

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

COMPARACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO, TOMOGRÁFICO E HISTOLÓGICO DE LAS MASAS ADRENALES RESECADAS EN PACIENTES OPERADOS EN TRES HOSPITALES NACIONALES, DESDE ENERO 2004 A DICIEMBRE 2012.

Tesis sometida a la consideración del Consejo Director del Posgrado de Endocrinología para optar por el grado de Especialista en Endocrinología.

VICTOR QUIRÓS ALFARO

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2016

DEDICATORIA

La realización de este trabajo de graduación está dedicada a Dios, quien me brindó día a día la inteligencia, la perseverancia, la curiosidad, la paciencia, para completar más de 20 años de estudios, y que estoy seguro, son características que me seguirá brindando para seguir aprendiendo cada día más de mis éxitos y fracasos. A mi familia, mis padres y hermanos, que con su apoyo incondicional y consejos, constituyen el motor principal que me motivó a seguir siempre adelante, a nunca rendirme, a pelear por cumplir mis sueños, y a escoger la medicina como mi carrera, la cual me da en ocasiones frustraciones, pero por encima de eso, me regala mucha satisfacción personal, al poder tener la oportunidad de ayudar a otras personas en algo tan delicado y preciado para nosotros como es la salud. Nuevamente a mis padres, por enseñarme desde que fui niño; con su forma de ser, con sus actos e incluso con su escasez económica, que la virtud más importante de una persona y con más razón de un médico, es la humildad. Además, dedico este trabajo de graduación a Karla Paola, mi compañera y amiga, que en los últimos años se ha convertido en una de las personas más importantes de mi vida, que me ha ayudado con sus consejos y su cariño, a crecer muchísimo en el aspecto personal y profesional. Sin duda alguna, una persona que amo, respeto y admiro.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco profundamente a todos mis colegas endocrinólogos que colaboraron de una u otra manera en mi formación académica y que me han ayudado a formar un carácter como médico y con los conocimientos que he adquirido tomar las mejores decisiones en beneficio de mis pacientes.

Quiero agradecer especialmente al Dr. Chih Hao Chen Ku y al Dr. Alejandro Cob Sánchez, porque me ayudaron a ver la endocrinología desde varios ángulos; a cuestionar lo que leo, a incentivarme a estudiar y aprender cada día más sobre esta hermosa especialidad médica. Al Dr. Chen Ku además por ayudarme con sus conocimientos en la elaboración de este trabajo de graduación. Quiero agradecer además a la Dra. Marcela Gamboa Vargas y a la Dra. Michelle González Rojas por su ayuda profesional al ser lectoras de este trabajo de graduación, y por recordarme con sus formas de ser y pensar, que nada en el mundo tiene más valor que el tiempo que compartamos con nuestras familias y seres queridos.

“El secreto de la sabiduría, el poder y el conocimiento es la humildad.”

Ernest Hemingway

“Esta tesis fue aprobada por el Consejo Director del Posgrado en Endocrinología de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado de Especialista en Endocrinología

Dr. Álvaro Morales Ramírez
Decano del
Sistema de Estudios de Posgrado

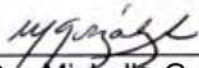


Dr Chih Hao Chen Ku
Médico Especialista en Endocrinología
Director de Tesis




Dra. Marcela Gamboa Vargas
Endocrinóloga
Código 5208

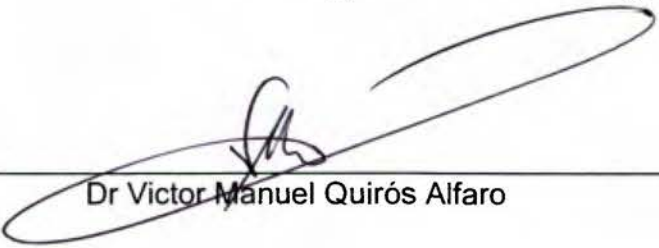
Dra Marcela Gamboa Vargas
Médico Especialista en Endocrinología
Asesora de Tesis



Dra Michelle González Rojas
Médico Especialista en Endocrinología
Asesora de Tesis



Dr Alejandro Cob Sánchez
Médico Especialista en Endocrinología
Coordinador Nacional del Posgrado en Endocrinología



Dr Victor Manuel Quirós Alfaro

TABLA DE CONTENIDOS

DEDICATORIA	I
AGRADECIMIENTOS	II
HOJA DE APROBACIÓN	III
RESUMEN EJECUTIVO	VI
ABREVIATURAS	IX
LISTA DE TABLAS	X
LISTA DE FIGURAS	XI
LISTA DE GRÁFICOS	XII
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
Incidentalomas	2
Síndrome de Cushing	12
Síndrome de Cushing subclínico	15
Hiperaldosteronismo primario	18
Feocromocitoma y paraganglioma	22
Carcinoma adrenal	32
CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO	34
MATERIALES Y MÉTODOS	36
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN	106
Edad	106
Sexo	106
Hospital	106
Año de cirugía	107
Especialidad tratante	108
Diagnóstico prequirúrgico	108
Diagnóstico clínico bioquímico preoperatorio vs Diagnóstico histológico postoperatorio	109
Diagnóstico tomográfico preoperatorio vs Diagnóstico histológico postoperatorio	111
Síndrome de Cushing	112
Feocromocitoma	113

Hiperaldosteronismo primario	115
Incidentalomas.....	116
Diagnóstico clínico bioquímico preoperatorio vs Diagnóstico histológico postoperatorio en incidentalomas.	117
Complicación hipertensiva	119
Complicación de hipotensión	119
Complicación de sangrado.....	120
Tamaño y densidad precontraste.....	120
Bordes	121
Textura.....	121
Vascularidad	121
Porcentaje de lavado	121
Lateralidad	122
Otras características	122
CONCLUSIÓN	123
BIBLIOGRAFÍA.....	124

RESUMEN EJECUTIVO

Las masas de la glándula suprarrenal se logran diagnosticar a través de estudios de imagen, tales como: Ultrasonido, Tomografía Axial Computarizada o Resonancia Magnética Nuclear.

Éstos estudios de imagen enfocados en glándula adrenal se llegan a solicitar ante la sospecha de enfermedades adrenales como: adenoma productor de cortisol (síndrome de Cushing), adenoma productor de aldosterona (hiperaldosteronismo primario), feocromocitoma, carcinoma adrenal, que a la vez, pueden llevar a un amplio espectro de hallazgos clínicos, que hacen sospechar al médico de su presencia, tales como: hipertensión arterial de difícil manejo, síntomas adrenérgicos, hirsutismo, virilización, diabetes mellitus de difícil manejo, obesidad centrípeta e incluso, la muerte.

Sin embargo, en muchas ocasiones éstos estudios radiológicos no son solicitados con ese fin. Un número no despreciable de masas adrenales son diagnosticadas en el contexto de un incidentaloma adrenal, lo cual se define como una lesión adrenal que se descubre a través de un estudio radiológico que se realiza por razones distintas a la sospecha de enfermedad adrenal. (1)

Entre los probables diagnósticos histológicos de las masas adrenales se encuentran: adenoma no funcional, feocromocitoma, adenoma productor de aldosterona, adenoma productor de cortisol, carcinoma adrenal, metástasis, tumor neuroendocrino, mielolipoma, ganglioneuroma, neurofibroma, hamartoma, entre otros; siendo de vital importancia el adecuado abordaje diagnóstico preoperatorio, debido a que en muchas ocasiones un diagnóstico bioquímico/radiológico mal realizado, podría llevar a una cirugía innecesaria o a complicaciones perioperatorias que pudieron haberse prevenido.

Es importante conocer, que una masa adrenal requiere de adrenalectomía si dicha masa presenta funcionalidad y/o se sospecha de malignidad, por tanto, en el abordaje de las masas suprarrenales se busca descartar la presencia de 5 diagnósticos principales: adenoma productor de aldosterona, feocromocitoma, adenoma productor de cortisol, carcinoma adrenal y metástasis adrenal.

El hiperaldosteronismo primario es caracterizado por la hipersecreción autónoma de aldosterona independiente del sistema renina angiotensina y del potasio, los principales secretagogos normales de la aldosterona. Las dos causas más comunes de hiperaldosteronismo primario son el adenoma unilateral productor de aldosterona y la hiperplasia adrenal bilateral idiopática. La prevalencia de hiperaldosteronismo primario es de aproximadamente 8% en pacientes con hipertensión arterial y cerca de 20% en pacientes con hipertensión resistente a fármacos. Se sabe que las tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular son mayores en el hiperaldosteronismo primario que en la hipertensión arterial esencial. (1)

Los feocromocitomas son raros tumores neuroendocrinos secretores de catecolaminas con una incidencia estimada de 2 a 8 por millón por año, y una prevalencia de 0.1%-0.6% en pacientes hipertensos. Los feocromocitomas pueden presentarse de forma sintomática o como incidentalomas, o pueden ser diagnosticados durante el tamizaje en síndromes familiares. La clásica presentación consiste de hipertensión paroxística, cefalea, palpitaciones y diaforesis. Una temida y posible presentación fatal del feocromocitoma es la crisis adrenérgica, cuyo cuadro clínico va desde hipertensión severa a fallo circulatorio y shock con subsecuente daño multiorgánico. La crisis por feocromocitoma puede ser asociada con altas tasas de mortalidad. (2) Después de la resección del tumor, las tasas de morbilidad y mortalidad cardiovascular igualan el riesgo de la población general y la esperanza de vida no se reduce según estudios a largo plazo. (2)

El síndrome de Cushing se produce como resultado de la exposición crónica al exceso de glucocorticoides y en la mayoría de casos se debe al consumo de glucocorticoides terapéuticos en dosis altas, y en menor proporción a lesiones tumorales hipofisiarias, adrenales o en localizaciones ectópicas. El síndrome de Cushing es una entidad poco frecuente (0.7 a 2.4 por millón por año), sin embargo, la morbimortalidad asociada con ella es importante. Entre los hallazgos clínicos del síndrome de Cushing se encuentran la obesidad centrípeta, cara de luna llena, osteoporosis, hipertensión arterial y diabetes mellitus, estrías, hirsutismo.

El carcinoma adrenocortical es un tumor maligno raro y altamente agresivo con una incidencia anual de 0.7–2.0 casos por millón. El carcinoma adrenocortical puede ocurrir a cualquier edad, con un pico de incidencia entre 40 y 50 años, y las mujeres son más frecuentemente afectadas. La incidencia en niños es particularmente alta.

ABREVIATURAS

ACTH: Hormona adrenocorticotropica
ARA: Agonista del receptor de angiotensina
ARP: Actividad de renina plasmática
BCC: Bloqueador de canal de calcio
CA: Carcinoma
CG: Cirugía general
CO: Cirugía oncológica
CT: Cirugía de tórax
Desc: Desconocido
DM: Diabetes mellitus
Dx: Diagnóstico
ECV: Evento cerebro vascular
HAP: Hiperaldosteronismo primario
HCG: Hospital Calderón Guardia
HHA: Eje hipotálamo hipófisis adrenal
HMEX: Hospital México
HSC: Hiperplasia suprarrenal congénita
HSJD: Hospital San Juan de Dios
HTA: Hipertensión arterial
IAM: Infarto agudo de miocardio
IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
IMC: Índice de masa corporal
Labs: Laboratorios
Metas: Metástasis
MI: Medicina Interna
MN: Metenefrina
NE: Norepinefrina
NEM: Neoplasia endocrina múltiple
NF1: Neurofibromatosis Tipo 1
NMN: Normetanefrina
OM: Oncología médica
PAD: Presión arterial diastólica
PAS: Presión arterial sistólica
PET: Tomografía por emisión de positrones
RMN: Resonancia magnética nuclear
SC: Síndrome de Cushing
SCS: Síndrome de Cushing subclínico
TAC: Tomografía axial computarizada
TNE: Tumor neuroendocrino
UH: Unidades Hounsfield
Uro: Urología
US: Ultrasonido
VHL: Síndrome de von Hippel Lindau

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Causas de masas adrenales.....	2
Tabla 2. Prevalencia de las etiologías más comunes en pacientes con incidentaloma adrenal.....	3
Tabla 3. Características radiológicas de los incidentalomas adrenales	7
Tabla 4. Hallazgos clínicos, bioquímicos y radiológicos de SC adrenal.....	15
Tabla 5. Características de pacientes asociadas con hipertensión resistente	18
Tabla 6. Causas de hiperaldosteronismo primario y su frecuencia.....	19
Tabla 7. Medicamentos que pueden afectar la interpretación de la razón aldosterona/renina	20
Tabla 8. Signos y síntomas en pacientes con feocromocitoma o paraganglioma ..	23
Tabla 9. Indicaciones para realizar la prueba bioquímica para feocromocitoma ...	24
Tabla 10. Datos que sugieren causa genética en pacientes con feocromocitoma.	27
Tabla 11. Preparación médica prequirúrgica	29
Tabla 12. Hallazgos clínicos asociados en feocromocitomas de causa sindrómica	31
Tabla 13. Tratamientos que pueden causar falsos positivos en la medición de metanefrinas plasmáticas y urinarias.....	31
Tabla 14. Sistemas de estadiaje para carcinoma adrenocortical por UICC 2004 y ENSAT 2008	33
Tabla 15. Diagnóstico histológico según edad.....	38
Tabla 16. Diagnóstico histológico según sexo	40
Tabla 17. Diagnóstico histológico según hospital	43
Tabla 18. Diagnóstico histológico según año de cirugía	46
Tabla 19. Diagnóstico histológico según especialidad tratante.....	49
Tabla 20. Diagnóstico prequirúrgico según especialidad tratante.....	52
Tabla 21. Diagnóstico histológico según diagnóstico prequirúrgico.....	54
Tabla 22. Diagnóstico radiológico según diagnóstico histológico	59
Tabla 23. Descripción de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Cushing	62
Tabla 24. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Cushing.....	62
Tabla 25. Cambio entre características pre y postquirúrgicas en Cushing	66
Tabla 26. Descripción de pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma	70
Tabla 27. Tratamiento pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma.....	70

Tabla 28. Cambio entre características pre y postquirúrgicas en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma	75
Tabla 29. Descripción de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario.....	77
Tabla 30. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario.....	77
Tabla 31. Cambio entre características pre y postquirúrgicas de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario.....	81
Tabla 32. Descripción de pacientes con incidentalomas	84
Tabla 33. Sexo de pacientes con incidentalomas.....	84
Tabla 34. Hospital de pacientes con incidentalomas	84
Tabla 35. Especialidad tratante de pacientes con incidentalomas.....	84
Tabla 36. Complicaciones en pacientes con incidentalomas.....	85
Tabla 37. Diagnóstico prequirúrgico de pacientes con incidentalomas.....	85
Tabla 38. Diagnóstico radiológico de pacientes con incidentalomas	85
Tabla 39. Diagnóstico histológico en pacientes con incidentalomas.....	86
Tabla 40. Diagnóstico Histológico según Diagnóstico prequirúrgico en incidentalomas.....	89
Tabla 41. Complicación hipertensiva según diagnóstico histológico.....	92
Tabla 42. Complicación de hipotensión según diagnóstico histológico.....	94
Tabla 43. Complicación de sangrado según diagnóstico histológico	96
Tabla 44. Tamaño y densidad precontraste según diagnóstico histológico	98
Tabla 45. Bordes según diagnóstico histológico	100
Tabla 46. Textura según diagnóstico histológico	101
Tabla 47. Vascularidad según diagnóstico histológico.....	102
Tabla 48. Porcentaje de lavado según diagnóstico histológico.....	103
Tabla 49. Lateralidad según diagnóstico histológico.....	104
Tabla 50. Otras características según diagnóstico histológico	105

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Algoritmo de evaluación y tratamiento para pacientes con incidentaloma.....	5
Figura 2. Glándulas adrenales normales	8
Figura 3. Adenoma adrenal rico en lípidos	8
Figura 4. Adenoma adrenal pobre en lípidos	9

Figura 5. Carcinoma adrenal.....	9
Figura 6. Metástasis adrenal.....	10
Figura 7. Carcinomas adrenales	10
Figura 8. Feocromocitoma	10
Figura 9. Quiste adrenal	11
Figura 10. Mielolipoma.....	11
Figura 11. Hiperplasia nodular primaria bilateral macronodular.....	13
Figura 12. Adenoma adrenal productor de cortisol	14
Figura 13. Carcinoma adrenal productor de cortisol	14
Figura 14. Estrategia de manejo propuesta de SCS.....	16
Figura 15. Algoritmo ante la sospecha clínica de feocromocitoma	25
Figura 16. Algoritmo para la realización de pruebas genéticas en pacientes con feocromocitoma	26

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Comparación entre pacientes con SCS y SC en aparición de insuficiencia adrenal posterior a la cirugía.	17
Gráfico 2. Prevalencia de hiperaldosteronismo primario según estudios prospectivos de pacientes con HTA resistente y/o HTA severa	18
Gráfico 3. Diagnóstico histológico según edad	39
Gráfico 4. Masas adrenales según sexo	42
Gráfico 5. Diagnóstico histológico según sexo	42
Gráfico 6. Masas adrenales según hospital	45
Gráfico 7. Diagnóstico histológico según hospital.....	45
Gráfico 8. Masas adrenales según año de cirugía	48
Gráfico 9. Diagnóstico histológico según año de cirugía	48
Gráfico 10. Masas adrenales según especialidad tratante	51
Gráfico 11. Diagnóstico histológico según especialidad tratante	51
Gráfico 12. Diagnóstico prequirúrgico según especialidad tratante	53
Gráfico 13. Masas adrenales según diagnóstico prequirúrgico	56
Gráfico 14. Masas adrenales según diagnóstico histológico	56
Gráfico 15. Correlación entre el diagnóstico pre y postquirúrgico.....	57
Gráfico 16. Diagnóstico histológico según diagnóstico prequirúrgico	58
Gráfico 17. Diagnóstico radiológico según diagnóstico histológico.....	60

Gráfico 18. Causas que llevan a incongruencia entre el diagnóstico pre y postquirúrgico	61
Gráfico 19. Cushing según sexo	63
Gráfico 20. Cushing según especialidad tratante.....	63
Gráfico 21. Cushing según hospital	64
Gráfico 22. Hipertensión arterial en Cushing	64
Gráfico 23. Diabetes Mellitus en Cushing	65
Gráfico 24. Osteoporosis en Cushing	65
Gráfico 25. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en Cushing.....	66
Gráfico 26. Cambio de peso pre y postquirúrgico en Cushing	67
Gráfico 27. Cambio de presión arterial pre y postquirúrgica en Cushing	67
Gráfico 28. Cambio en nivel de cortisoluria pre y postquirúrgica en Cushing	68
Gráfico 29. Cambio en nivel de ACTH sérica pre y postquirúrgica en Cushing	68
Gráfico 30. Cambio de índice de masa corporal pre y postquirúrgico en Cushing	69
Gráfico 31. Cambio de unidades de insulina por día pre y postquirúrgica en Cushing.....	69
Gráfico 32. Feocromocitomas según sexo.....	71
Gráfico 33. Feocromocitomas según especialidad tratante	71
Gráfico 34. Feocromocitomas según hospital	72
Gráfico 35. Tratamiento con alfa y beta bloqueo prequirúrgico en feocromocitomas.....	72
Gráfico 36. Diagnóstico histológico de feocromocitoma según diagnóstico prequirúrgico	73
Gráfico 37. Diagnóstico histológico de feocromocitoma según diagnóstico prequirúrgico en incidentalomas	73
Gráfico 38. Hipertensión arterial en feocromocitoma	74
Gráfico 39. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en feocromocitoma	74
Gráfico 40. Cambio de presión arterial pre y postquirúrgica en feocromocitoma... ..	75
Gráfico 41. Cambio en nivel de catecolaminas y metanefrinas urinarias pre y postquirúrgicas en feocromocitoma	76
Gráfico 42. Hiperaldosteronismo según sexo	78
Gráfico 43. Hiperaldosteronismo según especialidad tratante	78
Gráfico 44. Hiperaldosteronismo según hospital.....	79
Gráfico 45. Hipertensión arterial en hiperaldosteronismo	79
Gráfico 46. Hipokalemia en hiperaldosteronismo.....	80

Gráfico 47. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en hiperaldosteronismo.....	80
Gráfico 48. Cambio de presión arterial pre y postquirúrgica en hiperaldosteronismo.....	81
Gráfico 49. Cambio en nivel de aldosterona sérica pre y postquirúrgica en hiperaldosteronismo.....	82
Gráfico 50. Cambio en nivel de actividad de renina plasmática pre y postquirúrgica en hiperaldosteronismo	82
Gráfico 51. Cambio de razón aldosterona/actividad de renina plasmática pre y postquirúrgica en hiperaldosteronismo	83
Gráfico 52. Incidentalomas según sexo	86
Gráfico 53. Incidentalomas según hospital	87
Gráfico 54. Incidentalomas según especialidad tratante.....	87
Gráfico 55. Incidentalomas según diagnóstico prequirúrgico.....	88
Gráfico 56. Incidentalomas según diagnóstico histológico.....	88
Gráfico 57. Diagnóstico histológico según diagnóstico prequirúrgico en Incidentalomas.....	91
Gráfico 58. Complicación hipertensiva según diagnóstico histológico	93
Gráfico 59. Complicación de hipotensión según diagnóstico histológico	95
Gráfico 60. Complicación de sangrado según diagnóstico histológico	97
Gráfico 61. Tamaño promedio por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico.....	99
Gráfico 62. Bordes por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico.....	100
Gráfico 63. Textura por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico.....	101
Gráfico 64. Vascularidad por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico.....	102
Gráfico 65. Porcentaje de lavado de masas adrenales según diagnóstico histológico.....	103
Gráfico 66. Lateralidad de masas adrenales según diagnóstico histológico	104
Gráfico 67. Otras características por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico.....	105

INTRODUCCIÓN

Justificación

Este trabajo de investigación es un estudio que se realiza en el marco de tres hospitales de tercer nivel de atención, el cual involucra pacientes que fueron sometidos a resección de glándulas adrenales debido al diagnóstico preoperatorio de masa adrenal.

El presente estudio recolecta las adrenalectomías que se han realizado en los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México desde Enero del 2004 a Diciembre del 2012, y posteriormente compara el diagnóstico preoperatorio según clínica, bioquímica y estudios radiológicos, con el diagnóstico histológico formal postoperatorio.

De esta manera se busca mejorar el abordaje preoperatorio reconociendo las fallas que llevaron en ocasiones a un diagnóstico erróneo, que llevaron al paciente a una cirugía innecesaria o a alguna complicación perioperatoria que pudo haberse prevenido. Es así, como estos resultados son del interés de distintas especialidades médicas como endocrinología, cirugía, medicina interna, radiología, oncología y otras.

Además, se buscan obtener datos epidemiológicos de cada uno de los diagnósticos histológicos más frecuentes en las masas adrenales reseçadas y se busca aportar información valiosa desde el punto de vista académico.

Planeamiento del problema

¿Cuán acertado es el diagnóstico preoperatorio clínico, bioquímico y radiológico de las masas adrenales comparado con el diagnóstico histológico postoperatorio en pacientes sometidos a adrenalectomía en los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México?

Antecedentes

No hay estudios anteriormente realizados en Costa Rica sobre el tema que se propone en este trabajo.

MARCO TEÓRICO

Las masas adrenales pueden ser visualizadas gracias a estudios de imagen entre los que se encuentran: el ultrasonido (US), la tomografía axial computarizada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN). Dichos estudios se envían ante la sospecha de que exista alguna masa adrenal funcional; la cual, libera hormonas tales como: aldosterona, cortisol, andrógenos o catecolaminas. Sin embargo, en otras ocasiones las imágenes se envían sin tener la sospecha de una masa adrenal y en algunas ocasiones se descubre una masa adrenal en forma incidental; lo que se ha conocido como incidentaloma.

Tabla 1. Causas de masas adrenales
<p>Masas funcionales (15%)</p> <ul style="list-style-type: none"> Adenoma (aldosterona o cortisol) Carcinoma (cualquier hormona adrenal) Feocromocitoma Hiperplasia suprarrenal congénita^a Enfermedad adrenal macronodular masiva^a
<p>Masas no funcionales (85%)</p> <ul style="list-style-type: none"> Adenoma Mielolipoma Neuroblastoma Ganglioneuroma Hemangioma Carcinoma Metástasis^a Quiste Hemorragia^a Granuloma^a Amiloidosis^a Enfermedad infiltrativa^a

^a Etiología bilateral

Fuente: Lynnette K. Nieman. Approach to the Patient with an Adrenal Incidentaloma. J Clin Endocrinol Metab, September 2010, 95(9):4106–4113

Incidentalomas

Un incidentaloma adrenal es definido como una lesión adrenal que es descubierta cuando se hace un estudio radiológico por indicación distinta a la sospecha de enfermedad adrenal.

Los incidentalomas adrenales son detectados en aproximadamente 4% de pacientes bajo estudios abdominales de alta resolución. La mayoría son benignos, pero se debe hacer una adecuada

evaluación de cada paciente, descartando carcinoma adrenocortical primario y adenomas funcionales. (1)

En un gran estudio de la clínica Mayo de 1985 a 1989 se encontró una prevalencia de 3.4% (2,066 de 61,054 pacientes) de masas encontradas en forma incidental. La frecuencia de incidentalomas incrementó entre jóvenes y adultos mayores, de 0.2 a 7% respectivamente. (3)

Al estudiar un incidentaloma se deben hacer 2 preguntas: 1) Si la lesión es maligna, y 2) Si la lesión es hormonalmente activa. Ante esto debe descartarse síndrome de Cushing subclínico y feocromocitoma en todos los pacientes, e hiperaldosteronismo primario (HAP) en los pacientes que asocien hipertensión arterial. (1)

Tabla 2. Prevalencia de las etiologías más comunes en pacientes con incidentaloma adrenal	
Etiología	Prevalencia
Tumores corticales adrenales	
Adenoma no funcional	85% (71-93)
Síndrome de Cushing subclínico	6.4% (4.4-8.3)
Síndrome de Conn	0.6% (0-1.2)
Carcinoma adrenocortical	1.9% (0.8-3)
Tumores medulares adrenales	
Feocromocitoma	3.1% (1.8-4.3)
Metástasis	0.7% (0-1.4)
Otros	<5%

Fuente: Martha A. Zeiger, Stanley S. Siegelman. Medical and Surgical Evaluation and Treatment of Adrenal Incidentalomas. J Clin Endocrinol Metab 96: 2004–2015, 2011.

En cuanto al seguimiento de los incidentalomas, se recomienda que si son tumores con valores de atenuación en TAC sin contraste menores a 10 UH se realice evaluación hormonal anual por 5 años, especialmente si son mayores a 4cm.

En masas menores de 4 cm y valores de atenuación en TAC sin contraste mayores a 10 UH se debería repetir el TAC 3 a 6 meses después y luego anual por 2 años. (4)

La resección quirúrgica de la masa se reserva para:

- a) Incidentalomas funcionales
- b) Incidentalomas no funcionales menores a 4cm, con valor de atenuación en TAC sin contraste mayor a 10 UH y con porcentaje de lavado post contraste menor a 50%
- c) Incidentalomas no funcionales menores a 4cm, con valor de atenuación en TAC sin contraste mayor a 10 UH, con porcentaje de lavado post contraste mayor a 50%, pero que aumente de tamaño más de 0.8cm en el TAC control 3 a 12 meses después.

- d) Incidentalomas no funcionales mayores a 4cm y con valor de atenuación en TAC sin contraste mayor a 10 UH.

El seguimiento de masas no funcionales, sugiere que 5 a 25% de las masas adrenales incrementan en tamaño por lo menos 1cm. (1)

En un estudio se valoraron varios parámetros de crecimiento de las masas adrenales, con el fin de orientar más hacia la posibilidad de ser una lesión maligna o benigna. Se valoró: crecimiento absoluto de la masa, porcentaje de crecimiento y porcentaje de crecimiento por año.

En dicho estudio, se revisaron retrospectivamente 136 adrenalectomías o biopsias en 132 pacientes, con 2 imágenes desarrolladas con más de 2 meses de diferencia entre 1997 y 2008.

De estas 136 adrenalectomías o biopsias, 111 eran benignas (81.6%) y 25 malignas (18.4%). Los 3 parámetros de crecimiento permanecieron estadísticamente significativos como predictores de malignidad del tumor.

El corte de crecimiento absoluto de 0.8 cm tuvo la mayor sensibilidad y especificidad con 72% y 81.1% respectivamente. En ningún momento se llegó a 100% de sensibilidad o especificidad para confirmar o excluir la malignidad. Ante esto, el cambio de tamaño de la masa puede ser usado en conjunto con otros datos de imagen o características clínicas antes de considerar llevarlo a operar. El OR no ajustado para el mejor punto de corte de crecimiento absoluto (0.8 cm) fue de 11.02 (IC 95%, 4.08 a 29.77; $P < 0.001$) y post ajuste el OR fue de 6.42 (IC 95%, 2.18 a 18.89; $P < 0.001$). El OR no ajustado para mejor punto de corte de tasa de crecimiento (0.64 cm/año) fue de 6.94 (IC 95%, 2.64 a 18.28; $P < 0.001$) y post ajuste el OR fue de 4.91 (IC 95% CI, 1.69 a 14.25; $P = 0.003$). El OR no ajustado para mejor punto de corte de porcentaje de crecimiento (25% / año) fue de 8.55 (IC 95%, 3.12 a 23.45; $P < 0.001$) y post ajuste el OR fue de 6.85 (2.30 a 20.46; $P < 0.001$). (5)

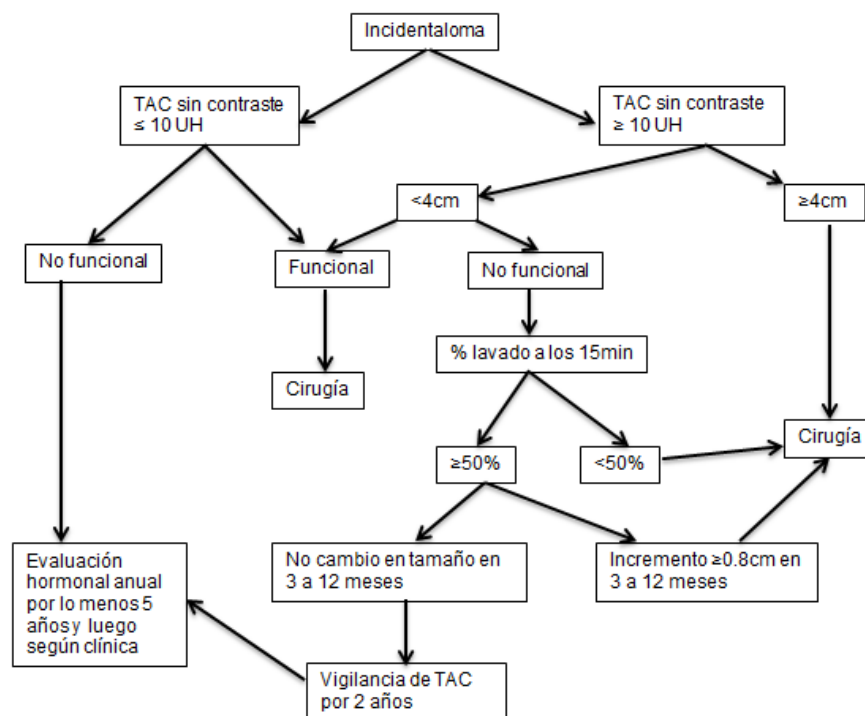


Figura 1. Algoritmo de evaluación y tratamiento para pacientes con incidentaloma

Fuente: Martha A. Zeiger, Stanley S. Siegelman. Medical and Surgical Evaluation and Treatment of Adrenal Incidentalomas. J Clin Endocrinol Metab 96: 2004–2015, 2011.

La valoración radiológica de los incidentalomas adrenales incluye e inicia con la realización de un TAC sin contraste. Si la lesión tiene un valor de atenuación menor a 10UH, es un adenoma rico en lípidos y no necesita más imágenes. Sin embargo, para las masas adrenales indeterminadas, un adenoma pobre en lípidos puede ser diferenciado de las metástasis utilizando TAC con medio.

Además, la RMN y el PET pueden ser utilizados. En el PET, las lesiones benignas demuestran baja o nula actividad de fluorodeoxiglucosa. En los pocos casos donde después de realizar TAC, RMN y PET, la masa permanece indeterminada, la muestra quirúrgica con biopsia percutánea puede realizarse.

Aproximadamente 70% de los adenomas contienen lípidos intracelulares, consistiendo en colesterol, ácidos grasos y grasa neutra. Un metaanálisis de 10 estudios demostró que una medición menor de 10 UH es asociada con una sensibilidad de 71% y especificidad de 98% para detectar adenomas. En otro estudio, la sensibilidad alcanzó 89% y especificidad de 100%.

Los adenomas pobres en lípidos tienen una atenuación mayor a 10 UH y pueden ser caracterizados por su patrón de lavado. Solo 30% de los adenomas son pobres de lípidos, los cuales requieren un TAC con contraste. Los adenomas tienden a captar rápidamente el contraste y rápidamente lavarlo. Las lesiones malignas y feocromocitomas lo captan rápido pero tienden a lavarlo lentamente. Las

lesiones malignas tienen una alta densidad celular y vasos empaquetados densamente, causando alta resistencia al flujo de contraste y lento lavado. (6)

Los incidentalomas malignos son sugeridos por TAC cuando tienen un diámetro mayor a 6 cm, cuando tienen bordes irregulares, heterogeneidad, porcentaje de lavado post contraste <50% y calcificaciones. Sin embargo, un diámetro grande no es diagnóstico de carcinoma adrenal; se documenta que solo 25% de las masas adrenales mayores de 4cm son carcinomas. La mayoría de centros recomiendan la resección de masas mayores de 4cm, sin embargo, si las características apuntan a un mielolipoma o quiste, y el paciente está asintomático, el manejo no quirúrgico es apropiado. (3)

Los criterios radiológicos más importantes para distinguir entre masas adrenales benignas de las masas adrenales malignas son: tamaño de la lesión, valor de atenuación por TAC sin contraste y el porcentaje de lavado post contraste. La mayoría de los tumores menores a 3cm son benignos, y los carcinomas son generalmente mayores a 6cm. (1)

El PET utiliza un agente llamado fluorina-18 fluorodeoxiglucosa (18F-FDG), un análogo de glucosa radiomarcado que se acumula a través de mecanismos de transporte de glucosa celular y atrapado por fosforilación intracelular. El metabolismo de glucosa incrementado es demostrado en tumores malignos y lesiones adrenales secretoras. El FDG-PET revela información sobre la actividad bioquímica de la lesión de interés. (6)

El PET-CT combina los datos anatómicos del TAC con datos funcionales del PET. Un estudio encontró que solo 5% de las glándulas adrenales pueden ser visualizadas en PET solo, pero 68% puede ser identificado con PET-CT.

El PET-CT ha sido usado para distinguir masas benignas de malignas, caracterizando el origen de la masa como adrenal vs no adrenal y estadiar malignidad. Se utiliza en esas masas que son indeterminadas por TAC y RMN. (6)

En la Tabla 3, se pueden observar las características radiológicas tanto en TAC como en RMN de las etiologías más relevantes en los Incidentalomas adrenales.

Variable	Adenoma	Carcinoma	Feocromocitoma	Metástasis
Tamaño	Pequeño, usualmente <3cm	Grande, usualmente >4cm	Grande, usualmente >3cm	Variable, frecuentemente <3cm
Forma	Redondo u oval con bordes definidos	Irregular, con márgenes no definidos	Redondo u oval, con márgenes no definidos	Oval o irregular, con márgenes no definidos
Textura	Homogénea	Heterogénea	Heterogénea	Heterogénea
Lateralidad	Usualmente solitario, unilateral	Usualmente solitario, unilateral	Usualmente solitario, unilateral	Con frecuencia bilateral
Atenuación en TAC sin contraste	≤10 UH	>10 UH	>10 UH	>10 UH
Vascularidad en TAC con contraste	No altamente vascular	Usualmente vascular	Usualmente vascular	Usualmente vascular
Lavado	≥50% a los 15min	<50% a los 15min	<50% a los 15min	<50% a los 15min
RMN	Isointenso en relación al hígado en T2	Hiperintensa en relación al hígado en T2	Marcadamente hiperintensa en relación al hígado en T2	Hiperintensa en relación al hígado en T2
Necrosis, hemorragia o calcificaciones	Raro	Común	Hemorragia y áreas quísticas comunes	Hemorragia ocasional y áreas quísticas
Crecimiento	Usualmente estable sobre el tiempo o muy lenta (<1cm por año)	Usualmente rápida (>2cm por año)	Usualmente lenta (0.5cm a 1cm por año)	Variable, lenta a rápida

Fuente: William F. Young, Jr., M.D. The Incidentally Discovered Adrenal Mass. N Engl J Med 2007; 356:601-10.



Figura 2. TAC sin contraste con glándulas adrenales normales, vistas como letras Y invertidas.

Fuente: Julie H. Song, MD. Current Status of Imaging for Adrenal Gland Tumors. Surg Oncol Clin N Am 23 (2014) 847-861.



Figura 3. TAC sin contraste que muestra adenoma adrenal rico en lípidos derecho de 3.7cm y con -8 UH.

Fuente: Julie H. Song, MD. Current Status of Imaging for Adrenal Gland Tumors. Surg Oncol Clin N Am 23 (2014) 847-861.

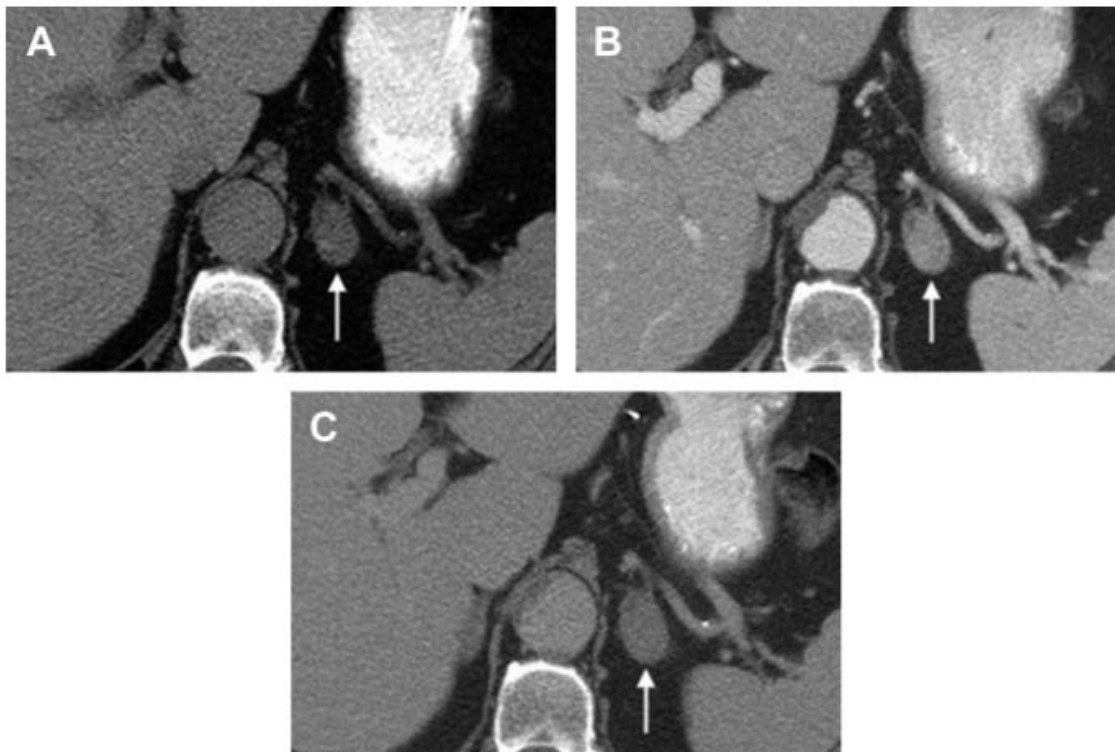


Figura 4. Imagen que muestra a) TAC sin contraste con masa izquierda de 2.5cm y 16 UH, b) TAC con contraste de la misma masa con 99 UH, c) fase post lavado a los 15 minutos con 37 UH (lavado >50%) consistente con adenoma pobre en lípidos.

Fuente: Julie H. Song, MD. Current Status of Imaging for Adrenal Gland Tumors. Surg Oncol Clin N Am 23 (2014) 847-861.

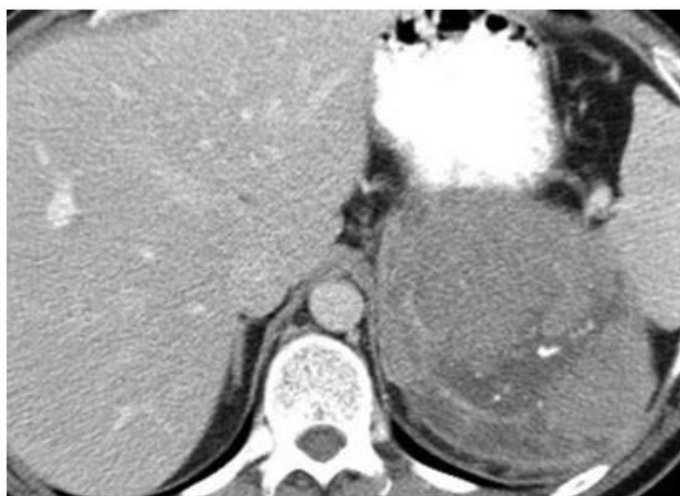


Figura 5. TAC sin contraste que muestra carcinoma adrenal izquierdo de 14cm, siendo una masa heterogénea y con calcificaciones.

Fuente: Julie H. Song, MD. Current Status of Imaging for Adrenal Gland Tumors. Surg Oncol Clin N Am 23 (2014) 847-861.

