

Abordaje laparoscópico de adenoma suprarrenal de grandes dimensiones, productor de cortisol y aldosterona en forma concomitante

Lenin Rojas Buendía,* Jorge Gustavo Morales Montor,* Mucio Moreno Portillo,** Pablo Ariza Villaró,* Jesús Daniel Andrade Platas,* Carlos Pacheco Gabler,* Francisco Calderón Ferro*

RESUMEN

Antecedentes. Los adenomas suprarrenales constituyen 36% de los incidentalomas, son productores de cortisol 5-15% y productores de aldosterona 1.5-3.5%, pero rara vez presentan ambas características.

Reporte del caso clínico. Femenina de 56 años hipertensa manejada con betabloqueadores, sin mejoría; presenta cefalea, debilidad muscular, edema facial y de miembros pélvicos. Diabetes mellitus de reciente diagnóstico. Acude a urgencias con glucemia de 521 mg/dL, presión arterial 180/110, laboratorios con hipocalcemia, hipernatremia, gasometría con alcalosis metabólica. A la exploración con signos clínicos de síndrome de Cushing. Se inicia estudio con los diagnósticos de síndrome de Cushing e hiperaldosteronismo. Tras un estudio amplio se somete a adrenalectomía laparoscópica con diagnóstico de tumor hiperfuncionante de suprarrenal izquierda, productor de cortisol e hiperaldosteronismo primario. **Resultados.** El diagnóstico histopatológico fue de adenoma funcional de corteza suprarrenal. **Conclusión.** Todas aquellas masas mayores de 4 cm tienen indicación quirúrgica, es factible realizar suprarreñectomías laparoscópicas en masas mayores de 6 cm, aunque existen mayores dificultades técnicas en el transoperatorio.

Palabras clave: Adenoma suprarrenal, Cushing, hiperaldosteronismo primario, suprarreñectomía laparoscópica.

ABSTRACT

Background. The suprarenal adenomas constitute 36% of incidentalomas, they produce cortisol in 5-15% of cases, and produce aldosterone in 1.5-3.5% but rarely they present both characteristics at the same time.

Case report. We present the case of a 56 years old woman, with high blood pressure managed with beta-blockers, without improvement, she presents frontal headaches, muscular weakness, facial edema and of pelvic members. Diabetes mellitus of recent diagnosis. She goes to urgencies, with glucemia of 521 mg/dL,

* Departamento de Urología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, SSA. México, D.F. ** Departamento de Cirugía de Invasión Mínima, Hospital General Dr. Manuel Gea González, SSA. México, D.F.

Solicitud de sobretiros: Dr. Lenin Rojas Buendía
Sur 127, Núm. 65, Col. Minerva, C.P. 09810, México, D.F. Tel.: 5697-7839, Fax 5582-3242.

blood pressure 180/110, laboratories with hypokalemia, hypernatremia, metabolic alkalosis. With clinical signs of Cushing's syndrome. Study begins with the diagnoses of Cushing's syndrome and primary hyperaldosteronism. After a wide study she undergoes laparoscopic adrenalectomy. The clinical diagnosis was a functional left adrenal tumor producing cortisol and aldosterone. Results. The pathological report was functional suprarenal cortex adenoma. Discussion. All those masses larger than 4 cm have surgical indication; it is feasible to carry out laparoscopic suprarenalectomy in masses larger than 6 cm, although most technical difficulties exist during surgery.

Key words: Adrenal adenoma, Cushing, primary hyperaldosteronism, laparoscopic adrenalectomy.

INTRODUCCIÓN

Los adenomas de corteza suprarrenal constituyen 36% de los incidentalomas, son productores de cortisol 5-15%, y productores de aldosterona 1.5-3.5%, perorara vez presentan ambas características. Histológicamente son difíciles de distinguir de los carcinomas.¹ El Sx. de Cushing lo constituye un grupo de síntomas ocasionados por el exceso circulante de glucocorticoides que llevan a un estado de catabolismo. El término engloba a los pacientes con hipersecreción hipofisiaria de ACTH, pacientes con enfermedad de Cushing que abarcan 75-85% de los pacientes con Sx. de Cushing endógeno; pacientes con adenomas o carcinomas suprarrenales y pacientes con secreción ectópica de ACTH o hipercortisolismo dependiente de CRH.² La enfermedad, aunque rara, ocurre frecuentemente en adultos jóvenes y es más común en las mujeres. La presentación clínica se caracteriza por presencia de obesidad centrípeta, cara de luna llena, hiperglucemia, hipertensión, estrías, debilidad muscular, osteoporosis.³ El diagnóstico se realiza por medio de laboratorios, la determinación de niveles de cortisol en orina de 24 horas es la prueba más confiable del índice de secreción de cortisol; comúnmente la prueba de supresión con dexametasona es el siguiente estudio que se realiza, en la que se busca suprimir la producción de cortisol por efecto de contrarregulación negativo mediante la administración nocturna VO de 1 mg de dexametasona. En sujetos normales la administración de 1 mg de dexametasona da lugar a la supresión de la excreción urinaria de cortisol, y valores séricos menores a 5 ng/dL. La falla en la supresión de secreción de cortisol sérico, es ca-

