ser un aumento abrupto de la secreción de hormona adrenocorticotrófica o episodios de hemorragia en pacientes anticoagulados.⁹

En la resonancia, los adenomas aparecen homogéneos en todas las secuencias, su refuerzo con el uso de contraste es leve, tienen igual o menor señal de intensidad que el hígado en T2 y pueden tener menor intensidad de señal que el resto de la glándula.¹

La técnica del desplazamiento de contraste es altamente confiable en el diagnóstico de los adenomas al demostrar la caída de señal en secuencia fuera de fase por la presencia de lípido intracelular.

Si con las técnicas mencionadas no se logra llegar a un diagnóstico concluyente, sería razonable realizar un seguimiento en 6 meses, para documentar su estabilidad, siempre y cuando no exista el antecedente de enfermedad maligna, de este modo se haría indispensable el diagnóstico histológico mediante biopsia.¹

Las lesiones malignas abarcan aproximadamente el 8% de los incidentalomas, el carcinoma suprarrenal es una enfermedad rara y muy agresiva.⁷ *Figura 8*

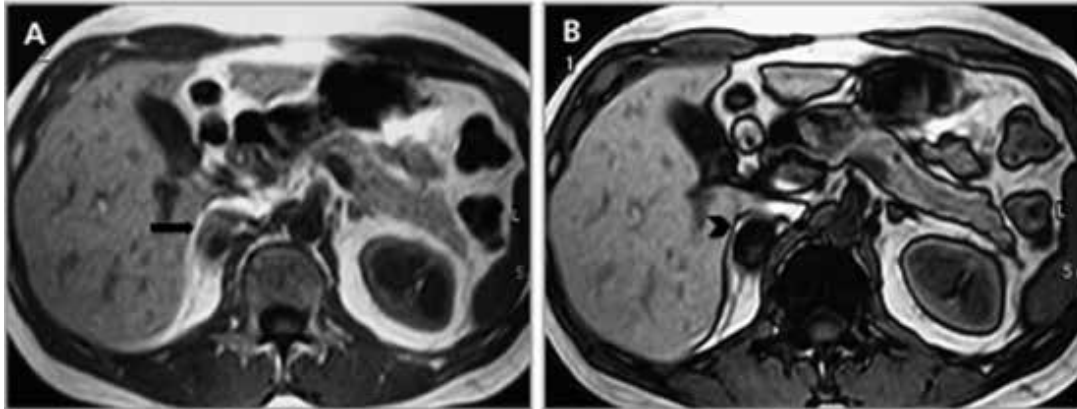


Figura 8. Adenoma suprarrenal derecho.

En imágenes de resonancia magnética ponderadas en T1 “en fase” (a) se observa un nódulo suprarrenal derecho, de intensidad similar al parénquima hepático (flecha). En secuencia T1 “fuera de fase” (b) existe una marcada caída de la señal de la lesión (cabeza de flecha), hallazgo determinado por la presencia de lípido intracelular.

La mayoría de las lesiones malignas son grandes y heterogéneas y presentan una captación irregular del contraste, en la tomografía se caracterizan por tener una densidad de precontraste superior a 10 UH, lo que indica un bajo contenido en lípidos y un lavado absoluto de contraste menor a 40-50%.⁸

La resonancia magnética con gadolinio tiene la misma sensibilidad que la tomografía, pero puede ser superior para evaluar las relaciones vasculares.⁶

Las lesiones malignas habitualmente se presentan como lesiones unilaterales, mayores a 6 cm y con áreas de necrosis, pudiendo existir calcificaciones y trombos en la vena renal y vena cava.⁹

El carcinoma suprarrenal, típicamente se ve en la tomografía como una masa grande, habitualmente mayor a 6 cm, pudiendo llegar a medir en diferentes casos 25 cm.¹³

Son lesiones inhomogéneas en la tomografía sin contraste, debido a la presencia habitual de necrosis, luego de la administración de contraste, la captación es heterogénea, sobre todo a nivel periférico, donde puede verse una capsula fina en algunos casos.¹³

El comportamiento con el lavado es menor al 40% en el lavado relativo y menor al 60% en el lavado absoluto.¹³

El compromiso de la vena cava inferior es una complicación frecuente que presentan estos tumores, sobre todo los de gran tamaño.¹⁴

Muchas veces cuando los tumores son de gran tamaño, es difícil desde el punto de vista imagenológico establecer el origen de lesión, pudiendo corresponder también a tumores retroperitoneales, leiomiomas de vena cava o tumores renales.¹⁵

En la resonancia, las imágenes captan de forma heterogénea la señal, la señal es usualmente alta en T2 y baja en T1, a su vez los productos hemorrágicos pueden resultar en señales de alta intensidad en T1 y las áreas de necrosis en señales de alta intensidad en T2.¹⁶ *Figura 9*

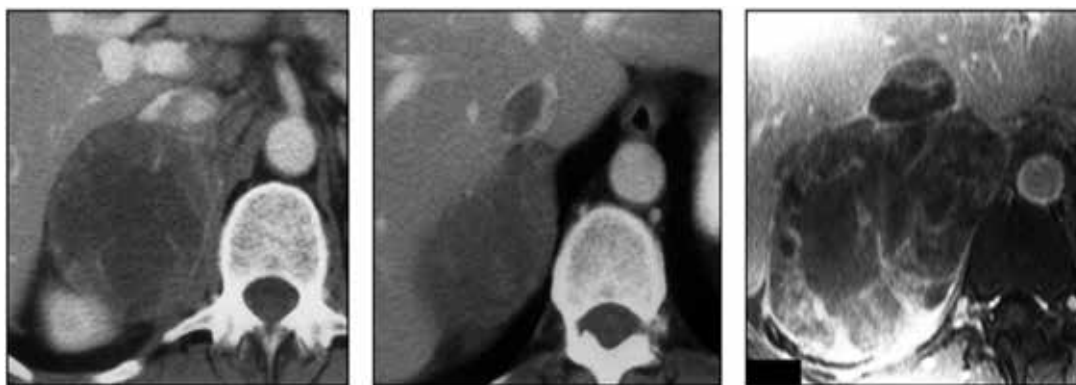


Figura 9. Se aprecia lesión compatible con cáncer suprarrenal, en la TC se aprecia las paredes irregulares y la baja densidad en el centro de la lesión indicando necrosis, en la RM puede verse invasión de la vena cava. Tomado de Reed Dunnick N. et al. Imaging of Adrenal Incidentalomas: Current Status AJR 2002;179:559-568

Las metástasis son en el 50% de los casos bilaterales y presentan una atenuación mucho mayor que los adenomas en los cortes de tomografía sin contraste, mayor a 30 UH, con un porcentaje de lavado absoluto menor al 60% y menor al 40% en el lavado relativo.¹⁷ *Figura 10*

En la resonancia magnética, si bien puede alcanzar una señal de intensidad igual o mayor a la esplénica, no presentan características específicas que las diferencien de otras lesiones.²

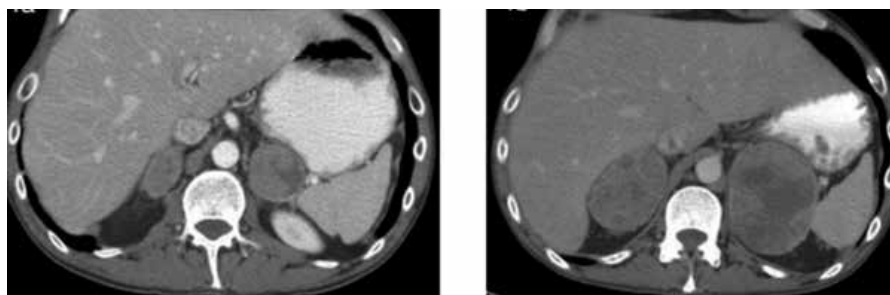


Figura 10. Imagen de metástasis bilateral y evolución en 6 meses. Tomado de Cortés-Vázquez YD et al. Adrenocortical carcinoma, case report. Cirugía y Cirujanos. 2021;89(5):664-8.

Dentro de los tumores benignos no adenomatosos, el mielolipoma está compuesto principalmente por tejido hematopoyético y adiposo maduro, y generalmente se diagnostica en forma incidental, son en su mayoría no funcionantes, unilaterales, de tamaño variable, bordes bien definidos y con alto contenido graso.

La característica típica en la tomografía computada es la atenuación variable entre -30 y -115 UH, una densidad desde luego mucho menor que la de los adenomas, pudiendo presentar hasta en un 20% calcificaciones, vinculadas a hemorragias previas. *Figura 6*

En la resonancia magnética, la imagen es característica, ya que por su componente adiposo es hiperintenso en secuencias ponderadas en T1, a su vez, la utilización de técnicas de supresión grasa ayuda a confirmar el diagnóstico, dado que evidencia la pérdida de intensidad de señal en las áreas lipídicas.^{2,17}

Los hemangiomas adrenales son tumores benignos raros y clásicamente constituyen un hallazgo incidental, en la tomografía se ven como imágenes bien definidas, hipodensas o con atenuación heterogénea, la presencia de flebolitos es característica de la lesión del hemangioma.¹⁷

En la resonancia magnética se ven como masas homogéneas con señal hiperintensa a nivel central en imágenes ponderadas en T1 e hiperintensa en imágenes ponderadas en T2.¹⁸

Son lesiones bien encapsuladas y localizadas clásicamente en la corteza suprarrenal.¹⁸

Los quistes suprarrenales en su mayoría son unilaterales y sin predominio de lateralidad, con un tamaño variable al momento de su presentación, y son descubiertos de forma incidental.^{2,19}

En la tomografía computada tienen una densidad de 0 a 20 UH, con paredes finas y lisas que carecen de realce tras la administración de contraste, en la resonancia magnética, son lesiones francamente hiperintensas en T2 e hipointensas en T1.^{2,19} *Figura 6*

Los ganglioneuromas son tumores benignos de origen neurogénico que derivan de los ganglios simpáticos, pudiendo crecer en cualquier sector de la cadena simpática paravertebral, y en ocasiones se presentan en la medula de la glándula suprarrenal.¹⁷

En la tomografía sin contraste estos tumores se muestran homogéneos con una atenuación menor a la del músculo, pudiendo presentar calcificaciones discretas y puntiformes hasta en un 20% de los casos, mientras que en la tomografía con contraste muestran diversos grados de realce.¹⁷

En la resonancia magnética son tumores homogéneos con una señal de intensidad de baja a intermedia en ponderación T1, mientras que la señal de intensidad en T2 va a depender de la proporción de estroma mixoide, células y fibras de colágeno que contenga el tumor.¹⁷

El linfoma suprarrenal primario es de difícil diagnóstico de forma preoperatorio dado que no existen síntomas, datos de laboratorio o imágenes específicas que lo caractericen. La tomografía evidencia habitualmente una masa homogénea con captación lenta de contraste, la resonancia no aporta mayores datos.²⁰

Los feocromocitomas en la tomografía suelen verse como masas bien delimitadas, presentando un realce intenso y rápido con el contraste yodado.²¹

Los feocromocitomas de mayor tamaño tienen mayor probabilidad de presentar áreas de hemorragia o necrosis, presentando un realce heterogéneo que los hace indistinguibles de otros tumores suprarrenales, por lo que es necesario la correlación bioquímica.^{4,21}

Si bien los feocromocitomas por lo general no contienen grasa, en un porcentaje mínimo de casos pueden tener lípidos suficientes para presentar valores de atenuación menor a 10 UH, lo que los hace indistinguibles de los adenomas, los valores de lavado absoluto y relativo habitualmente son menores al 60% y 40% respectivamente.^{4,21}

En la resonancia magnética presenta una alta señal de captación en T2, no pierden señal de captación en T1 a menos que presente contenido lipídico, tras la administración de contraste de gadoleno, se aprecia un realce intenso y persistente.^{4,21}

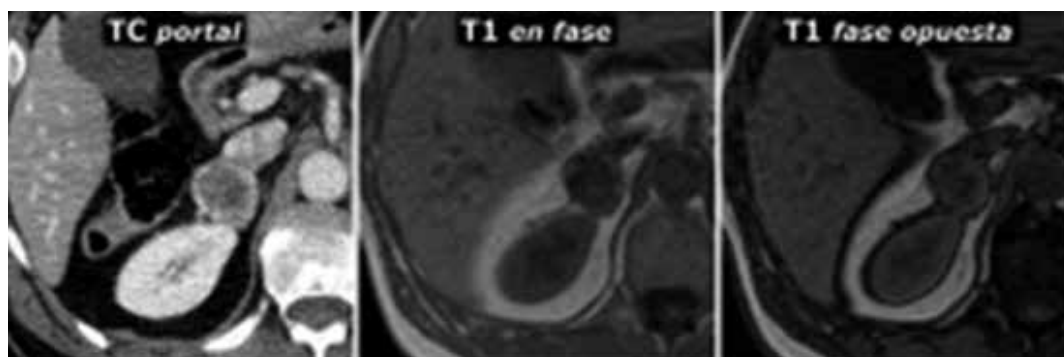


Figura 11. Imagen de feocromocitoma en TC con contraste y RM, donde no presenta caída de señal en fase opuesta.