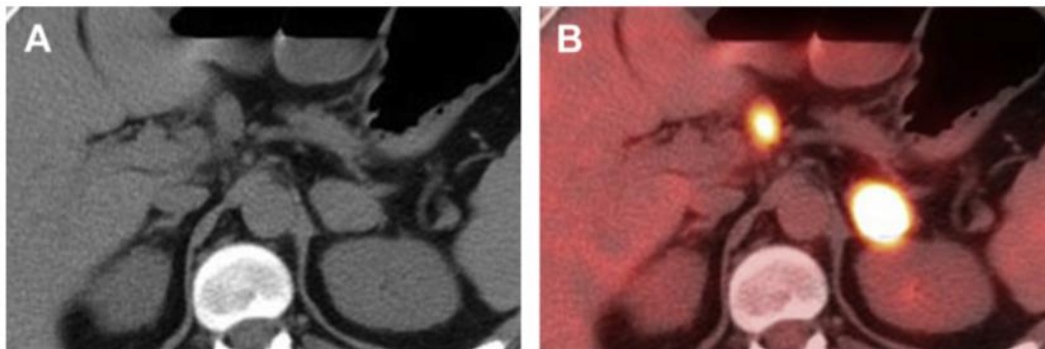


Figura 6. Imagen que muestra a) TAC sin contraste con masa izquierda de 3.2cm y 32 UH y b) PET-CT con aumento de captación de FDG en dicha masa y en adenopatía, consistente con metástasis adrenal, en este caso por un cáncer de pulmón.

Fuente: Julie H. Song, MD. Current Status of Imaging for Adrenal Gland Tumors. Surg Oncol Clin N Am 23 (2014) 847-861.

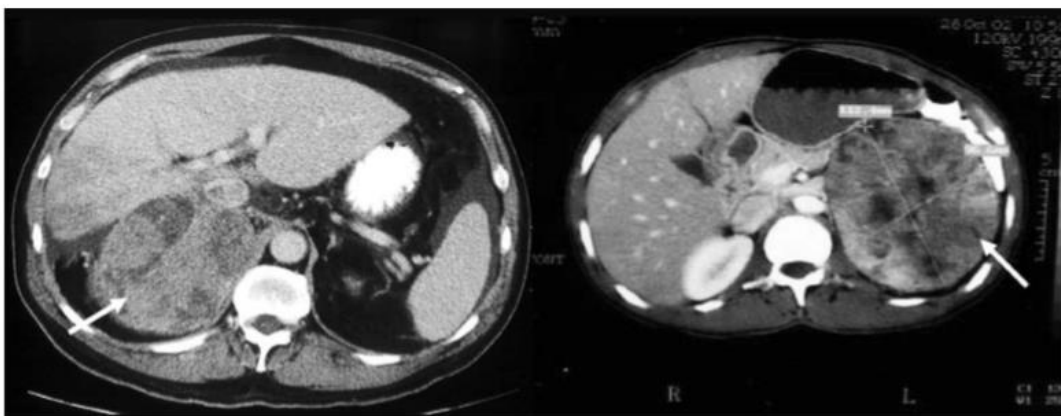


Figura 7. TAC sin contraste que muestra carcinomas adrenales heterogéneos.

Fuente: Lucio Vilar, MD, PhD; Maria da Conceição Freitas, MD. Adrenal Incidentalomas: Diagnostic Evaluation and Long-Term Follow-Up. Endocr Pract. 2008;14:269-278.

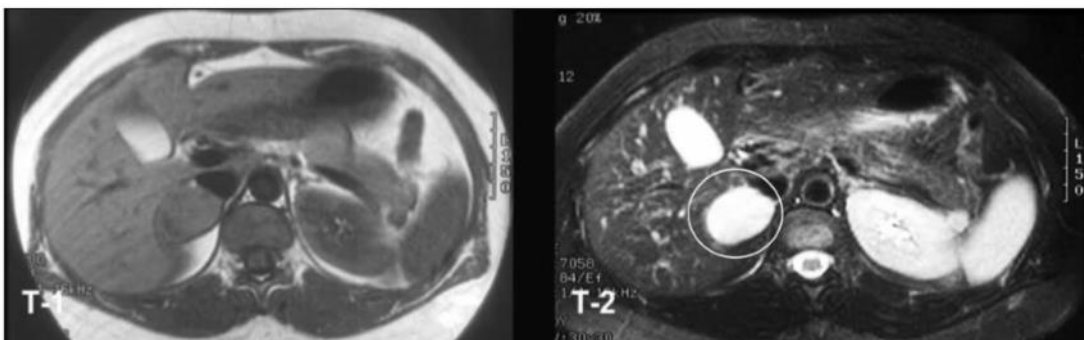


Figura 8. RMN que muestra feocromocitoma derecho con hiperintensidad en la secuencia T2.

Fuente: Lucio Vilar, MD, PhD; Maria da Conceição Freitas, MD. Adrenal Incidentalomas: Diagnostic Evaluation and Long-Term Follow-Up. Endocr Pract. 2008;14:269-278.



Figura 9. TAC sin contraste que muestra quiste adrenal derecho de 11.6cm

Fuente: Lucio Vilar, MD, PhD; Maria da Conceição Freitas, MD. Adrenal Incidentalomas: Diagnostic Evaluation and Long-Term Follow-Up. *Endocr Pract.* 2008;14:269-278.

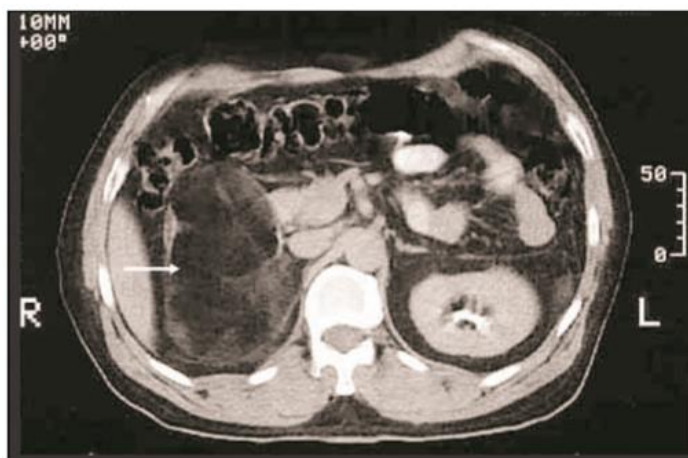


Figura 10. TAC sin contraste que muestra mielolipoma derecho de 12.5cm.

Fuente: Lucio Vilar, MD, PhD; Maria da Conceição Freitas, MD. Adrenal Incidentalomas: Diagnostic Evaluation and Long-Term Follow-Up. *Endocr Pract.* 2008;14:269-278.

En una evaluación retrospectiva de 637 pacientes con incidentalomas adrenales en un centro por 8 años; la edad promedio fue de 62.7 ± 11.6 años, y el tamaño promedio de las masas fue de 25.3 ± 17.0 mm en la presentación. Del total, 85.4% fueron adenomas no funcionales, 4.1% síndrome de Cushing subclínico, 1.4% feocromocitomas, 1.4% hiperaldosteronismo primario, 0.8% síndrome de Cushing clínico, 0.6% carcinoma adrenal, 0.3% hiperplasia suprarrenal congénita, 2.2% metástasis y 3.8% otras lesiones de origen benigno. Se encontraron tumores bilaterales en 11% de los casos. (10)

Como se mencionó anteriormente, en el contexto de un Incidentaloma adrenal se debe descartar funcionalidad y malignidad. Y ante esto, se debe descartar síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario y carcinoma adrenal. Se procederá a revisar cada una de estas etiologías.

Síndrome de Cushing

Descrito por primera vez en 1932, el síndrome de Cushing (SC) es una entidad que refleja la exposición crónica al exceso de glucocorticoides, ya sea endógeno o exógeno. La incidencia de SC endógeno es de 2 a 3 por millón por año, con aproximadamente 10% de los casos en niños, y se presenta con predominancia en mujeres. Poco más del 10% de incidentalomas causa hipercortisolismo. La mortalidad global del hipercortisolismo moderado o severo incrementa dos veces debido a complicaciones macrovasculares o infecciosas.

Ninguno de los síntomas del SC son patognomónicos y muchos de sus hallazgos son comúnmente vistos en la población general. La clave de la presencia de hipercortisolismo es el desarrollo conjunto de los síntomas e incremento de su severidad. Los signos clínicos que mejor discriminan el SC incluyen: equimosis fáciles, atrofia cutánea, osteoporosis inexplicada, debilidad muscular proximal, estrías violáceas, plétora facial. En niños, la ganancia de peso junto con disminución de la velocidad de crecimiento.

El diagnóstico bioquímico de SC se realiza al tener 2 pruebas de las siguientes positivas: Cortisoluria Orina 24hrs (2 mediciones), cortisol salival nocturno (2 mediciones), test de supresión de 1mg de dexametasona.

Hay que tener presente que existen causas comunes de Pseudo Cushing: desórdenes psiquiátricos (depresión, ansiedad), alcoholismo y obesidad. Algunos medicamentos pueden causar falsos positivos en el test de supresión de dexametasona interfiriendo con el metabolismo de la dexametasona (difenilhidantoína, carbamazepina, barbitúricos) o incrementando la globulina transportadora de cortisol (estrógeno, mitotano). Además, el hipercortisolismo puede estar presente durante ciertas situaciones incluyendo: estrés físico (hospitalización, cirugía y dolor), malnutrición, anorexia y amenorrea hipotalámica.

El SC endógeno es clasificado en ACTH dependiente (ACTH mayor a 15 pg/mL) o ACTH independiente (ACTH menor a 5 pg/mL). La mayoría de casos ACTH dependientes son causados por adenomas hipofisarios (70% del total de SC endógenos). Los otros son por ACTH ectópico (10%) a causa de una variedad de tumores neuroendocrinos incluyendo: paraganglioma, feocromocitoma, y tumores neuroendocrinos de varios sitios (pulmón, tiroides, timo, apéndice y páncreas). Algunos tumores raros neuroendocrinos (<1%) pueden ser ectópicos productores de CRH. Los casos de ACTH independiente son atribuidos a lesiones adrenales productoras de cortisol (20%), las cuales pueden ser esporádicas o en el contexto de síndromes genéticos raros. (11)

Cabe destacar que en casos raros (estudio de 2 casos) los feocromocitomas productores de ACTH son la causa de SC. (12) El feocromocitoma productor de ACTH debería ser considerado en pacientes presentando el cuadro confuso de SC ACTH dependiente y masa adrenal unilateral. (13)

En cuanto a SC adrenal, las correlación patológica incluye hiperplasia, adenoma y carcinoma. Los adenomas y carcinomas cuentan con, respectivamente, 55% y 35% de los casos de SC adrenal, mientras que la hiperplasia adrenal primaria bilateral macronodular o micronodular representa 10%.

La hiperplasia adrenal primaria bilateral se clasifica en macronodular (nódulos >1 cm) o micronodular (nódulos <1 cm), aunque un grado de traslape puede ocurrir. En el subtipo macronodular, se puede dar producción de ACTH intralesional, tiene predominancia leve en hombres, y tiende a presentarse en la quinta y sexta década de la vida con SC subclínico. En el subtipo micronodular, se presenta tanto una forma pigmentada (lipofucsina intracelular) como una no pigmentada, se produce más en mujeres, más en jóvenes y se presenta con SC más florido comparado con el tipo macronodular. (11)

El muestreo venoso adrenal que frecuentemente se utiliza para hacer la distinción del sitio de producción hormonal en el hiperaldosteronismo primario podría ser una herramienta útil en este contexto ya que podría brindar información para evitar adrenalectomías bilaterales innecesarias. (14) (15)



Figura 11. Hiperplasia nodular primaria bilateral macronodular

Fuente: Kai Duan, Ozgur Mete. Clinicopathological correlates of adrenal Cushing's syndrome. *J Clin Pathol* 2015; 68:175–186.

Las neoplasias adrenales productoras de cortisol constituyen el 90% de los casos de SC adrenal. En series quirúrgicas, el adenoma adrenal es la presentación más común de SC contando con cerca de 55% de los casos. Clínicamente, pueden aparecer a cualquier edad, con leve predominancia en mujeres y darse como SC subclínico o clínico. Los adenomas adrenales son típicamente solitarios, homogéneos, pequeños (<4 cm), con bordes lisos y bien definidos, con atenuación menor a 10 UH en el TAC sin contraste y con un lavado del medio mayor a 50%. (11)

Una mutación puntual en el gen que codifica una de las subunidades catalíticas de la protein kinasa A (PKA) en los adenomas adrenales productores de cortisol han sido independientemente reportados por tres grupos. Esta mutación puntual (c.617T>G PRKACA) conduce a un incremento de la

señalización de AMP cíclico y expande el rol patogénico de la PKA en las lesiones benignas de la corteza adrenal. (16)



Figura 12. Adenoma adrenal productor de cortisol

Fuente: Kai Duan, Ozgur Mete. Clinicopathological correlates of adrenal Cushing's syndrome. J Clin Pathol 2015; 68:175–186.

En contraste, los carcinomas son raros, y cuentan con el 35% de casos de SC adrenal. Clínicamente, pueden presentarse a cualquier edad dependiendo de si son esporádicos o en el contexto de síndromes familiares. Los esporádicos tienden a presentarse en la cuarta o quinta década de la vida, con predominancia femenina, de aparición agresiva. Los carcinomas adrenales son usualmente grandes (>4 cm), presentan contenido heterogéneo, márgenes irregulares, y ocasionalmente áreas de necrosis, hemorragia y calcificaciones, además, atenuaciones mayores a 10 UH en el TAC sin contraste y lavado del medio menor a 50%. (11)

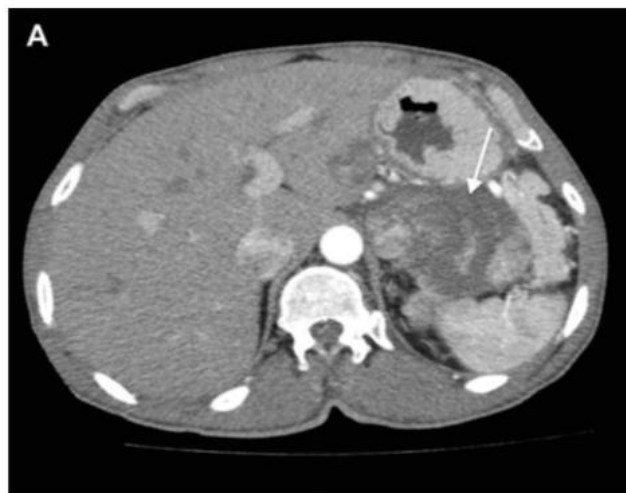


Figura 13. Carcinoma adrenal productor de cortisol

Fuente: Kai Duan, Ozgur Mete. Clinicopathological correlates of adrenal Cushing's syndrome. J Clin Pathol 2015; 68:175–186.

Tabla 4. Hallazgos clínicos y radiológicos de SC adrenal						
			Hiperplasia adrenocortical primaria			
			Hiperplasia macronodular		Hiperplasia micronodular	
	Adenoma	CA	HMBP	HMBPN	HMP P	HMNP
Frec	55%	35%	10%			
Edad	Cualquier edad	Cualquier edad	5ta-6ta década	Niñez	Niñez o adultos jóvenes	
Clínica	Lev a sev	Mod a sev de rápida aparición	Lev de aparic insidiosa	Mod a sev	Mod a sev	
TAC	Masa única <4cm homogénea <10UH lavado >50%	Masa única >4cm heterogénea >10UH, lavado <50%	Hiperplasia bilateral marcada con múltiples nódulos no pigmentados (1 a 5cm)		Adrenales pequeñas o normales con ocasionales nódulos pequeños (<1cm)	

HMBP: Hiperplasia macronodular bilateral primaria, HMBPN: Hiperplasia macronodular bilateral primaria de la niñez, HMPP: Hiperplasia micronodular pigmentada primaria, HMNP: Hiperplasia micronodular no pigmentada

Fuente: Kai Duan, Ozgur Mete. Clinicopathological correlates of adrenal Cushing's syndrome. J Clin Pathol 2015; 68:175–186.

Síndrome de Cushing Subclínico

El primer reporte de Síndrome de Cushing Subclínico (SCS) fue por Beierwaltes et al. en 1973 y subsecuentemente por Charbonnel et al. en 1981. Los tumores producen pequeñas cantidades de cortisol, insuficiente para resultar en manifestaciones clínicas típicas del SC, pero suficientes para suprimir ACTH. (1) Este estado hipercortisolémico puede eventualmente causar daño a los pacientes en términos de enfermedades metabólicas, vasculares y fracturas. (17) La mayoría de estudios reportan una prevalencia de 5–24% para SCS en pacientes con incidentalomas adrenales. (1) Un meta análisis de más de 2000 casos encontraron SCS en 5.3%, mientras que un estudio subsecuente de 1004 pacientes encontró una prevalencia de 9.2%. (3)

Para pensar en el diagnóstico de SCS el paciente debe cumplir con 3 criterios: Ser portador de un incidentaloma adrenal, no presentar fenotipo cushingoide y que la dinámica hormonal muestre autonomía ACTH independiente. (17)

En cuanto al diagnóstico de SCS, el estudio más grande de incidentalomas adrenales menciona que la combinación de la prueba de supresión con Dexametasona 1mg y ACTH baja, fue la anormalidad combinada bioquímica más común en pacientes con SCS y la combinación recomendada para el diagnóstico.

No se ha acordado cual es el mejor corte de cortisol para el diagnóstico de SCS, con rangos de 27.6 a 138 nmol/litro (1 a 5 mcg/dL). Los autores recomiendan utilizar 138 nmol/litro (5 mcg/dL) como el valor de corte en la prueba de supresión con Dexametasona 1mg. (1) Igualmente lo recomienda el Instituto Nacional de Salud y las guías de AACE/AAES. (17) Usando cortes más bajos se incrementa la sensibilidad pero disminuye la especificidad. (1)

Entonces, valores de cortisol sérico post supresión menores a 1.8mcg/dL excluyen el diagnóstico de SCS, y mayores a 5mcg/dL favorecen el diagnóstico. Entre estos dos valores, existe un área gris que debe ser interpretada considerando el fenotipo clínico, la presencia de compromiso metabólico o la presencia de fracturas osteoporóticas. (17)

En un seguimiento de 130 pacientes con incidentaloma adrenal, y el riesgo acumulado estimado de desarrollar SCS al año y 5 años fue de 3.8 y 6.6%, respectivamente. La mayoría de estudios han reportado una alta prevalencia de HTA, obesidad, resistencia a insulina, dislipidemia y osteoporosis en pacientes con SCS.

La decisión de operar debería darse tomando en cuenta la presencia de consecuencias metabólicas del exceso de cortisol, también como la severidad de la anormalidad del eje HHA. Es razonable operar pacientes jóvenes y aquellos con nueva aparición o empeoramiento de comorbilidades tales como diabetes, HTA, obesidad u osteoporosis. (1)

Después de adrenalectomía por adenoma productor de cortisol, el paciente debería ser tratado con glucocorticoides exógenos hasta que el eje HHA, se recupere. Este proceso puede durar de 6 hasta 18 meses. (4)

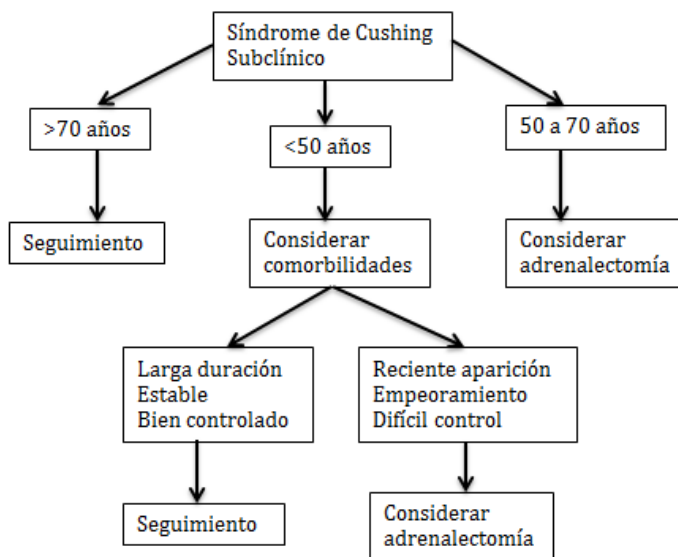


Figura 14. Estrategia de manejo propuesta de Síndrome de Cushing Subclínico

Fuente: M. Terzolo, A. Pia and G.Reimondo. Subclinical Cushing's syndrome: definition and management. Clinical Endocrinology (2012) 76, 12–18.

El postoperatorio de adrenalectomía en pacientes con SCS es poco claro. En un estudio se revisó la prevalencia y factores predictivos de insuficiencia adrenal postoperatoria y el tiempo de recuperación de la función adrenal normal en pacientes con SCS y SC. Se incluyeron estudios desde 1980 a 2013, donde habían 13 estudios retrospectivos, 14 estudios prospectivos y uno aleatorizado controlado.

La prevalencia de insuficiencia adrenal post quirúrgica fue de 65.3% en 248 pacientes con SCS y 99.7% en 377 pacientes con SC. Los pacientes con SCS fueron reclasificados de acuerdo a los siguientes criterios diagnósticos: Test DEXA solo, DEXA+1 o DEXA+2; y se compararon con los SC. La prevalencia de insuficiencia adrenal fue de 51.4, 60.6, 91.3, y 99.7%, respectivamente, sin diferencia significativa entre los dos últimos. (18)

El tiempo para alcanzar el eucortisolismo fue más bajo en SCS que en SC (6.5 vs 11.2 meses; $P < 0.001$). (18)

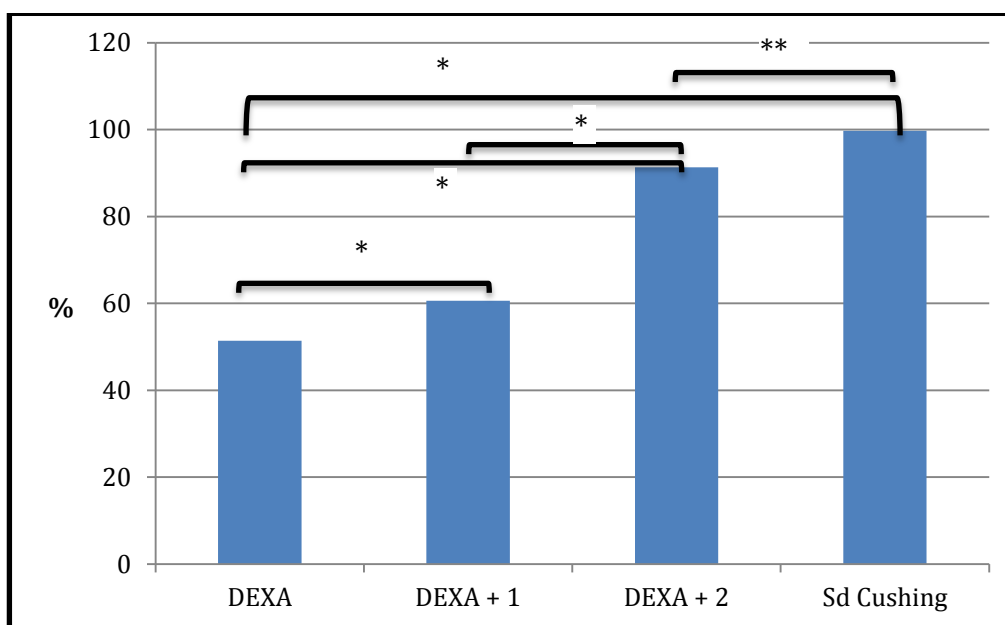


Gráfico 1. Comparación entre pacientes con SCS y SC en aparición de insuficiencia adrenal posterior a la cirugía.

* $p < 0.05$, ** $p = 0.09$

Fuente: Guido Di Dalmazi, Christina M. Berr. Adrenal Function After Adrenalectomy for Subclinical Hypercortisolism and Cushing's Syndrome: A Systematic Review of the Literature. J Clin Endocrinol Metab 99: 2637–2645, 2014.

Hiperaldosteronismo Primario

El Dr. Jerome Conn, endocrinólogo de Universidad de Michigan, fue el primero en describir el hiperaldosteronismo primario (HAP) en 1955. (19)

En esos años, se pensaba que el HAP se encontraba en menos de 1% de los pacientes hipertensos, siendo la hipokalemia mandatoria para su diagnóstico. Sin embargo, la mayoría de pacientes no presentan hipokalemia, y el uso posterior de la medición de aldosterona y renina plasmática incrementó la detección de HAP, de 5 a 13% en pacientes con HTA. Se detectó un incremento de 10 veces en la prevalencia de HAP desde la introducción de la razón aldosterona / renina. (20)

Estudios observacionales sugieren que 10% – 15% de pacientes hipertensos son resistentes a tratamiento. La HTA resistente es casi siempre multifactorial. (21)

Tabla 5. Características de pacientes asociadas con hipertensión resistente
Mayor edad
PAS basal más alta
Obesidad
Raza afroamericana
Dieta alta en sal
Enfermedad renal crónica
Sexo femenino

Fuente: David A. Calhoun. Hyperaldosteronism as a Common Cause of Resistant Hypertension. Annu. Rev. Med. 2013. 64:233–47

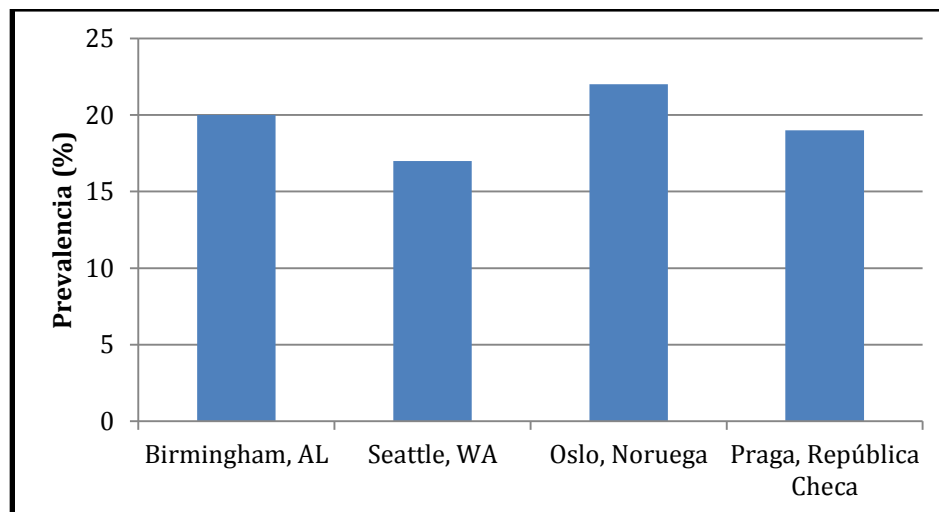


Gráfico 2. Prevalencia de HAP según estudios prospectivos de pacientes con HTA resistente y/o HTA severa

Fuente: David A. Calhoun. Hyperaldosteronism as a Common Cause of Resistant Hypertension. Annu. Rev. Med. 2013. 64:233–47

La HTA está bien establecida por ser un factor de riesgo de enfermedad cardiaca, enfermedad cerebro vascular, fallo renal. La aldosterona induce inflamación y fibrosis, resultando en daño a órgano blanco. En un estudio de 124 pacientes con HAP contra 465 controles con HTA esencial, se observó un incremento en ECV (OR= 4.2), IAM no fatal (OR= 6.5), ACFA (OR= 12.1) en sujetos con HAP. (19)

En otro estudio de 157 pacientes con HAP contra 720 controles con HTA esencial; se demostró que los pacientes con HAP eran más jóvenes que los hipertensos esenciales (56,9 vs 60 años; $p < 0,001$), tenían presiones arteriales previas al diagnóstico mayores (156 vs 136 mmHg), más antecedentes de enfermedad cardiovascular precoz (25,5 vs 2,2%; $p < 0,001$), mayor prevalencia de hipertrofia ventricular concéntrica (69 vs 25,7%) y mayor riesgo cardiovascular. (22)

Tabla 6. Causas de hiperaldosteronismo primario y su frecuencia		
Causa	Frecuencia	Unilateral o Bilateral
Adenoma productor de aldosterona	30-40%	Unilateral
Hiperplasia adrenal bilateral	60-65%	Bilateral
Hiperplasia adrenal primaria	2%	Unilateral
Carcinoma adrenal cortical	<1%	Unilateral
Familiar		
1 (remediable corticoides)	<1%	Bilateral
2	<1%	Unilateral

Fuente: Adrian M. Harvey. Hyperaldosteronism Diagnosis, Lateralization and Treatment. Surg Clin N Am 94 (2014) 643–656

Los pacientes que se deben tamizar por HAP incluyen (19):

- Pacientes hipertensos con hipokalemia (espontánea o inducida por diuréticos)
- Pacientes con hipertensión resistente (PA mayor a 140/90 a pesar de 3 o más tratamientos antihipertensivos; prevalencia 8-23%)
- Pacientes con hipertensión moderada (160-179/100-109 mmHg; prevalencia 8%) o severa (>180/>110 mmHg; prevalencia 13%)
- Pacientes con hipertensión e incidentaloma adrenal (prevalencia 1%-10%)

En cuanto al diagnóstico, la razón aldosterona / renina es ampliamente aceptada como la prueba de tamizaje más apropiada de HAP, cuya sensibilidad es de 100% y especificidad de 92 a 97%. Para su realización, el potasio debe ser corregido si está bajo, y algunos medicamentos deben suspenderse 4 semanas antes de la prueba. (19) Los pacientes pueden ser tratados con verapamilo como agente único o en combinación con hidralazina para el control de la presión arterial mientras se realiza la prueba de tamizaje. (1) En un estudio se documentó que en pacientes con razón aldosterona / renina

mayor a 1000 o nivel de aldosterona de por lo menos 250 pg/ml bajo supresión de renina, no es necesario la prueba confirmatoria de HAP. (23)

Tabla 7. Medicamentos que pueden afectar la interpretación de la razón aldosterona / renina	
Medicación	Razón Aldosterona/Renina
1. Efecto significativo	
Diurético ahorrador de potasio	
Espirinolactona o Eplerenona	↓
Amiloride o Triamtereno	↓
Diurético secretor de potasio	↓
2. Menos efecto	
Inhibidor Enzima Convertidora Angiotensina	↓
Bloqueador receptor angiotensina	↓
Beta bloqueador	↑
Alfa agonista (central)	↑
Antiinflamatorio no esteroideo	↑
Bloqueador de canal de calcio dihidropiridina	↓
3. Mínimo efecto	
Verapamilo +- Hidralazina	↔
Alfabloqueo selectivo (doxazocin, terazocin)	↔

Fuente: Adrian M. Harvey. Hyperaldosteronism Diagnosis, Lateralization and Treatment. Surg Clin N Am 94 (2014) 643–656

En cuanto a las pruebas confirmatorias de HAP, se mencionan: la carga de sodio oral, la supresión por fludrocortisona, el test de captopril, sin embargo, la más recomendada es la infusión de solución salina (administración de 2L de solución fisiológica 0.9% en 4 horas y luego medición de aldosterona), siendo positiva si la aldosterona es mayor a 10 pg/ml. Estas pruebas tienen un principio común de suprimir la aldosterona produciendo un aumento del volumen intravascular o inhibiendo su producción. El fallo de la supresión indica y evidencia la producción autónoma de aldosterona siendo diagnóstico de HAP.

En cuanto a los estudios de localización, la tomografía axial computarizada (TAC) tiene una sensibilidad limitada para los adenomas pequeños, detectando menos de 25% cuando son menores a 1cm (siendo la mayoría de adenomas pequeños). En la mayoría de series, la media es de 1.5 a 2cm.

En una serie de 203 pacientes con HAP de la Clínica Mayo, el TAC detectó la causa de exceso de aldosterona en 53% de los casos. En esta serie, los investigadores reportaron que si la decisión de

cirugía hubiera sido basada en solo el TAC, el 24.7% de los pacientes podrían haber tenido una cirugía innecesaria y el 21.7% podrían haber sido excluidos de una cirugía potencialmente beneficiosa. (19)

Ante esto, el muestreo venoso adrenal, otorga evidencia bioquímica de lateralidad en los pacientes con HAP. (19) Ha sido considerado por algunos como el Gold Standard para la localización de la lesión responsable. (24) Las guías japonesas y norteamericanas recomiendan el uso del muestreo venoso adrenal en todos los pacientes en los cuales el manejo se considere quirúrgico. Desafortunadamente, el muestreo venoso adrenal es una prueba invasiva. Una revisión grande de muestreo venoso adrenal demostró que la tasa de éxito global en 47 reportes fue de 74%. En manos experimentadas la tasa de complicaciones fue de <2.5%. Estas complicaciones incluían hematoma, disección de vena adrenal o hemorragia adrenal. (19) La tasa de hiperplasia unilateral en pacientes con HAP es probablemente mayor que lo que se reportaba previamente, lo cual puede ser debido a un incremento en la realización de muestreo venoso central. (25)

En el muestreo venoso adrenal, se debe estar seguro en primer lugar si ambas venas adrenales están bien canuladas. Esto se realiza comparando el nivel de cortisol de las venas adrenales con el nivel de cortisol de la vena cava inferior. Se utiliza la razón vena adrenal / VCI 3:1 en su basal y/o 5:1 cuando se estimula con corticotropina. Para definir lateralidad se utilizaba el valor de aldosterona absoluta con una razón mayor de 10:1, sin embargo, esto lleva una baja sensibilidad por razones anatómicas o cambios periódicos en la secreción de esteroides. Se decidió utilizar mejor la razón aldosterona / cortisol (A/C). Cuando se comparan debe tener una razón mayor a 4:1 para definir lateralización. (19)

En cuanto al tratamiento, los antagonistas del receptor de mineralocorticoides como la espironolactona, son utilizados en los casos de hiperplasia adrenal bilateral, sin embargo, puede producir efectos adversos potenciales principalmente debido a sus efectos antiandrogénicos. Estos incluyen; ginecomastia, mastalgia, disminución de libido. Los pacientes con hiperplasia adrenal bilateral responden poco a la cirugía, incluso con adrenalectomías bilaterales su tasa de curación es menor a 20%. Por otra parte, la adrenalectomía fue más costo efectiva que la terapia con espironolactona en la enfermedad unilateral. (19) La adrenalectomía unilateral ha tenido efecto positivo en 82% de los pacientes operados llevando a normalización de presión arterial o reducción de medicamentos antihipertensivos. (26)

Los antagonistas del receptor de mineralocorticoides, han producido remisión espontánea en hiperplasia adrenal bilateral, pero también existen algunos casos reportados en algunos casos de hiperplasia unilateral, para los cuales la adrenalectomía es recomendada. Estos resultados demuestran que los antagonistas del receptor de mineralocorticoides disminuyen la actividad de la aldosterona, lo cual puede producir remisión en algunos pacientes con hiperplasia unilateral. (27)

Los cambios en la presión arterial aparecen en los siguientes 6 meses posterior a la cirugía. Varios factores han sido propuestos como predictores de normalización de presión arterial. Esto incluye:

número de medicamentos, duración de HTA, respuesta a espirinolactona, edad, sexo, razón aldosterona / renina preoperatoria, historia familiar, IMC. Se hizo un puntaje en 2008 en 100 pacientes, para definir una alta (4 factores, 75%) o baja (menor o igual a 1, 27%) probabilidad de resolución de la presión arterial. Los factores encontrados con mayor predicción fueron: 1. Utilización de 2 medicamentos anti hipertensivos o menos, 2. Duración de HTA menor o igual a 6 años, 3. Sexo femenino, 4. IMC mayor a 25. (19)

Feocromocitoma y Paraganglioma

El feocromocitoma y el paraganglioma son tumores derivados de las células cromafines y que están localizados en la médula adrenal (80-85%) y tejido simpático extraadrenal de abdomen, pelvis y tórax (10-20%). Los paragangliomas de cuello y cabeza son de tejido parasimpático y usualmente son inactivos.

Los feocromocitomas y paragangliomas son raros, ocurren en 2 a 5 pacientes por millón por año, correspondiendo con una prevalencia de 1.5 a 4 por 100000 habitantes, manifestándose en 0.1 a 0.6% de los pacientes hipertensos y con una prevalencia en los estudios de autopsias de 0.05%. En niños con HTA la prevalencia de feocromocitoma es aproximadamente 1.7%. La mayoría de tumores son benignos, sin embargo, 10 a 15% son definidos como malignos basados en el desarrollo de metástasis en tejidos no cromafines como ganglios, hígado y hueso. (28).

Se ha reportado la prevalencia de 1.1 a 11% de feocromocitomas en pacientes con incidentalomas adrenales; en promedio 5%. En aproximadamente 4 – 14% de pacientes con feocromocitomas, el tumor es descubierto incidentalmente y sobre el 50% de pacientes con feocromocitomas descubiertos incidentalmente pueden ser normotensos. (1) En un estudio de 126 pacientes con feocromocitomas en un plazo de 17 años, el 47% (59 pacientes) fue descubierto incidentalmente. Los incidentalomas tuvieron más síntomas inespecíficos incluyendo dolor abdominal o lumbar (39 vs 6%, $p < 0.001$), pero menores tasas de síntomas clásicos, tales como HTA (54.2 vs 77.6%, $p = 0.005$), palpitaciones o arritmias (18.9 vs 50%, $p = 0.001$), rubor o diaforesis (25.4 vs 46.3%, $p = 0.015$), y cefalea (20.3 vs 44.8%, $p = 0.004$). Además, las metanefrinas urinarias medias fueron más bajas (2102 vs 7299 mcg, $p = 0.020$), normetanefrinas (2253 vs. 4383 mcg, $p = 0.005$) y epinefrinas (23 vs 116 mcg, $p = 0.004$). La histología y malignidad no tuvo diferencias significativas. (29)

Estos tipos de tumores se dan en general en pacientes de 40 a 50 años. Sin embargo, las variantes hereditarias con neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (NEM2), Von Hippel Lindau (VHL), neurofibromatosis tipo 1 (NF1) y síndromes de paraganglioma pueden presentarse más tempranamente. En los tumores con secreción de adrenalina predomina la HTA paroxística y en los que tienen secreción de noradrenalina predomina la HTA continua. (30)

Es generalmente aceptado que el feocromocitoma es asociado con un incremento en el riesgo cardiovascular. Los feocromocitomas sufren una tasa mayor de eventos cardiovasculares (13.8%; IC 95%: 7.9% – 21.6%) comparado con pacientes hipertensos (1.1%, IC 95%: 0.1% – 3.9%) ($P < 0.001$).

La presión arterial fue menor en feocromocitomas ($153/91 \pm 35/15$ mmHg) que en pacientes hipertensos ($170/103 \pm 18/8$ mmHg) ($P < 0.001$), incluso después de la corrección por uso de medicación antihipertensiva ($P < 0.02$). La diferencia en eventos no pudieron ser atribuidos a las diferencias en otros factores de riesgo cardiovascular. Los eventos cardiovasculares se producen por la exposición prolongada a los efectos tóxicos de catecolaminas tumorales. (31) Si los feocromocitomas o paragangliomas no son diagnosticados con prontitud, pueden provocar infarto de miocardio, HTA severa, ICC por cardiomiopatía, encefalopatía hipertensiva, edema pulmonar neurogénico, enfermedad cerebrovascular y arritmias. (28)

Tabla 8. Signos y síntomas en pacientes con feocromocitoma o paraganglioma.	
Signos y síntomas	Porcentaje
Cefalea	60-90
Sudoración	55-75
Palpitaciones	50-70
Hipertensión arterial	50-60
Hipotensión ortostática	10-50
Palidez	40-45
Debilidad, fatiga	25-40
Nerviosismo	20-40
Náuseas	20-40
Hiperglicemia	20-40
Rubor	10-20
Pérdida de peso	10-20

Fuente: Karel Pacak, Sunil J. Wimalawansa. Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Endocr Pract.* 2015;21:406-412.

La mayoría de los datos clínicos de los feocromocitomas o paragangliomas son secundarios a la secreción tumoral de catecolaminas. La presentación clínica depende de la cantidad, tipo y patrón de secreción de catecolaminas y es extremadamente variable entre pacientes. Sin embargo, muchos pacientes reportan episodios paroxísticos de cefalea, sudoración y palpitaciones; además de ansiedad, crisis de pánico, náusea, fiebre, rubor, constipación. También la HTA sostenida o episódica puede ocurrir. Es difícil de predecir los episodios; pueden aparecer por anestesia, diuresis, manipulación tumoral, comida rica en tiramina, drogas como glucagón, plasil o antidepresivos tricíclicos. A pesar de lo anterior, 10 a 15% de los casos son asintomáticos.

En los tumores hereditarios es más difícil hacer el diagnóstico por ser tumores pequeños en general que liberan poca hormona, insuficiente para producir síntomas. Los tumores esporádicos en general son más grandes y dan más clínica. (28)

Tabla 9. Indicaciones para realizar la prueba bioquímica para feocromocitoma
Pacientes sintomáticos
Cefaleas paroxísticas, sudoración, taquicardia, palidez, náuseas, rubor e hipertensión
Variabilidad inexplicable de la presión arterial
Respuesta paradójica de la presión arterial con anestesia, cirugía o drogas
Hipotensión ortostática en un paciente hipertenso
Pacientes asintomáticos
Incidentaloma adrenal
Predisposición de feocromocitoma familiar
Diabetes mellitus de reciente aparición en un paciente joven delgado hipertenso

Fuente: A van Berkel, J W M Lenders. Biochemical Diagnosis of Pheochromocytoma and Paraganglioma. European Journal of Endocrinology (2014) 170, R109-R119.