racterística de pacientes con Sx. de Cushing. Adicionalmente, la forma ideal para determinar si un paciente tiene hipercortisolismo ACTH-dependiente o hipercortisolismo ACTH-independiente es la determinación sérica de ACTH y cortisol. Es decir, si la concentración de cortisol sérico es mayor a 50 µg/dL y la concentración de ACTH es menor a 5 pg/mL, la secreción de cortisol es ACTH independiente, y el paciente tiene un Sx. de Cushing primario de origen adrenal. Sin embargo, si el nivel sérico de ACTH es mayor de 50 pg/mL, la secreción de cortisol es ACTH-dependiente y el paciente tiene una enfermedad de Cushing, secreción ectópica de ACTH o hipercortisolismo dependiente de CRH.

El término de hiperaldosteronismo primario se refiere al síndrome clínico caracterizado por hipertensión, hipocalcemia, hipernatremia, alcalosis y parálisis periódica causada por un adenoma hipersecretor de aldosterona. Debido a los métodos precisos que permiten cuantificar los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el hiperaldosteronismo primario se identifica mediante el hallazgo combinado de hipocalcemia, PRA suprimido y niveles urinarios y plasmáticos elevados de aldosterona en pacientes hipertensos.^{2,3} Los adenomas productores de aldosterona son la causa más común de hiperaldosteronismo primario.^{4,5} El diagnóstico es por laboratorio, y la hipocalcemia es el estudio que sugiere fuertemente el Dx.; se emplean otros estudios como apoyo, tales como la actividad plasmática de la renina, la cual permanece baja (< 1.0), en pacientes con hiperaldosteronismo primario, a pesar de supresión de sodio, deambulación y administración de furosemida. Sin embargo, un nivel elevado de aldosterona sérica

o urinaria medido en pacientes después de sobrecarga de sodio en combinación con una actividad de renina plasmática baja previa durante supresión de sodio, es el estudio bioquímico patognomónico de la enfermedad.

El estudio de imagen es la tomografía.⁶ El tratamiento es quirúrgico y en cuanto al abordaje laparoscópico las indicaciones son todas aquellas masas sólidas funcionantes o no, mayores de 4 cm,⁷ el algoritmo recomendado por la mayoría de los autores¹ se muestra en la figura 1. Se recomienda cirugía abierta cuando el tumor es mayor de 6 cm, las contraindicaciones las constituyen las mismas de cualquier laparoscopia, carcinomas invasivos, masas sintomáticas en pacientes embarazadas, feocromocitoma con comportamiento maligno.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de paciente del sexo femenino de 56 años que inicia en noviembre de 2003 con cefalea holocraneana, fosfeno y mareos, diagnosti-

cándose HAS iniciando manejo con betabloqueadores, sin mejoría; se agregan desde mayo de 2004 astenia, adinamia y pérdida de peso. DM de reciente diagnóstico controlada con metformina. Acude en julio de 2004 al Servicio de Urgencias donde es ingresada con los diagnósticos de DM e hipertensión descontroladas e IVU, con glucemia de 521 mg/dL, TA 180/110, EGO con bacterias +++, nitritos positivos, leucocitos incontables, eritrocitos 20/campo. Laboratorios: Na, 155; K, 2.2, y cloro, 9.5. Gasometría arterial. PH, 7.54; PO₂, 49.7; PCO₂, 36.7; HCO₃, 31.4; EB, 8.1, y SO₂, 91.8% con alcalosis metabólica. A la exploración física con signos clínicos de Sx. de Cushing (Figura 2). Se inicia estudio con los diagnósticos de síndrome de Cushing y probable hiperaldosteronismo primario. Se obtienen cortisol urinario de 1087 ng/mL, cortisol sérico de 54.6 ng/mL, prueba de supresión con 1 mg de dexametasona con cortisol de 83.2 µg/dL con límite normal de 8.7-22.4, y ACTH 24 pg/mL. Se realiza TAC de abdomen en el que se identifica tumoración dependiente de glándula