Tomado de Corral de la Calleja M.A. et al. Feocromocitoma adrenal. Claves para el diagnóstico radiológico. Radiología 64 (2022) 348---367.

En el Síndrome de Conn, habitualmente la imagen tomográfica es la de un adenoma, con una captación de entre 10-20 UH en la fase simple, sugerente de adenoma y un lavado absoluto y relativo superior al 60% y 40% respectivamente.²²

En la resonancia magnética los hallazgos serán iguales a los de un adenoma, no evidenciando mayores diferencias respecto a la tomografía.²³

En el síndrome de Cushing, los adenomas suprarrenales son una causa relativamente rara y constituyen la 3era causa de síndrome de Cushing endocrino, una vez establecido el diagnóstico mediante pruebas de laboratorio, los estudios de imagen son útiles para la localización y habitualmente se comportan como adenomas, hiperplasia o menos común como adenocarcinoma.²⁴

Bibliografía

1. Cruz F, Otárola C, Huete A. Diagnóstico por imágenes de las glándulas suprarrenales. *Rev. chil. endocrinol. diabetes.* 2011;265-82.
2. Mathonnet M, Peix JL, Sebag F. Chirurgie des Glandes Surrénales. Monographies de l'Association Francaise de Chirurgie. Rapport presente au 113° Congres Francais de Chirurgie 2011
3. Páez Granda D., Loaiza Jaramillo P. Utilidad de la tomografía computada y la resonancia magnética en la detección de adenomas adrenales a partir de masas incidentales. *Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen.* 2017;10(1):19-22.
4. Oliveira Caiafa R, Salvador Izquierdo R, Buñesch Villalba L, Sebastián Cerqueda MC, Nicolau Molina C. Manejo y diagnóstico del incidentaloma suprarrenal. *Radiología.* 2011;53(6):516-30. doi:10.1016/j.rx.2011.06.006
5. Bae KT, Fungtharntip P, Prasad SR, Joe BN, Heiken JP. Adrenal masses: CT characterization with histogram analysis method. *Radiology.* 2003;228(3):735-42.
6. Andrés O'Brien D, Oyanedel R, Huete A, Cruz F, Menias C. Masas Suprarrenales: Evaluación Por Tomografía Computada Y Resonancia Magnética. *Revista Chilena de Radiología.* 2009;15(1):31-8.
7. Cortés-Vázquez YD, Mejía-Rios LC, Priego-Niño A, Salgado-Arroyo V, Cabrales-Santiago HE, Gutiérrez-Quiróz C, Ochoa Cruz N. Adrenocortical carcinoma, case report. *Cirugía y cirujanos.* 2021;89(5):664-8. DOI: 10.24875/CIRU.20000693
8. Binda MC, Afione C, Miklaszewski J, Pardes E, Enríquez E, López R. Optimización del uso de las imágenes en la Patología Suprarrenal (parte 1). *Revista Argentina de Radiología.* 2013;77(3):218-25. <http://dx.doi.org/10.7811/rarv77n3a07>
9. Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, Cohan RH, Platt JF, Dunnick NR, Raghupathi KI. Adrenal masses: characterization with combined unenhanced and delayed enhanced CT. *Radiology.* 2002;222(3):629-33.
10. Reed Dunnick N., Korobkin M. Imaging of Adrenal Incidentalomas: Current Status *AJR* 2002;179:559-568
11. Sabet FA, Majdzadeh R, Mostafazadeh Davani B, Heidari K, Soltani A. Likelihood ratio of computed tomography characteristics for diagnosis of malignancy in adrenal incidentaloma: systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders.* 2015;15:1-4.
12. Johnson P, Horton K, Fishman E. Adrenal Mass Imaging with Multidetector CT: Pathologic Conditions, Pearls, and Pitfalls. *RadioGraphics* 2009;29:1333-1351
13. Tarigo-Casella N, Vallverdú-Scorza M, Yianssen D, Valiñas-Sotelo R. Liposarcoma suprarrenal derecho. *Rev Chil Cir* 2018;70(5):400-401
14. Guillén A, Tarigo N, Zeoli M, Cabo F, Andreoli G, Valiñas R. Leiomiomas de vena cava inferior, reconstrucción mediante interposición de prótesis y anticoagulación. *Revista Médica del Uruguay.* 2023;39(2).doi: 10.29193/RMU.39.2.7
15. Vito d'Amuri F., Maestroni U., Pagnini F, Russo U, Melani E, Ziglioli F, Negrini G., Cella S., Cappabianca S., Reginelli A., Barile A., De Filippo M. Magnetic resonance imaging of adrenal gland: state of the art. *Gland Surg* 2019;8(Suppl 3):S223
16. Binda MC, Afione C, Miklaszewski J, Pardes E, Enríquez E, López R. Optimización del uso de las imágenes en la Patología Suprarrenal (parte 2). *Revista Argentina de Radiología.* 2013;77(4):255-266. doi.org/10.7811/rarv77n4a03
17. Almeida MQ, Bezerra-Neto JE, Mendonça BB, Latronico AC, Frago MC. Primary malignant tumors of the adrenal glands. *Clinics.* 2018;73(suppl 1):e756s. doi: 10.6061/clinics/2018/e756s
18. Wang L, Dang Y, He R, Chen G. Rare cavernous hemangioma of adrenal gland: case report. *Sao Paulo Med J.* 2014;132(4):249-52. doi: 10.1590/1516-3180.2014.1324715
19. Ramírez-Beltrán A, Rosas-Nava J., Franco-Morales A., Medrano-Urtecho H., González-Cuenca E., Corona-Montes V., Maldonado-Ávila M., Jaspersen-Gastelum J. Quiste suprarrenal: nuestra experiencia en su manejo laparoscópico. *Cirugía y Cirujanos.* 2021;89(2):252-257. doi: 10.24875/CIRU.20000265
20. Burneo Esteves M, Pérez Díaz M, Bernardos García L, Osorio Prendes S, Cuadrado Ayuso M, Turégano Fuentes F. Linfoma no Hodgkin suprarrenal primario. *Revista Cubana de Cirugía* 2014;53(3):318-323
21. Corral de la Callea MA, Encinas de la Iglesia J, Fernández-Pérez GC, Repollés Cobaleda M, Fraino A. Feocromocitoma adrenal. Claves para el diagnóstico radiológico. *Radiología* 2022;64:348-367. doi.org/10.1016/j.rx.2022.05.003
22. Aguilar GA, Valdovinos RG, Ambriz GL, Reyes JM, Trigueros JA, Romero BJ, Mojica ES. Síndrome de Conn. *Acta Médica Grupo Angeles.* 2017 Mar 15;15(1):68-9.
23. Aresa J, Goicoechea Diezandino M, Gorostidi. Hiperaldosteronismo primario. Tomado de SCRIBD. Bibliografía digital. Actualizado 7.6.21.
24. de Jesús Garduno-García J, Reza-Albarrán A, Márquez MA, Pérez FJ. Adenoma adrenal como etiología de síndrome de Cushing: veinte años de experiencia en un centro mexicano de tercer nivel. *Endocrinología y nutrición.* 2010;57(9):421-5.

Capítulo 5

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Desde la primera descripción exitosa de una suprarrenalectomía reportada en 1890 por Thornton, quien logra reseca un tumor suprarrenal izquierdo junto al riñón izquierdo en una paciente de 36 años, existen múltiples publicaciones de suprarrenalectomías totales y parciales mediante abordaje abierto.¹

La evolución de la cirugía laparoscópica fue ganando adeptos en el tratamiento quirúrgico de la mayoría de los tumores funcionantes y no funcionantes de la glándula suprarrenal.¹

En las últimas 3 décadas, la suprarrenalectomía por abordaje laparoscópico se ha convertido en el tratamiento de elección de la mayoría de las enfermedades de la glándula suprarrenal.²

Gardner et al, en el año 1992 reportaron la primer suprarrenalectomía laparoscópica mediante abordaje lateral transperitoneal.²

Luego de la misma, existen múltiples publicaciones que demuestran las ventajas del abordaje laparoscópico, consistentes principalmente en el menor dolor posoperatorio, mayor satisfacción por el paciente, menor estadía hospitalaria y un menor tiempo de recuperación, comparados con el abordaje abierto convencional.²

El abordaje lateral transabdominal es el más utilizado a nivel mundial, comparado con el transabdominal y retroperitoneal, permitiendo una correcta visualización de la región suprarrenal y de las estructuras que la rodean y permitiendo un campo amplio de trabajo, no obstante, se necesita para el abordaje laparoscópico un amplio conocimiento de la región anatómica y vasta experiencia en cirugía laparoscópica.²

El otro abordaje también utilizado es el retroperitoneal laparoscópico, que en los últimos años ha ganado adeptos desde su primer reporte en el año 1995, debido a que permite un acceso directo a la glándula suprarrenal, además no se accede a la cavidad peritoneal y puede ser un abordaje de preferencia en pacientes multioperados y obesos.

Es preferible también en la patología bilateral, debido a que se evita el cambio de posición del paciente.

Diversos estudios no han demostrado diferencias significativas en cuanto a tiempo operatorio, pérdida sanguínea, confort posoperatorio y estadía hospitalaria, si se observa como única ventaja menor riesgo de hernia incisional, pero tiene la desventaja de que el espacio de trabajo es reducido, tiene mayor dificultad en controlar un eventual sangrado y requiere mayor curva de aprendizaje, con una anatomía distinta a la vía anterior.³

Otra vía de abordaje laparoscópico utilizada es la transabdominal anterior, la misma permite la posibilidad de poder abordar ambas glándulas suprarrenales sin necesidad de cambio de posición de paciente, una amplia exploración de la cavidad abdominal sobre todo en patologías como el feocromocitoma donde puede asociarse enfermedad extrasuprarrenal, presentando como desventaja que se necesita una mayor curva de aprendizaje, un mayor tiempo de disección para acceder al espacio suprarrenal.⁴

Si bien estos tres tipos de abordajes laparoscópicos son válidos, hoy día a nivel mundial el más utilizado es el abordaje transperitoneal lateral.