En cuanto a la mortalidad durante la cirugía, ésta era mayor al 50% en pacientes que no se preparaban a mediados del siglo pasado. Desde 1967 los pacientes han sido preparados con alfa y beta bloqueo, BCC, plasma, sangre, sueros y con esto la mortalidad cayó a 2%. (33)

El diagnóstico de feocromocitoma o paraganglioma es basado en la evidencia bioquímica del exceso en la producción de catecolaminas por el tumor, aunque no puramente de su liberación, pues aproximadamente 30% de estos tumores no liberan catecolaminas pero sí las producen. Las catecolaminas son metabolizadas por las células del feocromocitoma o paraganglioma a metanefrinas o metoxitiramina: la norepinefrina a normetanefrina, la epinefrina a metanefrina y la dopamina a metoxitiramina. Este proceso metabólico intratumoral ocurre independientemente de la liberación de catecolaminas. Sin embargo, en contraste a las catecolaminas, las metanefrinas y la metoxitiramina son liberadas por los feocromocitomas y paragangliomas continuamente. Así, en la presencia de tumor, usualmente mayor a 5-7mm, las metanefrinas o metoxitiramina son elevadas en el plasma u orina, incluso si el paciente no presenta ataques episódicos sintomáticos. Como los niveles de catecolaminas plasmáticos pueden ser normales entre ataques, su medición es menos sensible. Así, la medición preferida son las metanefrinas libre plasmáticas y metanefrinas fraccionadas urinarias, las cuales son las pruebas más sensibles (96 a 99%); las catecolaminas plasmáticas y urinarias ofrecen sensibilidad diagnóstica intermedia, mientras que las metanefrinas totales urinarias y ácido vanililmandélico son los menos sensibles. El incremento marginal levemente elevado de metanefrinas plasmáticas y urinarias no son diagnósticas de feocromocitoma o paraganglioma, mientras que una elevación de cuatro veces se asocia con cerca de 100% de probabilidad de tener estos tumores. (32)

Hay que tener claro, que existen causas que pueden dar falsos positivos o falsos negativos en los estudios de laboratorio. En cuanto a las causas de falsos positivos se encuentran: ejercicio, postura, comida específicamente en la medición de 3-metoxitiramina (banano, piña, nueces, cereales), estrés, hipoglicemia, tratamientos (acetaminofén, labetalol, buspirona, sulfazalasina, efedrina, anfetaminas, cocaína, cafeína, nicotina, vanlafaxina, inhibidores de recaptura de serotonina y antidepresivos

tricíclicos, inhibidores de la MAO, amlodipina, doxazosin, fenoxibenzamina y Levodopa). Los que producen más problemas son la fenoxibenzamina y los antidepresivos tricíclicos. Estos tratamientos podrían no suspenderse pero si las pruebas son positivas es necesario repetir la prueba suspendiendo dichos medicamentos. En cuanto a las causas de falsos negativos hay que tener en cuenta los pequeños tumores menores de 1cm usualmente en pacientes asintomáticos y los tumores productores de dopamina (raros). (28)

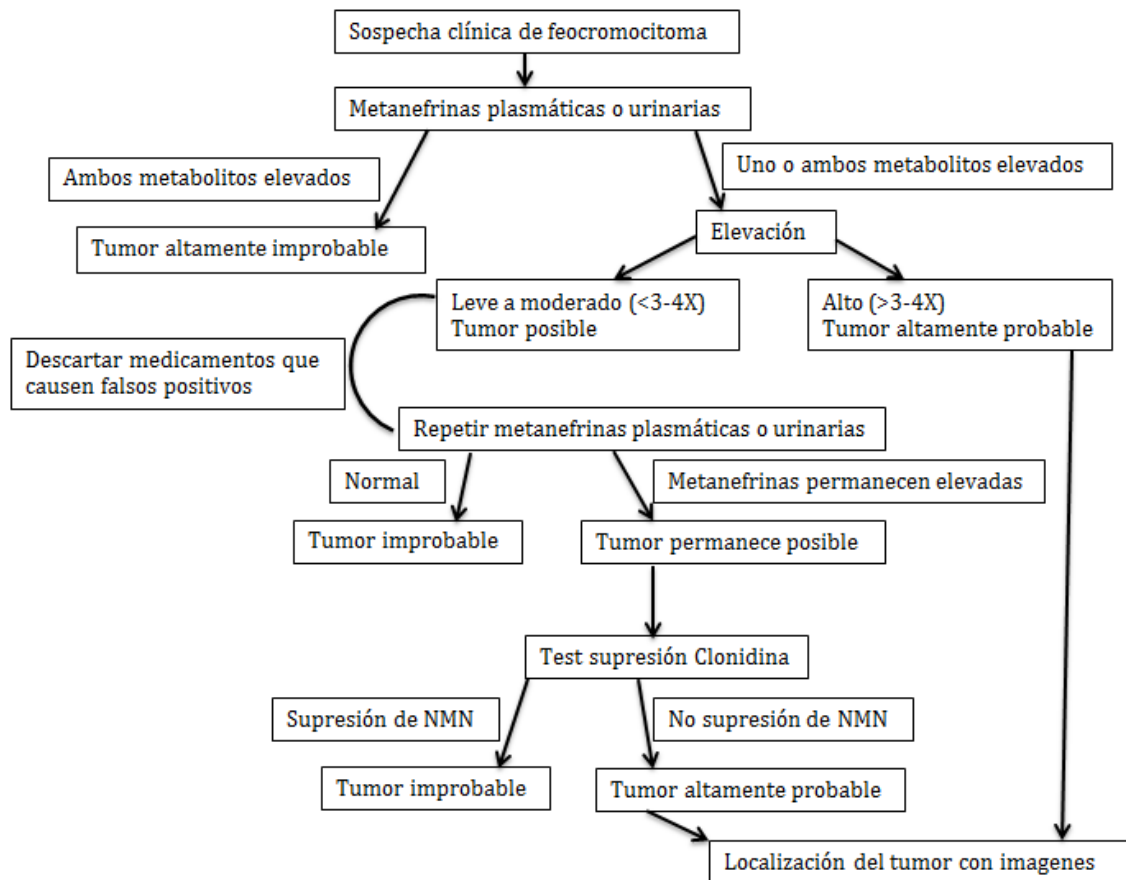


Figura 15. Algoritmo ante la sospecha clínica de feocromocitoma.

Fuente: A van Berkel, J W M Lenders. Biochemical Diagnosis of Pheochromocytoma and Paraganglioma. European Journal of Endocrinology (2014) 170, R109-R119.

Un dato clave en feocromocitomas y paragangliomas es su diversidad genética. Cerca de 35% de los casos puede ser atribuido a mutaciones de células germinales y probablemente este porcentaje aumentará en el futuro cuando nuevos genes se descubran. Hasta ahora, las mutaciones de células germinales en 10 genes han sido identificadas por ser responsables de síndromes genéticos incluyendo Von Hippel Lindau (VHL), NEM 2 (RET), NF1 (NF1), subunidades succinato deshidrogenasa A, B, C y D (SDHA/B/C/D), complejo de ensamblaje succinato deshidrogenasa factor 2 (SDHAF2) y las más recientemente reportadas proteína transmembrana 127 (TMEM127) y MYC asociado a factor X (MAX). La presencia de estas mutaciones de células germinales identifican pacientes quienes están en riesgo de presentación sindrómica, feocromocitoma o paraganglioma

multifocal (SDHx, RET, TMEM127), enfermedad recurrente (todas las mutaciones) o malignidad (SDHB), además, la detección de mutaciones somáticas en NF1, VHL, RET, MAX, HIF2alfa y SDHx en por lo menos 17% de tumores esporádicos ha traído la proporción de todos los pacientes con feocromocitoma o paraganglioma debido a anomalías genéticas a 50%. (28)

Existen seis diferentes enfermedades familiares autosómicas dominantes que pueden ser sospechadas clínicamente: Neurofibromatosis Tipo (NF1), NEM2, VHL, carcinoma renal con mutación SDHB, triada de Carney (paragangliomas, tumores estromales gástricos, condromas pulmonares), y síndrome Carney-Stratakis (paragangliomas y sarcomas gástricos estromales). Las mutaciones en SDHB fueron reportadas en 30% de pacientes con enfermedad metastásica. Aunque no hay acuerdo bajo que edad de corte para el test genético, la probabilidad de mutación en pacientes menores de 45 años es 5 veces mayor que en pacientes mayores de 45 años. (34)

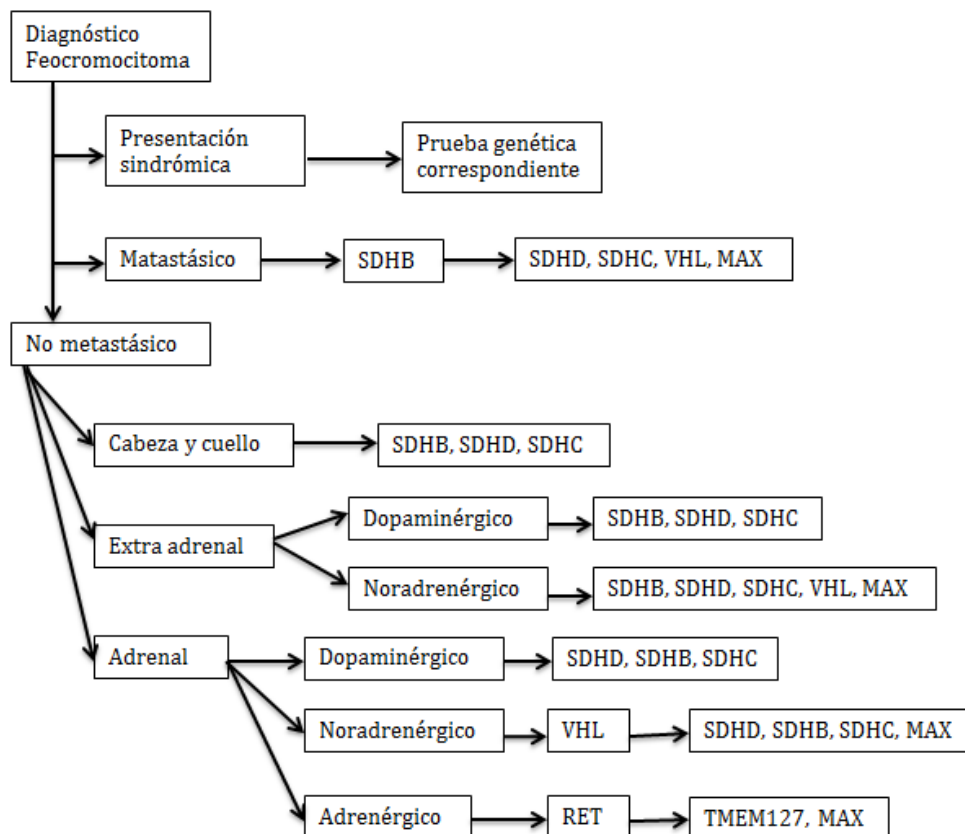


Figura 16. Algoritmo para la realización de pruebas genéticas en pacientes con feocromocitoma.

Fuente: Jacques W. M. Lenders, Quan-Yang Duh. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, June 2014, 99(6):1915–1942.

La Neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es un desorden genético caracterizado por la presencia de múltiples tumores de tejido blando de origen de la cresta neural. Von Recklinghausen fue el primero en reconocer que estos tumores derivaban del sistema nervioso. Los datos que definen la NF1

incluyen la presencia de manchas café con leche, neurofibromas de la piel, nódulos de Lisch (hamartomas melanocíticos del iris), y lesiones displásicas del hueso. La NF1 es un desorden autosómico dominante que afecta cerca de 1 en 4,000 personas. El gen NF1 ha sido mapeado y codifica una proteína, neurofibromina, la cual actúa para suprimir el crecimiento tumoral. Formas secundarias de HTA son comunes en pacientes con NF1 y pueden resultar en estenosis de arteria renal, coartación de aorta o feocromocitoma. El feocromocitoma tiene una incidencia 10 veces mayor en pacientes con NF1 comparado a la población general. Entre 1% y 5% de pacientes con NF1 tienen un feocromocitoma. Menos común es la asociación de NF1 y paraganglioma. (35)

Tabla 10. Datos que sugieren causa genética en pacientes con feocromocitoma.	
Hallazgo	Ejemplos
Características tumorales	Tumores múltiples, malignidad, edad temprana al diagnóstico (<45 años)
Historia médica previa	Antecedente de tumor renal, paraganglioma de cabeza y cuello, cáncer medular de tiroides, glioma o hemangioblastoma cerebral, angioma retiniano, glioma de nervio óptico, tumores pancreáticos, quistes renales, pancreáticos o de epidídimo, hiperparatiroidismo, policitemia, enfermedad de Hirschsprung.
Historia familiar	Familiares con síndromes que predispongan a feocromocitoma.
Examen físico	Manchas café con leche, neurofibromas, hábito marfanoide, neuromas mucosos, nódulos de Lisch, gliomas ópticos, angiomas retinianos.

Fuente: Eamonn R Maher. Pheochromocytoma and Paraganglioma: Next-Generation Sequencing and Evolving Mendelian Syndromes. Clinical Medicine 2014 Vol 14, No 4: 440–4.

El NEM 2 es el más conocido síndrome asociado a feocromocitoma por el gen RET. Cerca del 50% de NEM2 tienen feocromocitoma. La mayoría son benignos. En NEM2, los feocromocitomas son con frecuencia bilaterales. El NEM2 es heredado como autosómico dominante y es causado por mutaciones de las células germinales en el gen RET proto oncogen localizado en 10q11.2. Este codifica un receptor tirosin kinasa predominantemente expresado en la cresta neural y sus derivados. En general, los pacientes que se presentan con feocromocitoma y tienen NEM2 y mutación RET tiene una historia familiar y personal de datos de MEN2.

El Síndrome Von Hippel-Lindau (VHL) es un desorden autosómico dominante que predispone a feocromocitoma y otras neoplasias endocrinas y no endocrinas. Históricamente, los hemangioblastomas retinianos (von Hippel) y cerebelares (Lindau) predominan, pero también ocurren en cerebro y médula espinal. Otros datos del síndrome son carcinoma renal de células claras, tumores de islotes pancreáticos, tumores de saco endolinfático de oído interno, y cistoadenomas de epidídimo y múltiples quistes renales o pancreáticos. Globalmente, aproximadamente 20–30% de pacientes con VHL desarrollan feocromocitomas, pero en ciertas familias, la prevalencia de feocromocitoma pueden alcanzar más de 90%. Históricamente la ocurrencia de feocromocitoma es usada para dividir VHL en tipo 1 (feocromocitoma muy raro) y tipo 2

(feocromocitoma como dato dominante). El tipo 2c es usado para pacientes que se presentan solo con feocromocitoma; en el seguimiento a largo plazo, sin embargo, algunos pacientes han desarrollado lesiones retinianas o del SNC. El reconocimiento de feocromocitoma en VHL abre perspectivas importantes para el diagnóstico de tumores retinianos antes de que la visión inicie a comprometerse. El gen supresor de tumores VHL está localizado en el cromosoma 3 (3p25-26) y tiene tres exones que codifican la proteína VHL.

Los síndromes paraganglioma han sido clasificados del tipo 1 al tipo 4. La mutación de SDHB produce el tipo 4, la mutación de SDHC produce el tipo 3, y la mutación de SDHD produce el tipo 1. El gen para el tipo 2, no ha sido identificado. Las mutaciones de SDHA no predisponen a desarrollar paragangliomas. El más prevalente es el tipo 1, causado por mutaciones de las células germinales SDHD, seguido por el tipo 4, y el tipo 3 es raro. El espectro de manifestaciones de los tipos 1, 3 y 4 muestran diferencias pero también traslape. Los feocromocitomas adrenales, extraadrenales abdominales, y torácicos son componentes del tipo 1 y 4 pero muy raro del tipo 3. La historia familiar de paragangliomas, tumores múltiples, y edad joven al diagnóstico son asociados con alta probabilidad de encontrar mutación de célula germinal. Todos los individuos con feocromocitoma maligno debería ser genéticamente tamizado porque el pronóstico de la mutación SDHB suele ser peor comparado con las mutaciones no SDHB. Los análisis de mutaciones de VHL, RET y NF1 no deberían desarrollarse a menos que se tenga evidencia clínica de datos sindrómicos en el paciente o familia. (37)

En el feocromocitoma, el único tratamiento definitivo consiste en la cirugía. Durante la manipulación tumoral pueden existir, crisis hipertensivas, arritmias cardíacas, infarto de miocardio, edema pulmonar, fallo multiorgánico e hipotensión. Para prevenir esto, se utilizan bloqueadores alfa adrenérgicos, los cuales pueden contener el efecto adrenérgico de las catecolaminas. Además, el alfa bloqueo permite la expansión del volumen intravascular. Se puede utilizar fenoxibenzamina no selectiva o doxazosin selectivo. Entre los dos tratamientos bloqueadores alfa adrenérgicos, la fenoxibenzamina es levemente mejor para controlar la presión arterial, a costas de hipotensión postoperatoria más pronunciada. Los efectos adversos ocurren menos con doxazosin.

La fenoxibenzamina es un antagonista del receptor adrenérgico alfa 1 y alfa 2, de larga acción, no competitivo. Su dosis inicial usual es de 10 mg BID y puede ir aumentando hasta controlar la presión arterial (<160/90 mmHg) o aparezca hipotensión ortostática. La ventaja hipotética al ser no competitivo es que aún cuando cantidades excesivas de catecolaminas alcancen la circulación, el alfa bloqueo es aún efectivo. Una desventaja es la alta incidencia de taquicardia refleja, debido a la inhibición de los receptores alfa 2 localizados en la membrana presináptica. La estimulación de estos receptores inhibe la liberación de NE. El bloqueo resulta es un disturbio del retrocontrol negativo y como consecuencia un incremento en la actividad cronotrópica. Así, un beta bloqueador es con frecuencia añadido a fenoxibenzamina. Además, la fenoxibenzamina puede causar sedación central, cefaleas, y por su larga acción, hipotensión postoperatoria prolongada. (30)

Por otra parte, el doxazosin es un bloqueador alfa competitivo, de corta acción, selectivo alfa 1 antagonista del receptor adrenérgico. Esto ofrece posibles ventajas; no causa taquicardia refleja y tiene una relativa corta duración de acción porque la inhibición competitiva, posiblemente acorta el periodo de hipotensión postoperatorio. Tiene una vida media de 22 horas y puede ser dado una vez al día. La dosis inicial es de usualmente 1mg por día con un máximo recomendado de 16mg por día. La doxazosin no causa signos centrales o edema. Al ser competitivo, el bloqueo puede ser inefectivo durante concentraciones altas de catecolaminas plasmáticas. (30) Los bloqueadores de canales de calcio pueden ser usados en aquellos pacientes que no toleren el alfa bloqueo.

Solo después del adecuado alfa bloqueo se puede iniciar el beta bloqueo con metoprolol, atenolol o propanolol para controlar la taquicardia persistente o arritmias. La metiltirosina (metirosina), un inhibidor de la tirosina hidroxilasa, puede ser usado en pacientes con inestabilidad hemodinámica antes de la cirugía y se asocia a menos inestabilidad hemodinámica intraoperatoria comparado con el uso del bloqueo solo. (1)

Tabla 11. Preparación médica prequirúrgica			
Tratamiento	Tiempo de inicio	Dosis de inicio	Dosis máxima
Preparación 1			
Fenoxibenzamina	10-14 d precirugía	10mg BID	1mg/kg/d
Doxazosin	10-14 d precirugía	2mg x día	32mg x día
Preparación 2			
Nifedipina	Añadir a preparación 1 cuando sea necesario	30mg x día	60mg x día
Amlodipina	Añadir a preparación 1 cuando sea necesario	5mg x día	10mg x día
Preparación 3			
Propanolol	Después de 3-4 días de iniciar preparación 1	20mg TID	40mg TID
Atenolol	Después de 3-4 días de iniciar preparación 1	25mg x día	50mg x día

Fuente: Jacques W. M. Lenders, Quan-Yang Duh. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, June 2014, 99(6):1915–1942.

En un estudio se valoraron cuales factores llevan a inestabilidad hemodinámica en la cirugía de resección de los feocromocitomas. Fue un estudio retrospectivo de 91 pacientes, entre 2002 y 2013. Se consideró como inestabilidad hemodinámica el tener episodios intraoperatorios de PAS >200mmHg, PAS mayor o menor a 30% del basal, FC >110 y la necesidad de vasopresores. El 78% de los pacientes recibió fenoxibenzamina, 18% doxazosin y 4% ninguno de los dos. El tamaño del tumor se asoció a elevación del número de episodios de PAS >30% del basal (RR 1.40) y un incremento de requerimientos de vasopresores (OR 1.23). La adrenalectomía abierta y el uso de alfa bloqueo selectivo fueron asociados con un incremento en el número de episodios de PAS

>200mmHg (RR 27.8 y RR 20.9, respectivamente). La adrenalectomía abierta fue también asociada con un incremento en reingresos (OR 12.3), complicaciones (OR 5.6), uso de vasopresores (OR 4.4) y estancia hospitalaria (4.6 días más). En conclusión, los factores que incidieron en la inestabilidad hemodinámica fueron: tamaño tumoral, adrenalectomía abierta, y alfa bloqueo selectivo. (38) Otro estudio de 73 pacientes entre 1995 y 2007 demostró que la alta concentración de NE, la caída de presión arterial postural más pronunciada después de alfa bloqueo y la presión arterial media sobre 100 mm Hg (130/85 mm Hg) previa a la cirugía también fueron factores de riesgo para inestabilidad hemodinámica. (39)

La meta del manejo preoperatorio en el feocromocitoma es normalizar la presión arterial y la frecuencia cardíaca, prevenir la tormenta inducida por las catecolaminas y sus consecuencias al sistema cardiovascular. (38)

La tasa de recurrencia de feocromocitomas es de 6.5 a 16.5%. En un estudio de 14 años, con 135 pacientes, 8 pacientes (6%) tuvo recidiva, con un tiempo promedio de recidiva de 35 meses. Se concluyó que el tamaño tumoral mayor a 5cm fue el predictor independiente de recurrencia. (40)

Un metaanálisis de 2625 adrenalectomías laparoscópicas exhibieron una mortalidad de 0.2% un mes después de la cirugía. Las causas de muerte incluyeron hemorragia masiva, pancreatitis necrotizante, embolismo pulmonar y sepsis. (3)

Existen radiofármacos para el sistema de transporte de catecolaminas vesicular y de membrana celular incluyendo 123I – meta – yodobenzilguanidina (123I-MIBG), 6-18F - fluorodopamina (18F - FDA), 18F - dihidroxifenilalanina (18F - DOPA) y 11C - hidroxiefedrina (11C - HED). El 123I - MIBG ha sido la principal modalidad de localización y diagnóstico de feocromocitomas y paragangliomas por ser más ampliamente disponible. El 123I-MIBG es un análogo de guanidina que es captado vía transportador de norepinefrina y almacenado dentro de gránulos neurosecretorios en células simpáticas cromafines. El 123I-MIBG es superior al 131I-MIBG debido a su corta vida media, radiación más baja y mayor sensibilidad en la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) la cual puede ser fusionada con TAC en un SPECT/CT. Sin embargo, hay también desventajas; el 123I-MIBG necesita mínimo 24hrs entre la inyección y la imagen. Además, debe tomarse una nueva imagen después de 48 a 72 horas para determinar si la captación temprana se disuelve (fisiológica) o si persiste o incrementa la intensidad (patológica); además la captación puede reducir por varias drogas que actúan en el sistema adrenérgico, resultando en falsos negativos. La sensibilidad es de 85 a 88% para feocromocitomas y 56 a 76% para paragangliomas. La especificidad es de 70 a 100% y 84 a 100%, respectivamente. (41)

Neoplasia endocrina múltiple 2a	Cáncer medular de tiroides, hiperparatiroidismo primario y amiloidosis cutánea.
Neoplasia endocrina múltiple 2b	Cáncer medular de tiroides, neuromas mucocutáneos, deformidades esqueléticas, laxitud de articulaciones, nervio corneal mielinizado, ganglioneuomas intestinales.
Síndrome von Hippel – Lindau	Hemangioblastomas, angiomas retinianos, carcinoma renal de células claras, tumores neuroendocrinos pancreáticos y cistoadenomas serosos, tumores del saco endolinfático del oído medio, cistoadenomas papilares del epidídimo.
Neurofibromatosis tipo 1	Neufibromas, manchas café con leche, pecas axilares e inguinales, hamartomas del iris, anormalidades articulares, gliomas del sistema nervioso central, macrocefalia, déficits cognitivos.

Fuente: Jacques W. M. Lenders, Quan-Yang Duh. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, June 2014, 99(6):1915–1942.

	Plasma		Orina	
	NMN	MN	NMN	MN
Acetaminofén	++	-	++	-
Labetalol	-	-	++	++
Sotalol	-	-	++	++
Alfa Metildopa	++	-	++	-
Antidepresivos tricíclicos	++	-	++	-
Buspirona	-	++	-	++
Fenoxibenzamina	++	-	++	-
Inh MAO	++	++	++	++
Simpatomiméticos	+	+	+	+
Cocaína	++	+	++	+
Sulfasalazina	++	-	++	-
Levodopa	+	+	++	+

NMN: Normetanefrina, MN: Metanefrina, Inh MAO: Inhibidores de la monoamina oxidasa, ++: claro incremento, +: leve incremento, -: no incremento

Fuente: Jacques W. M. Lenders, Quan-Yang Duh. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab, June 2014, 99(6):1915–1942.

Carcinoma Adrenal

El carcinoma adrenal es raro, con una incidencia de 1 o 2 por millón de personas por año. Se da más en mujeres que en hombres (1.5 a 1). Se puede desarrollar a cualquier edad con un pico antes de los 5 años y otro pico entre la cuarta y quinta década de la vida. La agresividad es más alta en adultos que en niños.

Los carcinomas en adultos son secretores en aproximadamente 60%, con síndrome de Cushing (45%), combinado con andrógenos (25%), o con virilización sola (10%). El síndrome de Cushing se desarrolla rápidamente en pocos meses. El exceso de andrógenos puede disminuir el efecto catabólico del síndrome de Cushing. El exceso de mineralocorticoide o estrógeno ocurre en menos de 10% de los casos. Los niños presentan más virilización (84%), donde el síndrome de Cushing aislado es infrecuente (6%). Los pacientes con tumores no secretores pueden presentar masa abdominal dolorosa o solo un incidentaloma. La fiebre y leucocitosis puede ocurrir por necrosis tumoral o secreción de quimioquinas. Los datos radiológicos del carcinoma adrenal incluyen valores de atenuación mayores a 10UH en el TAC sin contraste, heterogenicidad, bordes irregulares, calcificaciones, invasión local, linfadenopatías y lavado post contraste menor a 50%.

Algunos carcinomas pequeños requieren del uso de tomografía por emisión de positrones junto con tomografía axial computarizada. Integrar el PET/CT mejora el diferenciar adenomas de carcinomas. Usando el PET la sensibilidad, especificidad de malignidad vs adenomas fueron 99 y 92%, respectivamente. Para PET-CT, fue de 100 y 98%.

La resección quirúrgica es solo potencialmente curativa para el carcinoma. A pesar de la resección completa en estadios I–III, aproximadamente 40% de los pacientes desarrollarán metástasis en 2 años (27, 46 y 63% de pacientes en estadios de enfermedad I, II, y III, respectivamente), siendo los sitios más comunes de metástasis: hígado, pulmones, ganglios y hueso. Algunos estudios retrospectivos indican que la terapia con mitotano adjunta prolonga la supervivencia libre de enfermedad. Para el carcinoma localmente invasor, se debe hacer resección en bloque (riñón, bazo, y porciones de páncreas, hígado, colon o estómago si es necesario), seguido por mitotano adjunto y en casos selectos, radioterapia adjunta. Cuando no es quirúrgicamente resecable, la supervivencia es de solo 3 a 9 meses. En estos casos se puede dar mitotano hasta alcanzar niveles séricos de 14–20 g/ml. Para las metástasis, la combinación con quimioterapia debería ser administrada.

El score histopatológico de Weiss de riesgo de malignidad, basado en estructura tumoral (citoplasma claro, arquitectura difusa, necrosis), citología (atipia nuclear de alto grado, número de mitosis, mitosis anormal), e invasión (venosa, sinusoidal, capsular); muestra que la presencia de tres o más criterios positivos correlaciona con malignidad. Por otra parte, cinco criterios son usados por Aubert et al. en el sistema Weiss modificado: por lo menos 6 mitosis / 50 campos de alto poder, no más de 25% de células con citoplasma claro, mitosis anormales, necrosis e invasión capsular. Cada criterio es puntuado con 0 puntos si está ausente, 2 puntos por los dos primeros y 1 punto por los últimos 3. Se sospecha malignidad con un total de 3 puntos o más. Otro criterio de inmunohistoquímica usado

incluye el índice de proliferación Ki-67, pero los cortes entre benigno y maligno varían mucho entre 1.5–10%. (42)

La evaluación hormonal recomendada en pacientes con sospecha de tener carcinoma adrenal es:

Exceso de cortisol

Test de supresión de Dexametasona 1mg

Cortisoluria en Orina 24hrs

Cortisol salival

Cortisol sérico basal

ACTH basal plásmatica

Esteroides sexuales y precursores

DHEASO4 sérica

Androstenediona sérica

Testosterona sérica

17 - OH Progesterona sérica

17 beta - Estradiol sérico (hombres o mujeres postmenopáusicas)

Exceso de mineralocorticoides

Potasio sérico

Razón Aldosterona / Renina (solo en pacientes con HTA y/o hipokalemia)

Exclusión de feocromocitoma (mínimo 1 de 3 pruebas)

Excreción de catecolaminas y metanefrinas en Orina 24hrs

Metanefrinas plasmáticas

Etapa	UICC/OMS		ENSAT 2008	
	TNM	Sobrevivencia Libre Enfermedad 5 años (%)	TNM	Sobrevivencia Libre Enfermedad 5 años (%)
I	T1, N0, M0	82	T1, N0, M0	82
II	T2, N0, M0	58	T2, N0, M0	61
III	T1-2, N1, M0 T3, N0, M0	55	T1-2, N1, M0 T3-4, N0-1, M0	50
IV	T1-4, N0-1, M1 T3, N1, M0 T4, N0-1, M0	18	T1-4, N0-1, M1	13

Fuente: André Lacroix. Approach to the Patient with Adrenocortical Carcinoma. J Clin Endocrinol Metab 95: 4812–4822, 2010.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Tipo de estudio. Observacional descriptivo de registros médicos.

Población de estudio. Pacientes mayores de 13 años, de ambos sexos, a quien se les realizó resección de masa adrenal o que fuera llevado a sala de operaciones con diagnóstico de masa adrenal independientemente del diagnóstico bioquímico o radiológico específico propuesto, que cuenten en el expediente con el diagnóstico presuntivo preoperatorio y el diagnóstico histológico postoperatorio, y que hayan sido operados en los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México desde Enero 2004 a Diciembre 2012.

Objetivo del estudio. Características epidemiológicas, diagnóstico prequirúrgico en base a bioquímica y radiología, y diagnóstico histológico postoperatorio.

Comparaciones. Comparación entre el diagnóstico pre y postquirúrgico de la masa adrenal, y entre los hallazgos clínicos y bioquímicos antes y posterior a la cirugía.

Resultados. Descripción clínica y epidemiológica de cada uno de los diagnósticos más frecuentes de las masas adrenales reseçadas, y el reconocimiento de las fallas en el diagnóstico bioquímico/radiológico prequirúrgico que pudieron llevar a cirugías innecesarias o complicaciones perioperatorias.

Objetivo general. Comparar las características epidemiológicas, clínicas, bioquímicas y tomográficas preoperatorias y postoperatorias de los pacientes con masas adrenales reseçadas en los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, desde Enero 2004 hasta Diciembre 2012.

Objetivos específicos.

1. Identificar los diagnósticos preoperatorios y postoperatorios de las masas adrenales reseçadas.
2. Comparar las características epidemiológicas: edad, sexo, hospital, especialidad tratante y año de cirugía, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales reseçadas.
3. Comparar el diagnóstico bioquímico y tomográfico preoperatorio con el diagnóstico histológico postquirúrgico.
4. Determinar las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con los siguientes diagnósticos preoperatorios: Síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario e incidentaloma.
5. Comparar las complicaciones perioperatorias: sangrado, hipotensión e hipertensión arterial, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales reseçadas.
6. Comparar las características tomográficas: tamaño, bordes, vascularidad, densidad, textura, lateralidad y porcentaje de lavado, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales reseçadas.

Universo y muestra.

Pacientes mayores de 13 años, a quienes se les realizó adrenalectomía con base en el hallazgo preoperatorio de masa adrenal independientemente del diagnóstico bioquímico o radiológico propuesto, y que cuenten en el expediente con el diagnóstico presuntivo preoperatorio y el diagnóstico histológico postoperatorio de la masa adrenal en los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, desde Enero 2004 a Diciembre 2012.

Características de los elementos (variables continuas, discretas y atributos)

Hospital, edad, sexo, especialidad médico tratante.

Diagnóstico prequirúrgico: síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario, carcinoma adrenal, metástasis, tumor neuroendocrino, etc.

Signos y síntomas iniciales prequirúrgicos y finales postquirúrgicos (postoperatorio ≥ 3 meses): peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial, estrías, obesidad centrípeta, cara luna llena, adiposidad retrocervical, rubicundez, equimosis, trastorno menstrual, hirsutismo, acné, debilidad muscular, cefalea, palpitaciones, sudoración.

Antecedentes patológicos personales: HTA, DM, Osteoporosis, CA, Cardiopatía.

Antecedentes familiares: CA, resección de masa adrenal, NEM, DM, HTA.

Antecedentes quirúrgicos: resección de masa adrenal.

Laboratorios iniciales prequirúrgicos y finales postquirúrgicos (postoperatorio ≥ 3 meses): cortisoluria, cortisol post Dexa 1mg, cortisol post Dexa 8mg, ACTH, catecolaminas, metanefrinas, aldosterona, ARP, relación A/R, aldosterona post Test SF, DHEASO4, testosterona, androstenediona.

Tratamiento médico pre y postquirúrgico.

Características TAC: tamaño, bordes, vascularidad, densidad, textura, lateralidad, porcentaje de lavado.

Fecha y tipo Cirugía.

Complicaciones Transoperatorias: sangrado, hipotensión, hipertensión.

Reporte Patológico.

Criterios de inclusión.

1. Pacientes mayores de 13 años a quien se les realizó resección de masa adrenal o que fuera llevado a sala de operaciones con diagnóstico de masa adrenal independientemente del diagnóstico bioquímico o radiológico específico propuesto.
2. Que cuenten en el expediente con el diagnóstico histológico postoperatorio.
3. Cirugías realizadas en los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México
4. Cirugías realizadas desde Enero 2004 a Diciembre 2012.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes quienes a pesar de tener el reporte formal de la biopsia en el hospital, hayan sido operados en otro hospital diferente a los previamente expuestos

Limitaciones del estudio.

La limitación del estudio se encontró en el extravío de algunos expedientes del hospital fue imposible encontrarlos perdiendo de esta manera parte importante de la muestra.

MATERIALES Y MÉTODOS

Fundamento del tipo de estudio.

Se trata de un estudio observacional descriptivo al compilar datos en un punto del tiempo, en donde los fenómenos a investigar se “capturan” al manifestarse y es la primera ocasión en la que se realiza en Costa Rica.

Fundamento del tipo de recolección de datos

La lista de adrenalectomías fue tomada de la base de datos de los servicios de patología de los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México para luego revisar los expedientes clínicos respectivos con la autorización de las direcciones médicas y jefaturas de endocrinología, y recopilados en una hoja de recolección de datos de forma anónima, y posteriormente los datos fueron trasladados a una computadora segura. La revisión de expedientes fue realizada solamente por el investigador principal.

Esta investigación fue aprobada por el Comité Ético Científico Institucional (CECI), tras el análisis de los Comités Locales de Bioética e Investigación (CLOBI) de los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, avalando que desde el punto de vista ético y metodológico, se recomendaba la realización de dicha propuesta de investigación.

La propuesta de investigación elevada al Comité Ético Científico Institucional (CECI), fue aprobada según oficio CENDEISSS-AB-11613

Análisis e interpretación de datos

Los grupos de comparación se asignaron de acuerdo con los diagnósticos preoperatorios y postoperatorios. Los procedimientos para realizar las comparaciones se especifican a continuación:

- La comparación de las características epidemiológicas: edad, sexo, hospital y año de cirugía, utilizará la prueba T Student.
- La comparación del diagnóstico preoperatorio y postquirúrgico se realizará con prueba Chi cuadrado
- La comparación de las complicaciones perioperatorias se hará con prueba Chi Cuadrado.
- La comparación de las características tomográficas, utilizará la prueba de Chi Cuadrado.

Los datos fueron procesados empleando el software estadístico SPSS versión 20.

Los resultados de las comparaciones de variables se someten a pruebas de significancia estadística con niveles de confianza del 95%. Definiendo como estadísticamente significativo un punto crítico de 0,05 ($\alpha \leq 0.05$). La información se presenta en cuadros estadísticos y gráficos de barras principalmente.

Reporte de Conflicto de Intereses

El autor declara que no posee algún conflicto de intereses.

RESULTADOS

Las bases de datos de las cuales se obtuvo la lista de pacientes investigados fueron obtenidas de los Servicios de Patología de los hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México. De los 135 pacientes iniciales que se consideraron como muestra, hubo un número de pacientes que no pudieron entrar al estudio, esto debido a varias razones: extravío de expedientes en archivo, extravío de casos en microfilm, pacientes con adrenalectomías realizadas en otros centros hospitalarios, adrenalectomías realizadas por enfermedad de Cushing, adrenalectomías realizadas por cancer renal. De estos 135 casos, se utilizaron para el estudio 89 casos.

Los dos primeros objetivos específicos del estudio indican:

- Identificar los diagnósticos preoperatorios y postoperatorios de las masas adrenales reseçadas.
- Comparar las características epidemiológicas: edad, sexo, hospital y año de cirugía, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales reseçadas.

Para responder a estos objetivos se elaboraron las siguientes tablas y gráficos.