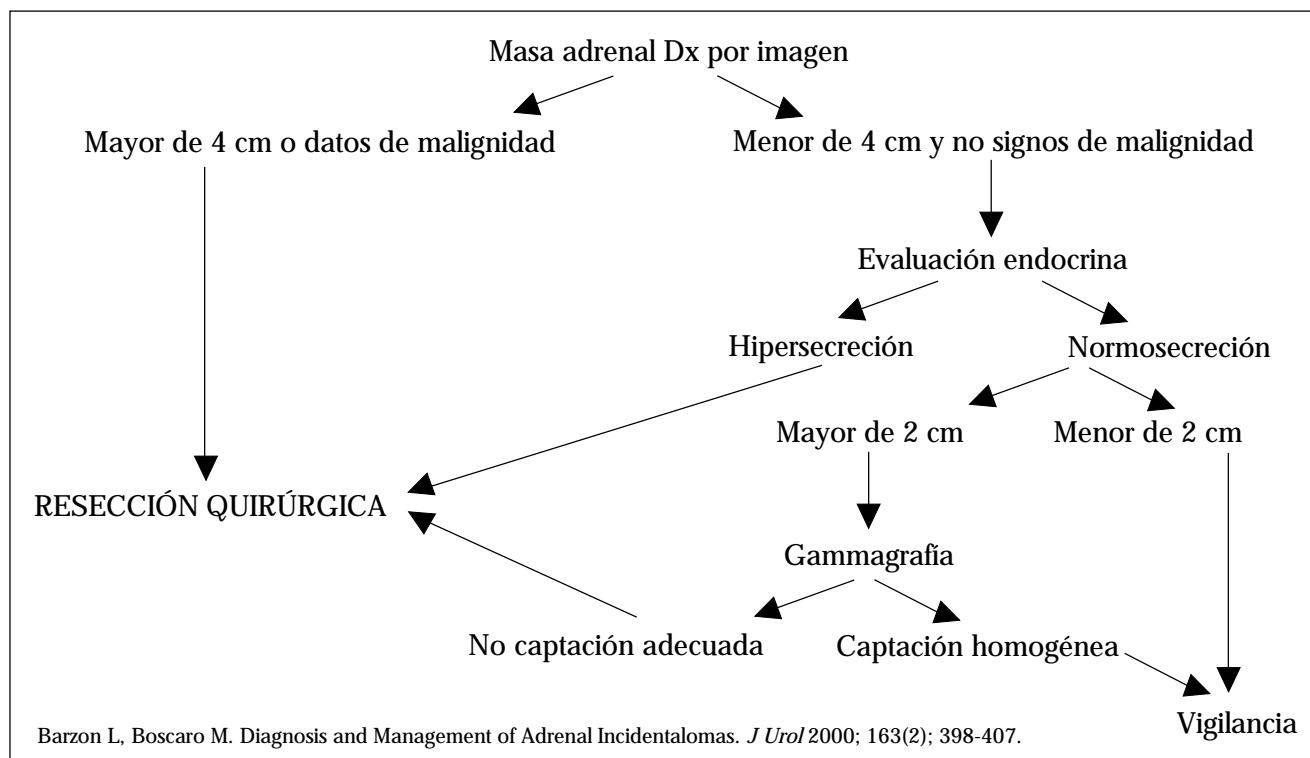


Figura 1. Algoritmo del manejo de masas suprarrenales.



Figura 2. Características clínicas del Sx. de Cushing. **A)** Obesidad centripeta, **B)** Cara de luna llena, **C)** Cuello con cojinete adiposo lateral.