En los últimos años, la adrenalectomía laparoscópica asistida por robot se viene desarrollando rápidamente y puede ser tan segura y factible como la cirugía laparoscópica.⁵

Los equipos robóticos ofrecen características especiales que permiten movimientos precisos en espacios de trabajo limitados, su óptica en 3 dimensiones proporciona una mejor resolución y percepción de profundidad al cirujano y el diseño ergonómico maximiza la comodidad del cirujano en el intraoperatorio.⁶

De hecho, la adrenalectomía robótica ha demostrado ser útil en ciertas ocasiones, especialmente en el abordaje retroperitoneal donde el espacio es limitado, cuando se trata de variantes anatómicas y en la adrenalectomía cortical con preservación porque puede lograr una resección segura al tiempo que reduce la dependencia postoperatoria de esteroides.⁶

Sin embargo, la cirugía robótica aún no ha demostrado mejoras significativas en términos de pérdidas sanguíneas estimadas, tasas de conversión ni complicaciones en comparación con la vía laparoscópica, mientras que los tiempos quirúrgicos siguen siendo significativamente más altos que la cirugía laparoscópica. Además, hay una curva de aprendizaje significativa con el uso del robot, incluso para cirujanos laparoscópicos experimentados.⁶

A pesar de la estancia hospitalaria significativamente más corta para los pacientes que se someten al procedimiento robótico, el costo total de este enfoque sigue siendo más alto en comparación con su contraparte laparoscópica.⁶

Desde que Gardner y colaboradores describen la primer suprarrenalectomía laparoscópica transabdominal en posición lateral, esta técnica ha ido ganando adeptos a nivel mundial y se ha convertido en la técnica de elección para la mayor parte de la patología suprarrenal.²

El abordaje laparoscópico está indicado para tumores benignos menores o iguales a 6 cm, funcionantes o no funcionantes, sin embargo, el aumento en la experiencia en el abordaje laparoscópico ha hecho que las indicaciones se extiendan a tumores de mayor tamaño y algunos tumores malignos.²

Existen algunas contraindicaciones absolutas para el abordaje laparoscópico como ser una coagulopatía incorregible, hipertensión intracraneal y enfermedades cardíacas y respiratorias y algunas contraindicaciones relativas como ser el tamaño del tumor y la sospecha o confirmación de estar ante un carcinoma suprarrenal.⁷

El rol de la laparoscopia en el carcinoma suprarrenal es controversial, y es tema de debate hoy día, se han descrito mayor riesgo de recurrencia local y de carcinomatosis peritoneal, así como implantación en los sitios de entrada de los puertos, sin embargo, trabajos recientes informan que en grupos de experiencia en cirugía suprarrenal es posible realizar una resección completa del tumor, no evidenciando diferencias en cuanto a la recidiva si se lo compara con el abordaje convencional.^{2,7}

En la cirugía de la metástasis, cuando es única y factible de resección, el abordaje laparoscópico ha demostrado ser seguro, sin diferencias respecto al abordaje convencional, asociando los beneficios del abordaje laparoscópico.⁸

LESIONES FUNCIONANTES	LESIONES NO FUNCIONANTES
<ul style="list-style-type: none">• Benignas• Aldosteronoma• Síndrome de Cushing• Feocromocitoma <ul style="list-style-type: none">• Malignas• Carcinoma suprarrenal• Feocromocitoma maligno	<ul style="list-style-type: none">• Benignas• Adenoma cortical• Mielolipoma• Quiste• Ganglioneuroma <ul style="list-style-type: none">• Malignas• Matástasis• Carcinoma suprarrenal

Indicaciones para Suprarrenalectomía laparoscópica

En cuanto a los tumores funcionantes, el hiperaldosteronismo primario ocurre en el 1% de los pacientes portadores de hipertensión y pueden ser provocados por un adenoma, hiperplasia o más raramente un carcinoma suprarrenal, la adrenalectomía laparoscópica ha demostrado ser segura y eficaz en estos tumores, por el contrario, el tratamiento está indicado cuando el tumor es bilateral o es irreconocible desde punto de vista imagenológico.

El Síndrome de Cushing puede ser hormono dependiente de la adrenocorticotrofina o independiente de la misma, el tratamiento de elección en los primeros es la resección transesfenoidal de la glándula pituitaria y en segundo lugar la radioterapia, en los pacientes que no presentan respuesta a este tratamiento estaría indicada la suprarrenalectomía bilateral, en el síndrome de Cushing independiente de la hormona adrenocorticotrófica, estaría indicada la suprarrenalectomía unilateral.

El carcinoma suprarrenal es poco frecuente, la mayoría son esporádicos y una minoría se asocian con tumores de la línea germinal como los que causan el Síndrome de Li-Fraumeni y la Neoplasia Endocrina Múltiple, aproximadamente el 50% son no funcionantes, el resto pueden ser secretores de cortisol, aldosterona, estrógenos, andrógenos o múltiples hormonas, el criterio más utilizado para establecer la sospecha diagnóstica es el tamaño del tumor mayor a 6cm y como mencionamos anteriormente, el abordaje laparoscópico es controversial en estos casos.

El feocromocitoma luego de una correcta valoración y tratamiento peroperatorio, puede ser manejado de forma correcta y segura mediante el abordaje laparoscópico, siendo hoy día el abordaje de elección, estando el abordaje abierto indicado en aquellas lesiones que por su tamaño no son factibles de resección endoscópica.

Las lesiones productoras de exceso de esteroides sexuales pueden deberse a lesiones malignas o a hiperplasia adrenal congénita, en esta última, si bien el tratamiento de elección es el médico, en los pacientes que requieren de altas dosis de cortisol y mineralocorticoides, se ha demostrado recientemente que la suprarrenalectomía bilateral puede ser una alternativa segura.⁷

En lo que respecta a lesiones no funcionantes, tenemos el incidentaloma el cual definimos como aquella lesión sin manifestación clínica ni bioquímica que se encuentra en un estudio imagenológico solicitado por otra causa.

Es fundamental ante el hallazgo de una masa suprarrenal la solicitud de estudios bioquímicos para establecer si la lesión es funcionante o no.

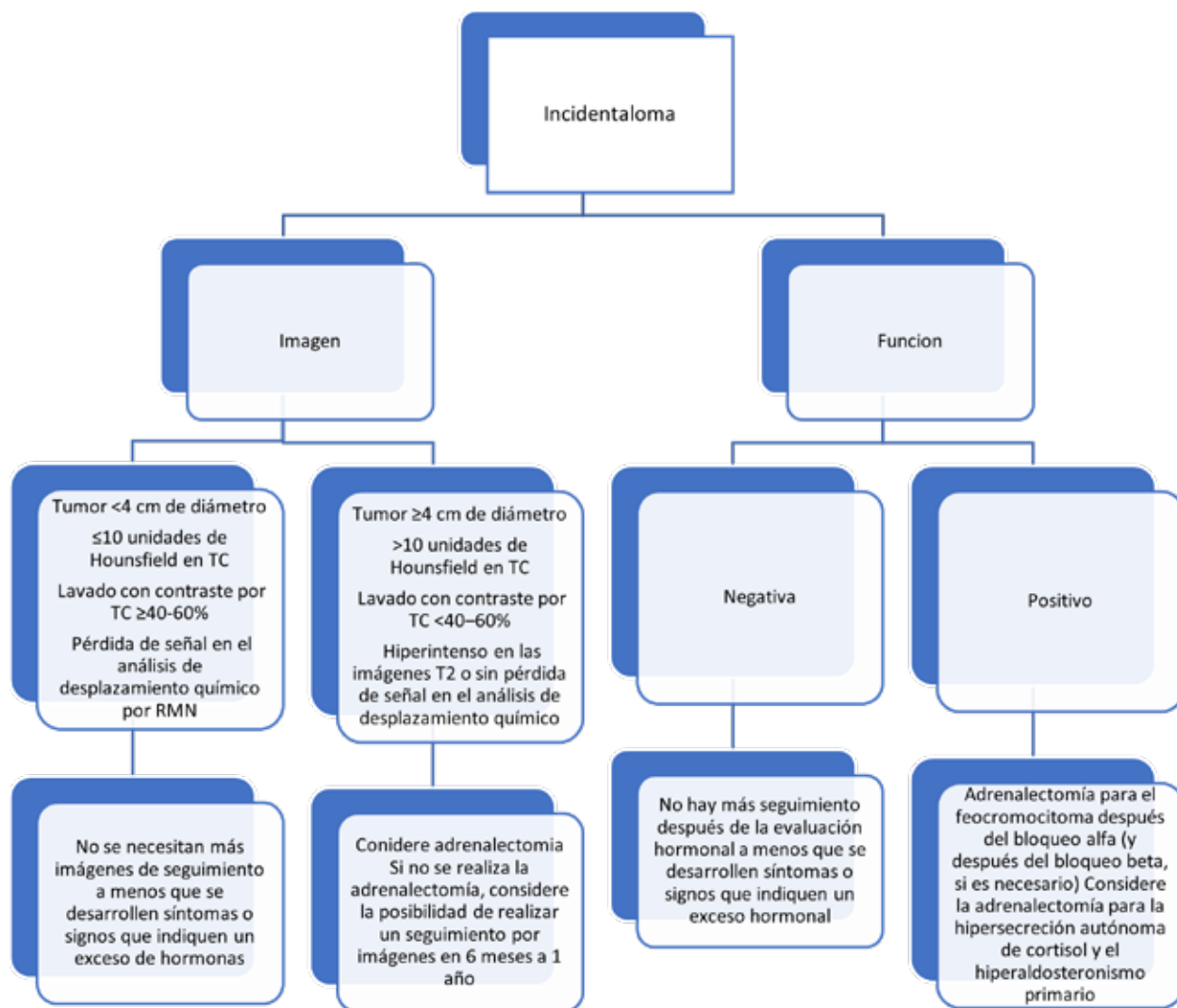
En estos casos, cuando la lesión mide igual o más de 4cm, cuando presenta más de 10 Unidades de Hounsfield en la tomografía, su lavado de contraste es menor al 40-60%, debe considerarse la adrenalectomía laparoscópica.⁹

El tratamiento en estos pacientes debe ser individualizado en cada paciente en base a la condición clínica, preferencias y experticia del equipo quirúrgico tratante, y debe ser evaluado en base a un equipo multidisciplinario.

El mielolipoma, es una lesión benigna, no funcionante, compuesto fundamentalmente por tejido hematopoyético y tejido adiposo maduro, estas lesiones tienen bajo potencial maligno, por lo que la adrenalectomía laparoscópica estaría indicada cuando el tumor es mayor a 4 cm.

Las metástasis suprarrenales son las lesiones malignas más frecuentes de la glándula suprarrenal, siendo el sitio de localización del tumor primario más frecuente el pulmón, mama, riñón y tracto gastrointestinal, en los pacientes que presentan metástasis únicas con enfermedad primaria controlable, estaría indicado el tratamiento quirúrgico mediante abordaje laparoscópico cuando es realizable.⁸

A su vez se ha demostrado a través de diferentes estudios que, si logra tratarse el tumor primario mediante resección quirúrgica, aumenta la sobrevida en estos pacientes.¹⁰



Algoritmo diagnóstico en incidentaloma

Técnica Quirúrgica

• Instrumental

El instrumental necesario para la realización de una suprarrenalectomía laparoscópica comprende los instrumentos habituales requeridos para la realización de una colecistectomía. *Figura 1*



Figura 1. Instrumental de laparoscopia

Utilizamos una óptica de 30 grados que nos permite tener mejores ángulos de visión.

Generalmente utilizamos 4 trócares (2 de 10 mm y 2 de 5 mm), pinzas atraumáticas, tijeras, Hook, aspirador lavador y una bolsa o guante que utilizamos para la extracción de las piezas.