Tabla 15. Diagnóstico Histológico según Edad							
Dx Histológico	Media (años)	N	Desv. típ.	Mínimo (años)	Máximo (años)	Rango (años)	Mediana (años)
Adenoma cortical	46.42	31	15.097	21	82	61	44
Angiolipoma	64	1	.	64	64	0	64
Carcinoma cortical	47.33	6	23.880	24	72	48	46.5
Feocromocitoma	48.62	21	16.451	14	71	57	50
Hiperplasia cortical nodular	48.5	6	6.745	39	55	16	51.5
Hiperplasia medular	13	1	.	13	13	0	13
Hiperplasia suprarrenal	48	1	.	48	48	0	48
Leiomiocarcinoma	33	1	.	33	33	0	33
Metástasis	57.33	3	12.858	48	72	24	52
Mielolipoma	54.14	7	10.123	34	67	33	55
Necrosis hemorrágica	51	1	.	51	51	0	51
Tumor Neuroendocrino (TNE)	51	1	.	51	51	0	51
Normal	17	1	.	17	17	0	17
Paraganglioma	52.5	2	12.021	44	61	17	52.5
Quiste suprarrenal	39.5	4	10.472	29	53	24	38
Tejido pancreático y adiposo	47	1	.	47	47	0	47
Tumor cortical oncocítico	49	1	.	49	49	0	49
Total	47.44	89	15.208	13	82	69	49

Total de Casos: 89 (100%), Valor p = 0.72

Fuente: Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

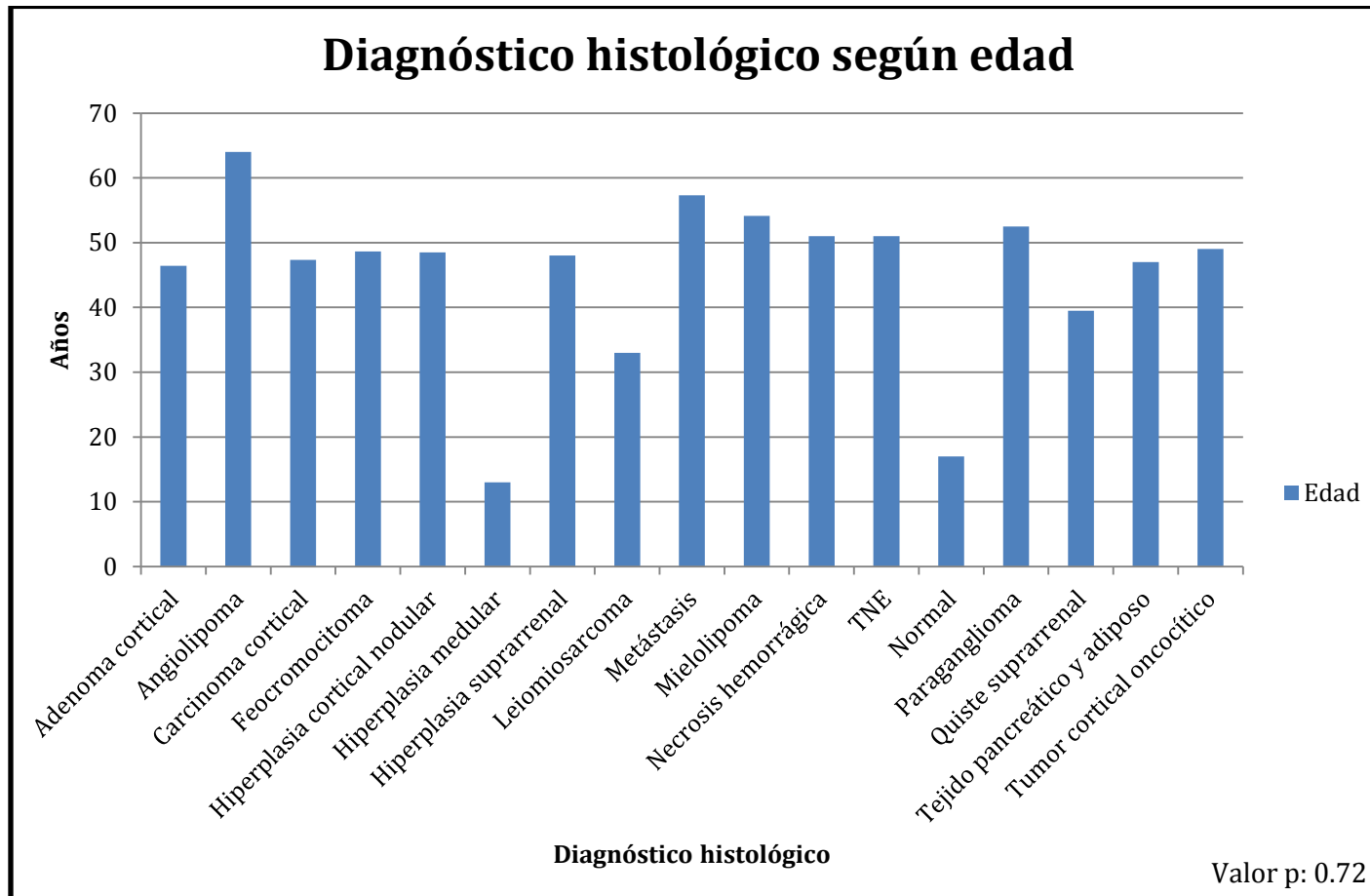


Gráfico 3. Diagnóstico histológico según edad

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 16. Diagnóstico Histológico según sexo					
		Sexo			Total
		Femenina	Masculino		
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	Recuento	24	7	31
		% según Dx Histológico	77.4%	22.6%	100%
		% según Género	37.5%	28%	34.8%
	Angiolipoma	Recuento	0	1	1
		% según Dx Histológico	0%	100%	100%
		% según Género	0%	4%	1.1%
	Carcinoma Cortical	Recuento	4	2	6
		% según Dx Histológico	66.7%	33.3%	100%
		% según Género	6.2%	8%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	17	4	21
		% según Dx Histológico	81%	19%	100%
		% según Género	26.6%	16%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	3	3	6
		% según Dx Histológico	50%	50%	100%
		% según Género	4.7%	12%	6.7%
	Hiperplasia medular	Recuento	0	1	1
		% según Dx Histológico	0%	100%	100%
		% según Género	0%	4%	1.1%
	Hiperplasia suprarrenal	Recuento	1	0	1
		% según Dx Histológico	100%	0%	100%
		% según Género	1.6%	0%	1.1%
	Leiomiocarcinoma	Recuento	1	0	1
		% según Dx Histológico	100%	0%	100%
		% según Género	1.6%	0%	1.1%
	Metástasis	Recuento	1	2	3
		% según Dx Histológico	33.3%	66.7%	100%
		% según Género	1.6%	8%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	6	1	7
		% según Dx Histológico	85.7%	14.3%	100%
		% según Género	9.4%	4%	7.9%
Necrosis hemorrágica	Recuento	0	1	1	
	% según Dx Histológico	0%	100%	100%	
	% según Género	0%	4%	1.1%	
Tumor Neuroendocrino	Recuento	1	0	1	
	% según Dx Histológico	100%	0%	100%	
	% según Género	1.6%	0%	1.1%	

Tabla 16. Continuación				
		Sexo		Total
		Femenina	Masculino	
Normal	Recuento	1	0	1
	% según Dx Histológico	100%	0%	100%
	% según Género	1.6%	0%	1.1%
Paraganglioma	Recuento	1	1	2
	% según Dx Histológico	50%	50%	100%
	% según Género	1.6%	4%	2.2%
Quiste suprarrenal	Recuento	4	0	4
	% según Dx Histológico	100%	0%	100%
	% según Género	6.2%	0%	4.5%
Tejido pancreático y adiposo	Recuento	0	1	1
	% según Dx Histológico	0.0%	100%	100%
	% según Género	0%	4%	1.1%
Tumor cortical oncocítico	Recuento	0	1	1
	% según Dx Histológico	0%	100%	100%
	% según Género	0%	4%	1.1%
Total	Recuento	64	25	89
	% según Dx Histológico	71.9%	28.1%	100%
	% según Género	100%	100%	100%

Total de casos: 89 casos (100%), Valor p = 0.14

Fuente: Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

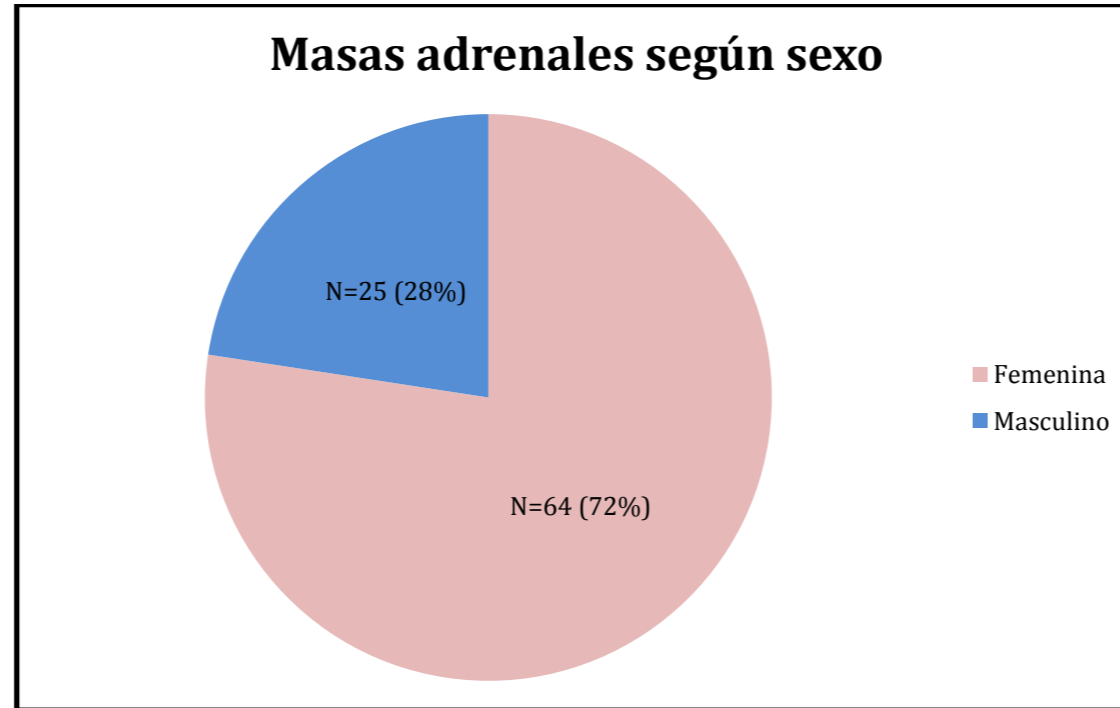


Gráfico 4. Masas adrenales según sexo

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

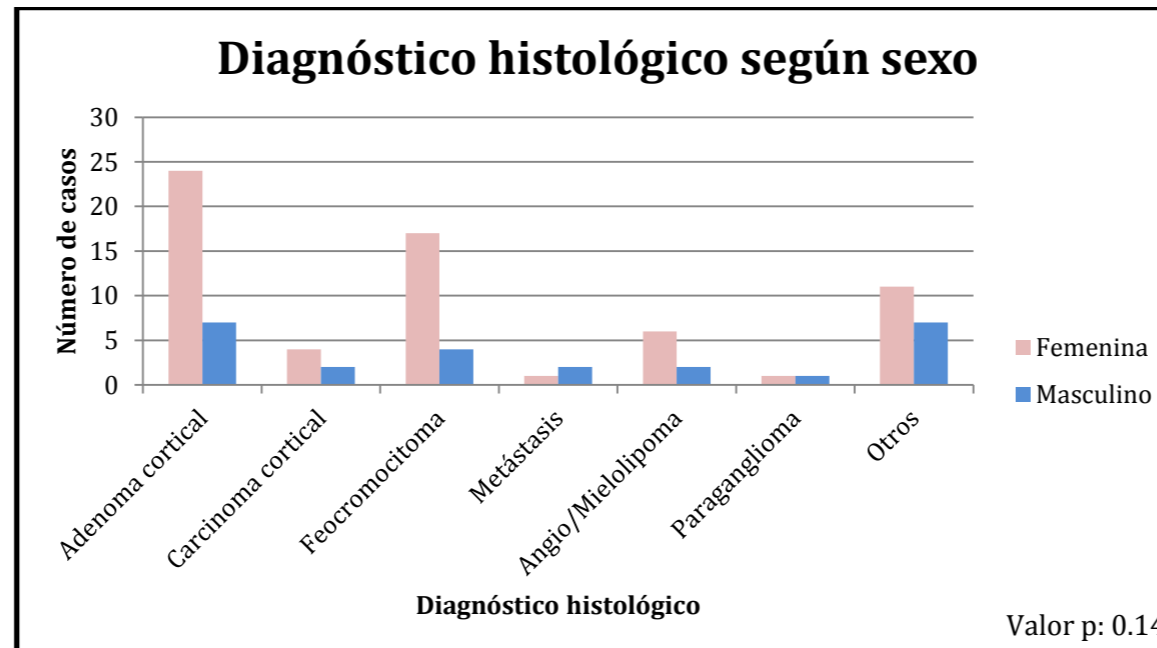


Gráfico 5. Diagnóstico histológico según sexo

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 17. Diagnóstico Histológico según Hospital						
Dx Histológico			Hospital			Total
			Hospital Calderón Guardia (HCG)	Hospital México (HMEX)	Hospital San Juan de Dios (HSJD)	
Dx Histológico	Adenoma cortical	Recuento	15	9	7	31
		% según Dx Histológico	48.4%	29%	22.6%	100%
		% según Hospital	40.5%	28.1%	35.0%	34.8%
	Angiolipoma	Recuento	1	0	0	1
		% según Dx Histológico	100%	0%	0%	100%
		% según Hospital	2.7%	0%	0%	1.1%
	Carcinoma cortical	Recuento	3	3	0	6
		% según Dx Histológico	50%	50%	0%	100%
		% según Hospital	8.1%	9.4%	0%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	7	9	5	21
		% según Dx Histológico	33.3%	42.9%	23.8%	100%
		% según Hospital	18.9%	28.1%	25%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	4	2	0	6
		% según Dx Histológico	66.7%	33.3%	0%	100%
		% según Hospital	10.8%	6.2%	0%	6.7%
	Hiperplasia medular	Recuento	0	1	0	1
		% según Dx Histológico	0%	100%	0%	100%
		% según Hospital	0%	3.1%	0%	1.1%
	Hiperplasia Suprarrenal	Recuento	0	0	1	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	100%	100%
		% según Hospital	0%	0%	5%	1.1%
	Leiomiocarcinoma	Recuento	0	0	1	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	100%	100%
		% según Hospital	0%	0%	5%	1.1%
	Metástasis	Recuento	1	1	1	3
		% según Dx Histológico	33.3%	33.3%	33.3%	100%
		% según Hospital	2.7%	3.1%	5%	3.4%
Mielolipoma	Recuento	2	3	2	7	
	% según Dx Histológico	28.6%	42.9%	28.6%	100%	
	% según Hospital	5.4%	9.4%	10%	7.9%	
Necrosis hemorrágica	Recuento	0	1	0	1	
	% según Dx Histológico	0%	100%	0%	100%	
	% según Hospital	0%	3.1%	0%	1.1%	

Tabla 17. Continuación					
		Hospital			Total
		Hospital Calderón Guardia (HCG)	Hospital México (HMEX)	Hospital San Juan de Dios (HSJD)	
Tumor Neuroendocrino	Recuento	0	1	0	1
	% según Dx Histológico	0%	100%	0%	100%
	% según Hospital	0%	3.1%	0%	1.1%
Normal	Recuento	0	1	0	1
	% según Dx Histológico	0%	100%	0%	100%
	% según Hospital	0%	3.1%	0%	1.1%
Paraganglioma	Recuento	0	1	1	2
	% según Dx Histológico	0%	50%	50%	100%
	% según Hospital	0%	3.1%	5%	2.2%
Quiste suprarrenal	Recuento	3	0	1	4
	% según Dx Histológico	75%	0%	25%	100%
	% según Hospital	8.1%	0%	5%	4.5%
Tejido pancreático y adiposo	Recuento	0	0	1	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	100%	100%
	% según Hospital	0%	0%	5%	1.1%
Tumor cortical oncocítico	Recuento	1	0	0	1
	% según Dx Histológico	100%	0%	0%	100%
	% según Hospital	2.7%	0%	0%	1.1%
Total	Recuento	37	32	20	89
	% según Dx Histológico	41.6%	36%	22.5%	100%
	% según Hospital	100%	100%	100%	100%

Total de casos: 89 casos (100%), Valor p = 0.53

Fuente: Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

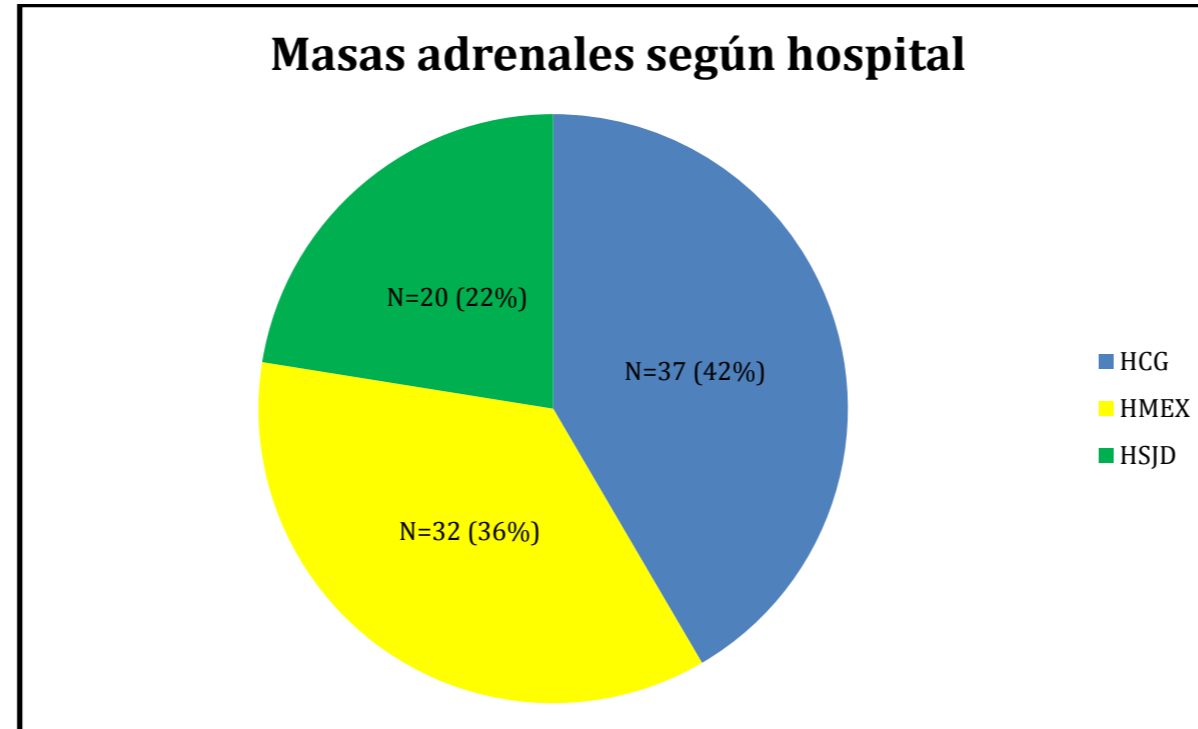


Gráfico 6. Masas adrenales según hospital
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

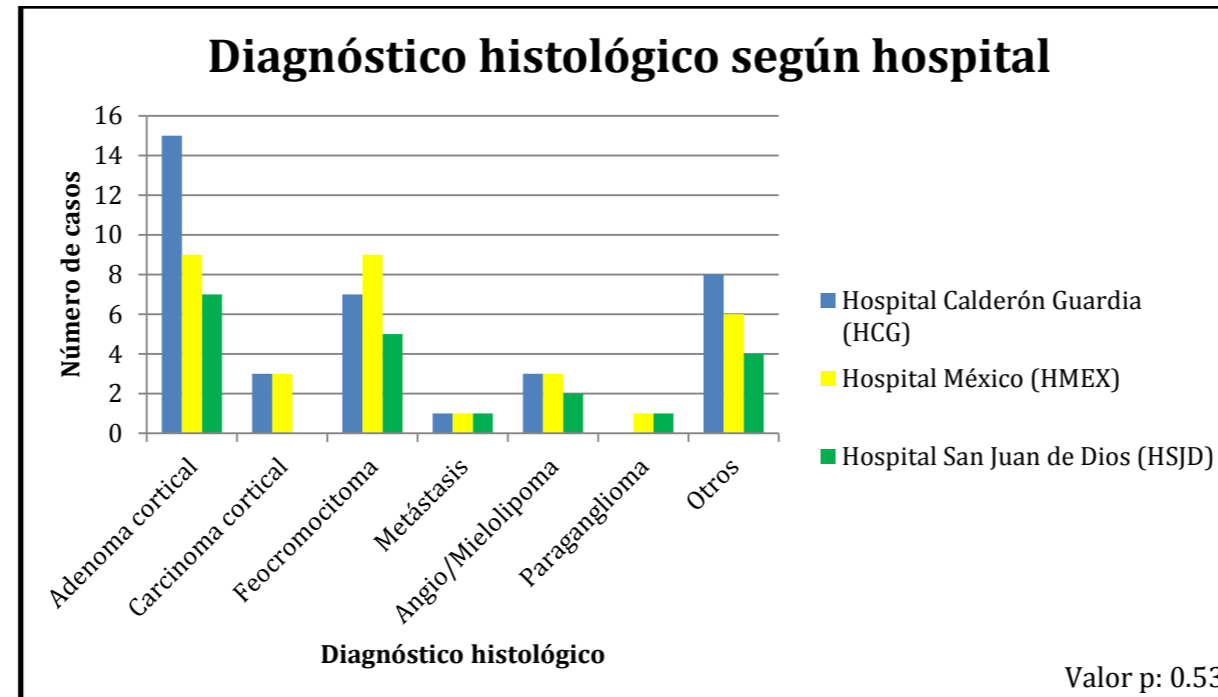


Gráfico 7. Diagnóstico histológico según hospital
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 18. Diagnóstico Histológico según año de Cirugía												
		Año de Cirugía									Total	
		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012		
Dx Histológico	Adenoma cortical	Recuento	2	1	1	4	7	2	5	4	5	31
		% según Dx Histológico	6.5%	3.2%	3.2%	12.9%	22.6%	6.5%	16.1%	12.9%	16.1%	100%
		% según Fecha Qx	50%	20%	12.5%	44.4%	46.7%	20%	41.7%	28.6%	41.7%	34.8%
	Angiolipoma	Recuento	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	100%
		% según Fecha Qx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	7.1%	0%	1.1%
	Carcinoma cortical	Recuento	0	0	1	1	0	1	1	2	0	6
		% según Dx Histológico	0%	0%	16.7%	16.7%	0%	16.7%	16.7%	33.3%	0%	100%
		% según Fecha Qx	0%	0%	12.5%	11.1%	0%	10%	8.3%	14.3%	0%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	0	2	3	3	2	3	3	2	3	21
		% según Dx Histológico	0%	9.5%	14.3%	14.3%	9.5%	14.3%	14.3%	9.5%	14.3%	100%
		% según Fecha Qx	0%	40%	37.5%	33.3%	13.3%	30%	25%	14.3%	25%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	0	0	1	0	1	2	2	0	0	6
		% según Dx Histológico	0%	0%	16.7%	0%	16.7%	33.3%	33.3%	0%	0%	100%
		% según Fecha Qx	0%	0%	12.5%	0%	6.7%	20%	16.7%	0%	0%	6.7%
	Hiperplasia medular	Recuento	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Fecha Qx	0%	0%	12.5%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Hiperplasia Suprarrenal	Recuento	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Fecha Qx	25%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Leiomioma	Recuento	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	100%
		% según Fecha Qx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	7.1%	0%	1.1%
	Metástasis	Recuento	0	0	1	0	1	1	0	0	0	3
		% según Dx Histológico	0%	0%	33.3%	0%	33.3%	33.3%	0%	0%	0%	100%
		% según Fecha Qx	0%	0%	12.5%	0%	6.7%	10%	0%	0%	0%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	0	1	0	0	2	0	0	2	2	7
		% según Dx Histológico	0%	14.3%	0%	0%	28.6%	0%	0%	28.6%	28.6%	100%
		% según Fecha Qx	0%	20%	0%	0%	13.3%	0%	0%	14.3%	16.7%	7.9%
Necrosis hemorrágica	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%	
	% según Fecha Qx	0%	0%	0%	0%	6.7%	0%	0%	0%	0%	1.1%	
Tumor Neuroendocrino	Recuento	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	
	% según Fecha Qx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	8.3%	1.1%	

Tabla 18. Continuación											
		Año de Cirugía									Total
		2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	
Normal	Recuento	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
	% según Fecha Qx	25%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
Paraganglioma	Recuento	0	0	0	1	0	0	0	1	0	2
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	50%	0%	100%
	% según Fecha Qx	0%	0%	0%	11.1%	0%	0%	0%	7.1%	0%	2.2%
Quiste suprarrenal	Recuento	0	0	0	0	1	1	0	1	1	4
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	25%	25%	0%	25%	25%	100%
	% según Fecha Qx	0%	0%	0%	0%	6.7%	10%	0%	7.1%	8.3%	4.5%
Tejido pancreático y adiposo	Recuento	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
	% según Fecha Qx	0%	20%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
Tumor cortical oncocítico	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
	% según Fecha Qx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	8.3%	0%	0%	1.1%
Total	Recuento	4	5	8	9	15	10	12	14	12	89
	% según Dx Histológico	4.5%	5.6%	9%	10.1%	16.9%	11.2%	13.5%	15.7%	13.5%	100%
	% según Fecha Qx	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.23

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

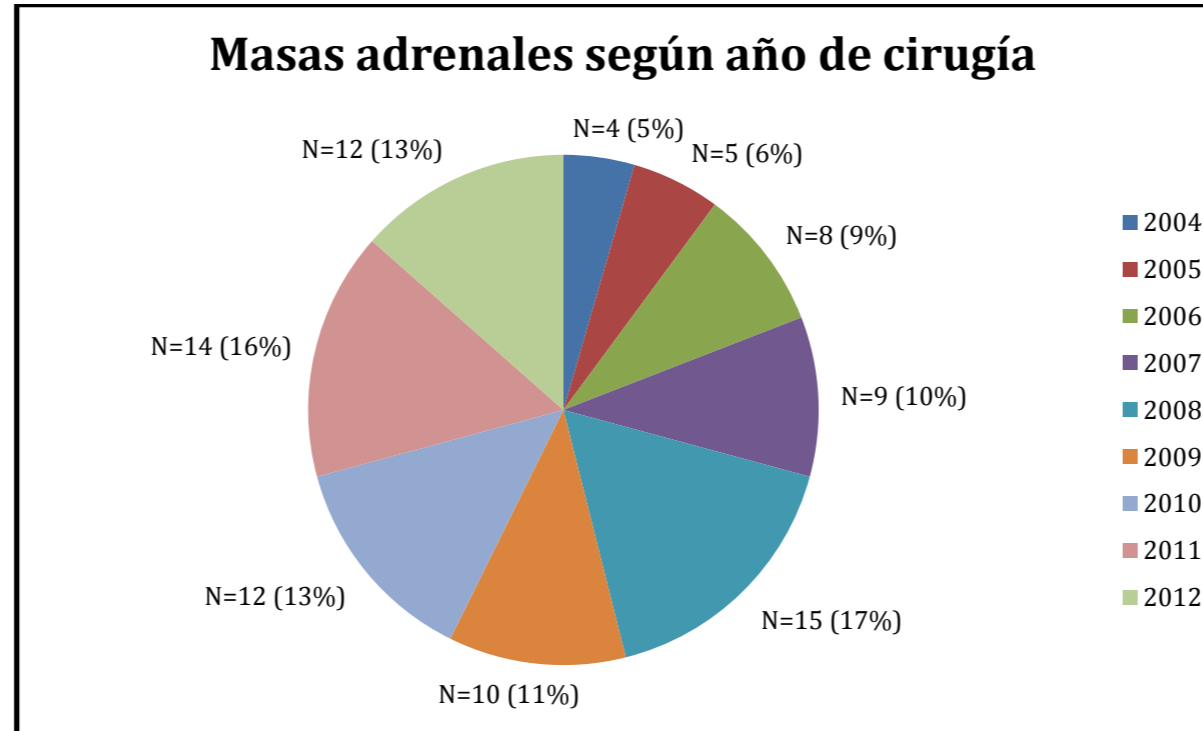


Gráfico 8. Masas adrenales según año de cirugía
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

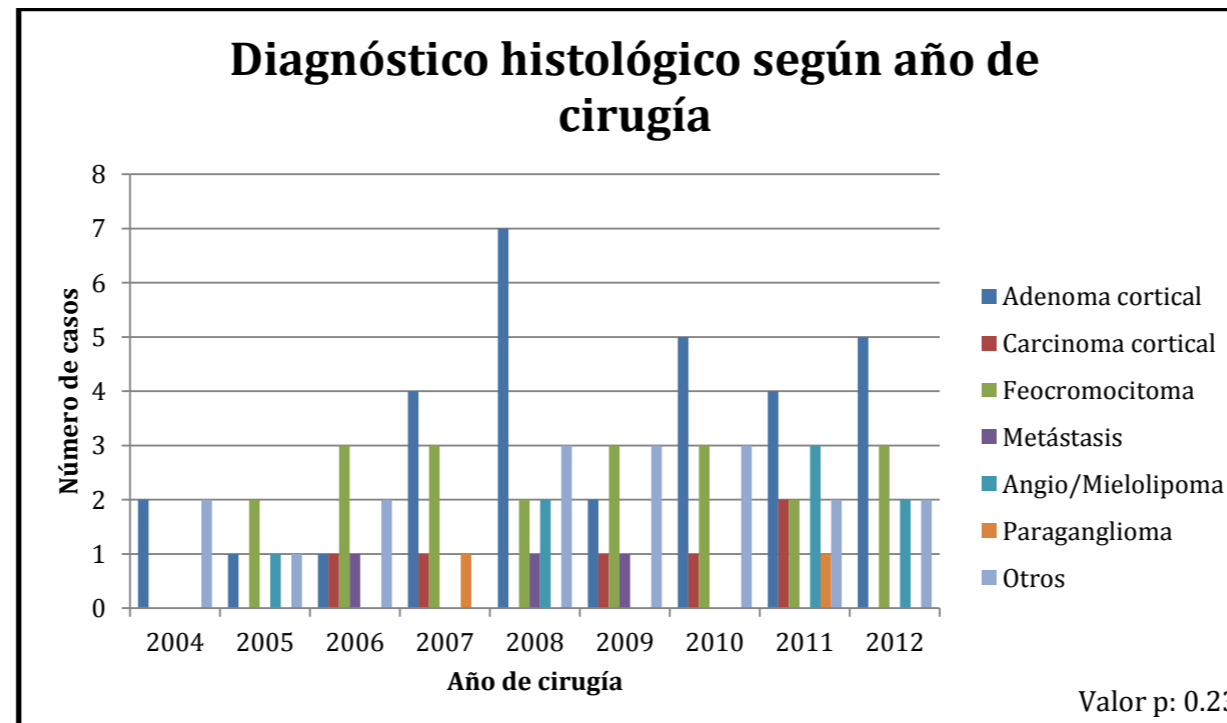


Gráfico 9. Diagnóstico histológico según año de cirugía
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 19. Diagnóstico Histológico según Especialidad Tratante												
			Especialidad Tratante									Total
			Desc	CG	CO	CT	Endocrino	Metabólica	MI	OM	Uro	
Dx Histológico	Adenoma Cortical	Recuento	1	3	3	0	15	0	8	0	1	31
		% según Dx Histológico	3.2%	9.7%	9.7%	0%	48.4%	0%	25.8%	0%	3.2%	100%
		% según Especialidad	25%	21.4%	25%	0%	53.6%	0%	44.4%	0%	10%	34.8%
	Angiolipoma	Recuento	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	7.1%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Carcinoma cortical	Recuento	1	2	1	0	1	0	0	1	0	6
		% según Dx Histológico	16.7%	33.3%	16.7%	0%	16.7%	0%	0%	16.7%	0%	100%
		% según Especialidad	25%	14.3%	8.3%	0%	3.6%	0%	0%	100%	0%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	2	2	4	0	7	0	3	0	3	21
		% según Dx Histológico	9.5%	9.5%	19%	0%	33.3%	0%	14.3%	0%	14.3%	100%
		% según Especialidad	50%	14.3%	33.3%	0%	25%	0%	16.7%	0%	30%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	0	1	0	0	1	0	4	0	0	6
		% según Dx Histológico	0%	16.7%	0%	0%	16.7%	0%	66.7%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	7.1%	0%	0%	3.6%	0%	22.2%	0%	0%	6.7%
	Hiperplasia medular	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.6%	0%	0%	1.1%
	Hiperplasia suprarrenal	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.6%	0%	0%	1.1%
	Leiomioma	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	3.6%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Metástasis	Recuento	0	1	0	1	0	0	0	0	1	3
		% según Dx Histológico	0%	33.3%	0%	33.3%	0%	0%	0%	0%	33.3%	100%
		% según Especialidad	0%	7.1%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	10%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	0	2	2	0	0	0	0	0	3	7
		% según Dx Histológico	0%	28.6%	28.6%	0%	0%	0%	0%	0%	42.9%	100%
		% según Especialidad	0%	14.3%	16.7%	0%	0%	0%	0%	0%	30%	7.9%
Necrosis hemorrágica	Recuento	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	100%	
	% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	10%	1.1%	
Tumor Neuroendocrino	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%	
	% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	3.6%	0%	0%	0%	0%	1.1%	

Tabla 19. Continuación											
		Especialidad Tratante									Total
		Desc	CG	CO	CT	Endocrino	Metabólica	MI	OM	Uro	
Normal	Recuento	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	100%
	% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	1.1%
Paraganglioma	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	1	2
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	50%	100%
	% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	3.6%	0%	0%	0%	10%	2.2%
Quiste suprarrenal	Recuento	0	2	1	0	1	0	0	0	0	4
	% según Dx Histológico	0%	50%	25%	0%	25%	0%	0%	0%	0%	100%
	% según Especialidad	0%	14.3%	8.3%	0%	3.6%	0%	0%	0%	0%	4.5%
Tejido pancreático y adiposo	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	100%
	% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.6%	0%	0%	1.1%
Tumor Cortical Oncocítico	Recuento	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
	% según Especialidad	0%	0%	8.3%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
Total	Recuento	4	14	12	1	28	1	18	1	10	89
	% según Dx Histológico	4.5%	15.7%	13.5%	1.1%	31.5%	1.1%	20.2%	1.1%	11.2%	100%
	% según Especialidad	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Desc: Desconocido, CG: Cirugía General, CO: Cirugía Oncológica, CT: Cirugía Tórax, MI: Medicina Interna, OM: Oncología Médica, Uro: Urología

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.00

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

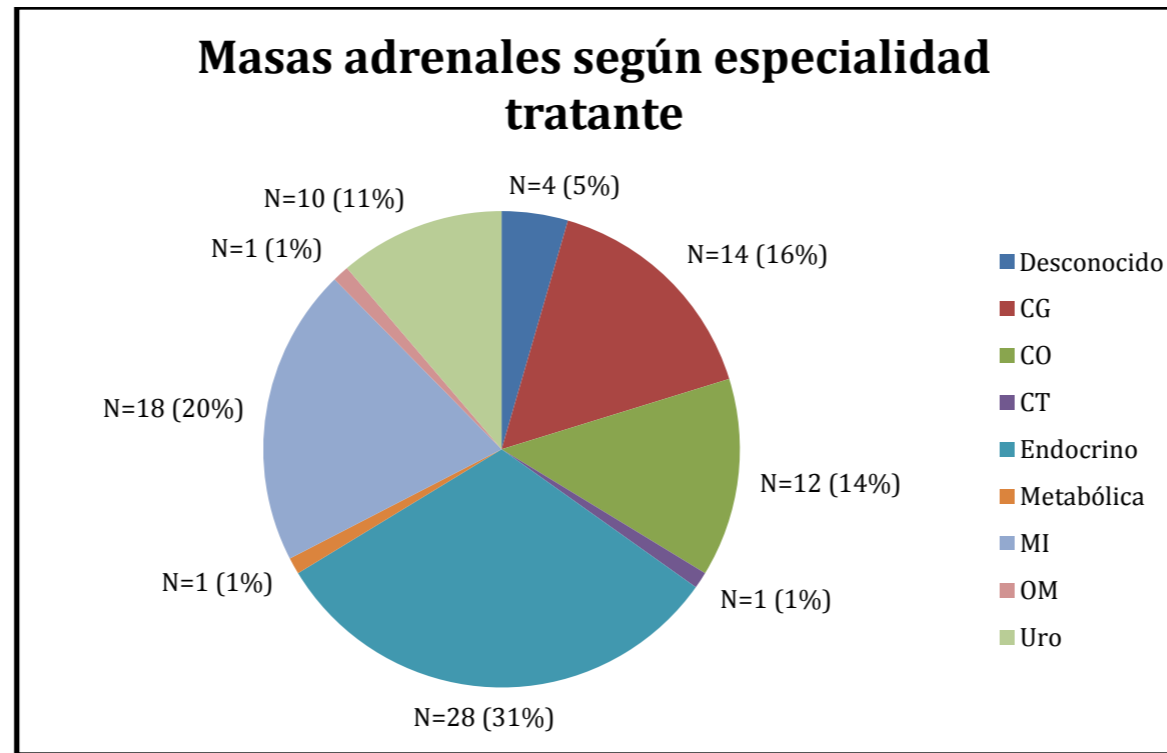


Gráfico 10. Masas adrenales según especialidad tratante
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

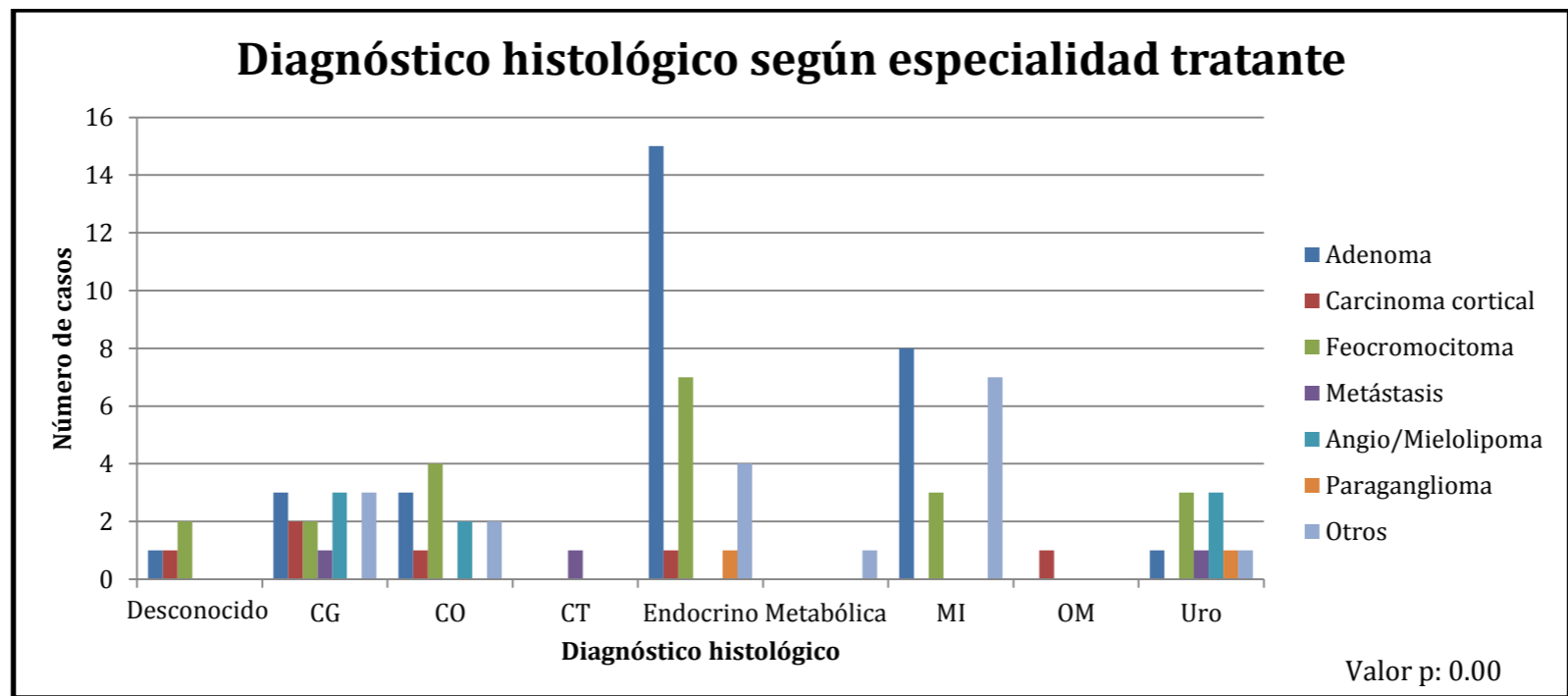


Gráfico 11. Diagnóstico histológico según especialidad tratante
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 20. Diagnóstico Prequirúrgico según Especialidad Tratante													
			Especialidad Tratante									Total	
			Desc	CG	CO	CT	Endocrino	Metabólicas	MI	OM	Uro		
Diagnóstico Prequirúrgico	Desconocido	Recuento	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	
		% según Dx PreQx	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	50%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	2.2%
	Carcinoma	Recuento	1	0	2	0	0	0	0	0	1	1	5
		% según Dx PreQx	20%	0%	40%	0%	0%	0%	0%	0%	20%	20%	100%
		% según Especialidad	25%	0%	16.7%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	10%	5.6%
	Cushing	Recuento	0	0	0	0	11	0	0	0	0	0	11
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	39.3%	0%	0%	0%	0%	0%	12.4%
	Feocromocitoma	Recuento	0	0	3	0	8	0	6	0	0	0	17
		% según Dx PreQx	0%	0%	17.6%	0%	47.1%	0%	35.3%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	0%	25%	0%	28.6%	0%	33.3%	0%	0%	0%	19.1%
	Hiperaldosteronismo Primario	Recuento	1	2	0	0	6	0	11	0	0	0	20
		% según Dx PreQx	5%	10%	0%	0%	30%	0%	55%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	25%	14.3%	0%	0%	21.4%	0%	61.1%	0%	0%	0%	22.5%
	Hiperplasia Suprarrenal Congénita	Recuento	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Masa	Recuento	0	5	3	1	3	0	1	0	6	0	19
		% según Dx PreQx	0%	26.3%	15.8%	5.3%	15.8%	0%	5.3%	0%	31.6%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	35.7%	25%	100%	10.7%	0%	5.6%	0%	60%	0%	21.3%
	Metástasis	Recuento	0	2	3	0	0	0	0	0	0	0	5
		% según Dx PreQx	0%	40%	60%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Especialidad	0%	14.3%	25%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.6%
	Mielolipoma	Recuento	0	2	0	0	0	0	0	0	0	1	3
		% según Dx PreQx	0%	66.7%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	33.3%	100%
		% según Especialidad	0%	14.3%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	10%	3.4%
No función	Recuento	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	
	% según Dx PreQx	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	100%	
	% según Especialidad	0%	0%	8.3%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	10%	2.2%	
Otros	Recuento	0	3	0	0	0	0	0	0	0	1	4	
	% según Dx PreQx	0%	75%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	25%	100%	
	% según Especialidad	0%	21.4%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	10%	4.5%	

Tabla 20. Continuación											
		Especialidad tratante									Total
		Desc	CG	CO	CT	Endocrino	Metabólicas	MI	OM	Uro	
Total	Recuento	4	14	12	1	28	1	18	1	10	89
	% según Dx PreQx	4.5%	15.7%	13.5%	1.1%	31.5%	1.1%	20.2%	1.1%	11.2%	100%
	% según Especialidad	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

Total de Casos: 89 (100%), Valor p = 0.00
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

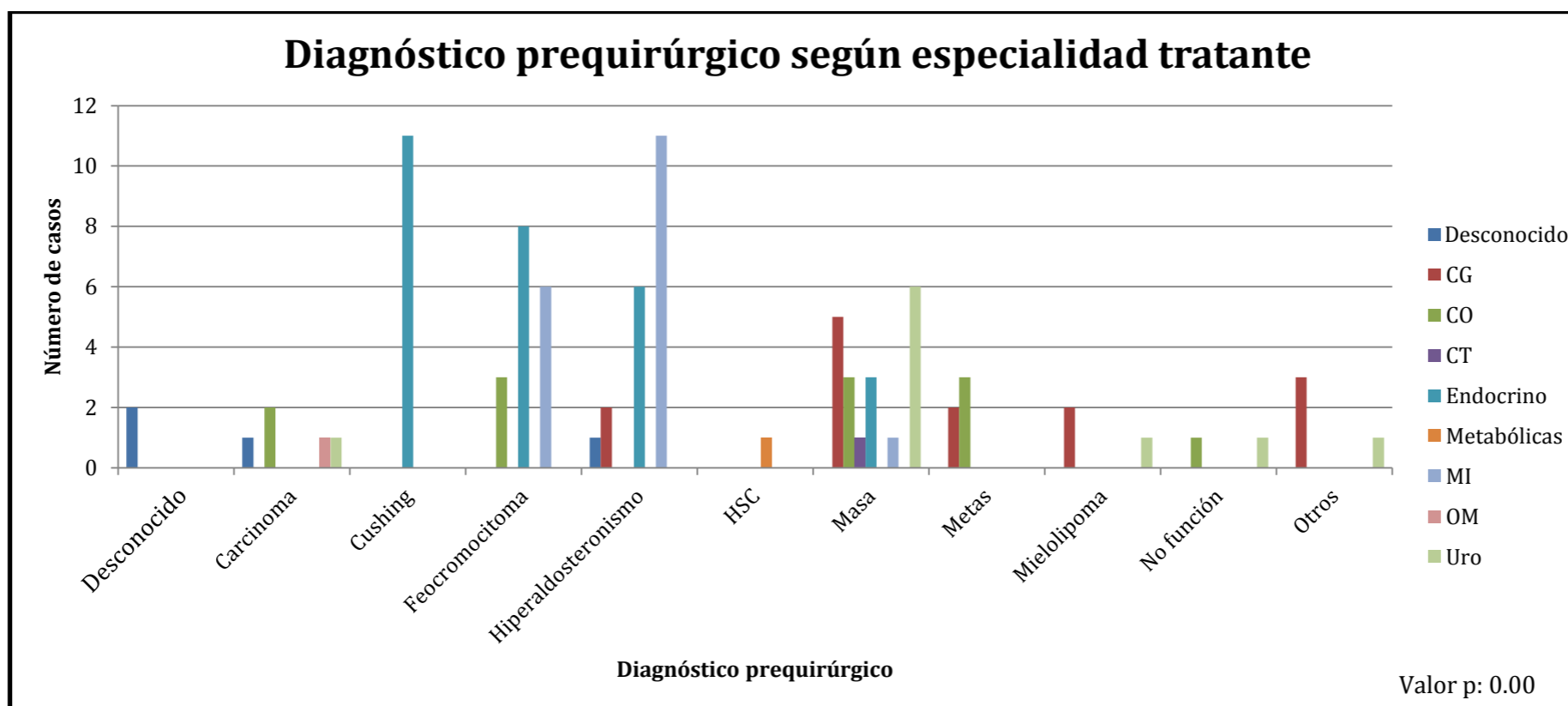


Gráfico 12. Diagnóstico prequirúrgico según especialidad tratante
HSC: Hiperplasia suprarrenal congénita, Metas: Metástasis
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

El tercer objetivo específico del estudio indica:

- Comparar el diagnóstico bioquímico y tomográfico preoperatorio con el diagnóstico histológico postquirúrgico.