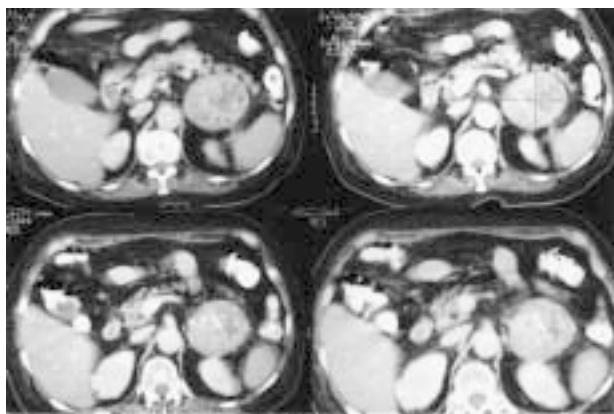


Figura 3. TAC de abdomen, con tumoración dependiente de glándula suprarrenal izquierda mayor a 6 cm, con calcificaciones.

suprarrenal izquierda de 6.1 x 6 cm con imágenes hiperdensas sugestivas de calcificaciones (*Figura 3*). Ante la indicación quirúrgica absoluta por tratarse de tumoración funcional > 4 cm, se decide llevar a adrenalectomía laparoscópica con los diagnósticos de tumor hiperfuncionante productor de cortisol e hiperaldosteronismo primario, con sospecha de malignidad, obviando incluso resonancia magnética ante la presencia de calcificaciones.

RESULTADO

Se realiza suprarenalectomía izquierda transperitoneal, sin complicaciones en un tiempo aproximado de 300 minutos, con el diagnóstico histopatológico de adenoma funcional de corteza suprarrenal de 150 g de 9 x 6 x 7 cm (*Figuras 4 y 5*) con tinciones de inmunohistoquímica vi-



Figura 4. Tumor de suprarrenal. Aspecto macroscópico.

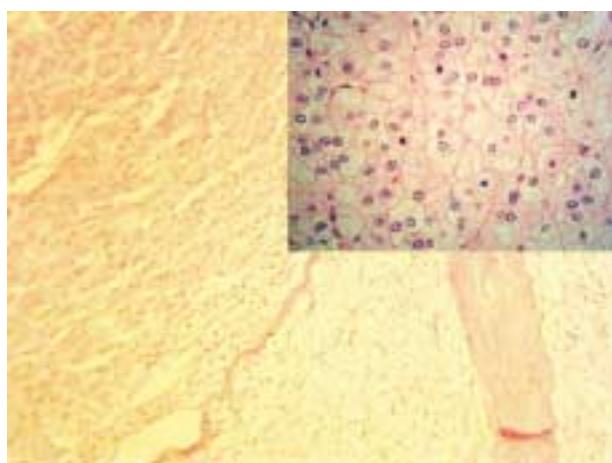


Figura 5. A) En la panorámica se observa que la tumoración depende de la corteza suprarrenal. **B)** A mayor detalle se aprecian células de la zona fasciculada con citoplasma eosinófilo, abundante, sugestivo de estado hipersecretante, con núcleos de aspecto normal, sin mitosis ni pleomorfismo, morfológicamente sin datos sugestivos de malignidad.

mentina y citokeratina negativas; cromogranina positiva descartándose estirpe neoplásico. Cortisol postoperatorio de 3.9 ug/dL, normal.

La paciente, a cuatro meses del postoperatorio, presenta cifras de cortisol sérico y urinario, así como electrólitos séricos en niveles normales, HAS controlada.

DISCUSIÓN

Es claro que todas aquellas masas > de 4 cm tienen indicación quirúrgica. Para aquellas < de 4 cm la indicación de cirugía depende fundamentalmente de su función endocrina y la sospecha de malignidad; destinando a vigilancia sólo a las masas < de 2 cm sin hiperfunción y a las > de 2 pero < de 4 cm– sin secreción, pero con gammagrama con captación homogénea. Dada la similitud entre el carcinoma y los adenomas, cuando la inmunohistoquímica no es concluyente, el seguimiento postoperatorio es la piedra angular para prevenir recurrencias.

CONCLUSIÓN

Es factible realizar suprarrealectomías laparoscópicas en masas mayores de 6 cm, aunque se dan más dificultades técnicas en el transoperatorio.

REFERENCIAS

1. Barzon L, Boscaro M. Diagnosis and management of adrenal incidentalomas. *J Urol* 2000; 163(2): 398-407.
2. Campbell's Urology, 7th ed. 1998 Chapter 101.
3. Vaughan ED. Diseases of adrenal gland. *Med Clin NA* 2004; 88(2).
4. Quinn WF, Hogan MJ, Klee GG, et al. Primary aldosteronism: Diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 101-10.
5. Melby J. Primary aldosteronism. *Kidney Int* 1984; 26: 769-78.
6. Bentrem JD, Pappas GS, et al. Contemporary surgical management of pheochromocytoma. *Am J Sur* 2002; 184(6).
7. Sippel SR, Chen H. Subclinical Cushing's syndrome in adrenal incidentalomas. *Surg Clin North Am* 2004; 84(3).