La utilización de pinzas de presión atraumáticas es muy importante, dado que las glándulas adrenales son muy friables y debemos realizar una movilización muy cuidadosa y delicada para evitar que la glándula se rompa y sangre.

El bisturí armónico o el Ligasure son instrumentos muy útiles dado que nos permiten realizar una rápida y prolija liberación de la glándula en forma casi exangüe. *Figura 2*



Figura 2. Bisturí Armónico. (fuente: autor)

Para la hemostasia de algunos pedículos vasculares utilizamos clips de 300.

Es muy útil contar con un separador atraumático para reclinar el hígado en la adrenalectomía derecha o el bazo en la izquierda. *Figura 3*



Figura 3. Separador atraumático. (fuente: autor)

Es importante contar con un clamp vascular, porta agujas, hilo de sutura irreabsorbible de fino calibre y una sutura mecánica vascular endoscópica para ser utilizado de necesidad, en caso que se produzca una lesión vascular de un vaso grueso y en especial de la vena suprarrenal principal o la vena cava en la adrenalectomía derecha, aunque estas eventualidades pueden ser motivo de conversión a cirugía convencional.

Siempre se debe tener preparado y listo para usar instrumental de cirugía abierta y vascular, por la necesidad de tener que realizar una conversión de emergencia frente a una complicación hemorrágica.

• Táctica Quirúrgica

Las vías de abordaje videoasistido son la vía endoscópica transperitoneal lateral, la vía endoscópica transperitoneal anterior y la vía endoscópica retroperitoneal.¹¹

Independientemente del abordaje utilizado, se debe tener un amplio y adecuado conocimiento de la anatomía endoscópica de las glándulas suprarrenales, así como de la región.

Es fundamental también tener una destreza avanzada en la cirugía laparoscópica para poder realizar la cirugía de las glándulas suprarrenales con éxito.

Vía Laparoscópica Transperitoneal Lateral (VLTP)

Es la vía generalmente utilizada por la mayoría de los cirujanos en el mundo y la que habitualmente utilizamos en nuestro equipo de trabajo.

Este abordaje requiere de anestesia general, con una correcta relajación muscular y una ventilación controlada. La mesa de operaciones debe ser capaz de flexionarse con un apoyo renal que pueda elevarse.

El paciente debe colocarse inicialmente en posición decúbito supino para la inducción anestésica, pudiéndose colocar una sonda nasogástrica que puede ser de utilidad sobre todo en la adrenalectomía izquierda.

El uso profiláctico de antibióticos y el uso de trombotoprofilaxis son aplicables para la mayoría de las afecciones suprarrenales, mientras que en algunas enfermedades como ser la enfermedad de Cushing, estaría contraindicado sobre todo la trombotoprofilaxis por alto riesgo de sangrado perioperatorio.

El paciente debe ser colocado en decúbito lateral del lado opuesto al operar y con el tronco cambrado para realizar una correcta flexión lumbar. Figuras 14-15

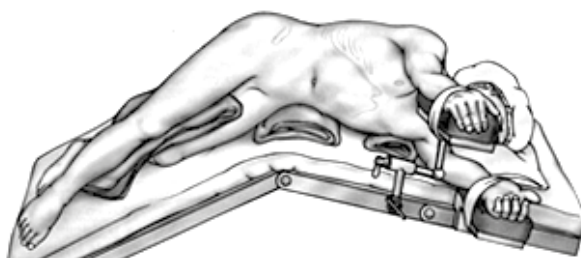


Figura 4. Esquema tomado de Zucker



Figura 5. Fuente: autor

Esta posición permite obtener un mayor espacio de trabajo entre la cresta ilíaca y los arcos intercostales para el emplazamiento de los trocares.

El cirujano se coloca a la izquierda del paciente y a la altura del abdomen, el primer ayudante se coloca a la izquierda del cirujano y es el encargado de manejar la óptica y el segundo ayudante se coloca del lado derecho del paciente, frente al cirujano y es el encargado de realizar el manejo y la separación hepática.

La instrumentista se ubica del lado derecho del paciente y a la derecha del segundo ayudante.

El monitor es ubicado a la derecha del paciente y bien alto, sobre los hombros del paciente. *Figura 6*

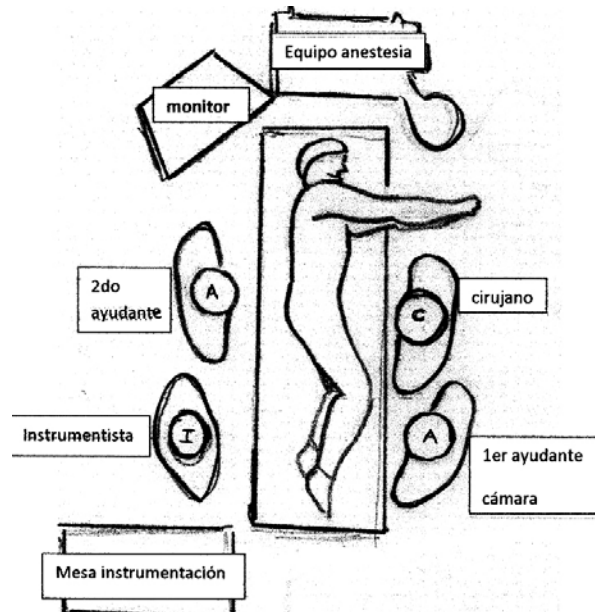


Figura 6. Disposición de equipo quirúrgico en adrenalectomía derecha.
Gentileza Dr. Salom

Se realiza neumoperitoneo con aguja de Veress hasta lograr una presión de entre 12-15mmhg, puncionando el hipocóndrio derecho, a nivel subcostal, si el paciente tiene cirugías previas, se puede hacer de forma abierta.

Se introduce el laparoscopio y bajo control visual se introducen trocares, 2 de 10 mm y 2 de 5 mm sobre los bordes inferiores de la 10, 11 y 12 costillas, habitualmente colocamos un trocar de 10 mm en la línea medio claviclar por donde introducimos la óptica, un segundo trocar de 10 mm a la derecha de este y a 6 cm aproximadamente para la introducción de los instrumentos que maneja el cirujano con la mano derecha, un tercer trocar a la izquierda del primero y a unos 5cm para la introducción de pinzas e instrumentos de 5 mm que maneja el cirujano con su mano izquierda, el cuarto trocar, se coloca por fuera del tercero, a nivel de la línea axilar anterior. *Figura 7*

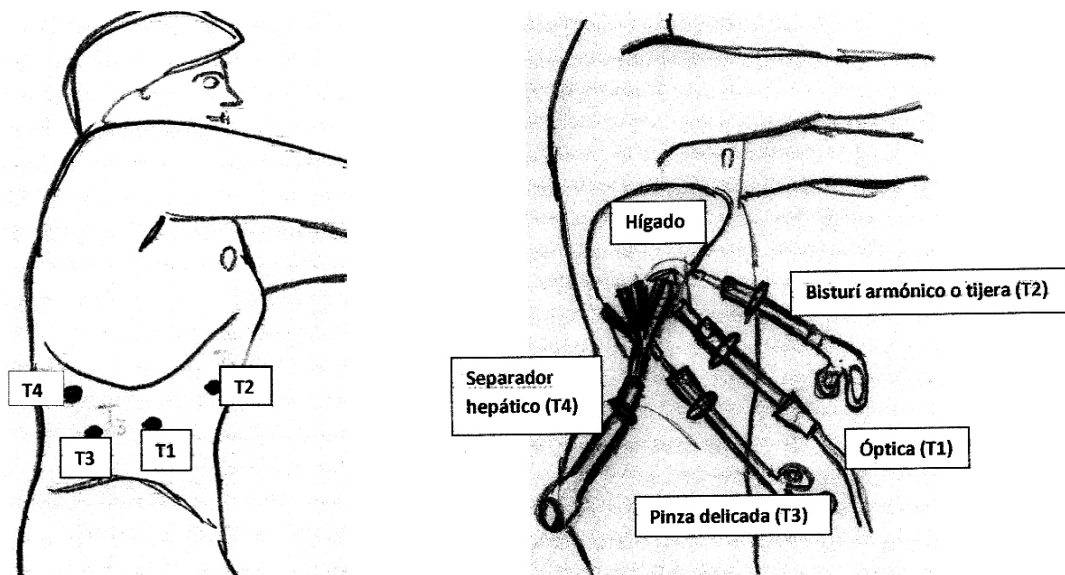


Figura 7. Colocación de los puertos.
Gentileza Dr. Salom

Se comienza con una correcta exploración de la cavidad abdominal, en el abordaje de la glándula suprarrenal derecha, la disección comienza con la sección del ligamento triangular hepático y del peritoneo precavo y posterolateral, al tiempo que se eleva y se medializa con un separador el hígado.¹²

La adrenalectomía derecha, tácticamente es más fácil que la izquierda, ya que la referencia principal que es la vena cava inferior se localiza con más facilidad.

La estrategia quirúrgica básicamente es la misma independientemente de la naturaleza del tumor, el objetivo principal debe ser identificar y controlar los pedículos vasculares que rodean la glándula, es decir la vena cava hacia dentro y la vena renal en el sector inferior. El control previo de la vena suprarrenal, permite realizar la disección y resección de la glándula con mayor seguridad.

El abordaje de la glándula se comienza con la incisión del peritoneo parietal posterior subhepático conservando un pequeño segmento de peritoneo adherente al hígado, se prolonga esta sección hacia la derecha lo que va a permitir la movilización hepática hacia arriba y de esta manera poder identificar la glándula, que siempre se encuentra situada más alta de lo que se piensa. *Figura 8*



Figura 8. Disección de peritoneo parietal posterior subhepático. Fuente: autor

Durante esta liberación se tensan tractos nerviosos y linfáticos que se coagulan minuciosamente, permitiendo la visualización de la glándula en pacientes delgados y dejando simplemente adivinar el tumor en los pacientes obesos, continuando la disección hacia dentro, al comienzo del sector retro hepático de la vena cava inferior, continuando hacia abajo el trayecto de la vena cava hasta identificar la vena renal, marcando esta el límite inferior del campo operatorio. *Figura 9*

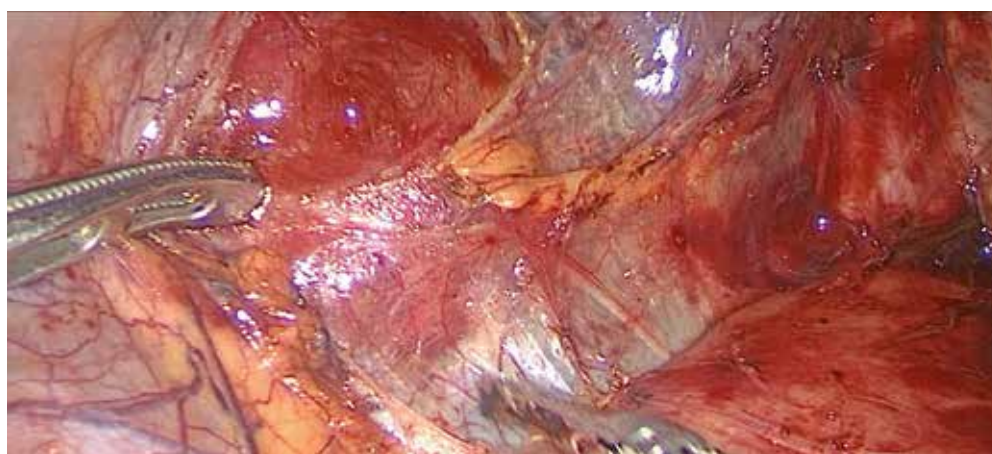


Figura 9. Identificación del tumor y Vena Cava Inferior. Fuente: Autor

Continuamos la disección hacia arriba en el borde posterolateral de la vena cava, tratando de identificar la vena adrenal principal, situada muy alta y más anterior de lo que podría esperarse debido a la posición lateral del paciente, una vez encontrada se disecciona y secciona entre clips, previa identificación del origen de la vena renal derecha (es raro pero una vena adrenal accesoria, rama de la vena renal, puede tener un calibre similar a esta y debido al efecto que produce la masa tumoral sobre esta, puede provocar durante la disección una lesión de la vena renal.¹²

La vena suprarrenal principal debe disecarse de forma roma y muy cuidadosamente por una longitud de un centímetro para la aplicación de los clips antes de seccionarla.