Para responder este objetivo se elaboraron las siguientes tablas y gráficos.

Tabla 21. Diagnóstico Histológico según Diagnóstico Prequirúrgico

		Diagnóstico Prequirúrgico											Total	
		Desc	Carcinoma	Cushing	Feocromocitoma	HAP	HSC	Masa	Metas	Mielolipoma	No función	Otros		
Dx Histológico	Adenoma cortical	Recuento	1	0	8	1	15	0	2	2	0	1	1	31
		% según Dx Histológico	3.2%	0%	25.8%	3.2%	48.4%	0%	6.5%	6.5%	0%	3.2%	3.2%	100%
		% según Dx PreQx	50%	0%	72.7%	5.9%	75%	0%	10.5%	40%	0%	50%	25%	34.8%
	Angiolipoma	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.3%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Carcinoma cortical	Recuento	0	3	1	0	1	0	0	0	0	0	1	6
		% según Dx Histológico	0%	50%	16.7%	0%	16.7%	0%	0%	0%	0%	0%	16.7%	100%
		% según Dx PreQx	0%	60%	9.1%	0%	5%	0%	0%	0%	0%	0%	25%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	1	0	1	11	1	0	6	0	0	1	0	21
		% según Dx Histológico	4.8%	0%	4.8%	52.4%	4.8%	0%	28.6%	0%	0%	4.8%	0%	100%
		% según Dx PreQx	50%	0%	9.1%	64.7%	5%	0%	31.6%	0%	0%	50%	0%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	0	0	1	2	2	0	1	0	0	0	0	6
		% según Dx Histológico	0%	0%	16.7%	33.3%	33.3%	0%	16.7%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	9.1%	11.8%	10%	0%	5.3%	0%	0%	0%	0%	6.7%
	Hiperplasia medular	Recuento	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	5.9%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Hiperplasia suprarrenal	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	5%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Leiomiocarcinoma	Recuento	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	5.9%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Metástasis	Recuento	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	3
		% según Dx Histológico	0%	33.3%	0%	0%	0%	0%	33.3%	33.3%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	20%	0%	0%	0%	0%	5.3%	20%	0%	0%	0%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	0	1	0	0	0	0	3	0	3	0	0	7
		% según Dx Histológico	0%	14.3%	0%	0%	0%	0%	42.9%	0%	42.9%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	20%	0%	0%	0%	0%	15.8%	0%	100%	0%	0%	7.9%
	Necrosis hemorrágica	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.3%	0%	0%	0%	0%	1.1%
	Tumor Neuroendocrino	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
		% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.3%	0%	0%	0%	0%	1.1%

Tabla 21. Continuación													
		Diagnóstico Prequirúrgico											Total
		Desc	Carcinoma	Cushing	Feocromocitoma	HAP	HSC	Masa	Metas	Mielolipoma	No función	Otros	
Normal	Recuento	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	100%
	% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	0%	1.1%
Paraganglioma	Recuento	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	100%
	% según Dx PreQx	0%	0%	0%	5.9%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	25%	2.2%
Quiste suprarrenal	Recuento	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	1	4
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	50%	25%	0%	0%	25%	100%
	% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	10.5%	20%	0%	0%	25%	4.5%
Tejido pancreático y adiposo	Recuento	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	0%	100%
	% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	5.3%	0%	0%	0%	0%	1.1%
Tumor cortical Oncocítico	Recuento	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	100%	0%	0%	0%	100%
	% según Dx PreQx	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	20%	0%	0%	0%	1.1%
Total	Recuento	2	5	11	17	20	1	19	5	3	2	4	89
	% según Dx Histológico	2.2%	5.6%	12.4%	19.1%	22.5%	1.1%	21.3%	5.6%	3.4%	2.2%	4.5%	100%
	% según Dx PreQx	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

HAP: Hiperaldosteronismo Primario

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.00

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

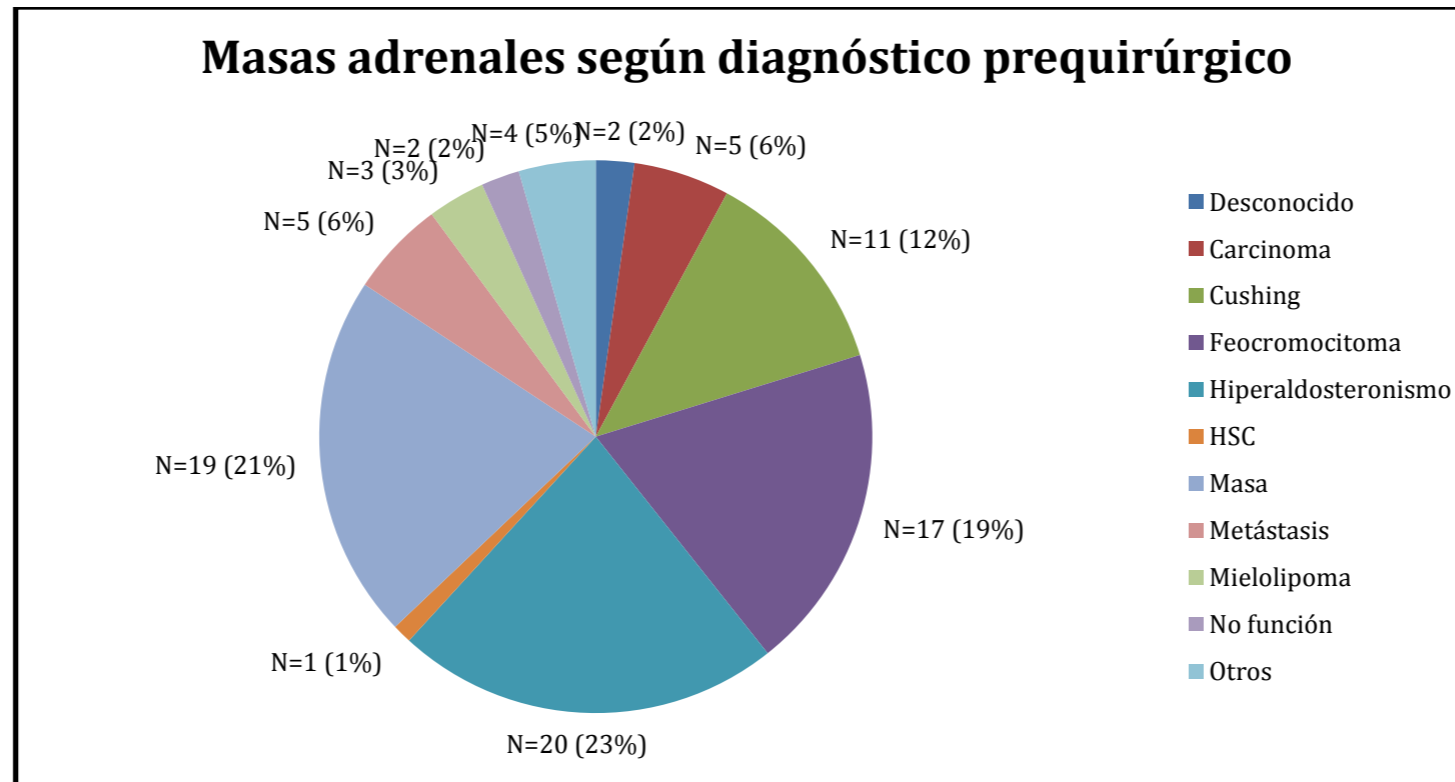


Gráfico 13. Masas adrenales según diagnóstico prequirúrgico
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

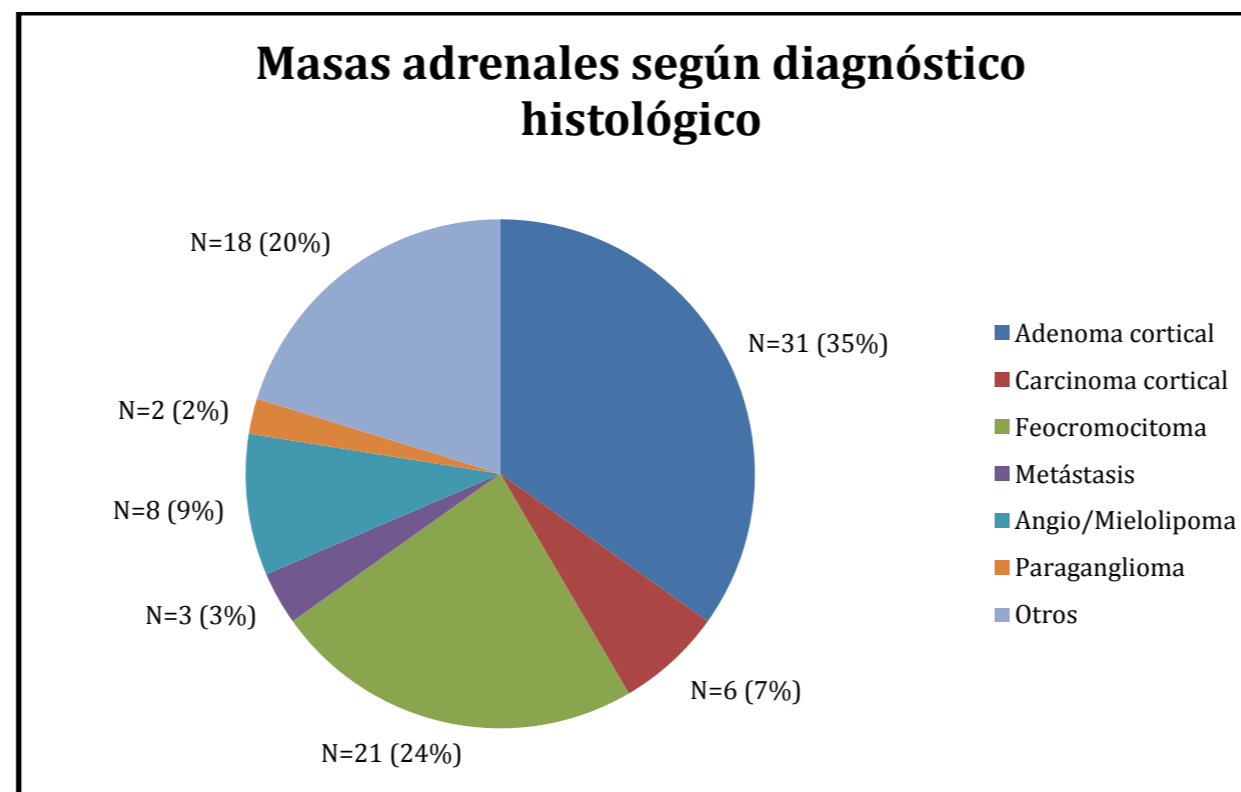


Gráfico 14. Masas adrenales según diagnóstico histológico
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Correlación entre el diagnóstico pre y postquirúrgico

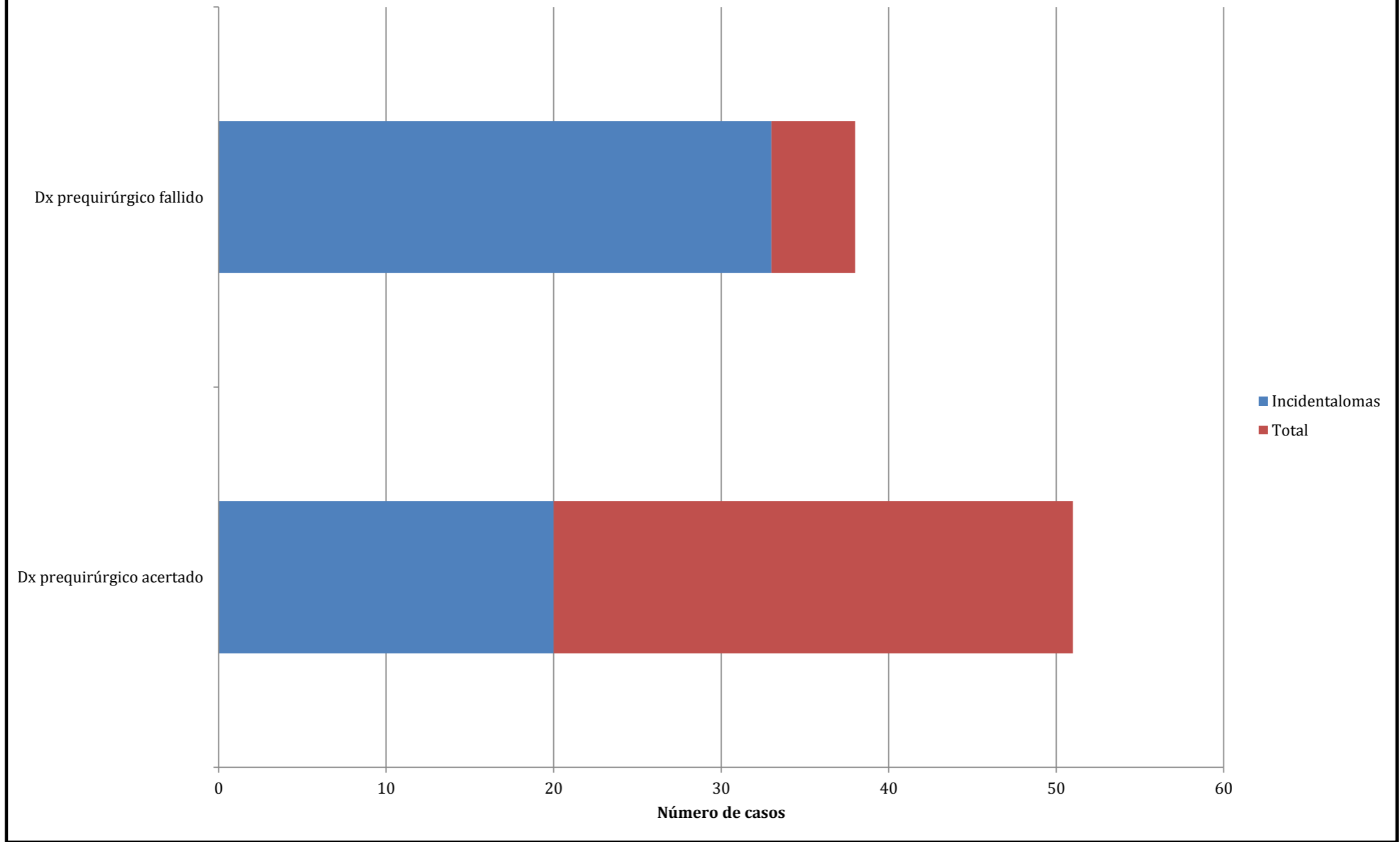
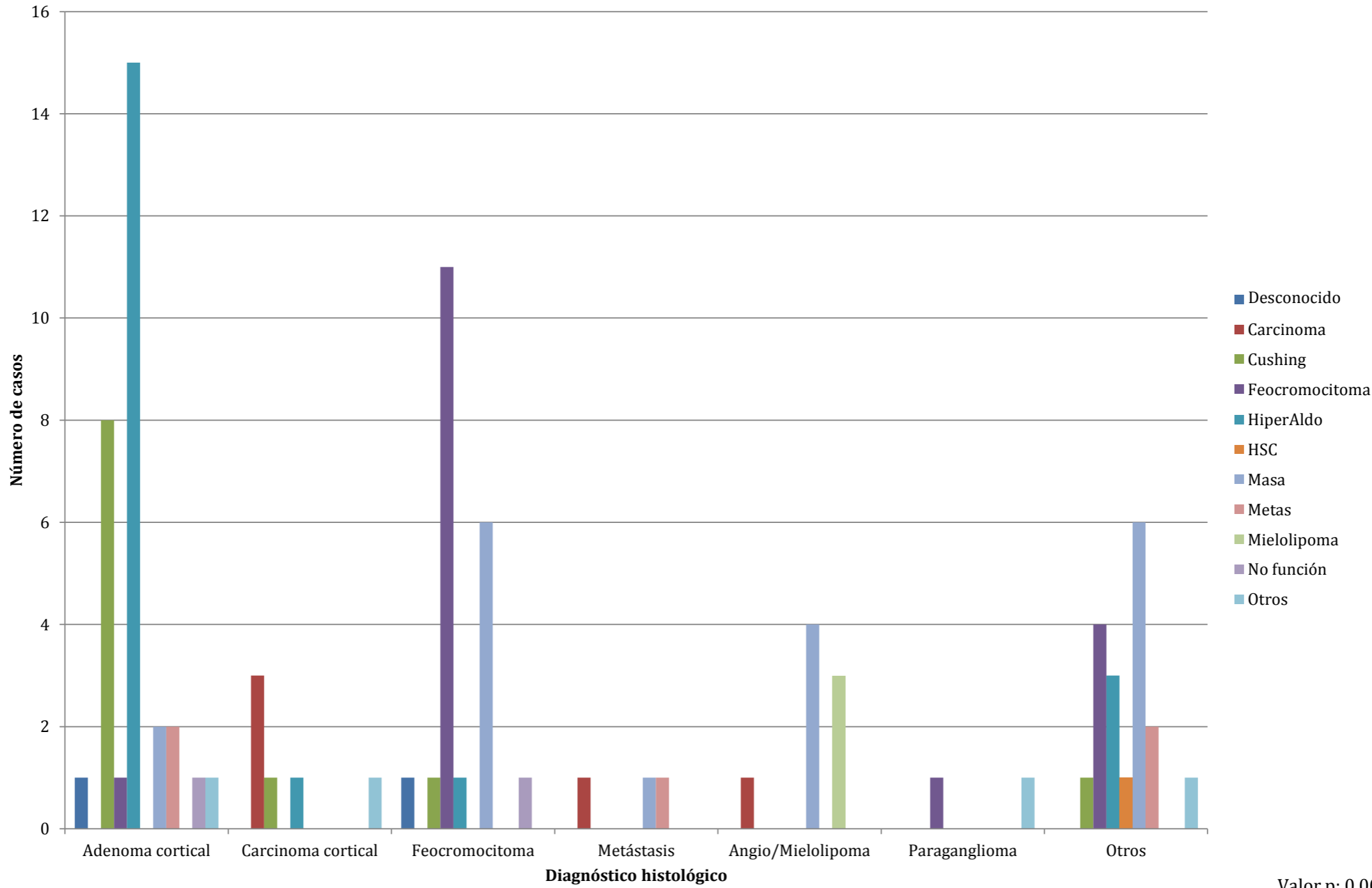


Gráfico 15. Correlación entre el diagnóstico pre y postquirúrgico
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Diagnóstico histológico según diagnóstico prequirúrgico



Valor p: 0.00

Gráfico 16. Diagnóstico histológico según diagnóstico prequirúrgico
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 22. Diagnóstico Radiológico según Diagnóstico Histológico									
Diagnóstico Histológico		Diagnóstico Radiológico						Total	
		Desc	Adenoma	Carcinoma	Feocromocitoma	Metas	Mielolipoma		Otros
	Adenoma cortical	6	20	3	1	1	0	0	31
	Angiolipoma	1	0	0	0	0	0	0	1
	Carcinoma cortical	2	0	4	0	0	0	0	6
	Feocromocitoma	10	0	4	7	0	0	0	21
	Hiperplasia cortical nodular	1	4	0	0	0	1	0	6
	Hiperplasia medular	1	0	0	0	0	0	0	1
	Hiperplasia suprarrenal	1	0	0	0	0	0	0	1
	Leiomiocarcinoma	1	0	0	0	0	0	0	1
	Metástasis	0	1	1	0	1	0	0	3
	Mielolipoma	3	0	0	0	0	4	0	7
	Necrosis hemorrágica	0	0	1	0	0	0	0	1
	Tumor Neuroendocrino	1	0	0	0	0	0	0	1
	Normal	1	0	0	0	0	0	0	1
	Paraganglioma	1	0	0	1	0	0	0	2
	Quiste suprarrenal	2	0	0	0	1	0	1	4
	Tejido pancreático y adiposo	0	0	1	0	0	0	0	1
	Tumor cortical oncocítico	0	0	1	0	0	0	0	1
	Total	31	25	15	9	3	5	1	89

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.00

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

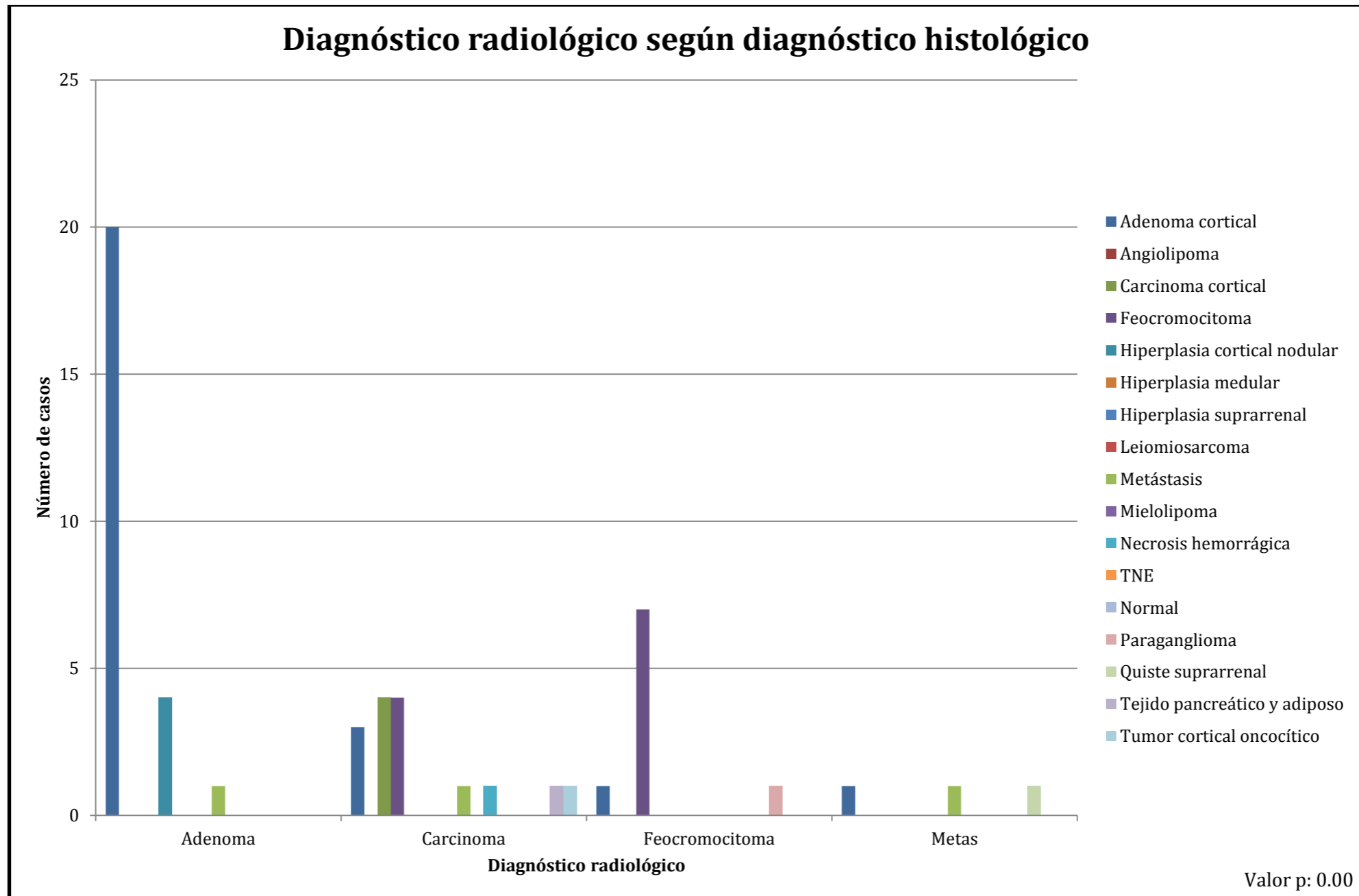


Gráfico 17. Diagnóstico radiológico según diagnóstico histológico
TNE: Tumor Neuroendocrino, Metas: Metástasis
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

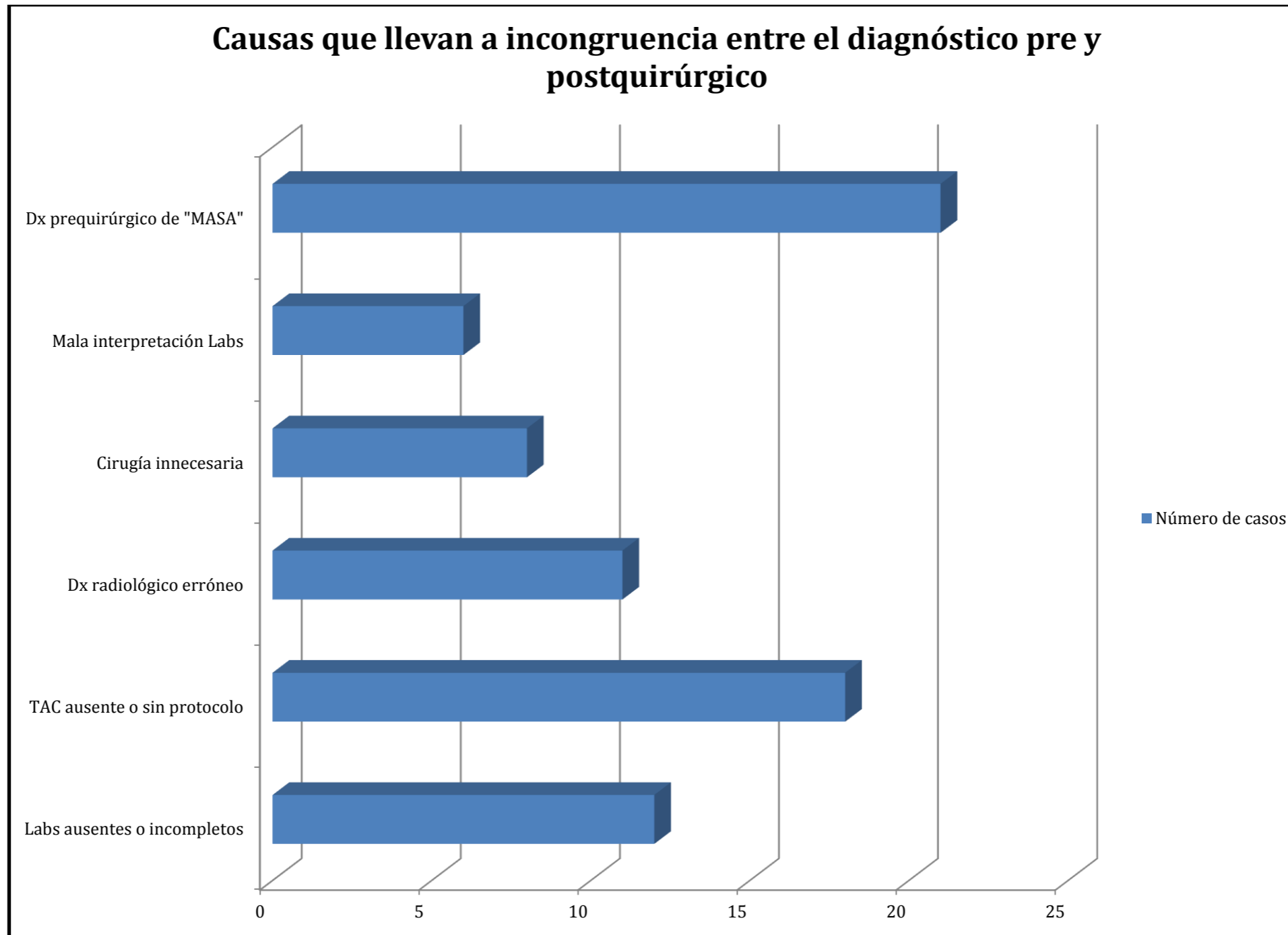


Gráfico 18. Causas que llevan a incongruencia entre el diagnóstico pre y postquirúrgico
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

El cuarto objetivo específico del estudio indica:

- Determinar las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con los siguientes diagnósticos preoperatorios: Síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario e incidentaloma.

Para responder a este objetivo se elaboraron las siguientes tablas y gráficos.

Tabla 23. Descripción de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Cushing					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	11	23	65	39.45	12.445
Peso inicial (kg)	11	60	134	82.18	22.38173
Peso final (kg)	9	51.6	93.5	64.45	12.27071
Talla inicial (cm)	9	146	172	159.22	6.97814
Talla final (cm)	8	146	172	159.25	7.45941
Índice de masa corporal (IMC) inicial	9	23.44	53	31.93	8.89407
IMC final	8	20.16	31.6	25.3	3.59047
Presión arterial sistólica (PAS) inicial (mmHg)	10	100	168	125.7	22.000
PAS final (mmHg)	9	100	146	119.88	14.52106
Presión arterial diastólica (PAD) inicial (mmHg)	10	60	106	78.5	14.057
PAD final (mmHg)	9	61	87	73	8.57321
Cortisoluria prequirúrgica (mcg/24hrs)	10	27.6	1166	376.26	323.99124
Cortisoluria postquirúrgica (mcg/24hrs)	6	17.5	66	37.75	17.93262
Cortisol post dexametasona 1mg prequirúrgica (mcg/dL)	10	10.03	41.6	22.54	9.03893
ACTH prequirúrgica (pg/mL)	11	5	71	14.45	19.10981
ACTH postquirúrgica (pg/mL)	7	5	90	31.7	27.79442
Tamaño (mm)	9	15	68	36.11	17.22966

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Para los 11 pacientes con diagnóstico preoperatorio de Síndrome de Cushing, tenemos:

El 100% son mujeres.

El 100% se manejó por la especialidad de Endocrinología.

El 54.5% pertenecen al HCG, 27.3% al HMEX y 18.2% al HSJD.

El 54.5% tuvo un diagnóstico radiológico de adenoma, 9.1% tuvo un diagnóstico radiológico de carcinoma y 36.4% no tuvo un diagnóstico radiológico.

Ninguna de las pacientes tuvo complicaciones perioperatorias.

El 90.9% tenían hipertensión arterial previo a la cirugía, de las cuales en 18.2% se documentó que esta hipertensión arterial era resistente.

El 54.5% tenían diabetes mellitus previo a la cirugía.

El 36.4% tenían osteoporosis previo a la cirugía.

El 18.2% documentó algún episodio de hipokalemia previo a la cirugía.

Tabla 24. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Cushing				
Antihipertensivo	PreQx	Porcentaje	PostQx	Porcentaje
IECA	4	36.4	2	18.2
ARA	2	18.2	1	9.1
Beta Bloqueador	3	27.3	0	0
Diurético Asa	2	18.2	0	0
Tiazida	2	18.2	1	9.1
Aldomet	0	0	0	0
BCC	6	54.5	1	9.1
Espirinolactona	1	9.1	1	9.1

IECA: Inhibidor Enzima Convertidora Angiotensina, ARA: Antagonista Receptor Angiotensina, BCC: Bloqueador de canal de calcio

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

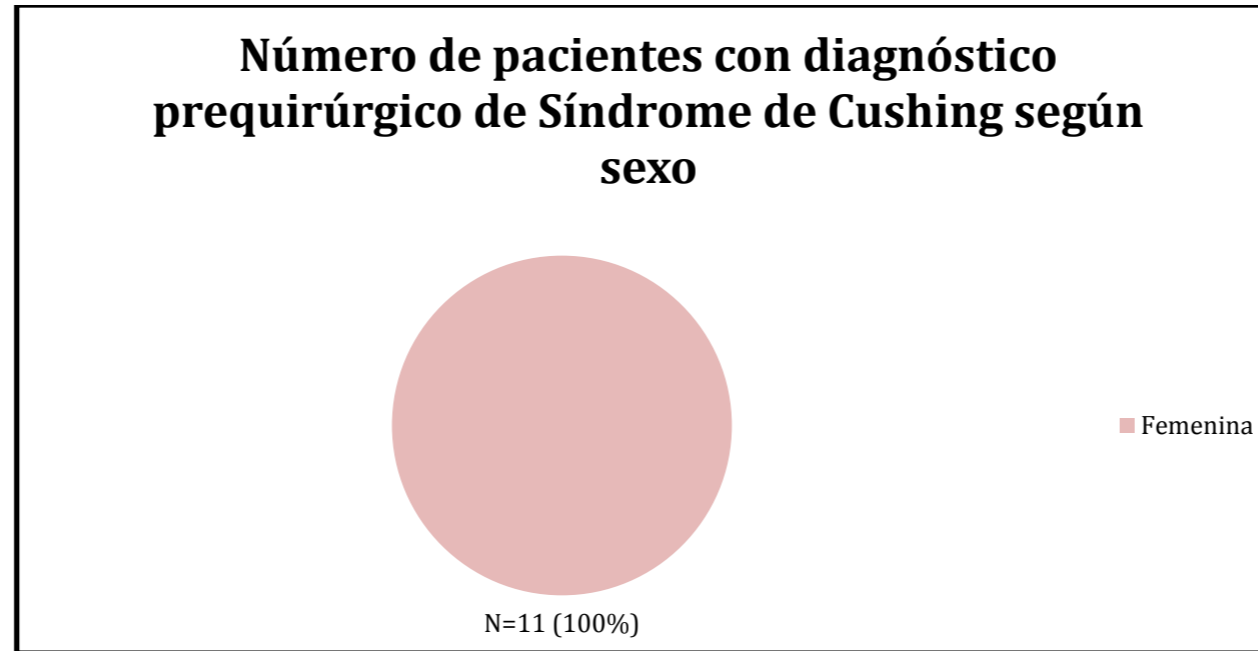


Gráfico 19. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing según sexo
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

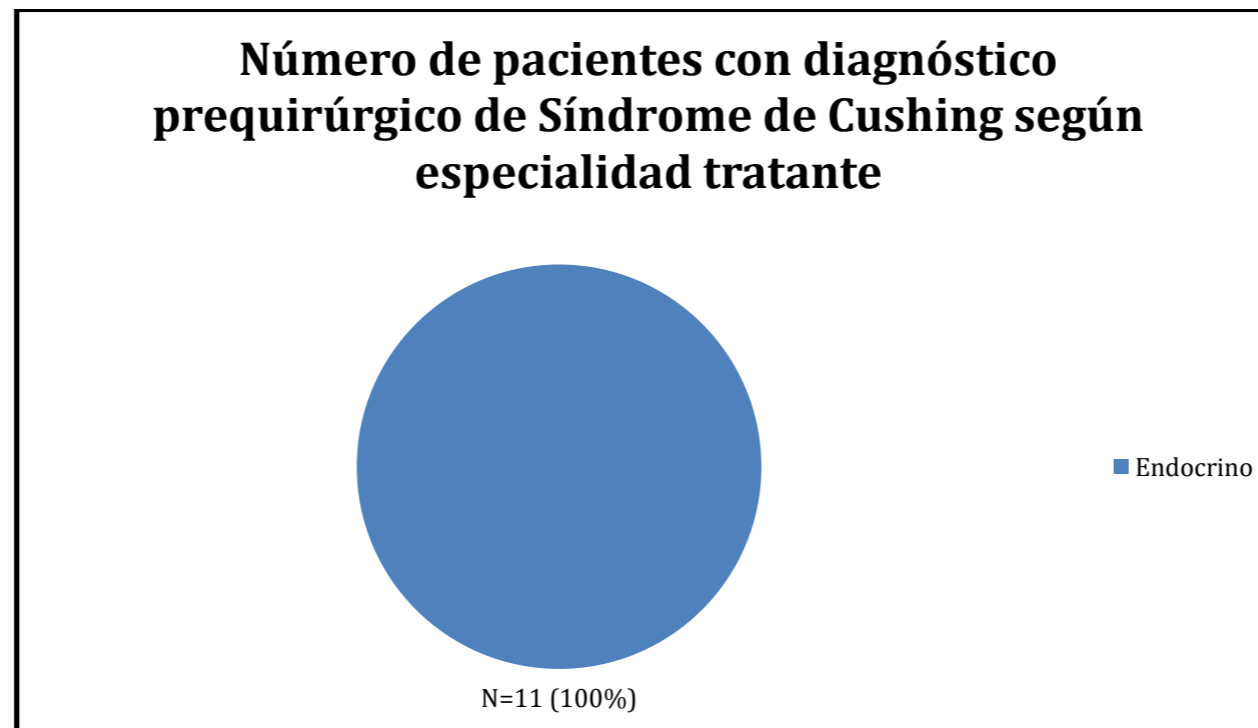


Gráfico 20. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing según especialidad tratante
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing según hospital

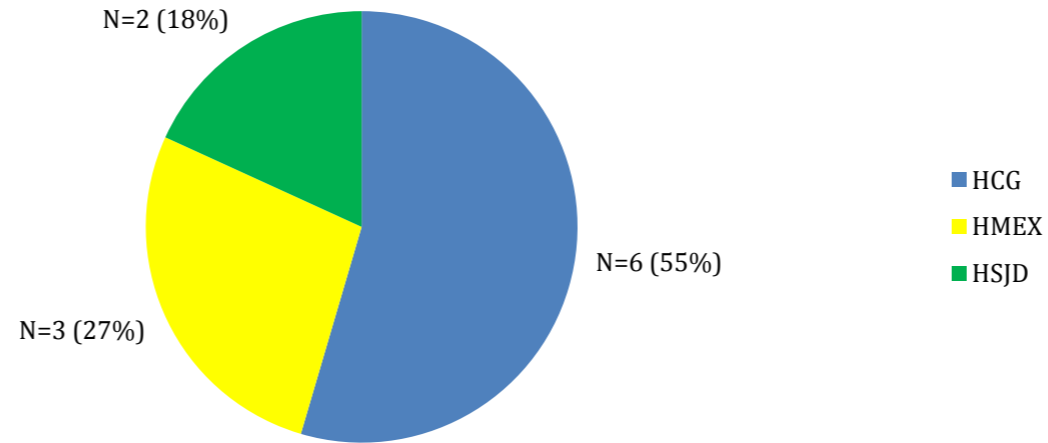


Gráfico 21. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing según hospital
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing

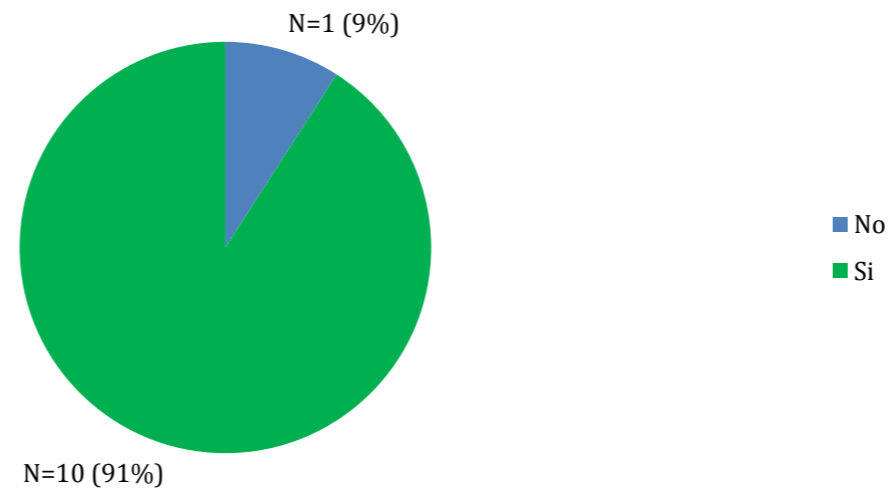


Gráfico 22. Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Diabetes Mellitus en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing

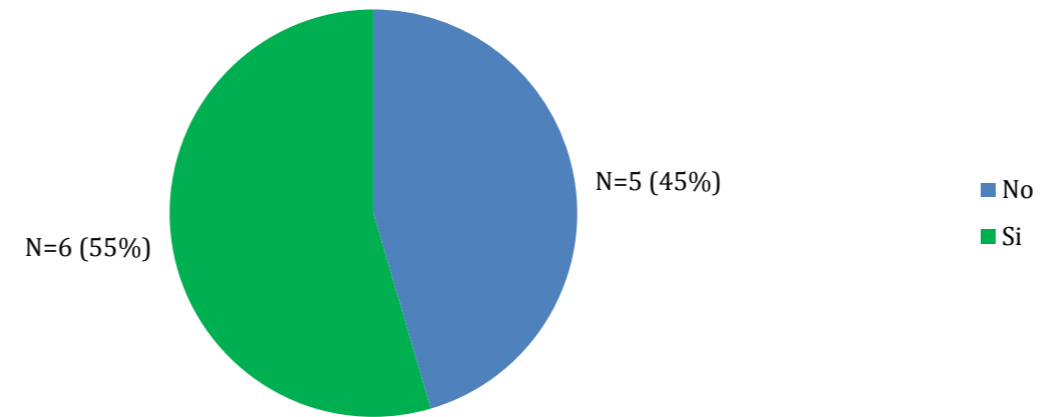


Gráfico 23. Diabetes Mellitus en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Osteoporosis en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing

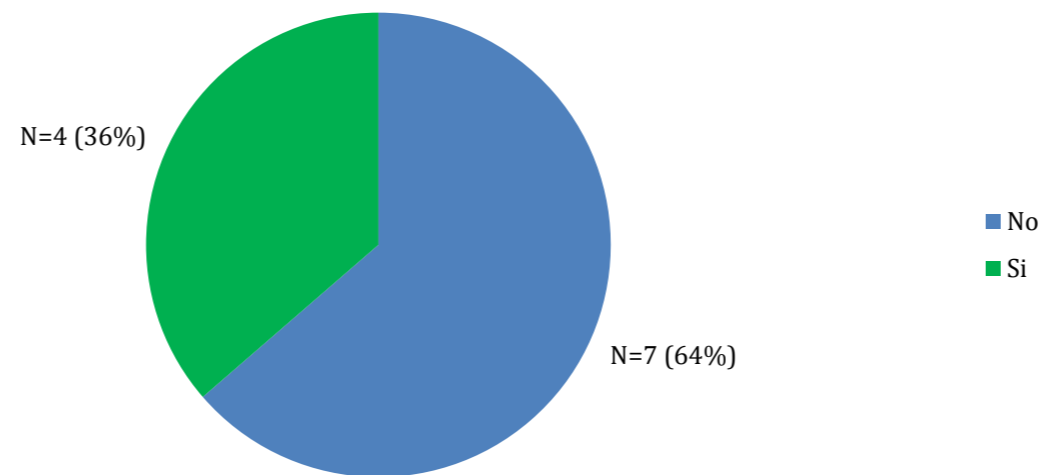


Gráfico 24. Osteoporosis en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

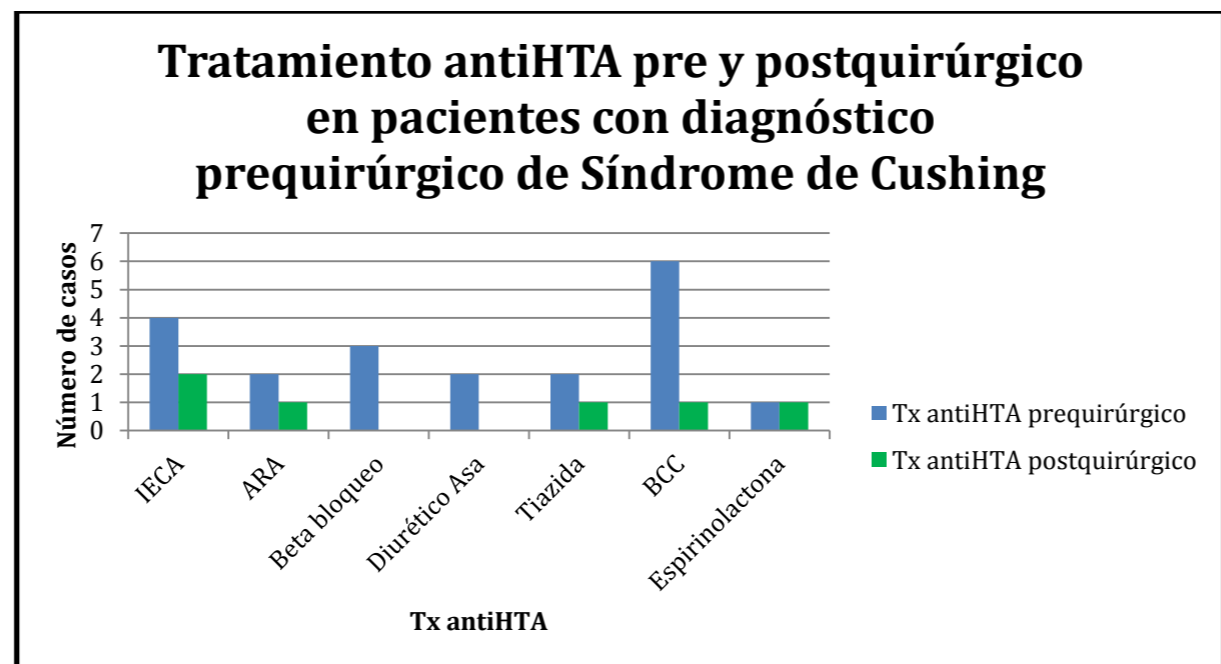


Gráfico 25. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

		Media	N	Desviación típ.	Valor p
Peso (kg)	Peso Inicial	75.33	9	15.024	
	Peso Final	64.45	9	12.270	0.000
Talla (cm)	Talla Inicial	159.25	8	7.459	
	Talla Final	159.25	8	7.459	---
PAS (mmHg)	PAS Inicial	121.13	8	18.388	
	PAS Final	119.87	8	15.523	0.396
PAD (mmHg)	PAD Inicial	74.25	8	10.925	
	PAD Final	73.37	8	9.085	0.387
Cortisoluria (mcg/24hrs)	Cortisoluria prequirúrgica	513.72	5	422.301	
	Cortisoluria postquirúrgica	32.1	5	12.749	0.892
ACTH (pg/mL)	ACTH prequirúrgica	9.62	7	4.159	
	ACTH postquirúrgica	31.7	7	27.794	0.836
IMC	IMC prequirúrgico	29.3	8	4.369	
	IMC postquirúrgico	25.3	8	3.590	0.000
Insulina (Unidades por día)	Insulina prequirúrgica	61	2	12.728	
	Insulina postquirúrgica	0	2	.000	---

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

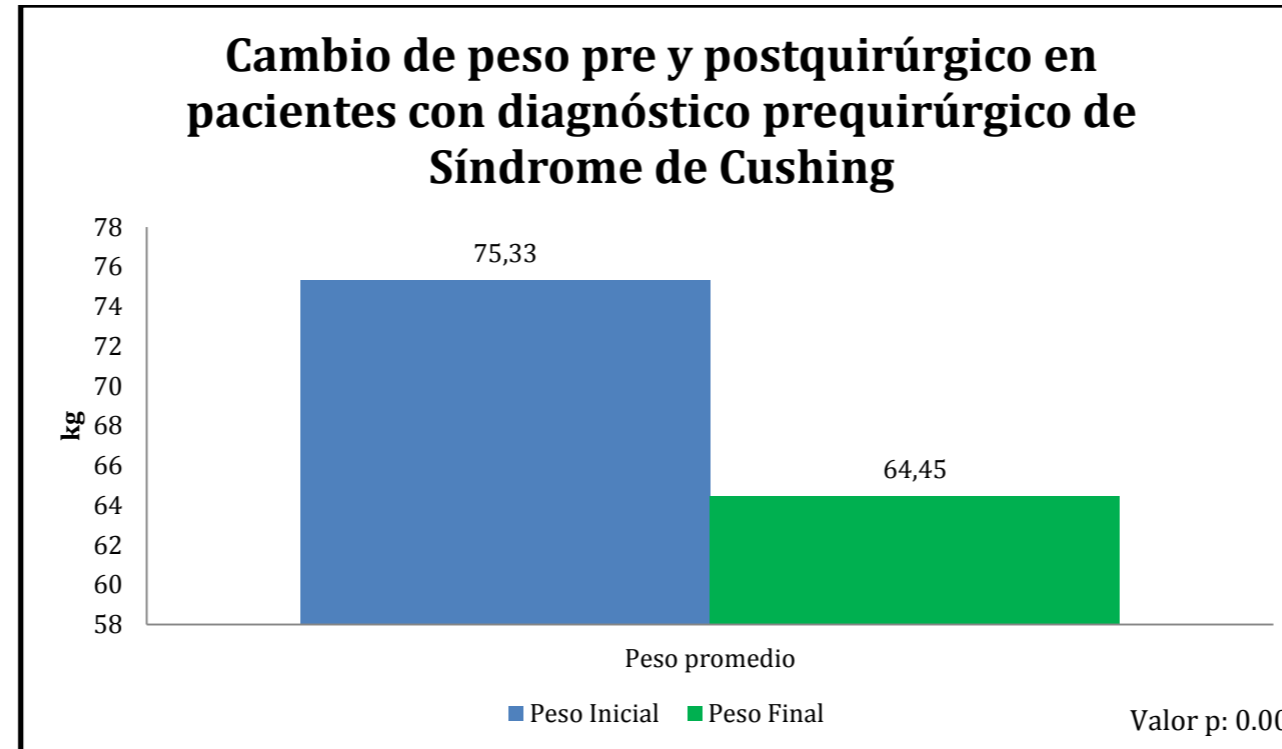


Gráfico 26. Cambio de peso pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

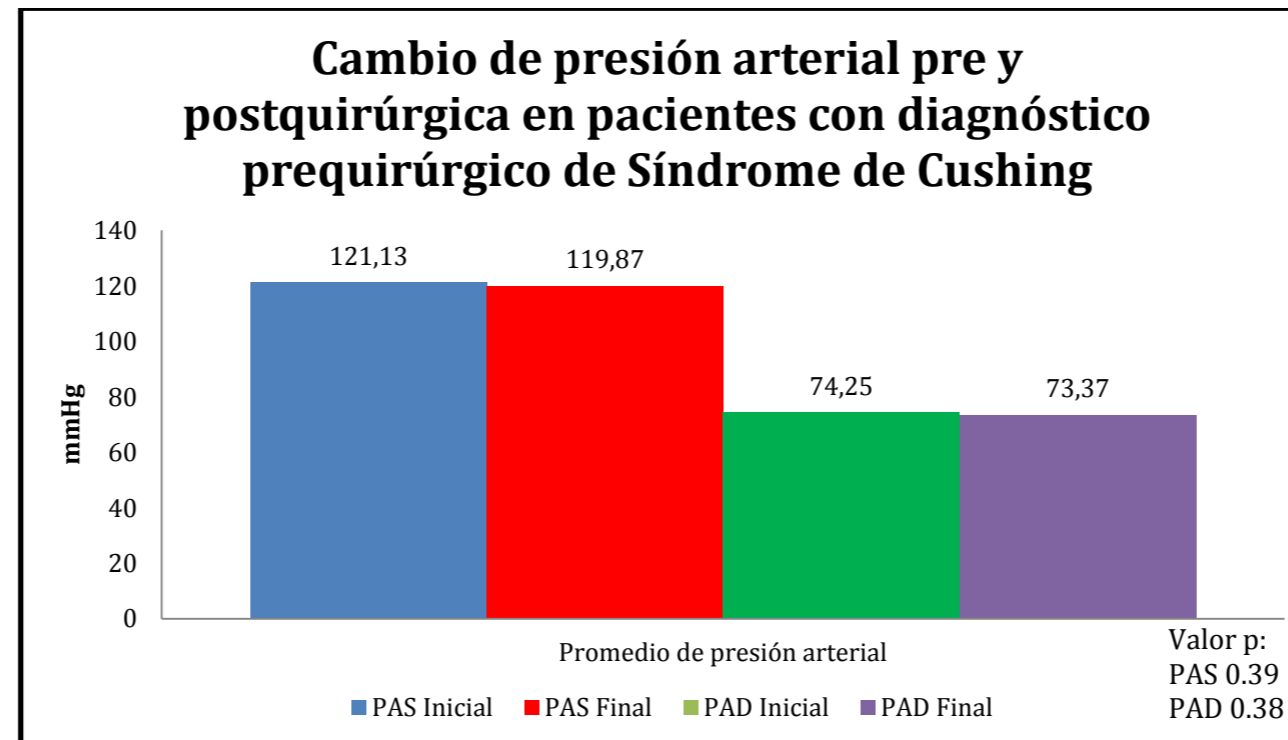


Gráfico 27. Cambio de presión arterial pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

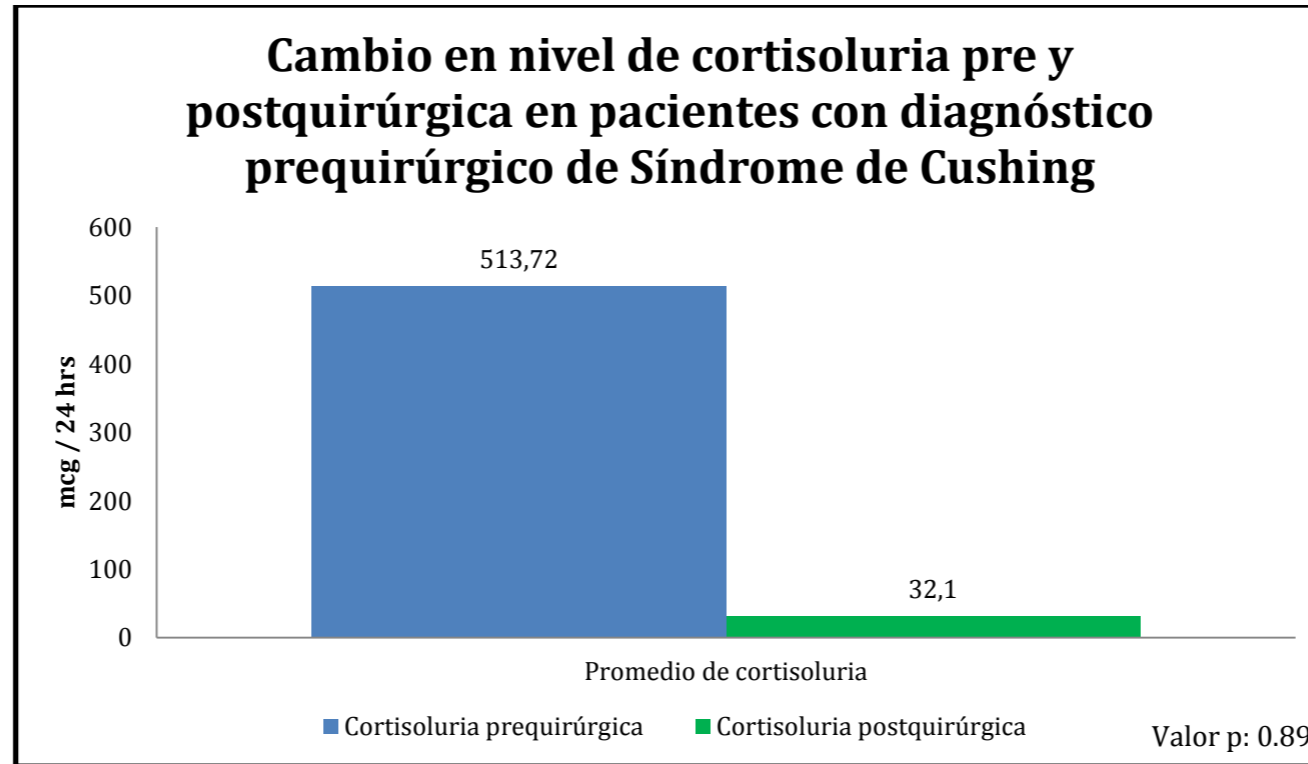


Gráfico 28. Cambio en nivel de cortisoluria pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

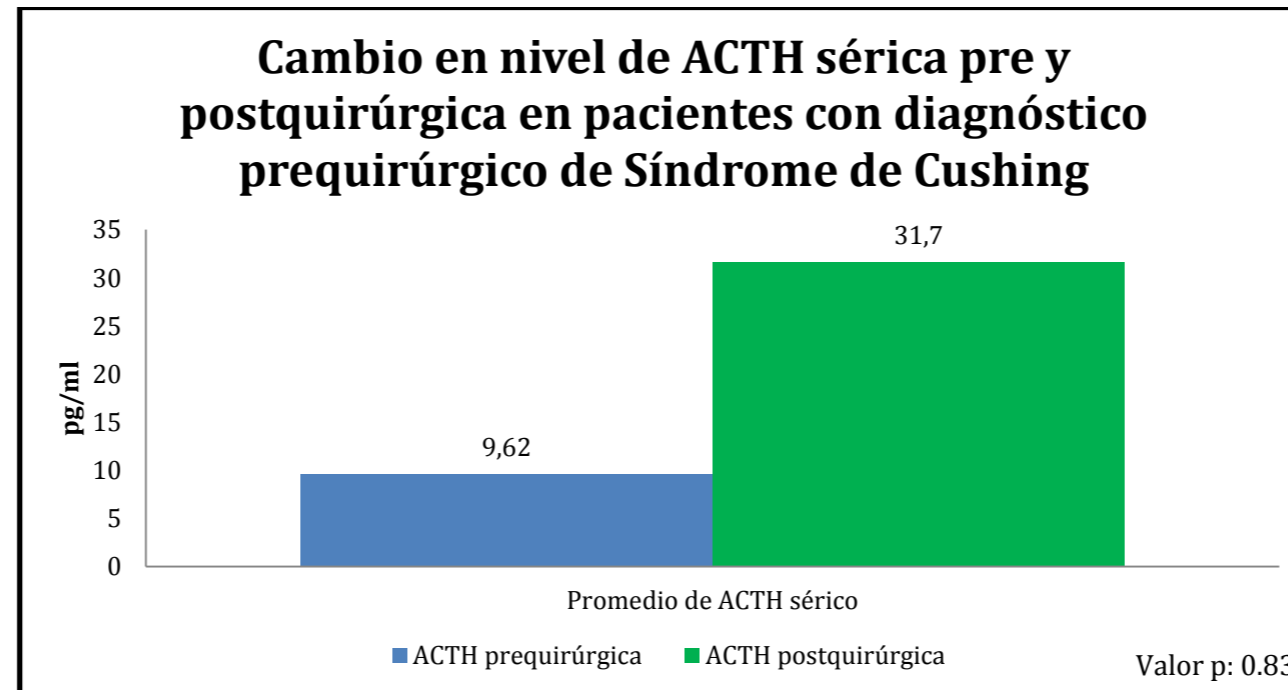


Gráfico 29. Cambio en nivel de ACTH sérica pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

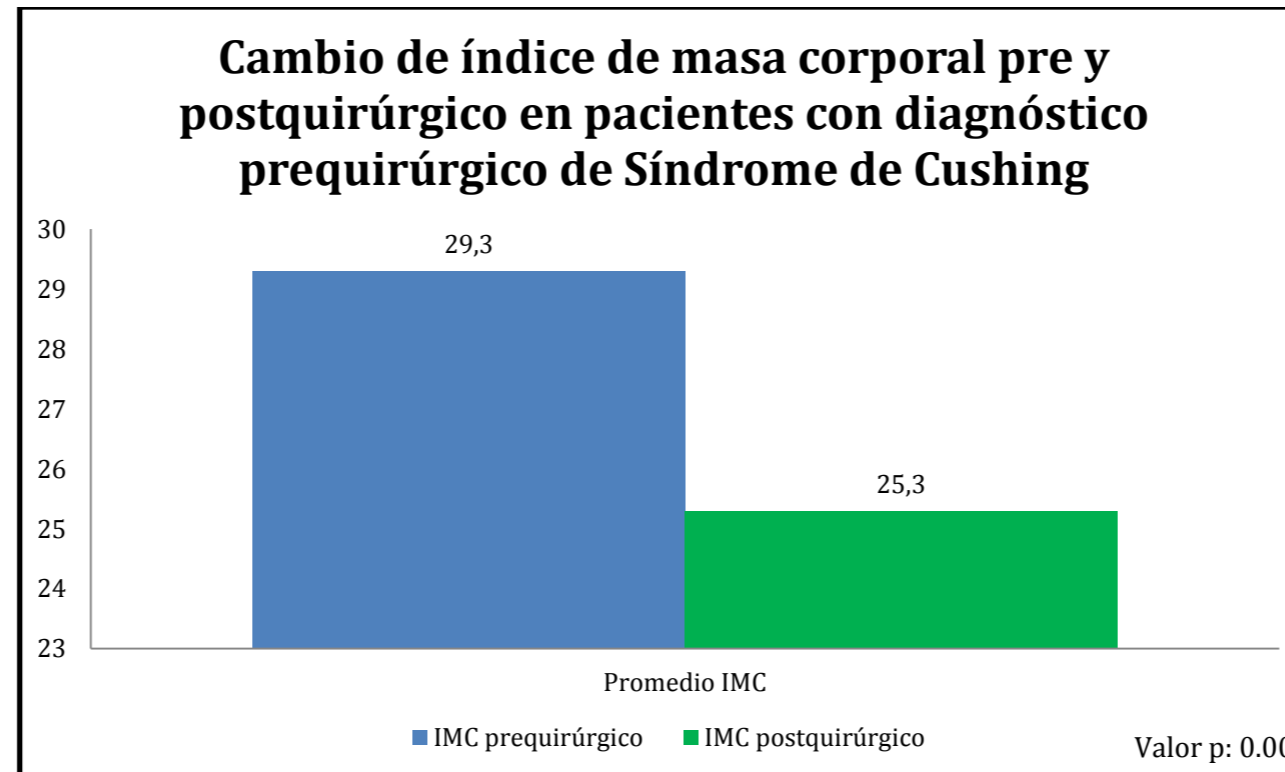


Gráfico 30. Cambio de índice de masa corporal pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

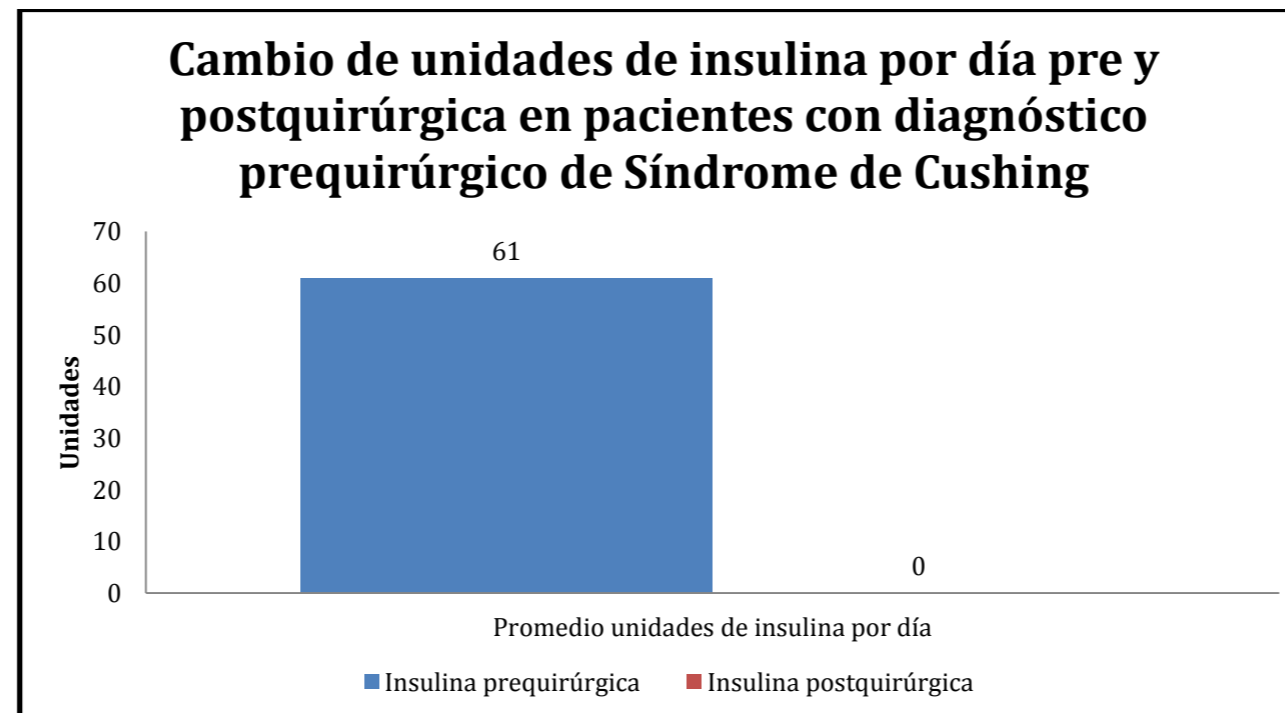


Gráfico 31. Cambio de unidades de insulina por día pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de Síndrome de Cushing
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 26. Descripción de pacientes con diagnóstico histológico de Feocromocitoma					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	21	14	71	48.62	16.451
PAS inicial (mmHg)	20	100	180	139.75	20.948
PAS final (mmHg)	16	100.00	168.00	129.6875	18.83868
PAD inicial (mmHg)	20	60	110	82.30	13.342
PAD final (mmHg)	16	59.00	100.00	78.2500	12.26105
Norepinefrina prequirúrgica (mcg/24hrs)	17	1.00	2182.00	447.6118	641.95438
Norepinefrina postquirúrgica (mcg/24hrs)	11	21.00	91.00	46.0364	22.55834
Epinefrina prequirúrgica (mcg/24hrs)	16	.30	944.00	102.6031	251.37851
Epinefrina postquirúrgica (mcg/24hrs)	11	.00	42.00	7.5318	11.85998
Dopamina prequirúrgica (mcg/24hrs)	17	1.00	1152.00	303.1353	320.68877
Dopamina postquirúrgica (mcg/24hrs)	11	110.00	257.00	165.7273	47.78722
Normetanefrina prequirúrgica (mcg/24hrs)	0				
Normetanefrina postquirúrgica (mcg/24hrs)	2	111.00	229.00	170.0000	83.43860
Metanefrina prequirúrgica (mcg/24hrs)	0				
Metanefrina postquirúrgica (mcg/24hrs)	2	16.00	24.80	20.4000	6.22254
3Metoxitiramina prequirúrgica (mcg/24hrs)	0				
3Metoxitiramina postquirúrgica (mcg/24hrs)	21	.00	219.00	14.6667	50.67774
Tamaño (mm)	20	22.00	170.00	65.5500	36.39184

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Para los 21 pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma, tenemos:

El 81% son mujeres.

El 33.3% se manejó por la especialidad de Endocrinología, 19% por Cirugía Oncológica, 14.3% por Medicina Interna, 14.3% por Urología, 9.5% por Cirugía General y 9.5% no tuvo una clara especialidad tratante.

El 33.3% pertenecen al HCG, 42.9% al HMEX y 23.8% al HSJD.

El 33.3% tuvo un diagnóstico radiológico de feocromocitoma, 19% tuvo un diagnóstico radiológico de carcinoma y 47.6% no tuvo un diagnóstico radiológico.

El 52.4% tuvo un diagnóstico preoperatorio de feocromocitoma, 28.6% tuvo un diagnóstico preoperatorio de "masa", 4.8% tuvo un diagnóstico preoperatorio de Cushing, 4.8% tuvo un diagnóstico preoperatorio de hiperaldosteronismo primario, 4.8% tuvo un diagnóstico preoperatorio de masa no funcional y 4.8% no tuvo un diagnóstico preoperatorio.

El 33.3% tuvo complicación hipertensiva perioperatoria, 42.9% tuvo complicación de hipotensión perioperatoria y 23.8% tuvo complicación de sangrado perioperatorio.

El 71.4% tenían hipertensión arterial previo a la cirugía, de las cuales en 19% se documentó que esta hipertensión arterial era resistente.

El 52.4% no recibieron tratamiento de alfa y betabloqueo previo a la cirugía

Tabla 27. Tratamiento pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico histológico de Feocromocitoma				
Antihipertensivo	PreQx	Porcentaje	PostQx	Porcentaje
IECA	5	23.8	3	14.3
ARA	2	9.5	2	9.5
Beta bloqueador	8	38.1	2	9.5
Diurético Asa	1	4.8	0	0
Tiazida	4	19	4	19
BCC	10	47.6	5	23.8
Espirinolactona	0	0	0	0
Aldomet	0	0	0	0

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma según sexo

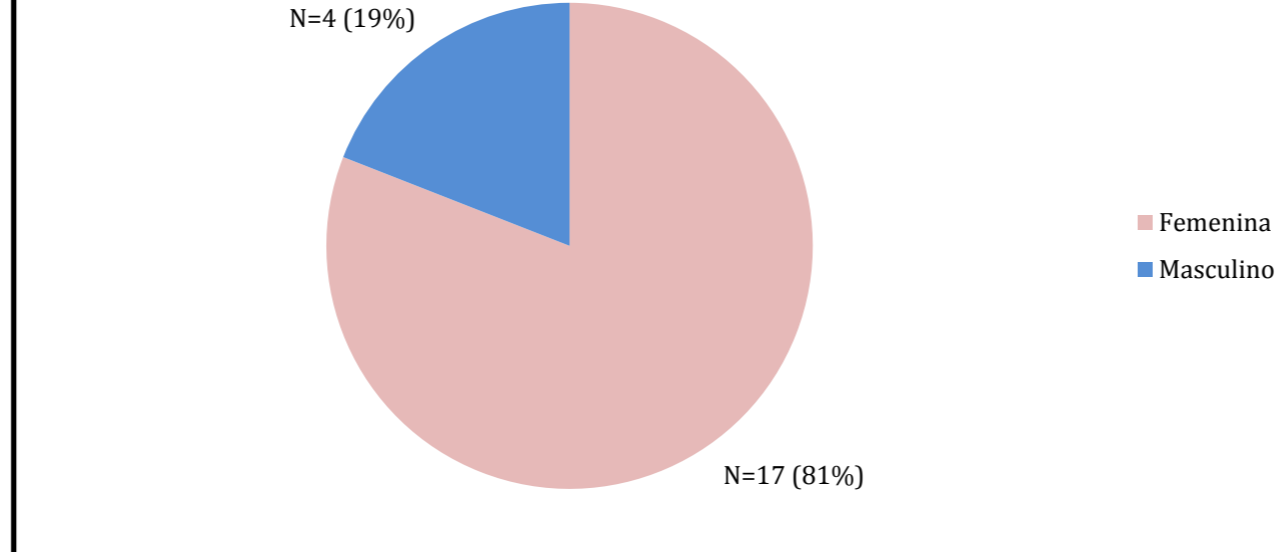


Gráfico 32. Número de pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma según sexo
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma según especialidad tratante

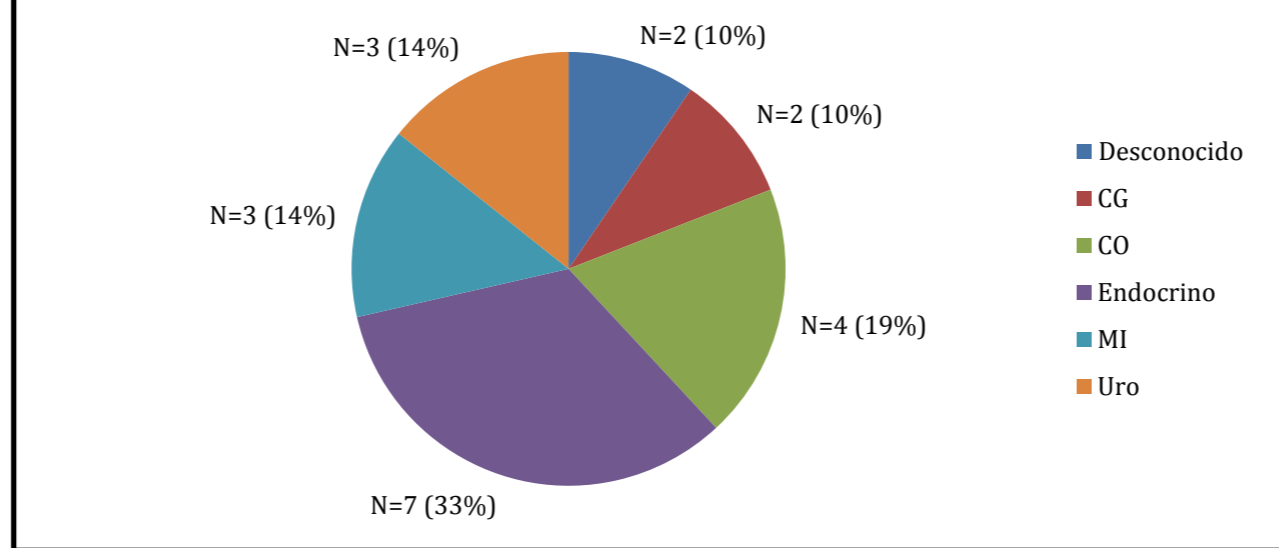


Gráfico 33. Número de pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma según especialidad tratante
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

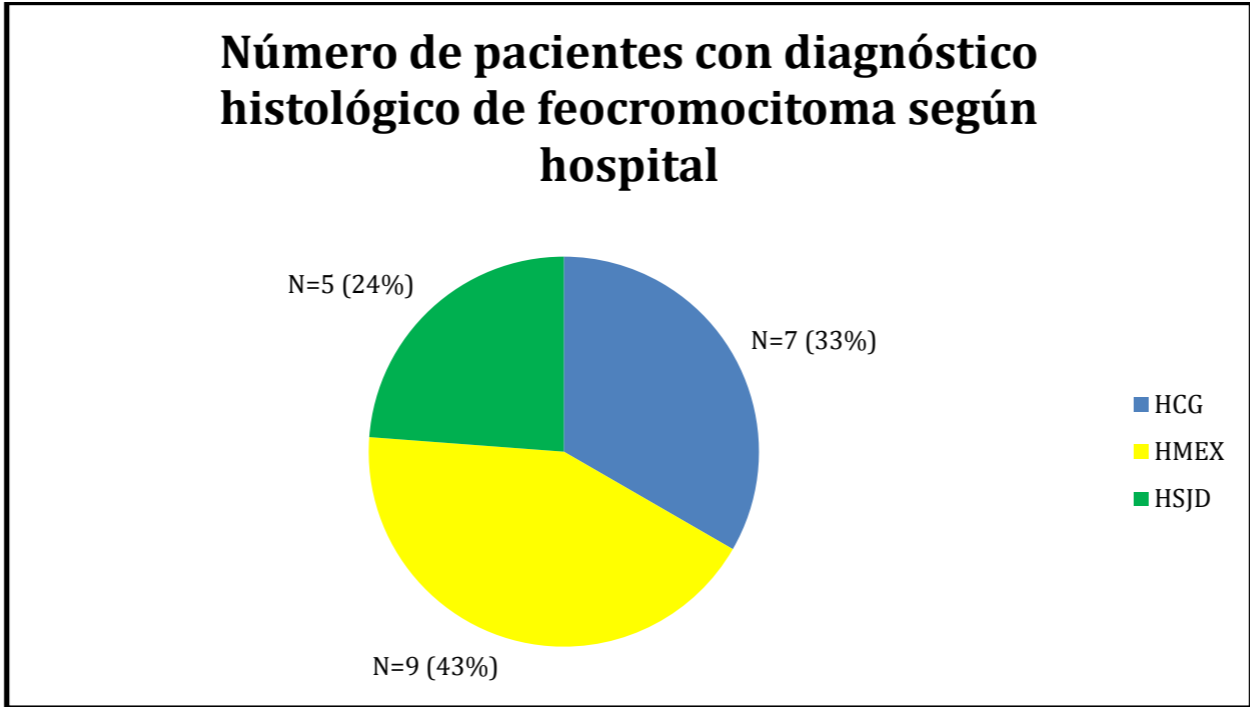


Gráfico 34. Número de pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma según hospital
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

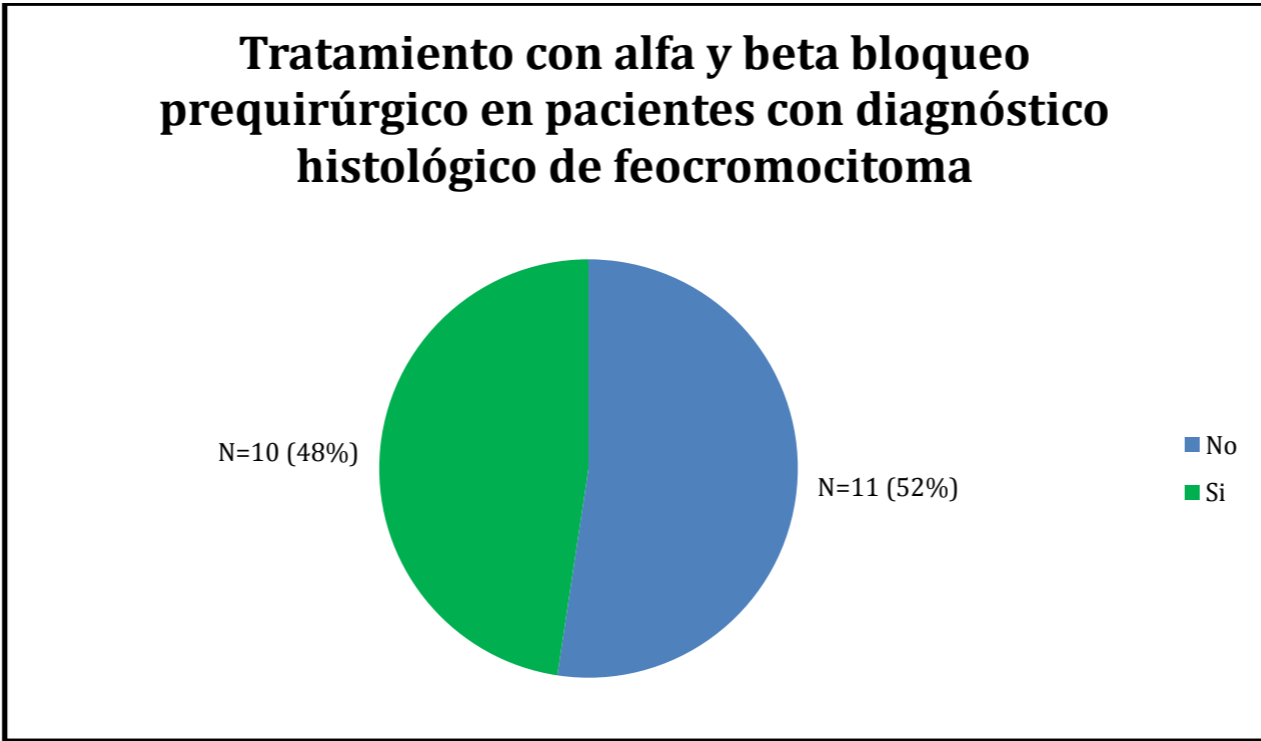


Gráfico 35. Tratamiento con alfa y beta bloqueo prequirúrgico en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

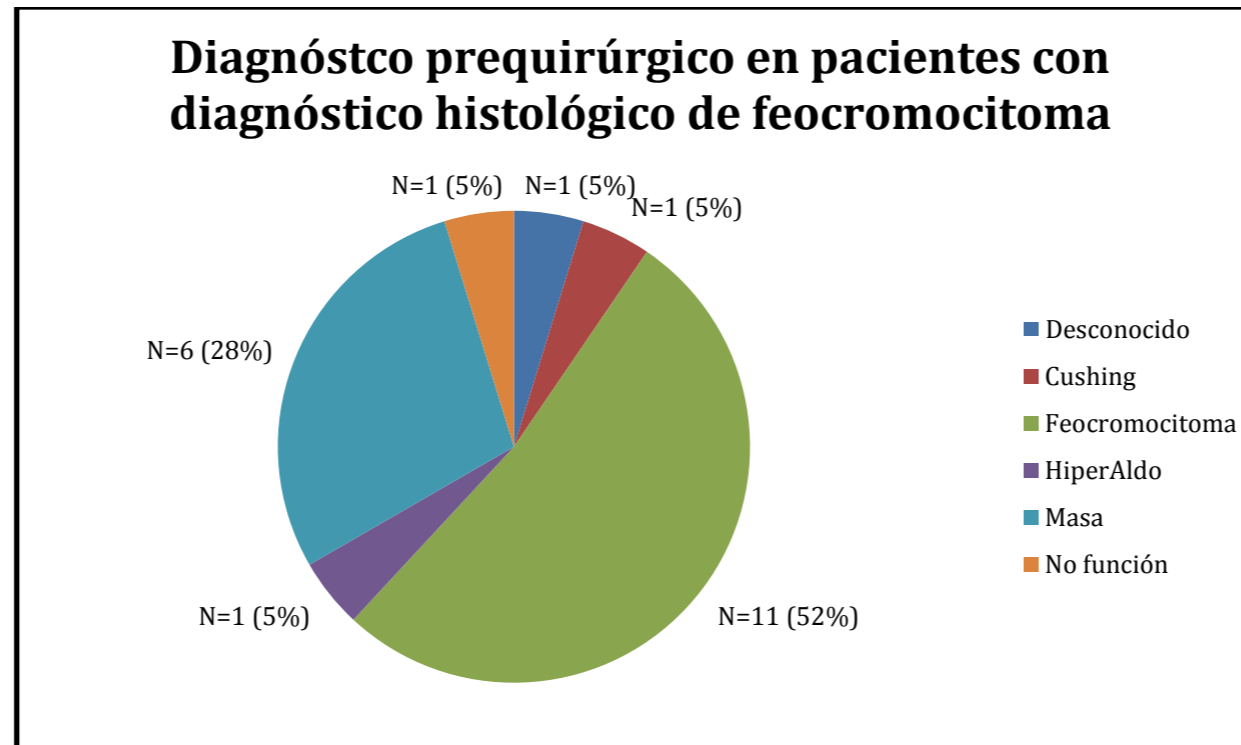


Gráfico 36. Diagnóstico prequirúrgico en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