Esta generalmente es corta, única y termina sobre la cara posterior de la vena cava, este tiempo venoso peligroso no termina aun hasta encontrar disecando hacia arriba alguna vena suprarrenal accesoria que puede desembocar a nivel de venas suprahepáticas, de existir se clipa y secciona. *Figura 10*



Figura 10. Identificación, clipado y sección de vena suprarrenal. Fuente :autor

Este aspecto técnico hace que la suprarrenalectomía derecha sea más riesgosa que la izquierda.

Se continúa disecando la glándula del borde superior del riñón derecho, de la musculatura posterior y del hemidiafragma derecho y se identifican los vasos adrenales superiores, medios e inferiores, que se seccionan entre clips o se sellan según van desprendiéndose.¹²

Las maniobras deben ser lentas y atraumáticas, no solo durante la disección de un feocromocitoma sino con todas las glándulas, ya que la fragilidad hemorrágica de una glándula traumatizada haría que el campo operatorio no permitiera una cirugía laparoscópica de calidad.

Se completa la disección de la glándula hasta liberarla de forma completa, terminando por el borde derecho el cual es completamente avascular.

Se introduce la pieza en una bolsa y se extrae sin fragmentarla para un correcto estudio anatomopatológico, ampliando uno de los orificios de los trocares.¹² *Figura 11*



Figura 11. Extracción de la pieza en bolsa. Fuente: autor

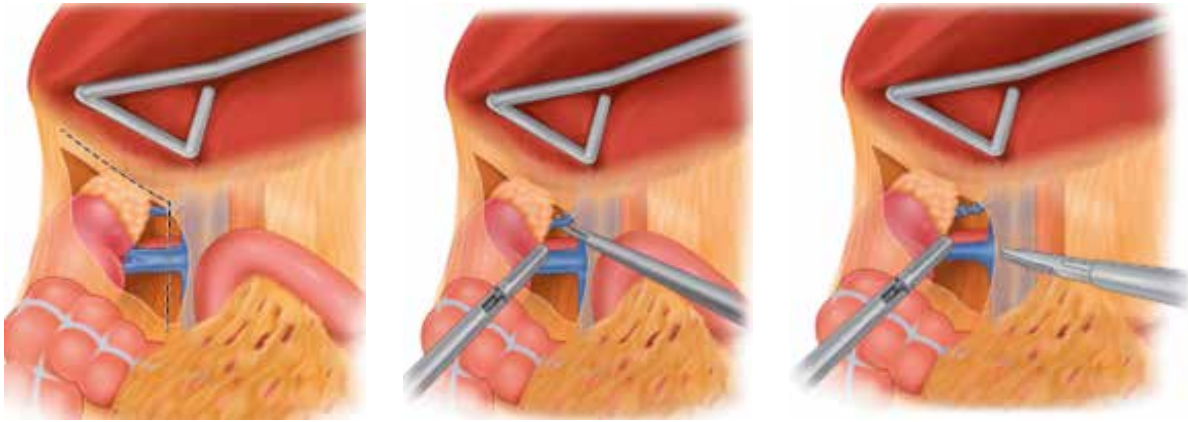


Figura 12. Pasos principales en la adrenalectomía derecha.
Tomado de Anatomía y técnicas quirúrgicas. 5ta Edición. Lee J. Skandalakis

La pared abdominal se cierra de manera habitual y normalmente sin dejar drenajes.

La adrenalectomía izquierda es más difícil de realizar debido a que debemos identificar, disecar la glándula y separarla del riñón, el bazo y la cola del páncreas.

Si no se realiza una estrategia táctica programada adecuadamente, se puede correr el riesgo de no encontrar la glándula en un paciente obeso, pudiendo utilizarse la ecografía intraoperatoria para poder localizar la glándula.

Hay ciertas reglas prácticas que son claves y que facilitan la realización de esta intervención:

Comenzar con la sección del ligamento esplenorrenal, lo que permite la basculación del bazo

Disecar la vena esplénica y la cola del páncreas por una longitud de 5 cm, lo que facilita la identificación de la vena renal izquierda

Disecar todo el tejido adiposo peri suprarrenal

El paciente es posicionado en decúbito lateral derecho y con las mismas consideraciones descritas que para la adrenalectomía derecha.

El cirujano se coloca a la derecha del paciente y a la altura del abdomen, el primer ayudante se coloca a la derecha del cirujano y es el encargado de manejar la óptica, y el segundo ayudante se coloca a la izquierda del paciente, frente al cirujano y es el encargado de realizar y manejar la separación esplénica si es necesario. *Figura 13*

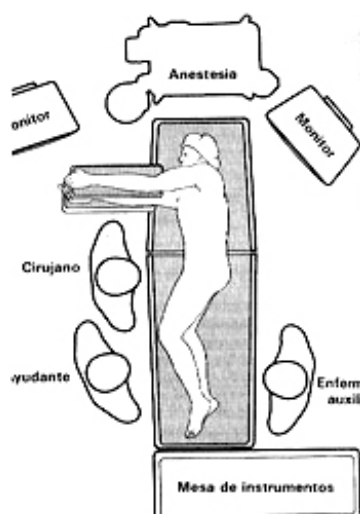


Figura 13. Posición del paciente en la adrenalectomía izquierda.

Gentileza Dr. Salom

La instrumentista se coloca del lado izquierdo del paciente y a la izquierda del segundo ayudante.

El monitor es ubicado del lado izquierdo del paciente y bien alto, por encima de la altura del hombro.

Habitualmente utilizamos 3 puertos, aunque es necesario en algunos casos utilizar un cuarto trocar para la introducción de un separador.

Los trocares se colocan a nivel subcostal izquierdo

Habitualmente colocamos un trocar de 10 mm a nivel de la línea axilar anterior para la introducción de la óptica, un segundo trocar de 10 mm a la derecha de este a unos 6 cm para la introducción de los instrumentos que maneja el cirujano con su mano derecha, un tercer trocar de 5 mm a la izquierda del primero y a unos 5 cm para la introducción de pinzas e instrumentos de 5 mm que maneja el cirujano con su mano izquierda.

De ser necesario , colocamos un cuarto trocar, qué puede ser de 5 o 10 mm, dependiendo del separador utilizado y que se posiciona a nivel subcostal, a nivel de la línea axilar media. *Figura 14*

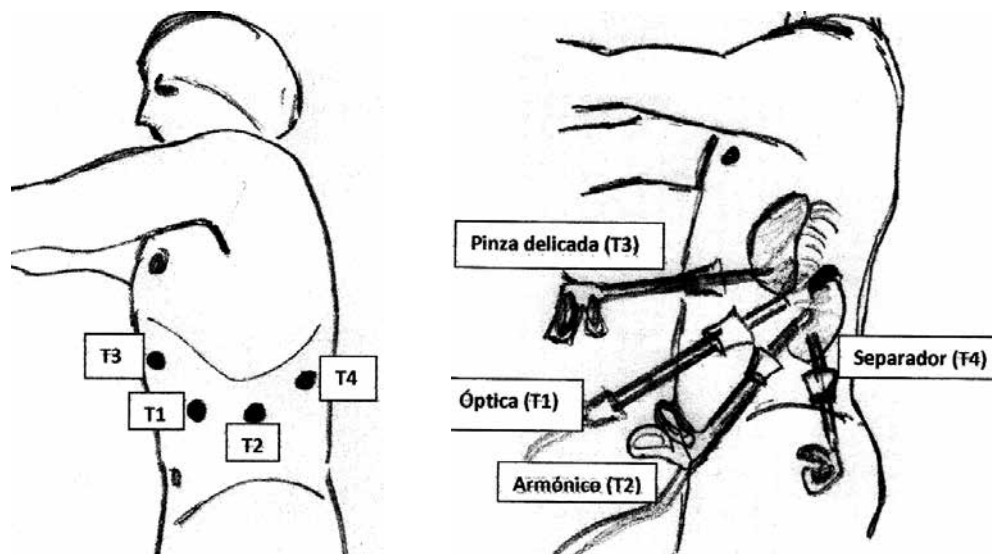


Figura 14. Colocación de trocares e instrumental en la adrenalectomía izquierda.
Gentileza Dr. Salom

Cuando se aborda la glándula suprarrenal izquierda, puede ser necesario liberar el ángulo esplénico del colon y su vertiente proximal, mejorando con esta maniobra la exposición del riñón y facilitar la introducción de un cuarto trocar si se necesita y se secciona el ligamento mesorrenal a 1 cm del pedículo esplénico y la fijación esplendiafragmática del bazo, de esta manera se suelta el bazo que cae hacia la línea media por acción de la gravedad como consecuencia de la posición del paciente abatiéndolo medialmente con el páncreas, con lo que queda expuesta la glándula suprarrenal.¹²
Figura 15

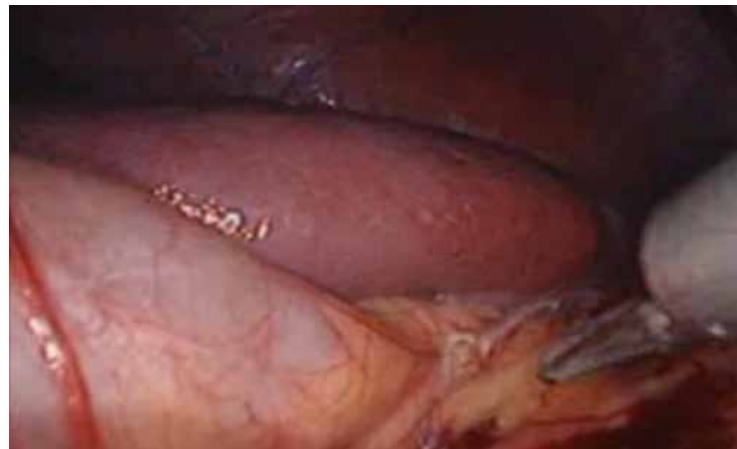


Figura 15. Liberación ligamento esplenorrenal. Gentileza Dr. Salom

La sección del ligamento mesorrenal es una maniobra muy importante ya que nos permite la basculación espontáneo del bazo y cola del páncreas hacia la línea media como mencionamos anteriormente, quedando fuera del campo operatorio. *Figura 16*



Figura 16. Basculación del bazo y cola de páncreas, identificación de glándula suprarrenal.
Gentileza Dr. Salom

Este tiempo es esencial además porque nos permite identificar la vena renal izquierda la cual se debe disecar por su borde superior hasta identificar la vena suprarrenal principal saliendo de la vena renal o del tronco venoso diafragmático adrenal la cual se disecciona y se secciona entre clips. *Figura 17*

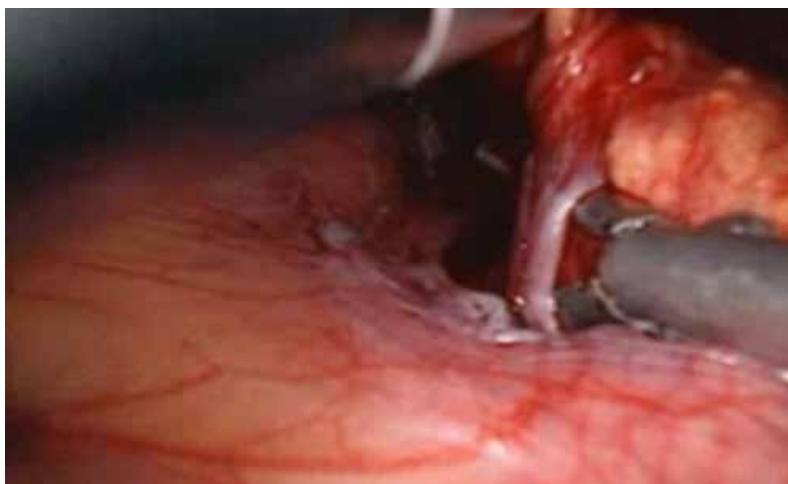


Figura 17. Disección de vena suprarrenal principal.
Gentileza Dr. Salom

La disección hacia arriba por un trayecto de 2 cm permite identificar siempre su confluencia en la vena diafragmática inferior, que igualmente se secciona entre clips.

La vena suprarrenal izquierda es más larga y termina en la vena renal izquierda, por lo que su control vascular es más sencillo y menos riesgoso que la derecha.

Se procede a liberar la glándula de la grasa peri adrenal y de la pared muscular posterior tras seccionar los vasos adrenales mediales, mediante la basculación de la misma hacia afuera disecando la cara interna y derecha para encontrar más arriba la arteria suprarrenal superior, rama de la arteria diafragmática, la cual se clipa y secciona o mediante sellado vascular con bisturí armónico, para luego continuar la disección por la cara superior, posterior y externa.

Se bascula la glándula hacia arriba y se busca y secciona entre clips o se sella la arteria diafragmática inferior, se liberan las adherencias al riñón y se termina la disección por el sector más externo. *Figura 18*

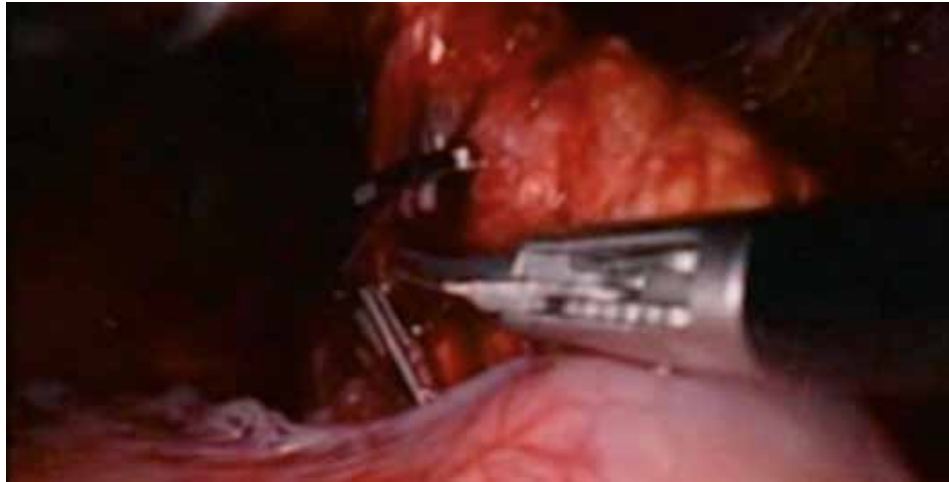


Figura 18. Liberación de la glándula suprarrenal izquierda.
Gentileza Dr. Salom

Se extrae la pieza de igual manera que del lado contralateral a través de la ampliación de unos de los puertos de 10mm.¹²

Debemos tener cuidado de no realizar incisiones muy amplias para extraer las piezas operatorias a nivel de los flancos dado que estas incisiones son muy denervantes de la pared abdominal y dejan como secuelas atonías y debilidades parietales importantes y difícil de corregir. *Figura 19*

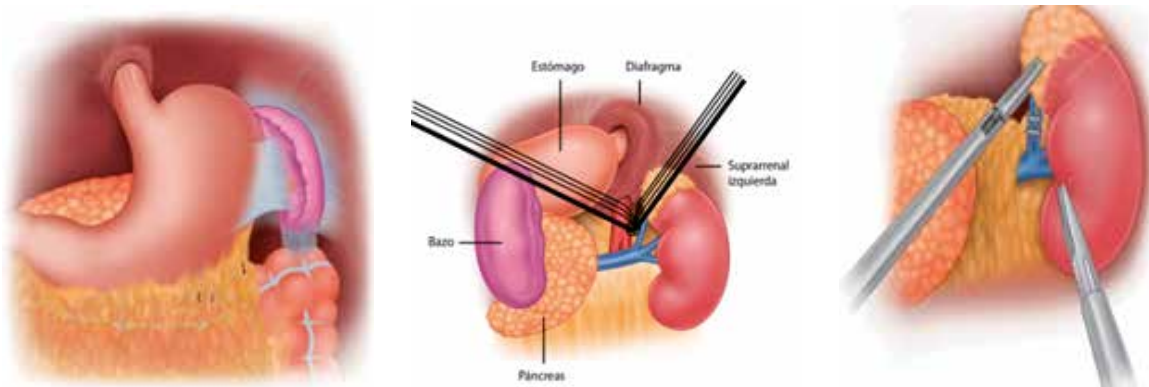


Figura 19. Pasos en la adrenalectomía izquierda.
Tomado de Anatomía y técnicas quirúrgicas. 5ta Edición. Lee J. Skandalakis

Como opción cuando son piezas muy grandes, sobre todo mayor a 6cm se puede extraer la pieza a nivel de una incisión transversa suprapúbica.

Se realiza un adecuado control de la hemostasis y se cierran las incisiones, habitualmente no se dejan drenajes.^{13 14}

En cuanto al posoperatorio, habitualmente transcurre las primeras horas en sala de recuperación anestésica y luego en sala común, la analgesia es con analgésicos menores, dieta habitual y deambulación, con un alta generalmente a las 48hs.

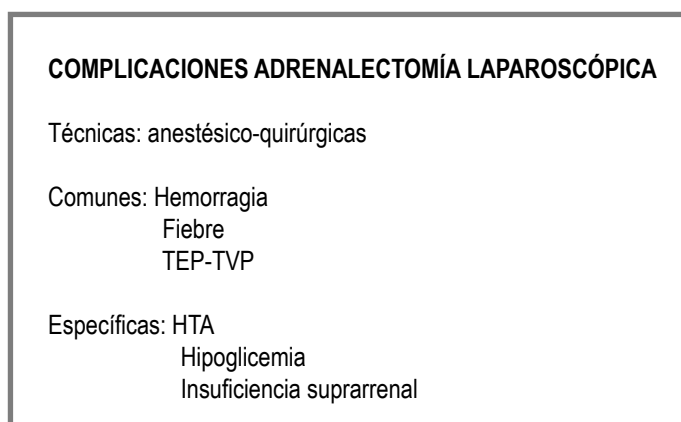
En cuanto a las complicaciones, es de resaltar que un adecuado conocimiento de la fisiopatología endocrina y anatomía quirúrgica de las glándulas suprarrenales, una adecuada preparación peroperatoria y la presencia de un equipo quirúrgico entrenado en cirugía laparoscópica se puede concluir que la cirugía laparoscópica suprarrenal actual presenta una muy baja morbilidad y mortalidad.¹⁵

Las complicaciones propias de esta cirugía son poco frecuentes, teniendo este procedimiento en casi todas las series una baja morbilidad y mortalidad, por lo que rápidamente se ha constituido en un procedimiento de elección para la adrenalectomía.

La morbilidad es mucho menor comparada con la cirugía abierta (40%) sobre todo por las complicaciones de las heridas y respiratorias.¹⁶

La morbilidad es de alrededor del 2.5 al 15%, con un índice de conversión del 1 al 6.8%

Desde un punto de vista conceptual, las complicaciones de la cirugía suprarrenal pueden dividirse en complicaciones puramente técnicas (quirúrgicas y anestésicas), complicaciones posoperatorias inespecíficas y complicaciones específicas.¹⁵



Complicaciones adrenalectomía laparoscópica

Entre las complicaciones técnicas o quirúrgicas, las lesiones de vísceras abdominales como la lesión esplénica y pancreática, puede producirse fundamentalmente durante la movilización del bloque esplenopancreático para el abordaje de la glándula suprarrenal izquierda o durante la extirpación de grandes tumores que afectan a esta glándula y requieren la resección en bloque con estos órganos.¹⁷

La lesión esplénica que requiera de esplenectomía es realmente rara, siendo más común la producción de laceraciones capsulares durante la disección del ligamento esplenocólico.^{15 17}

Las lesiones del páncreas pueden ocurrir durante su movilización o al ser confundido con la glándula suprarrenal o tras la extirpación del cuerpo o cola en algunos casos.^{15 16}

Otra posible complicación es la lesión de órganos vecinos y particularmente de órganos sólidos.

En la adrenalectomía izquierda puede lesionarse el bazo, cola del páncreas, estómago, ángulo izquierdo del colon, diafragma y riñón izquierdo.

En la adrenalectomía derecha el hígado, duodeno, ángulo hepático del colon y riñón derecho.¹⁶

Las lesiones vasculares de la vena cava y el pedículo renal son, especialmente la primera, una complicación grave y dramática por la intensa hemorragia que produce.¹⁸

Es la complicación más importante y es la causa de la mayoría de las conversiones y transfusiones sanguíneas. Esta complicación puede ser potencialmente muy grave, cuando se lesiona la vena capsular derecha, afluente directo de la vena cava inferior.^{18 19}

La etiología puede obedecer a lesiones vasculares producidas durante la disección o lesiones vasculares en lechos de tumores muy vascularizados.¹⁹

Para minimizar la posibilidad de esta complicación se debe realizar una disección minuciosa y prudente de la vena, y en especial de la vena suprarrenal principal, la cual en caso de ser lesionada puede ocasionar el desgarro lateral de la vena cava inferior o de la renal.

Esta es una grave complicación que puede llegar a determinar la conversión inmediata a cirugía abierta cuando la hemostasis no puede ser realizada por cirugía laparoscópica.

Una maniobra conveniente y necesaria en la transición a la conversión es realizar un clampeo con una pinza atraumática o clamp vascular de la vena capsular sangrante o de la vena cava mientras se realiza la incisión en la pared abdominal, para evitar pérdidas sanguíneas mayores, antes de conseguir el control vascular por abordaje abierto.

Si se pudo realizar un clampeo eficaz, la hemorragia está detenida y controlada y el equipo tiene la experiencia quirúrgica necesaria en sutura, se puede hacer la hemostasis con un punto de sutura por laparoscopia o con la colocación de clips.

Otras complicaciones descritas en algunas series es el neumotórax durante la disección del ligamento triangular derecho del hígado, sobre todos en cirujanos con poca experiencia en cirugía laparoscópica, y hematomas en los sitios de incisión laparoscópica que ha requerido de reintervención.¹⁹

Puede ocurrir lesión de víscera hueca en la introducción de trocares en pacientes multioperados con adherencias, así como también infección en los sitios de entrada de los trocares.²⁰

De las principales dificultades operatorias es el poder realizar una prehensión y movilización atraumática de la glándula, dada su friabilidad extrema.

La manipulación traumática puede determinar complicaciones: una descarga hormonal intempestiva, sobre todo en el caso de feocromocitomas y la rotura capsular con siembra celular en el lecho quirúrgico y sangrado.