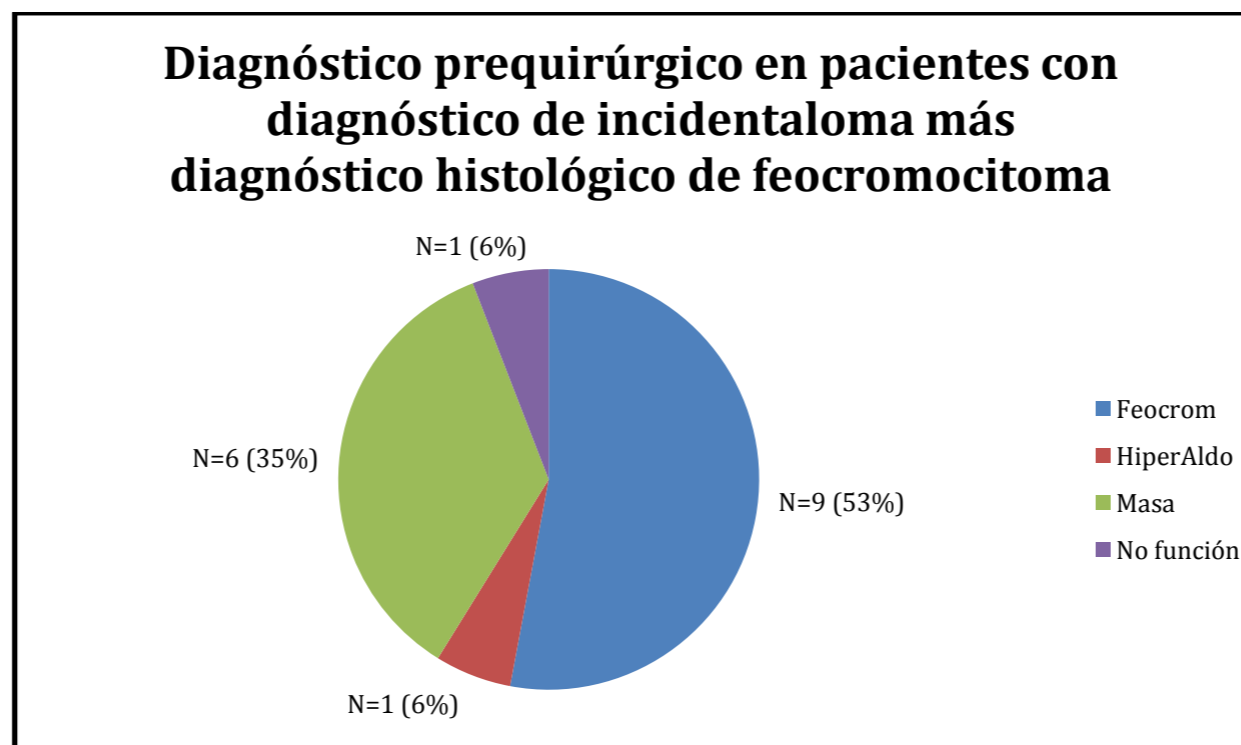


Gráfico 37. Diagnóstico prequirúrgico en pacientes con diagnóstico de incidentaloma más diagnóstico histológico de feocromocitoma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma

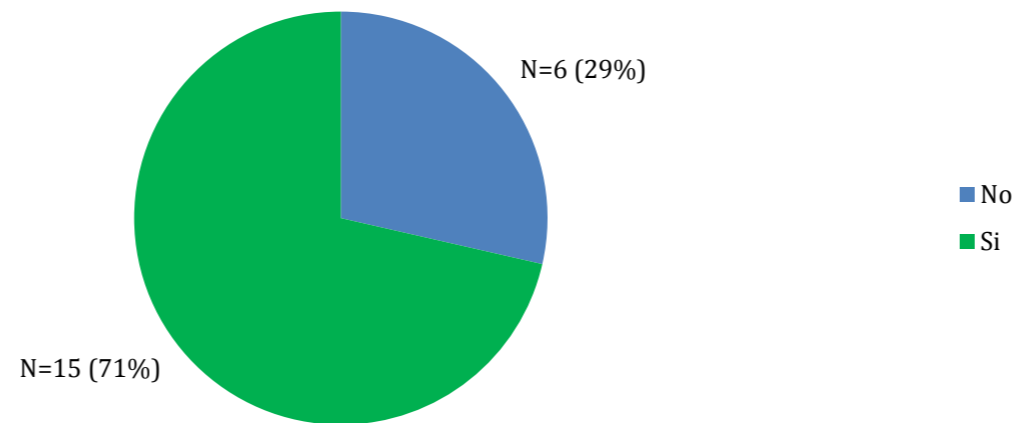


Gráfico 38. Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tratamiento antiHTA pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma

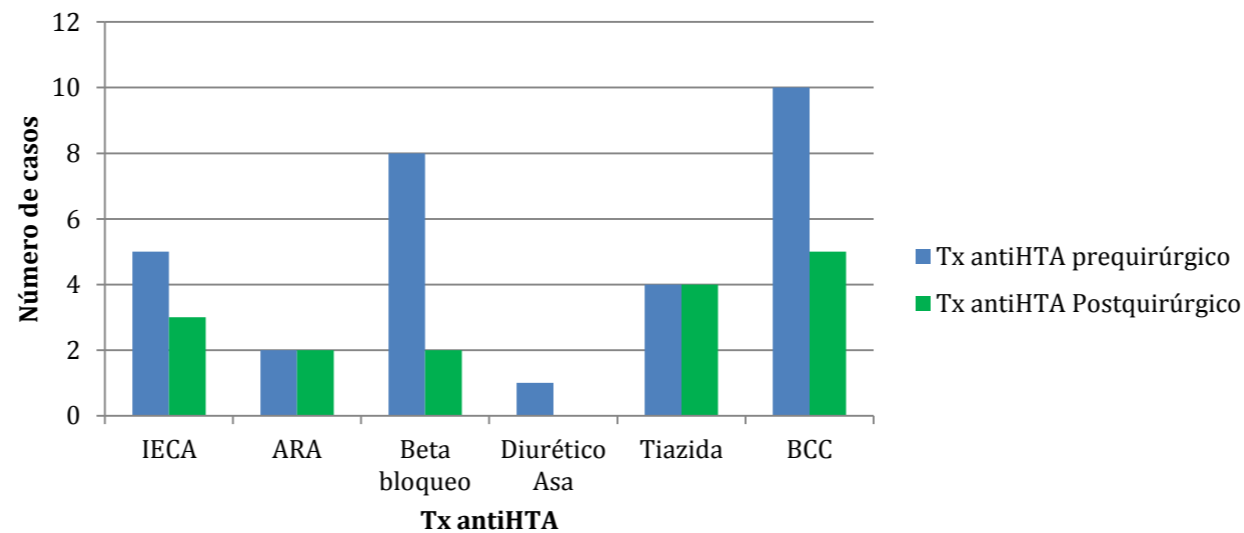


Gráfico 39. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 28. Cambio entre características pre y postquirúrgicas en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma					
		Media	N	Desviación típ.	Valor p
PAS (mmHg)	PAS Inicial	143.27	15	20.32	0.444
	PAS Final	128.33	15	18.67	
PAD (mmHg)	PAD Inicial	84.73	15	13.69	0.117
	PAD Final	76.80	15	11.18	
Norepinefrina (mcg/24hrs)	Norepinefrina prequirúrgica	598.67	10	732.19	0.337
	Norepinefrina postquirúrgica	45.74	10	23.75	
Epinefrina (mcg/24hrs)	Epinefrina prequirúrgica	166.46	9	327.86	0.918
	Epinefrina postquirúrgica	4.03	9	3.52	
Dopamina (mcg/24hrs)	Dopamina prequirúrgica	394.68	10	385.60	0.922
	Dopamina postquirúrgica	164.80	10	50.26	

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

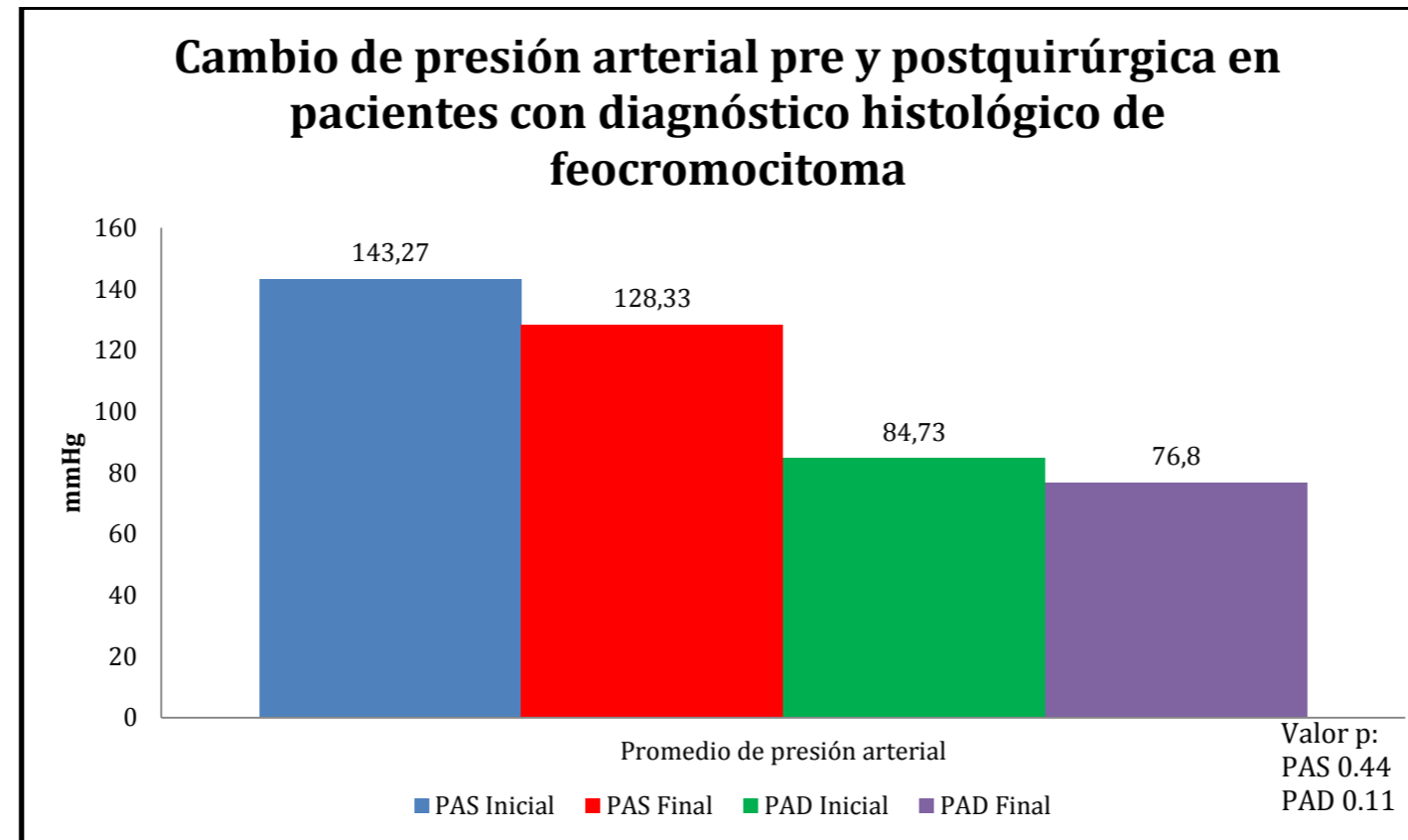


Gráfico 40. Cambio de presión arterial pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

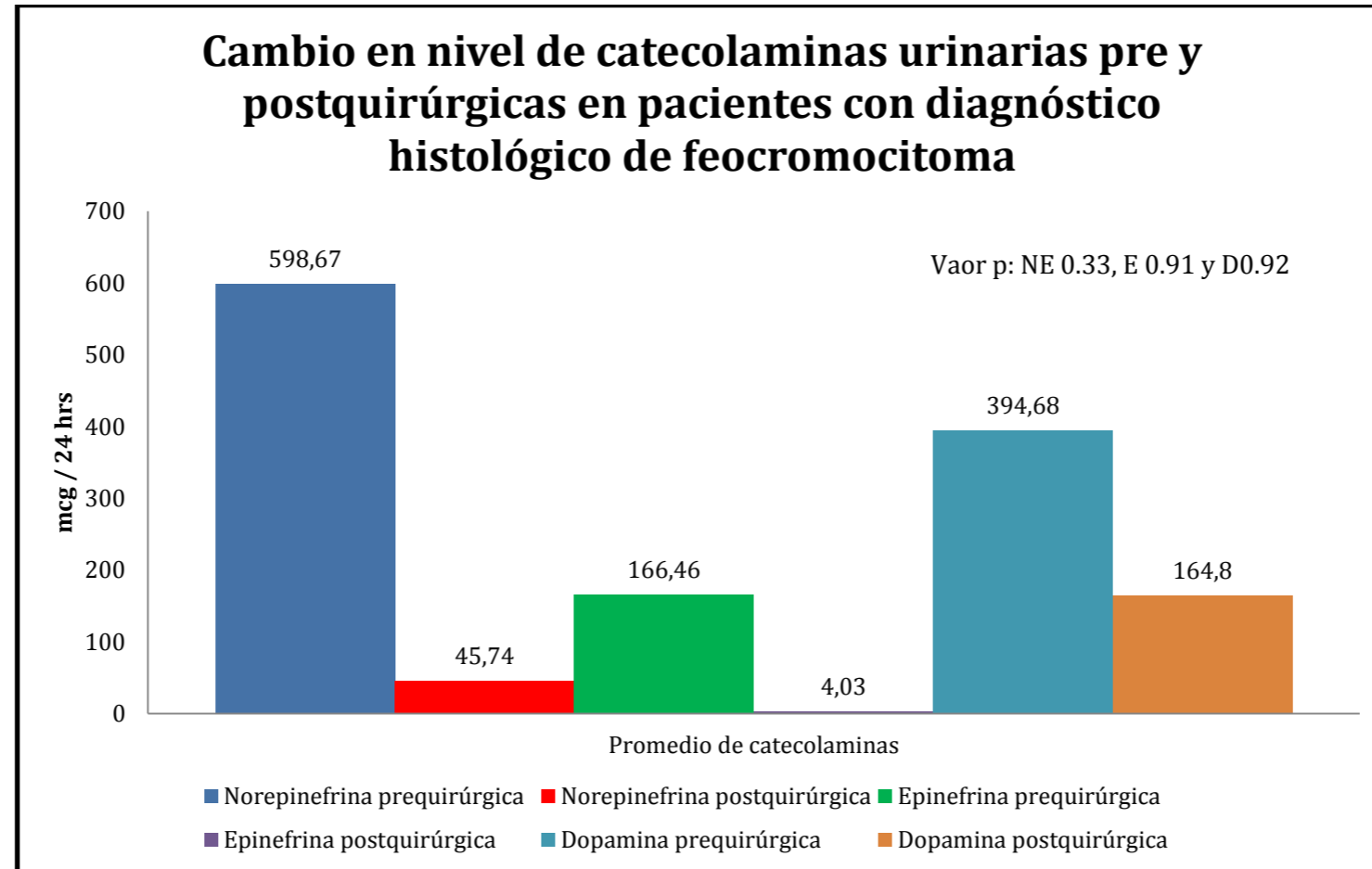


Gráfico 41. Cambio en nivel de catecolaminas urinarias pre y postquirúrgicas en pacientes con diagnóstico histológico de feocromocitoma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	20	22	74	47.05	12.647
PAS inicial (mmHg)	19	100	180	134.21	19.121
PAS final (mmHg)	17	88.00	209.00	133.7059	27.61287
PAD inicial (mmHg)	19	60	100	83.11	11.948
PAD final (mmHg)	17	60.00	94.00	77.6471	10.13004
Aldosterona prequirúrgica (ng/dL)	18	5.20	104.70	40.5444	25.54369
Aldosterona postquirúrgica (ng/dL)	20	.00	114.00	8.7100	25.28540
ARP prequirúrgica (ng/ml/h)	18	.01	2.10	.3372	.49445
ARP postquirúrgica (ng/ml/h)	20	.00	34.00	2.6865	7.55277
Aldosterona/ARP prequirúrgica	18	27.76	3150.00	413.5089	708.75459
Aldosterona/ARP postquirúrgica	20	.00	30.80	3.0480	7.24833
Aldosterona Post Supresión prequirúrgica (ng/dL)	1	9.60	9.60	9.6000	.
Tamaño (mm)	20	10.00	44.00	21.5000	7.54286

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Para los 20 pacientes con diagnóstico preoperatorio de hiperaldosteronismo primario, tenemos:

El 65% son mujeres.

El 55% se manejó por la especialidad de Medicina Interna, 30% por Endocrinología, 10% por Cirugía General y 5% no tuvo una clara especialidad tratante.

El 40% pertenecen al HCG, 25% al HMEX y 35% al HSJD.

El 60% tuvo un diagnóstico radiológico de adenoma, 5% tuvo un diagnóstico radiológico de carcinoma, 5% tuvo un diagnóstico radiológico de feocromocitoma, 5% tuvo un diagnóstico radiológico de mielolipoma y 25% no tuvo un diagnóstico radiológico.

El 5% tuvo complicación hipertensiva perioperatoria.

El 95% tenían hipertensión arterial previo a la cirugía, de las cuales en 15% se documentó que esta hipertensión arterial era resistente.

El 80% documentó algún episodio de hipokalemia previo a la cirugía.

Antihipertensivo	PreQx	Porcentaje	PostQx	Porcentaje
IECA	7	35	1	5
ARA	10	50	7	35
Beta bloqueador	13	65	5	25
Diurético Asa	1	5	1	5
Tiazida	5	25	4	20
BCC	15	75	6	30
Espirinolactona	11	55	3	15
Aldomet	4	20	1	5

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según sexo

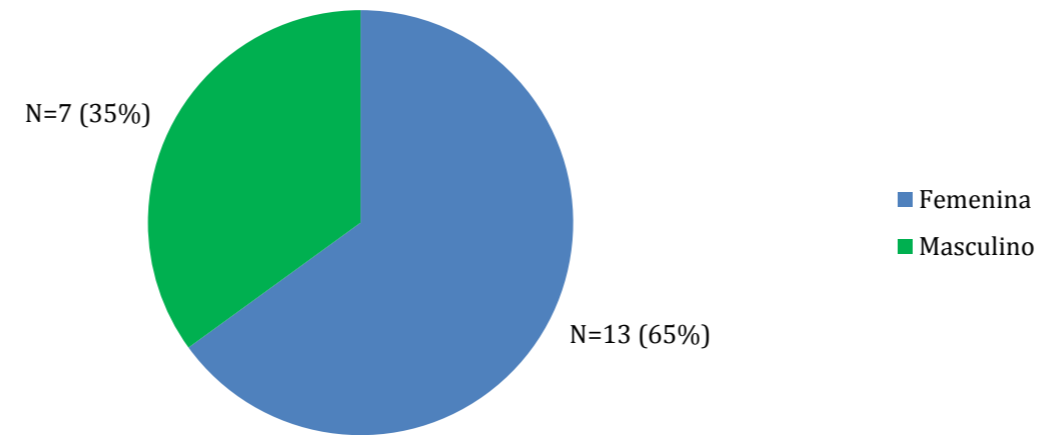


Gráfico 42. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según sexo
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según especialidad tratante

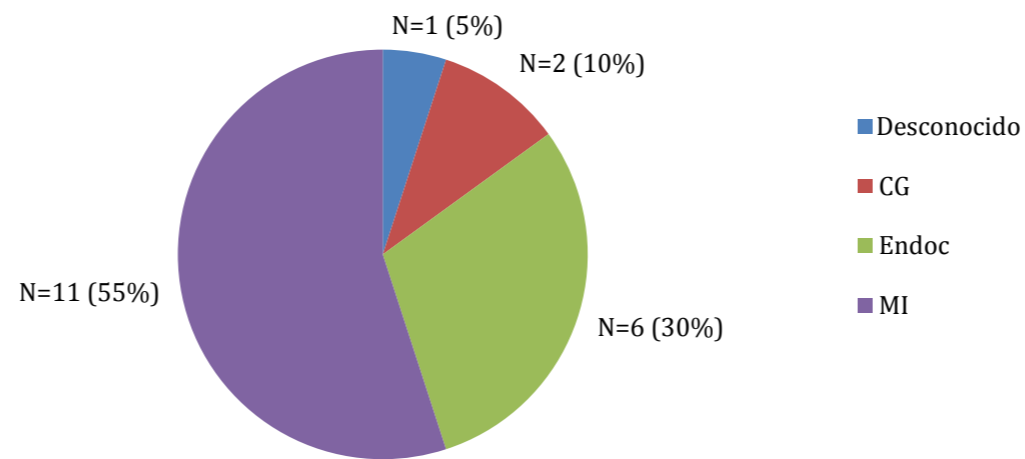


Gráfico 43. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según especialidad tratante
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según hospital

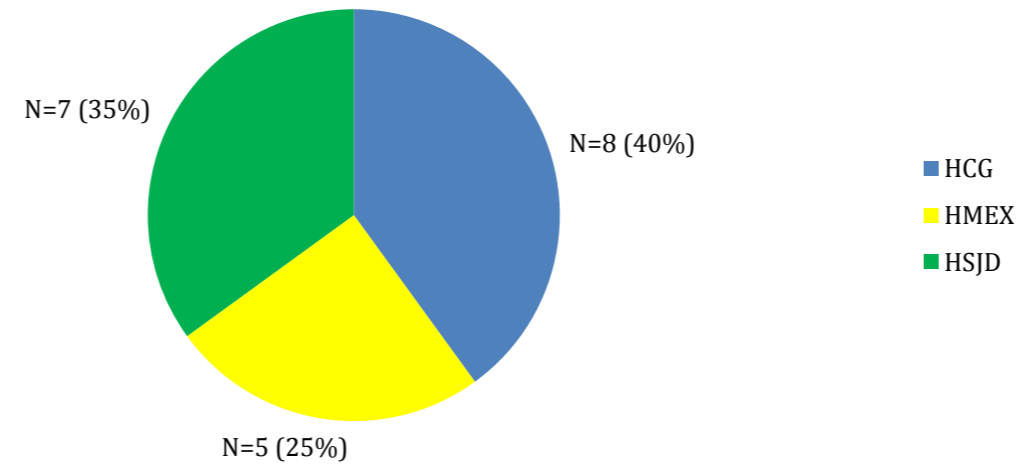


Gráfico 44. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según hospital
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario

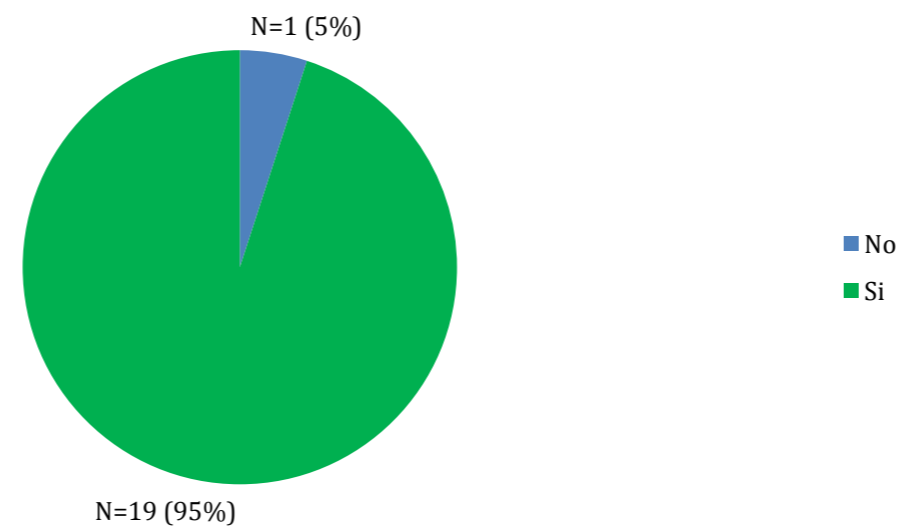


Gráfico 45. Hipertensión arterial en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

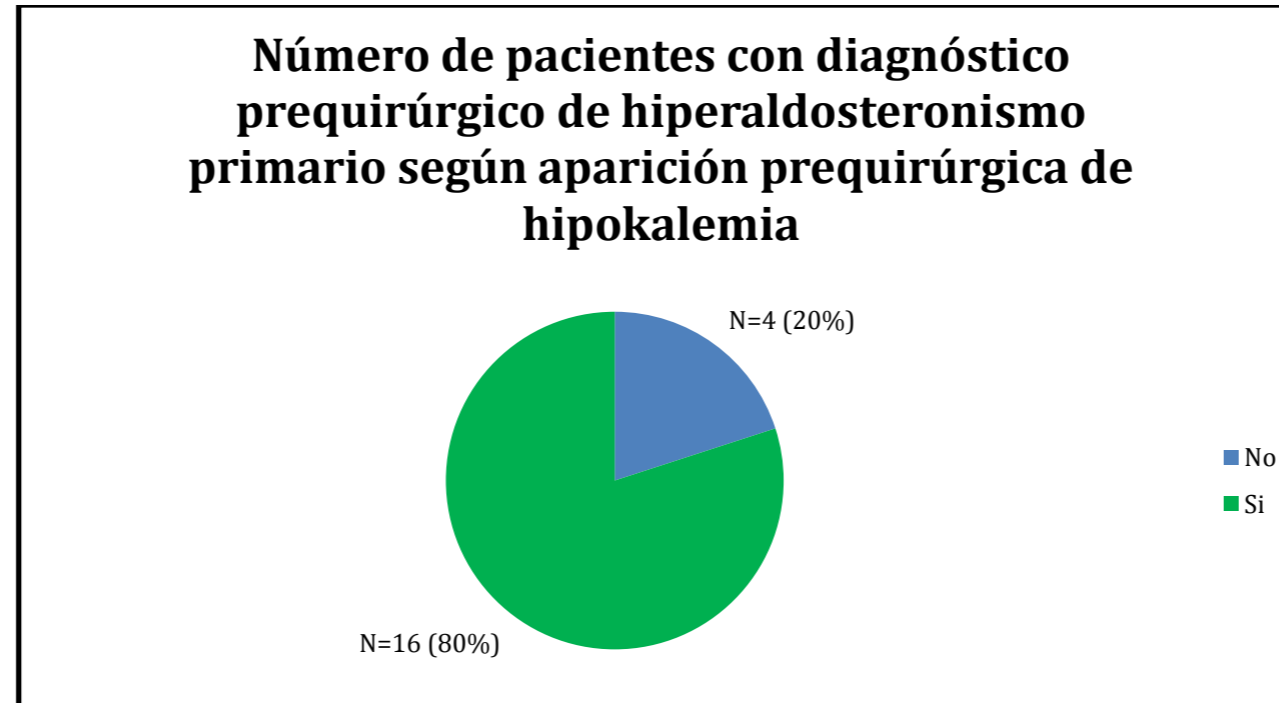


Gráfico 46. Número de pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario según aparición prequirúrgica de hipokalemia
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

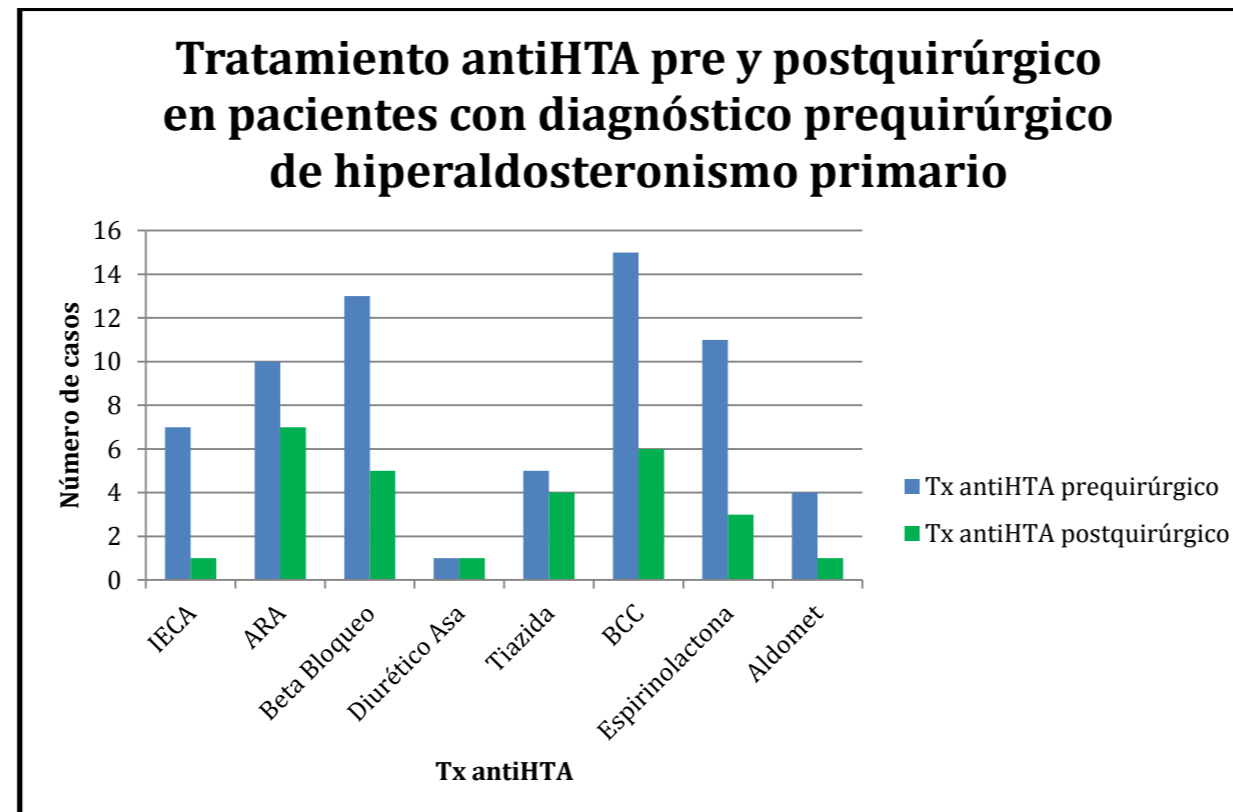


Gráfico 47. Tratamiento antihipertensivo pre y postquirúrgico en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 31. Cambio entre características pre y postquirúrgicas en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario					
		Media	N	Desviación típ.	Valor p
PAS (mmHg)	PAS inicial	132.94	17	19.15	0.520
	PAS final	133.70	17	27.61	
PAD (mmHg)	PAD inicial	82.88	17	11.48	0.968
	PAD final	77.64	17	10.13	
Aldosterona (ng/mL)	Aldosterona prequirúrgica	40.54	18	25.54	0.129
	Aldosterona postquirúrgica	3.34	18	5.24	
ARP (ng/ml/h)	ARP prequirúrgica	0.33	18	0.49	0.724
	ARP postquirúrgica	2.77	18	7.95	
Aldosterona/ARP	Aldosterona/ARP prequirúrgica	413.50	18	708.75	0.738
	Aldosterona/ARP postquirúrgica	1.67	18	3.29	

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

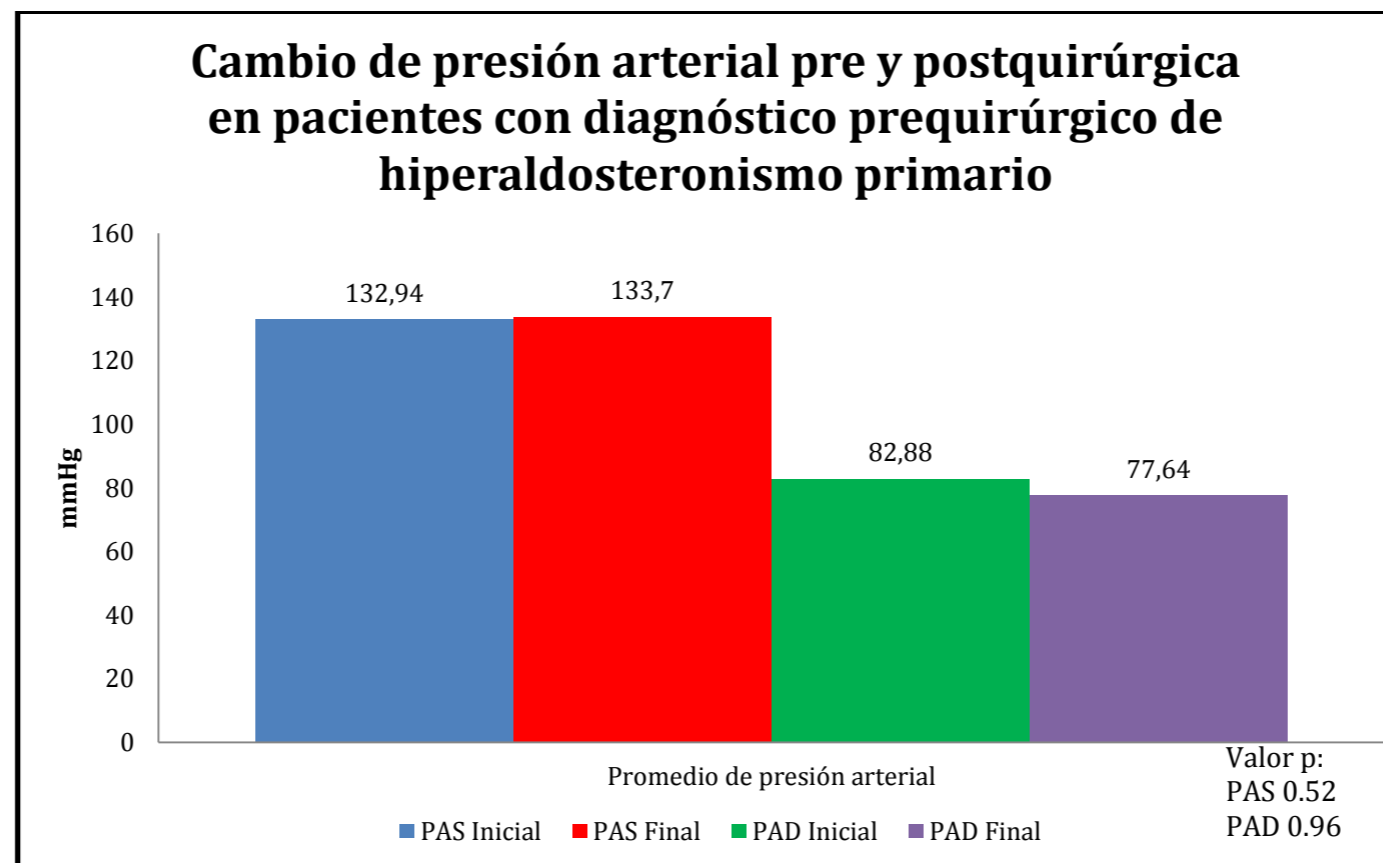


Gráfico 48. Cambio de presión arterial pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

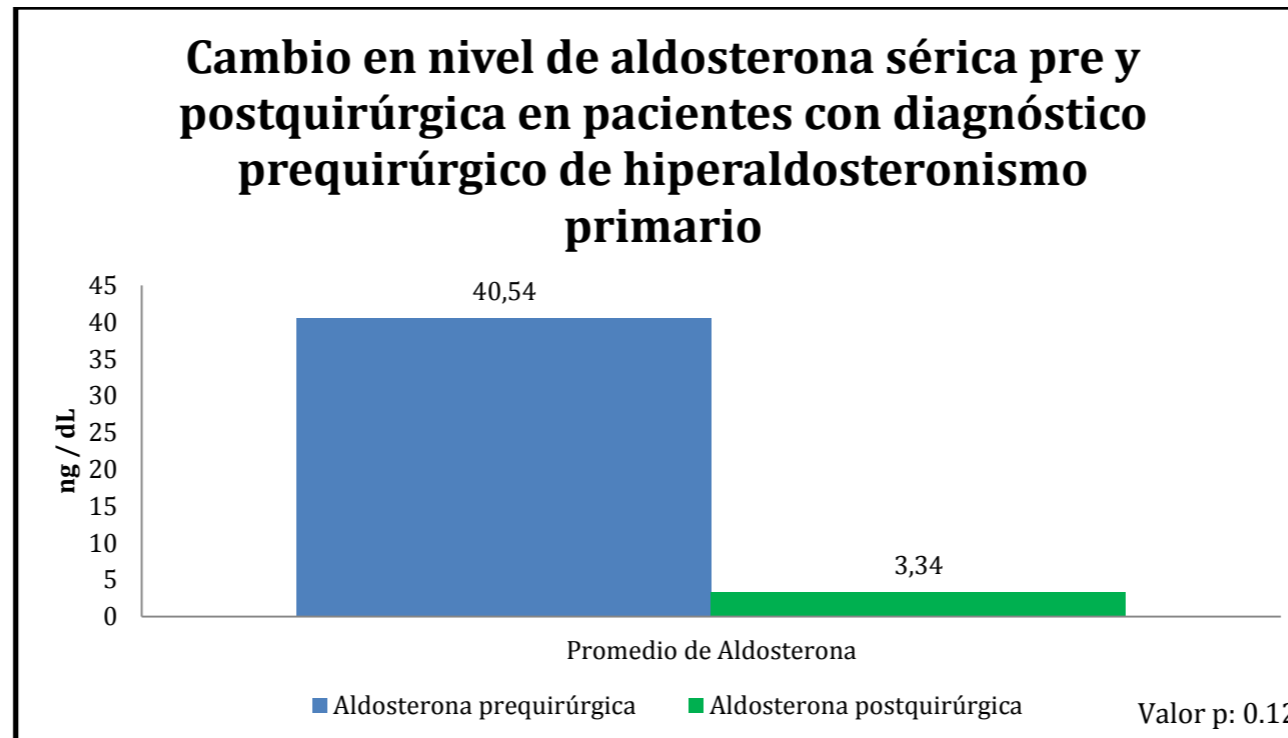


Gráfico 49. Cambio en nivel de aldosterona sérica pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

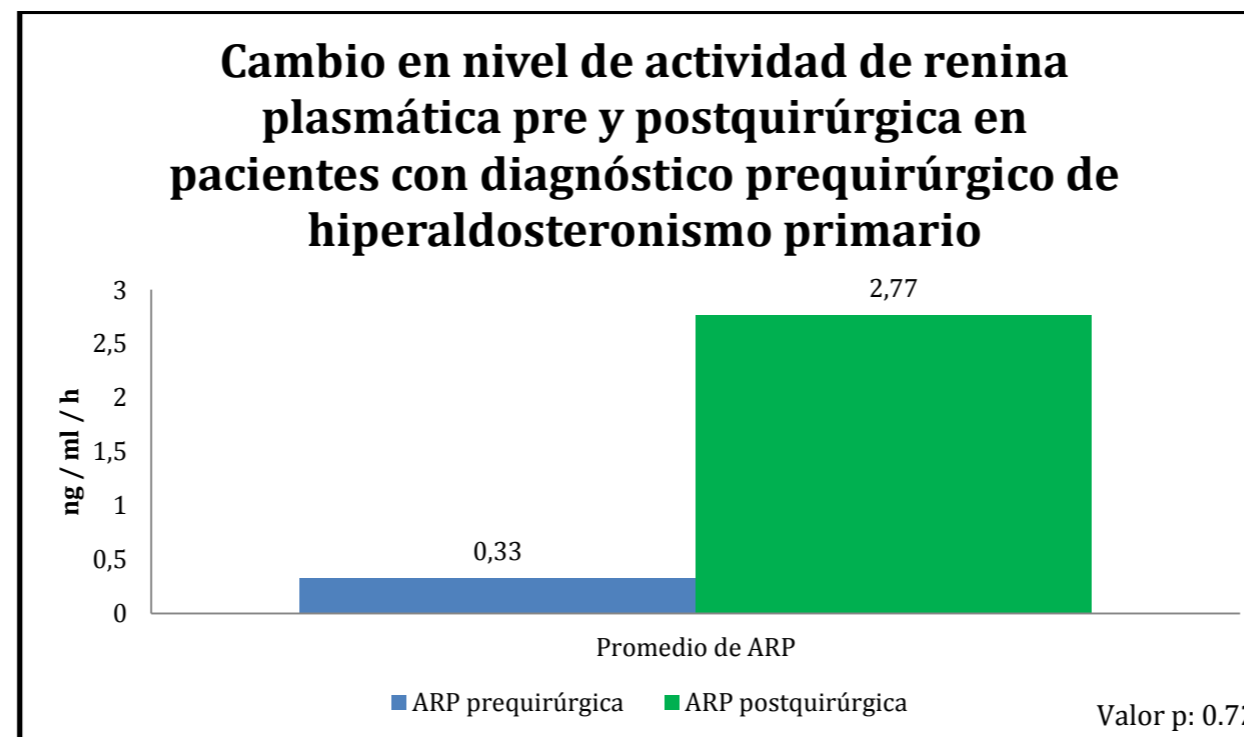


Gráfico 50. Cambio en nivel de actividad de renina plasmática pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