Para evitar estas complicaciones se debe realizar una disección de la glándula sin sujetarla o hacerlo de los pedículos clipados y la ablación del tejido celular perisuprarrenal. Otra maniobra útil es utilizar una gasa o el aspirador.¹⁶

Salvo excepciones, el único proceso que puede producir problemas específicos desde el punto de vista anestésico es el Feocromocitoma, en este son 3 las situaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente, las arritmias, la hipotensión post-resección y la crisis hipertensiva, por eso en estos casos específicamente es muy importante la cuidadosa disección de la glándula, siendo recomendable como maniobra inicial ir a clipar el pedículo antes de la disección.¹⁸

Es importante destacar que el abordaje laparoscópico no modifica el riesgo de tromboembolismo pulmonar, por lo que es importante la realización de tromboprofilaxis.^{16 20}

Bibliografía

1. Papadakis M, Manios A, Schoretsanitis G, Trompoukis C. Landmarks in the history of adrenal surgery. *Hormones*. 2016;15(1):136–41.
2. Raffaelli M., De Crea C., Bellantone R. Laparoscopic adrenalectomy. *Gland Surg* 2019;8(Suppl 1):S41-S52 | doi.org/10.21037/ggs.2019.06.07.
3. Jun Chai Y, Won Yu H, Song R, Kim S, Young Choi J, Lee K. Lateral Transperitoneal Adrenalectomy Versus Posterior Retroperitoneoscopic Adrenalectomy for Benign Adrenal Gland Disease. Randomized Controlled Trial at a Single Tertiary Medical Center. *Ann Surg* 2019;269:842–848. doi: 10.1097/SLA.0000000000002603.
4. Lezoche E, Guerrieri M, Paganini A, Feliciotti F, Zenobi P, Antogniai F, Mantero F. Laparoscopic adrenalectomy by the anterior transperitoneal approach. Results of 108 operations in unselected cases. *Surg Endosc* 2000;14:920–925 doi: 10.1007/s004640000204.
5. Zhao L, Zhou C, Xi X, Zhou F. Robot-assisted laparoscopic resection of a large left-sided pheochromocytoma: A case report. *Asian journal of surgery*. 2023;46(1):638-9.
6. Economopoulos KP, Mylonas KS, Stamou AA, Theocharidis V, Sergentanis TN, Psaltopoulou T, Richards ML. Laparoscopic versus robotic adrenalectomy: a comprehensive meta-analysis. *International Journal of Surgery*. 2017;38:95-104.doi.org/10.1016/j.ijso.2016.12.118
7. Lal G, Duh Q. Laparoscopic adrenalectomy—indications and technique. *Surgical Oncology* 2003;12:105–123.
8. Kälviäinen-Mejía HK, Sancho-Pardo P, Miguelena-Bobadilla JM, Casamayor-Franco MC, Dobón-Rascón MA. Cirugía de las metástasis suprarrenales. *Cirugía y cirujanos*. 2021;89(6):728-32. doi: 10.24875/CIRU.20000932
9. Electron Kebebew, MD. *N Engl J Med* 2021;384:1542-51. doi: 10.1056/NEJMcp2031112
10. Srungi V, Bancos I, Daher M, Lee J, Graham P, Karam J, Henriquez A, Mckenzie T, Sada A, Bourdeau I, Poirier J, Vaidya A, Abbondanza T, Kiernan C, Rao S, Hamidi O, Sachithanandan N, Hoff A, Chambo J, Almeida M, Amir Habra M, Fragoso M. Cytoreductive Surgery of the Primary Tumor in Metastatic Adrenocortical Carcinoma: Impact on Patients' Survival. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2022;107(4): 964–971 doi.org/10.1210/clinem/dgab865.
11. Uludağ M, Aygün N, İsgör A. Surgical Indications and Techniques for Adrenalectomy. *Med Bull Sisli Etfal Hosp* 2020;54(1):8–22. doi: 10.14744/SEMB.2019.05578.
12. Ruiz-Tovar J, Pérez de Oteyza J, Alonso Hernández N, Díez Tabernilla M, Rojo Blanco R, Collado Guirao M, García Villanueva A. *Cir Esp*. 2007;82(3):161-5
13. Gaur DD. Laparoscopic operative retroperitoneoscopy. Use of a new device. *J Urol* 1992;148:1137-42.
14. Walz MK, Peitgen K, Saller B, Giebler RM, Lederbogen S, Nimtz K, Mann K, Eigler FW. Subtotal adrenalectomy by the posterior retroperitoneoscopic approach. *World journal of surgery*. 1998;22(6):621-7
15. Ramos García I, A. Larrad Jiménez A. Complicaciones de la cirugía de las glándulas suprarrenales. *Cir Esp*. 2001;69(3):204-10
16. Salom A. Cirugía Laparoscópica de las Glándulas Suprarrenales. Editorial Académica Española.2021
17. Buell JF, Alexander HR, Norton JA, Kelvin CY, Fraker DL. Bilateral Adrenalectomy for Cushing's Syndrome: Anterior: Versus: Posterior Surgical Approach. *Annals of surgery*. 1997;225(1):63-8.
18. Castillo O, Cortés O, Pinto I, Arellano L, Russo M. Adrenalectomía laparoscópica: lecciones aprendidas en 110 procedimientos consecutivos. *Revista chilena de cirugía*. 2006;58(3):175-80. doi.org/10.4067/S0718-40262006000300003
19. Henry JF, Defechereux T, Raffaelli M, Lubrano D, Gramatica L. Complications of laparoscopic adrenalectomy: results of 169 consecutive procedures. *World journal of surgery*. 2000;24(11):1342-6. doi: 10.1007/s002680010222
20. Virseda JA, Ruiz-Mondéjar R, Donate MJ, Carrión P, Martínez-Ruiz J, Martínez-Sanchiz C, Perán M, Pastor H. Suprarrenalectomía laparoscópica transperitoneal. *Actas Urol Esp*.2011;35(9):546-551

Capítulo 6

CASUÍSTICA

Objetivo

El objetivo de este trabajo es exponer los resultados de una serie de pacientes operados por patología suprarrenal, con distintos diagnósticos, en diferentes centros de atención de 3er nivel y en los cuales mayoritariamente el abordaje fue por vía laparoscópica.

Diseño

Se trata de un estudio observacional, cuyos datos fueron recogidos en forma retrospectiva y longitudinal.

Material y Métodos

La población estuvo constituida por los usuarios que presentaron diferentes patologías a nivel de las glándulas suprarrenales, comprendidos entre los 27 y 74 años y que llegaron a requerir tratamiento quirúrgico.

Todos los pacientes contaron con estudios imagenológicos como ser tomografía, resonancia y ecografía de abdomen, y en algunos de ellos presentaba PET-SCAN, así como también presentaban estudios funcionales solicitados por equipo de endocrinología.

Se incluyeron todos los pacientes que llegaron a requerir de tratamiento quirúrgico por su patología suprarrenal.

La indicación de cirugía estuvo dada por el tamaño de la lesión, la sospecha de malignidad y por los estudios funcionales.

Se excluyeron aquellos pacientes que, si bien presentaban patología suprarrenal, no presentaron indicación de tratamiento quirúrgico.

Las cirugías siempre fueron realizadas por un equipo de cirujanos entrenados en cirugía laparoscópica avanzada y con conocimiento de la patología suprarrenal.

El trabajo comprende 40 pacientes operados entre abril del año 2001 a 2024 en el Hospital de Clínicas, Hospital Militar, Asociación Española y Ex Casa de Galicia.

Resultados

Se analizaron 40 pacientes, de los cuales 23 (57,5%) eran de sexo femenino y 17 (42,5%) eran de sexo masculino. La mediana de edad fue de 57 años, con una edad mínima de 27 y una edad máxima de 74 años. *Tablas 1 y 2*



Tabla 1. Distribución por sexo

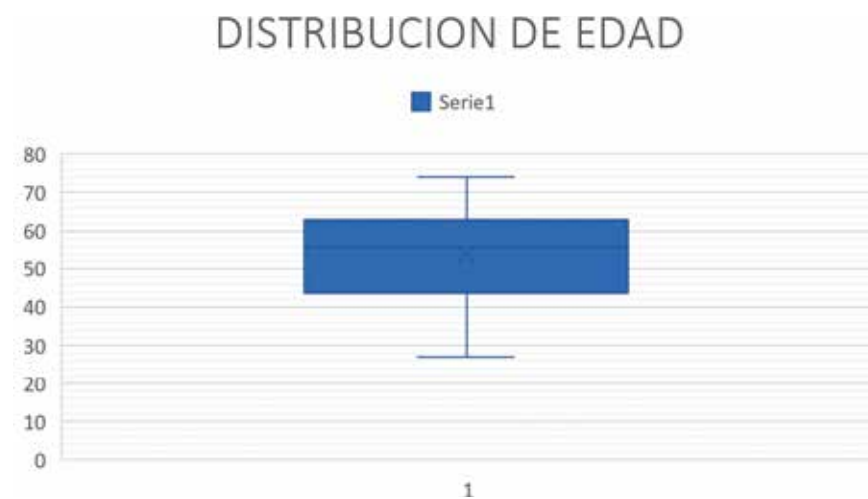


Tabla 2. Rango de edades

De los pacientes analizados, 20 pacientes se presentaron con diagnóstico de incidentaloma, 9 eran portadores de Enfermedad de Conn, 5 eran portadores de Enfermedad de Cushing, 5 eran portadores de Feocromocitoma y un paciente presentaba un carcinoma suprarrenal. *Tabla 3*

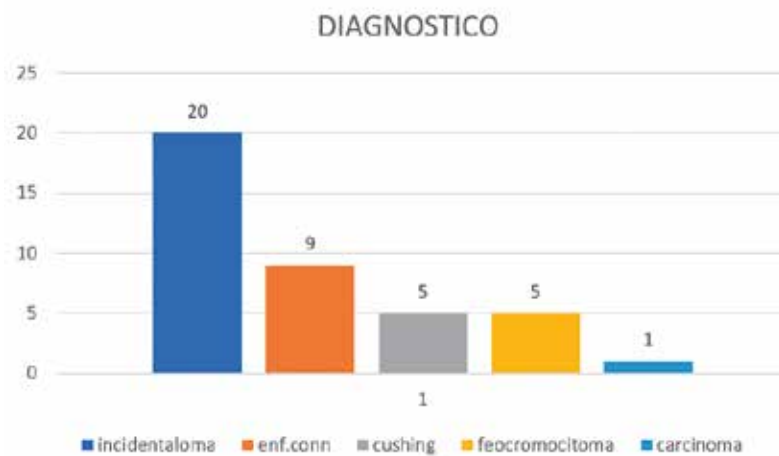


Tabla 3. Diagnóstico de los pacientes operados

En los pacientes con diagnóstico de incidentaloma, 9 resultaron ser adenomas, 3 fueron mielolipomas, 3 quistes suprarrenales, 1 schwannoma, 1 ganglioneuroma, 1 lipoma, 1 carcinoma suprarrenal y una metástasis suprarrenal de un adenocarcinoma de pulmón. *Tabla 4*

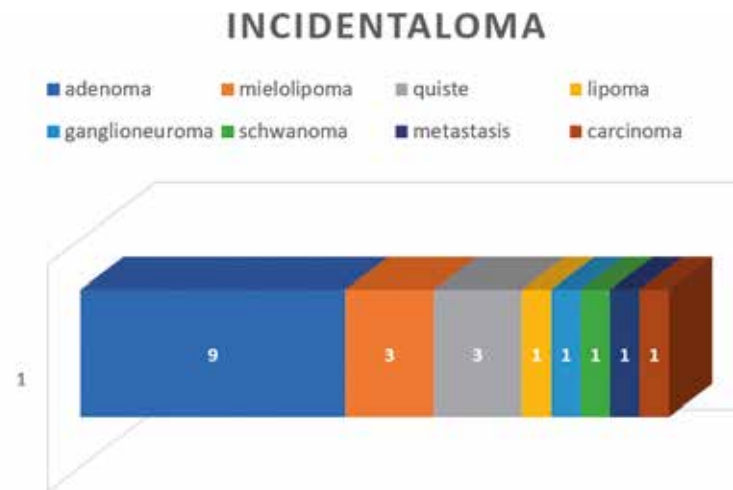


Tabla 4. Diagnóstico anatómico-patológico de los incidentalomas

En los pacientes que se presentaron con enfermedad funcionante, todos fueron adenomas.

El tamaño de los incidentalomas en todos fue mayor a 4cm, siendo el mayor de 14cm, y en los tumores funcionantes, el tamaño fue de 1cm hasta los 4cm.

EL abordaje utilizado fue la laparoscopia en 37 pacientes, abordaje abierto en 2 pacientes y en una paciente que se le realizó una adrenalectomía bilateral, se realizó abordaje laparoscópico a derecha y se tuvo que convertir por dificultades técnicas en la izquierda.

En 2 pacientes se asoció como procedimiento una colecistectomía, uno por abordaje laparoscópico y otro por abordaje abierto. *Tabla 5*



Tabla 5. Se realizaron 37 cirugías laparoscópicas y 3 por abordaje convencional.

En cuanto a la topografía, 23 fueron adrenalectomías derechas, 16 fueron izquierdas y una bilateral.

Nosotros realizamos el abordaje anterior transperitoneal lateral en la vía laparoscópica y en la cirugía convencional utilizamos una incisión mediana en un paciente y 2 incisiones transversa a nivel de flanco en 2 pacientes.

En todos los pacientes se extrae la pieza mediante bolsa ampliando una de las incisiones del abordaje, dejamos drenajes en los 5 primeros pacientes de la serie, luego no dejamos drenaje.

La cirugía consistió en la resección completa de la glándula en 38 pacientes y en 2 pacientes se realizó una adrenalectomía parcial.

En estos 2 pacientes, se realizó la resección parcial debido a que eran lesiones pequeñas, menor a 1 cm, y se lograron identificar correctamente en los estudios de imagen y durante la cirugía.

En los 3 pacientes que fueron operados por vía abierta, en uno de ellos el tumor medía 14cm y en los otros 2, medía más de 6cm y eran altamente sospechoso de malignidad y con estrecha relación a la vena cava.

Como complicaciones graves, tuvimos 2 decesos en el posoperatorio, uno fue en una paciente a la cual se le realizó una adrenalectomía bilateral, fallece a las 48hs por complicaciones metabólicas vinculadas a la supresión de catecolaminas, y en el otro paciente, fallece a las 12 hs de la cirugía, era un paciente portador de un feocromocitoma, en el cual presenta en el intraoperatorio y en el posoperatorio una cardiopatía catecolaminérgica, lo que obliga a suspender la cirugía sin poder realizar la resección.

En una paciente luego de realizar la adrenalectomía izquierda por un incidentaloma, presentó un sangrado difícil de controlar por vía laparoscópica por lo que fue necesario su conversión mediante una transversa de flanco izquierdo; en la evolución presentó una eventración de la herida operatoria que requirió de una eventroplastia.

En un paciente que se le realizó una adrenalectomía derecha por un carcinoma suprarrenal, por vía convencional, presentó como complicación posoperatoria una colección en el lecho quirúrgico que requirió de drenaje percutáneo, con buena evolución posoperatoria.

No tuvimos complicaciones a nivel de las incisiones de los puertos, así como tampoco por las incisiones donde se retiró la pieza.

Se instauró la vía oral de forma temprana con buena tolerancia en todos los pacientes, así como también la deambulación temprana, los pacientes presentaron escaso dolor sobre los sitios de incisión por laparoscopia, controlable con analgésicos menores, los operados por abordaje convencional el dolor fue superior pero controlable con analgésicos comunes.

Fueron dados de alta entre las 48hs y día 5 de la cirugía.

Los pacientes portadores de Enfermedad de Conn, normalizaron todas sus cifras de presión arterial y potasemia luego de la cirugía.

Los pacientes portadores de enfermedad de Cushing continuaron con tratamiento con corticoides, pero con reducción progresiva en la dosis.

Los pacientes con Feocromocitoma, redujeron significativamente las cifras de presión arterial, quedando con un sólo fármaco.

Hasta el momento no hemos constatado ninguna recidiva de enfermedad.

Las piezas fueron todas enviadas a anatomía patológica para su correcto estudio en diferido, dando como resultado en 28 casos un adenoma, en 3 casos mielolipoma, en 3 casos fueron quistes, en 1 caso schwannoma, en 1 caso ganglioneuroma, en 1 caso lipoma, en 1 caso se trató de una metástasis de cáncer de pulmón y en 2 pacientes era un carcinoma. (ver Tablas 3 y 4)

La mortalidad en nuestra es del 5%,destacando de la misma que no se debieron específicamente a la técnica quirúrgica, fueron fallecimientos en el posoperatorio inmediato vinculados fundamentalmente a la patología suprarrenal de base.

La morbilidad fue de un 5%,dado fundamentalmente por la como mencionamos anteriormente por un sangrado intraoperatorio y la presencia de una colección en el lecho quirúrgico.

Con respecto a los días de internación, tuvimos un promedio de 2,8 días, con 1 día como mínimo y un máximo de 6 días. *Tabla 6*

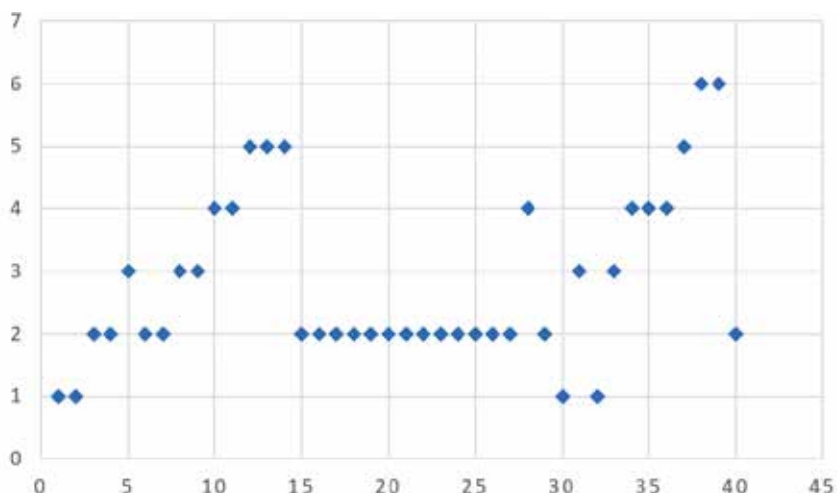


Tabla 6. Se observa en este gráfico de dispersión los días de internación.

Los pacientes portadores de patología funcional lograron un excelente control de su enfermedad luego de la resección, no requiriendo hasta el momento de reintervenciones, así como tampoco hemos constatado recidivas hasta el momento.

SEXO	EDAD	PATOLOGÍA	TRATAMIENTO
M	50	INCIDENTALOMA DERECHO.METASTASIS ADENOC PULMON	ADRENALECTOMIA LAP.
F	49	ENFERMEDAD CUSHING.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	69	INCIDENTALOMA DERECHO.QUISTE SUPRARRENAL	ADRENALECTOMIA LAP.
F	55	ENFERMEDAD CUSHING.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
M	37	INCIDENTALOMA DERECHO.QUISTE SUPRARRENAL	ADRENALECTOMIA LAP.
F	57	ENF.CONN.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA PARCIAL
M	56	INCIDENTALOMA DERECHO.TUMOR CORTEZA ADRENAL	ADRENALECTOMIA LAP.
F	67	INCIDENTALOMA DERECHO.QUISTE SUPRARRENAL	ADRENALECTOMIA LAP.
F	65	INCIDENTALOMA DERECHO.MIELOLIPOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
M	59	ENF.CONN.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	69	ENF.CONN.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	50	ENFERMEDAD CUSHING.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
M	42	INCIDENTALOMA DERECHO.MIELOLIPOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
M	51	FEOCROMOCITOMA.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	67	INCIDENTALOMA IZQUIERDO.ADENOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
F	60	INCIDENTALOMA DERECHO.ADENOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
M	58	INCIDENTALOMA DERECHO.ADENOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
M	60	ENFERMEDAD CUSHING.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP. COLE LAP
F	41	INCIDENTALOMA IZQUIERDO.ADENOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
F	49	FEOCROMOCITOMA.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	73	INCIDENTALOMA DERECHO.ADENOMA	ADRENALECTOMIA LAP.
M	74	INCIDENTALOMA DERECHO.ADENOMA	ADRENALECTOMIA ABIERTA
F	35	ENF.CONN.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	63	TUMOR SUPRARRENAL DERECHO.CARCINOMA	ADRENALECTOMIA ABIERTA
M	66	ENF.CONN.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	56	ENF.CONN.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	27	ENFERMEDAD CUSHING.	ADRENALECTOMIA BILATERAL
M	31	FEOCROMOCITOMA.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
F	36	FEOCROMOCITOMA.ADENOMA DERECHO	ADRENALECTOMIA LAP.
M	73	INCIDENTALOMA DERECHO.CARCINOMA	ADRENALECTOMIA COLE
M	57	FEOCROMOCITOMA.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
M	56	ENF.CONN.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.
M	43	ENF.CONN.ADENOMA IZQUIERDO	ADRENALECTOMIA LAP.

Tabla 7 donde se muestra los pacientes asistidos.

Capítulo 7

CONCLUSIONES

En lo que respecta a nuestra serie, se trata de 40 pacientes analizados en un período de 23 años, provenientes de centros con un elevado número de usuarios, lo que nos refleja la baja frecuencia relativa de esta patología.

Esto determina que es difícil tener una casuística numerosa, sumado a que en nuestro país no existen centro de referencia en la patología suprarrenal.

La mayoría de estos pacientes son referidos por colegas endocrinólogos, cardiólogos e internistas.

De acuerdo a nuestra serie, los resultados obtenidos son comparables a los publicados por la literatura internacional.

Podemos aseverar que el abordaje laparoscópico por vía lateral transperitoneal para el tratamiento de la patología suprarrenal es seguro y eficaz.

Presenta una baja morbimortalidad, como se demuestra en nuestra serie, comparable con centros de referencia a nivel mundial.

Podemos considerarla como el Gold Estándar cuando se trata de lesiones benignas y tumores de hasta 6 cm, siendo controversial aún hoy día el abordaje laparoscópico cuando se trata de lesiones mayores a 6cm y con sospecha de malignidad.

Es muy importante y conveniente que el tratamiento de estos pacientes se realice en centro de referencia o cirujanos entrenados en la cirugía suprarrenal y con un enfoque multidisciplinario integrado por médicos cardiólogos, endocrinólogos, internistas, oncólogos, anestesistas y patólogos.

Desde 2005, SAIP trabaja incansablemente con la visión de ser reconocido como el servicio cooperativo sin fines de lucro que, creado y dirigido por médicos y otros profesionales de la salud humana, atiende los intereses morales y materiales vinculados a la responsabilidad profesional de sus asegurados, que actualmente ascienden a 8.850 profesionales.

El apoyo al Relato Oficial encuadra de manera perfecta con la misión que nos hemos propuesto de promover la actuación profesional de acuerdo con los más altos estándares de calidad y responsabilidad social.



Con tu participación, seguiremos creciendo con el compromiso y la convicción de mejorar cada día.