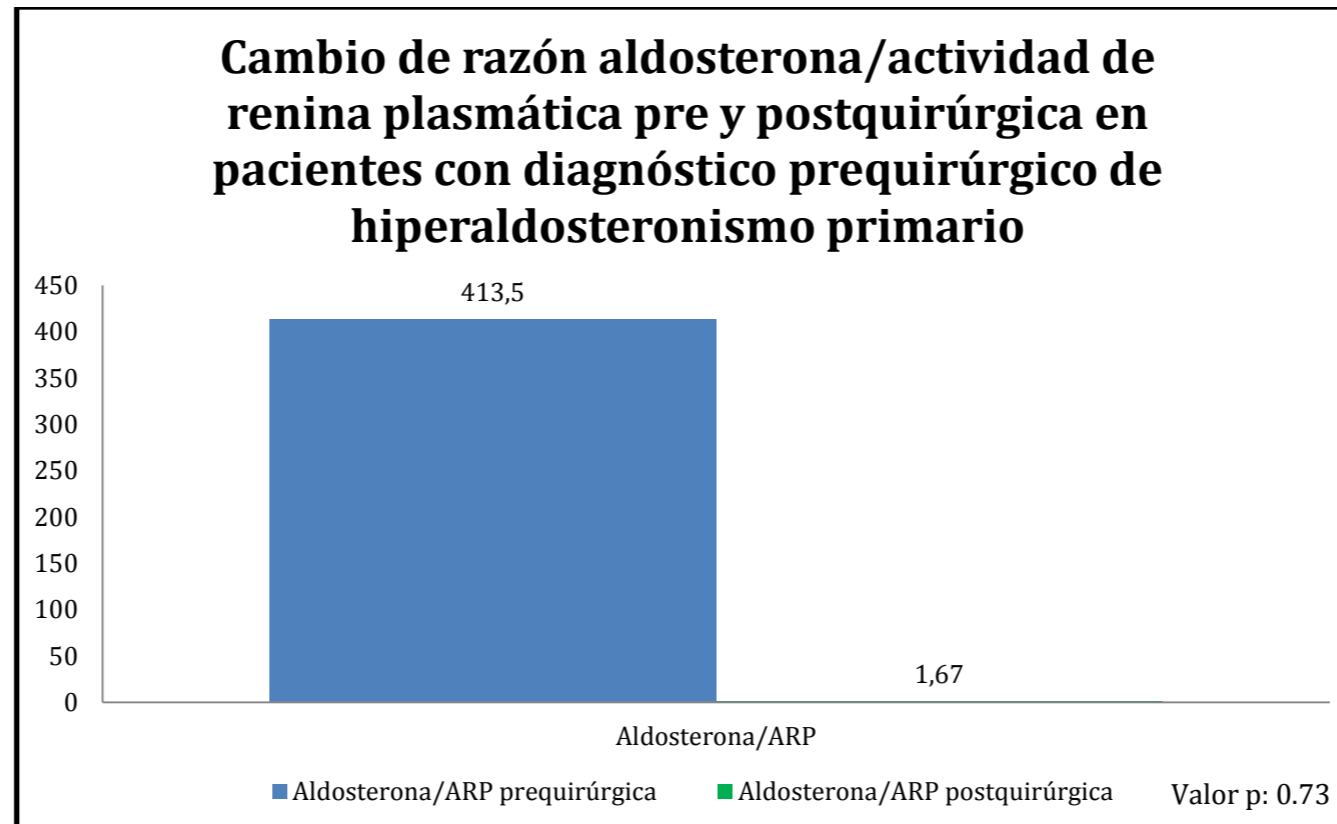


Gráfico 51. Cambio de razón aldosterona/actividad de renina plasmática pre y postquirúrgica en pacientes con diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad (años)	53	17	82	51.43	14.75
Tamaño (mm)	49	10	170	66.81	36.10

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	Frecuencia	Porcentaje
Femenina	38	71.7
Masculino	15	28.3
Total	53	100

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	Frecuencia	Porcentaje
HCG	22	41.5
HMEX	20	37.7
HSJD	11	20.8
Total	53	100

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	Frecuencia	Porcentaje
Desconocido	2	3.8
Cirugía General	12	22.6
Cirugía Oncológica	12	22.6
Cirugía Tórax	1	1.9
Endocrinología	10	18.9
Metabolismo	1	1.9
Medicina Interna	4	7.5
Oncología Médica	1	1.9
Urología	10	18.9
Total	53	100

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	Si	Porcentaje
HTA	8	15.1
Hipotensión	10	18.9
Sangrado	8	15.1

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	Frecuencia	Porcentaje
Carcinoma	5	9.4
Feocromocitoma	12	22.6
Hiperaldosteronismo	3	5.7
Hiperplasia	1	1.9
Masa	19	35.8
Metástasis	4	7.5
Mielolipoma	3	5.7
No función	2	3.8
Otros	4	7.5
Total	53	100

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

	Frecuencia	Porcentaje
Desconocido	21	39.6
Adenoma	5	9.4
Carcinoma	13	24.5
Feocromocitoma	6	11.3
Metástasis	2	3.8
Mielolipoma	5	9.4
Otros	1	1.9
Total	53	100

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 39. Diagnóstico histológico en pacientes diagnosticados con incidentaloma		
	Frecuencia	Porcentaje
Adenoma cortical	8	15.1
Angiolipoma	1	1.9
Carcinoma cortical	4	7.5
Feocromocitoma	17	32.1
Hiperplasia cortical nodular	2	3.8
Leiomiocarcinoma	1	1.9
Metástasis	2	3.8
Mielolipoma	7	13.2
Necrosis hemorrágica	1	1.9
Tumor Neuroendocrino	1	1.9
Normal	1	1.9
Paraganglioma	2	3.8
Quiste suprarrenal	4	7.5
Tejido pancreático y adiposo	1	1.9
Tumor cortical oncocítico	1	1.9
Total	53	100

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

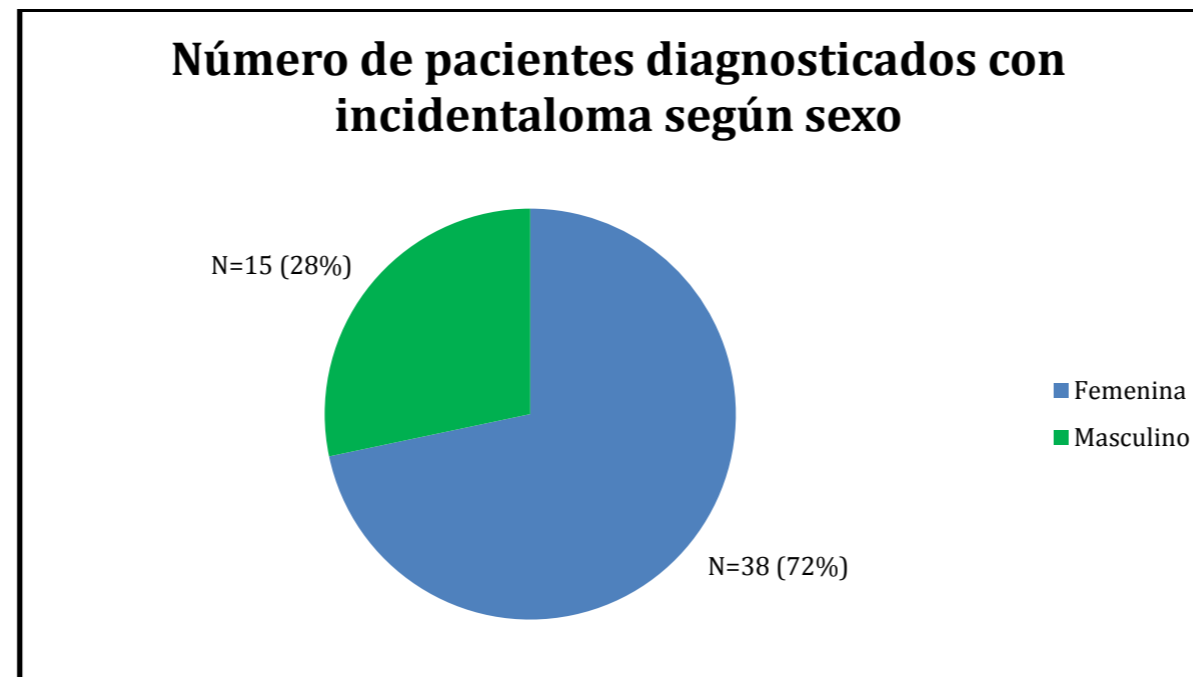


Gráfico 52. Número de pacientes diagnosticados con incidentaloma según sexo
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes diagnosticados con incidentaloma según hospital

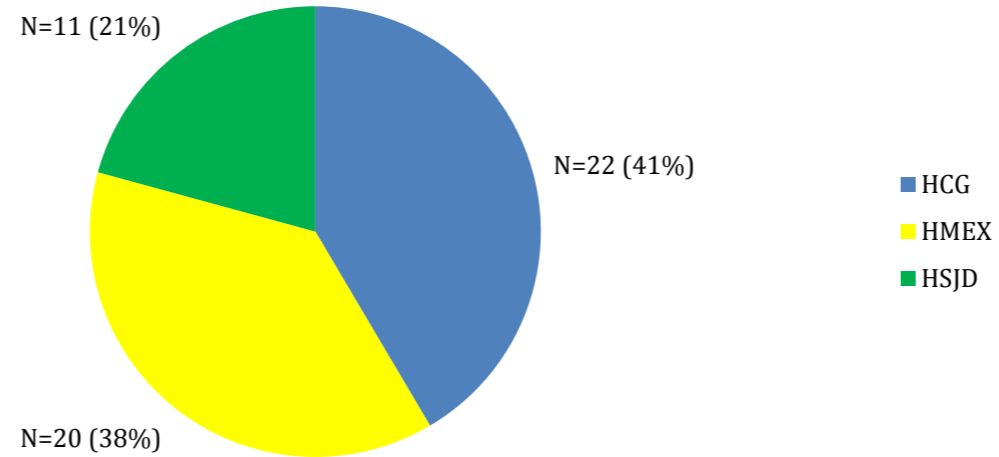


Gráfico 53. Número de pacientes diagnosticados con incidentaloma según hospital
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Número de pacientes diagnosticados con incidentaloma según especialidad tratante

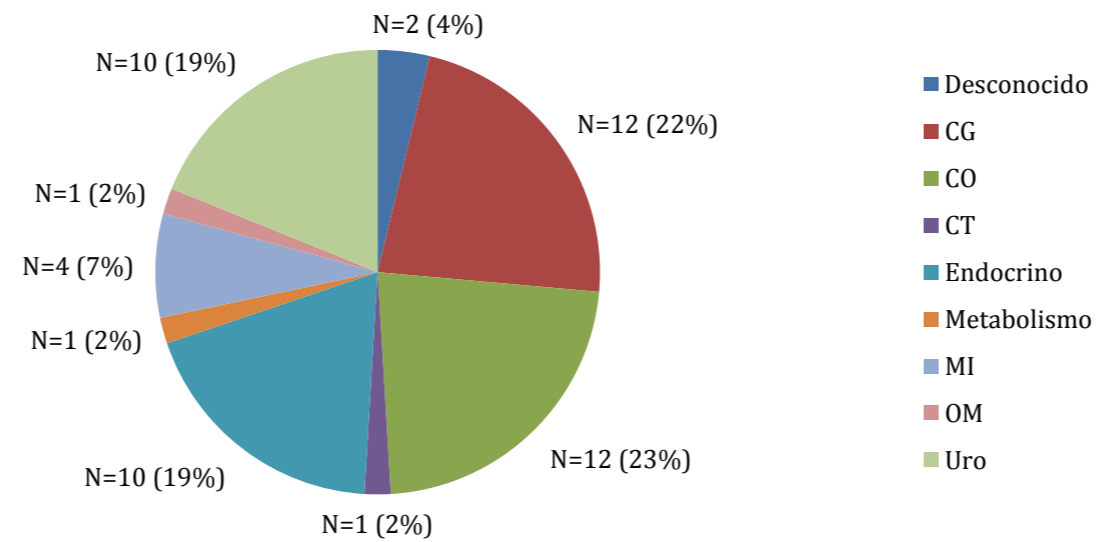


Gráfico 54. Número de pacientes diagnosticados con incidentaloma según especialidad tratante
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Diagnóstico prequirúrgico en pacientes diagnosticados con incidentaloma

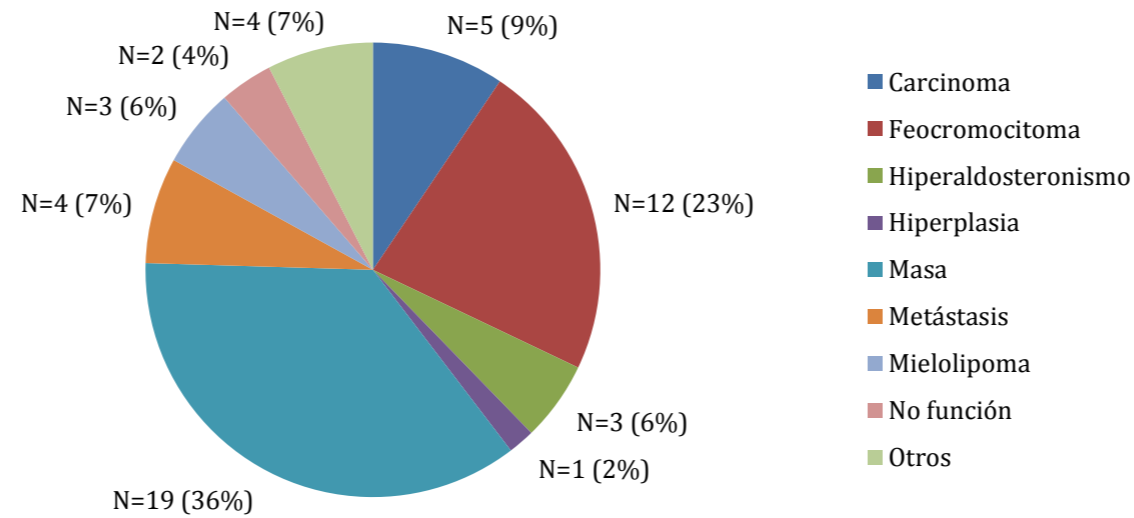


Gráfico 55. Diagnóstico prequirúrgico en pacientes diagnosticados con incidentaloma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Diagnóstico histológico en pacientes diagnosticados con incidentaloma

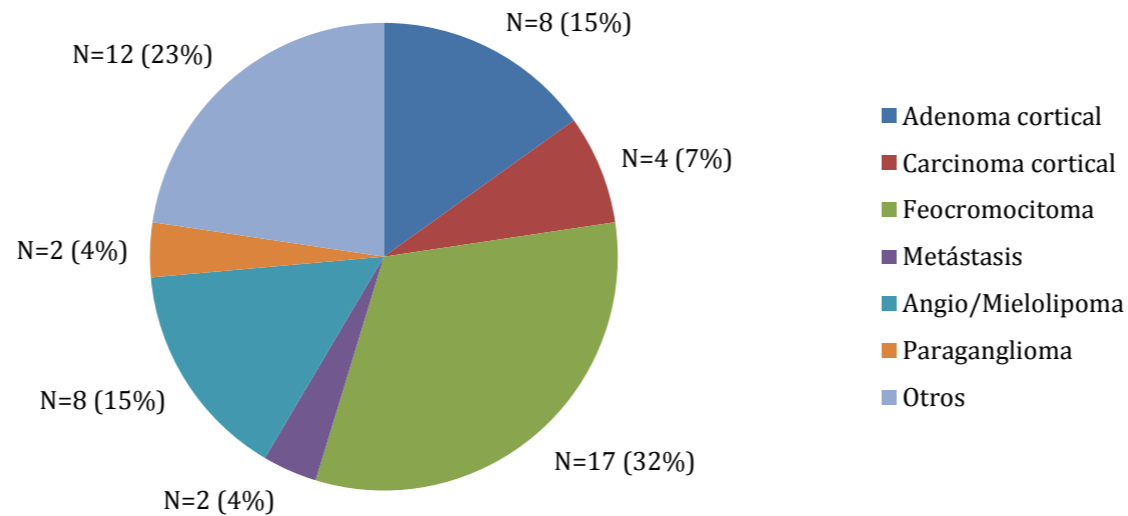


Gráfico 56. Diagnóstico histológico en pacientes diagnosticados con incidentaloma
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 40. Diagnóstico Histológico según Diagnóstico prequirúrgico en Incidentomas												
		Diagnóstico Prequirúrgico									Total	
		Carcinoma	Feocrom	HiperAldo	HSC	Masa	Metas	Mielolipoma	No función	Otros		
Dx Histológico	Adenoma cortical	Recuento	0	1	1	0	2	2	0	1	1	8
		% según Dx Histológico	0.0%	12.5%	12.5%	0.0%	25.0%	25.0%	0.0%	12.5%	12.5%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	8.3%	33.3%	0.0%	10.5%	50.0%	0.0%	50.0%	25.0%	15.1%
	Angiolipoma	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	Carcinoma cortical	Recuento	3	0	0	0	0	0	0	0	1	4
		% según Dx Histológico	75.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	25.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	60.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	25.0%	7.5%
	Feocromocitoma	Recuento	0	9	1	0	6	0	0	1	0	17
		% según Dx Histológico	0.0%	52.9%	5.9%	0.0%	35.3%	0.0%	0.0%	5.9%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	75.0%	33.3%	0.0%	31.6%	0.0%	0.0%	50.0%	0.0%	32.1%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2
		% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	50.0%	0.0%	50.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	33.3%	0.0%	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.8%
	Leiomiomasarcoma	Recuento	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	8.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	Metástasis	Recuento	1	0	0	0	1	0	0	0	0	2
		% según Dx Histológico	50.0%	0.0%	0.0%	0.0%	50.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	3.8%
	Mielolipoma	Recuento	1	0	0	0	3	0	3	0	0	7
		% según Dx Histológico	14.3%	0.0%	0.0%	0.0%	42.9%	0.0%	42.9%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%	15.8%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	13.2%
	Necrosis hemorrágica	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
	Tumor Neuroendocrino	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
		% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
		% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
Normal	Recuento	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	
	% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	
	% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%	
Paraganglioma	Recuento	0	1	0	0	0	0	0	0	1	2	
	% según Dx Histológico	0.0%	50.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	50.0%	100.0%	
	% según Dx PreQx	0.0%	8.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	25.0%	3.8%	

Tabla 40. Continuación											
		Diagnóstico Prequirúrgico									Total
		Carcinoma	Feocrom	HAP	HSC	Masa	Metas	Mielolipoma	No función	Otros	
Quiste suprarrenal	Recuento	0	0	0	0	2	1	0	0	1	4
	% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	50.0%	25.0%	0.0%	0.0%	25.0%	100.0%
	% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	10.5%	25.0%	0.0%	0.0%	25.0%	7.5%
Tejido pancreático y adiposo	Recuento	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
	% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	5.3%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
Tumor cortical oncocítico	Recuento	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
	% según Dx Histológico	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%	0.0%	0.0%	0.0%	100.0%
	% según Dx PreQx	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	25.0%	0.0%	0.0%	0.0%	1.9%
Total	Recuento	5	12	3	1	19	4	3	2	4	53
	% según Dx Histológico	9.4%	22.6%	5.7%	1.9%	35.8%	7.5%	5.7%	3.8%	7.5%	100.0%
	% según Dx PreQx	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Total de casos: 53 (59.5%), Valor p = 0.001

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

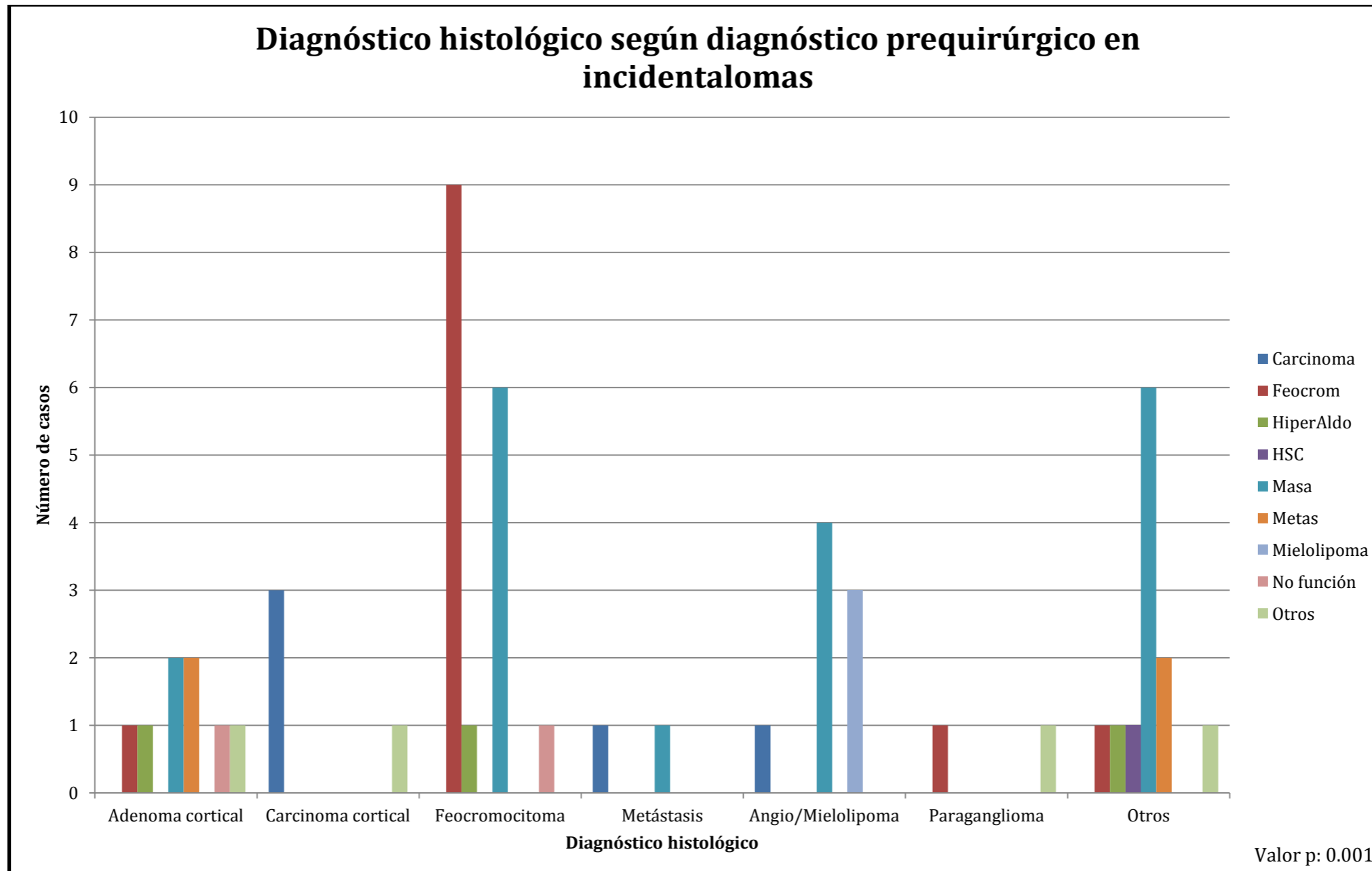


Gráfico 57. Diagnóstico histológico según diagnóstico prequirúrgico en incidentalomas
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

El quinto objetivo específico del estudio indica:

- Comparar las complicaciones perioperatorias: sangrado, hipotensión e hipertensión arterial, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales resecaadas.

Para responder a este objetivo se elaboraron las siguientes tablas y gráficos.

Tabla 41. Complicación Hipertensiva según Diagnóstico Histológico					
			Complicación HTA		Total
			No	Si	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	Recuento	30	1	31
		% según Dx Histológico	96.8%	3.2%	100.0%
		% según Complicación HTA	38.0%	10.0%	34.8%
		% del total	33.7%	1.1%	34.8%
	Carcinoma cortical	Recuento	6	0	6
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	7.6%	0.0%	6.7%
		% del total	6.7%	0.0%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	14	7	21
		% según Dx Histológico	66.7%	33.3%	100.0%
		% según Complicación HTA	17.7%	70.0%	23.6%
		% del total	15.7%	7.9%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	6	0	6
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	7.6%	0.0%	6.7%
		% del total	6.7%	0.0%	6.7%
	Leiomioma	Recuento	0	1	1
		% según Dx Histológico	0.0%	100.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	0.0%	10.0%	1.1%
		% del total	0.0%	1.1%	1.1%
	Metástasis	Recuento	3	0	3
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	3.8%	0.0%	3.4%
		% del total	3.4%	0.0%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	7	0	7
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	8.9%	0.0%	7.9%
		% del total	7.9%	0.0%	7.9%
	Paraganglioma	Recuento	1	1	2
		% según Dx Histológico	50.0%	50.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	1.3%	10.0%	2.2%
		% del total	1.1%	1.1%	2.2%
	Quiste suprarrenal	Recuento	4	0	4
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación HTA	5.1%	0.0%	4.5%
		% del total	4.5%	0.0%	4.5%

Tabla 41. Continuación				
		Complicación HTA		Total
		No	Si	
Otros	Recuento	8	0	8
	% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
	% según Complicación HTA	10.4%	0.0%	8.8%
	% del total	8.8%	0.0%	8.8%
Total	Recuento	79	10	89
	% según Dx Histológico	88.8%	11.2%	100.0%
	% según Complicación HTA	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	88.8%	11.2%	100.0%

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.036

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

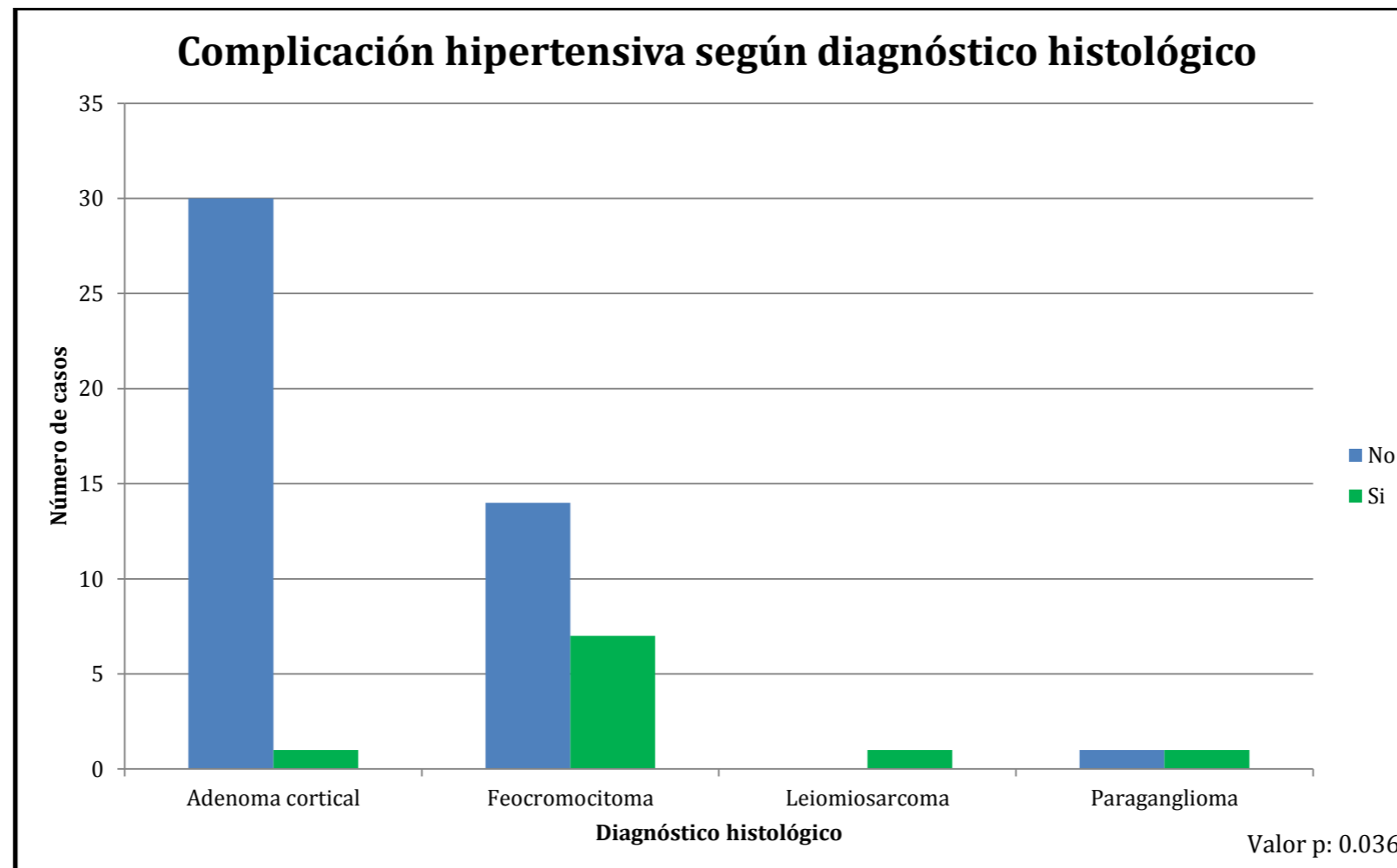


Gráfico 58. Complicación hipertensiva según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 42. Complicación de Hipotensión según Diagnóstico Histológico					
		Complicación Hipotensión		Total	
		No	Si		
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	Recuento	31	0	31
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	40.8%	0.0%	34.8%
		% del total	34.8%	0.0%	34.8%
	Carcinoma cortical	Recuento	5	1	6
		% según Dx Histológico	83.3%	16.7%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	6.6%	7.7%	6.7%
		% del total	5.6%	1.1%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	12	9	21
		% según Dx Histológico	57.1%	42.9%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	15.8%	69.2%	23.6%
		% del total	13.5%	10.1%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	6	0	6
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	7.9%	0.0%	6.7%
		% del total	6.7%	0.0%	6.7%
	Hiperplasia medular	Recuento	0	1	1
		% según Dx Histológico	0.0%	100.0%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	0.0%	7.7%	1.1%
		% del total	0.0%	1.1%	1.1%
	Metástasis	Recuento	3	0	3
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	3.9%	0.0%	3.4%
		% del total	3.4%	0.0%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	7	0	7
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Hipotensión	9.2%	0.0%	7.9%
		% del total	7.9%	0.0%	7.9%
TNE	Recuento	0	1	1	
	% según Dx Histológico	0.0%	100.0%	100.0%	
	% según Complicación Hipotensión	0.0%	7.7%	1.1%	
	% del total	0.0%	1.1%	1.1%	
Paraganglioma	Recuento	1	1	2	
	% según Dx Histológico	50.0%	50.0%	100.0%	
	% según Complicación Hipotensión	1.3%	7.7%	2.2%	
	% del total	1.1%	1.1%	2.2%	

Tabla 42. Continuación				
		Complicación Hipotensión		Total
		No	Si	
Quiste suprarrenal	Recuento	4	0	4
	% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
	% según Complicación Hipotensión	5.3%	0.0%	4.5%
	% del total	4.5%	0.0%	4.5%
Otros	Recuento	7	0	7
	% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
	% según Complicación Hipotensión	9.1%	0.0%	7.7%
	% del total	7.7%	0.0%	7.7%
Total	Recuento	76	13	89
	% según Dx Histológico	85.4%	14.6%	100.0%
	% según Complicación Hipotensión	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	85.4%	14.6%	100.0%

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.002

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

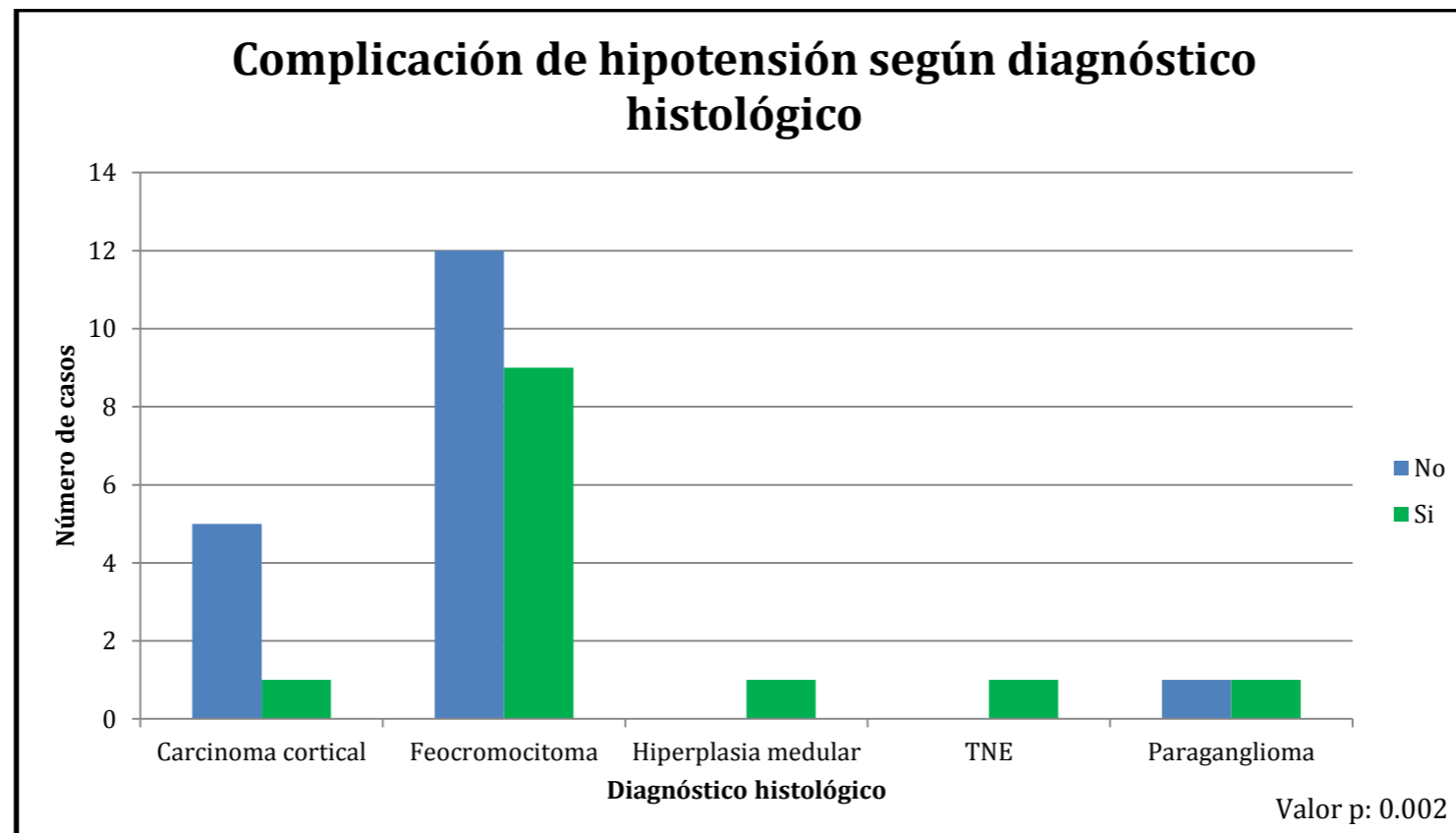


Gráfico 59. Complicación de hipotensión según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 43. Complicación de Sangrado según Diagnóstico Histológico					
			Complicación Sangrado		Total
			No	Si	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	Recuento	30	1	31
		% según Dx Histológico	96.8%	3.2%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	37.5%	11.1%	34.8%
		% del total	33.7%	1.1%	34.8%
	Carcinoma cortical	Recuento	4	2	6
		% según Dx Histológico	66.7%	33.3%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	5.0%	22.2%	6.7%
		% del total	4.5%	2.2%	6.7%
	Feocromocitoma	Recuento	16	5	21
		% según Dx Histológico	76.2%	23.8%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	20.0%	55.6%	23.6%
		% del total	18.0%	5.6%	23.6%
	Hiperplasia cortical nodular	Recuento	6	0	6
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	7.5%	0.0%	6.7%
		% del total	6.7%	0.0%	6.7%
	Metástasis	Recuento	2	1	3
		% según Dx Histológico	66.7%	33.3%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	2.5%	11.1%	3.4%
		% del total	2.2%	1.1%	3.4%
	Mielolipoma	Recuento	7	0	7
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	8.8%	0.0%	7.9%
		% del total	7.9%	0.0%	7.9%
	Paraganglioma	Recuento	2	0	2
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	2.5%	0.0%	2.2%
		% del total	2.2%	0.0%	2.2%
	Quiste suprarrenal	Recuento	4	0	4
		% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%
		% según Complicación Sangrado	5.0%	0.0%	4.5%
		% del total	4.5%	0.0%	4.5%
Otros	Recuento	9	0	9	
	% según Dx Histológico	100.0%	0.0%	100.0%	
	% según Complicación Sangrado	10.8%	0.0%	9.9%	
	% del total	9.9%	0.0%	9.9%	

Tabla 43. Continuación				
		Complicación Sangrado		Total
		No	Si	
Total	Recuento	80	9	89
	% según Dx Histológico	89.9%	10.1%	100.0%
	% según Complicación Sangrado	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	89.9%	10.1%	100.0%

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.566

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

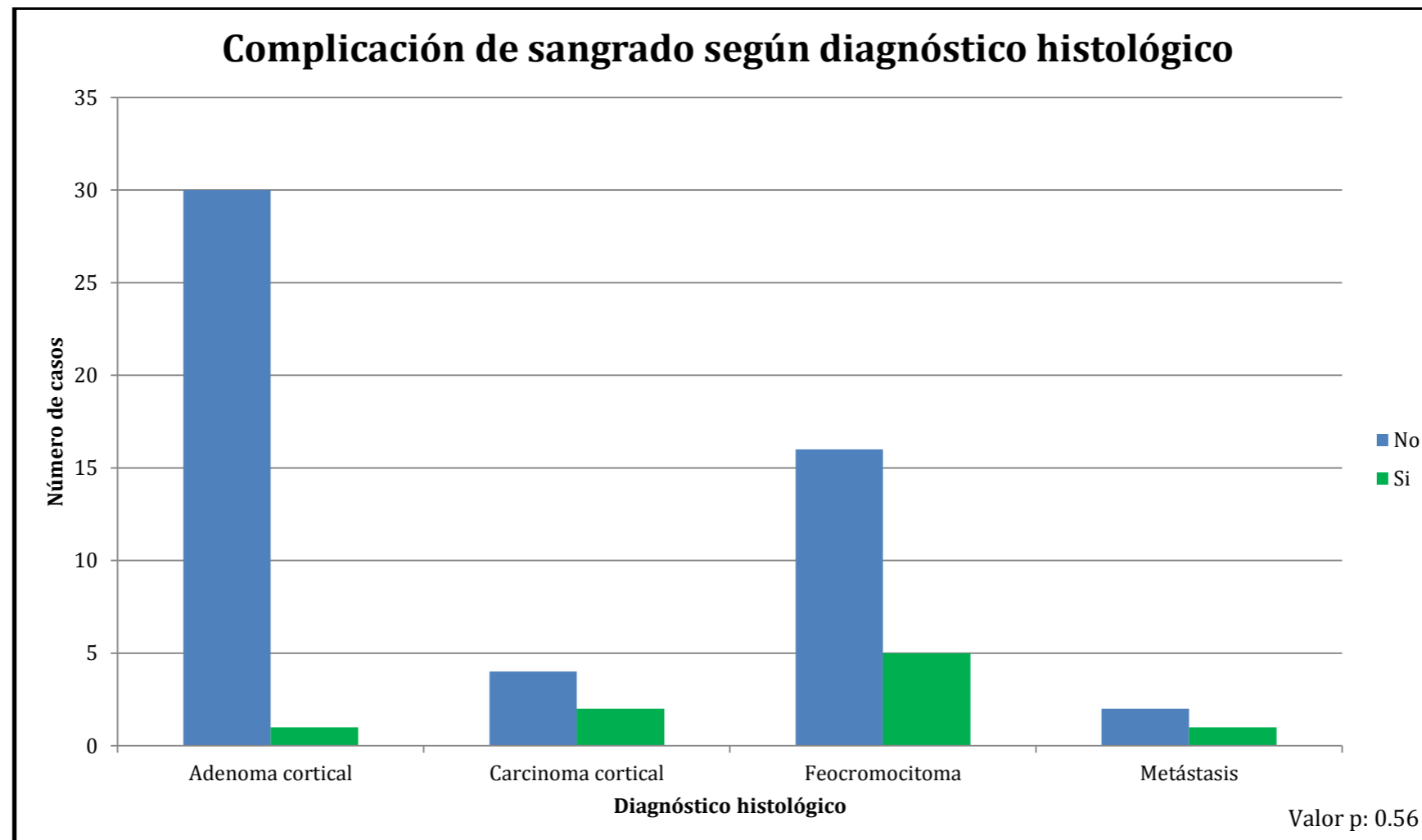


Gráfico 60. Complicación de sangrado según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

El sexto objetivo específico del estudio indica:

- Comparar las características tomográficas: tamaño, bordes, vascularidad, densidad, textura, lateralidad y porcentaje de lavado, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales resecaadas.

Para responder a este objetivo se elaboraron las siguientes tablas y gráficos.

Tabla 44. Tamaño y Densidad Precontraste según Diagnóstico Histológico			
Diagnóstico Histológico		Tamaño (mm)	Densidad Precontraste (UH)
Adenoma cortical	Media	26.25	11.30
	N	28	20
	Desv. típ.	13.52	14.92
	Mínimo	10	-10
	Máximo	71	50
Carcinoma cortical	Media	92.16	0
	N	6	3
	Desv. típ.	31.02	0
	Mínimo	44	0
	Máximo	130	0
Feocromocitoma	Media	65.55	56
	N	20	12
	Desv. típ.	36.39	67.22
	Mínimo	22	0
	Máximo	170	237
Metástasis	Media	104	0
	N	3	1
	Desv. típ.	41.32	.
	Mínimo	60	0
	Máximo	142	0
Paraganglioma	Media	83	60
	N	1	1
	Desv. típ.	.	.
	Mínimo	83	60
	Máximo	83	60

Valor p para Tamaño = 0.00, Valor p para Densidad = 0.126
Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

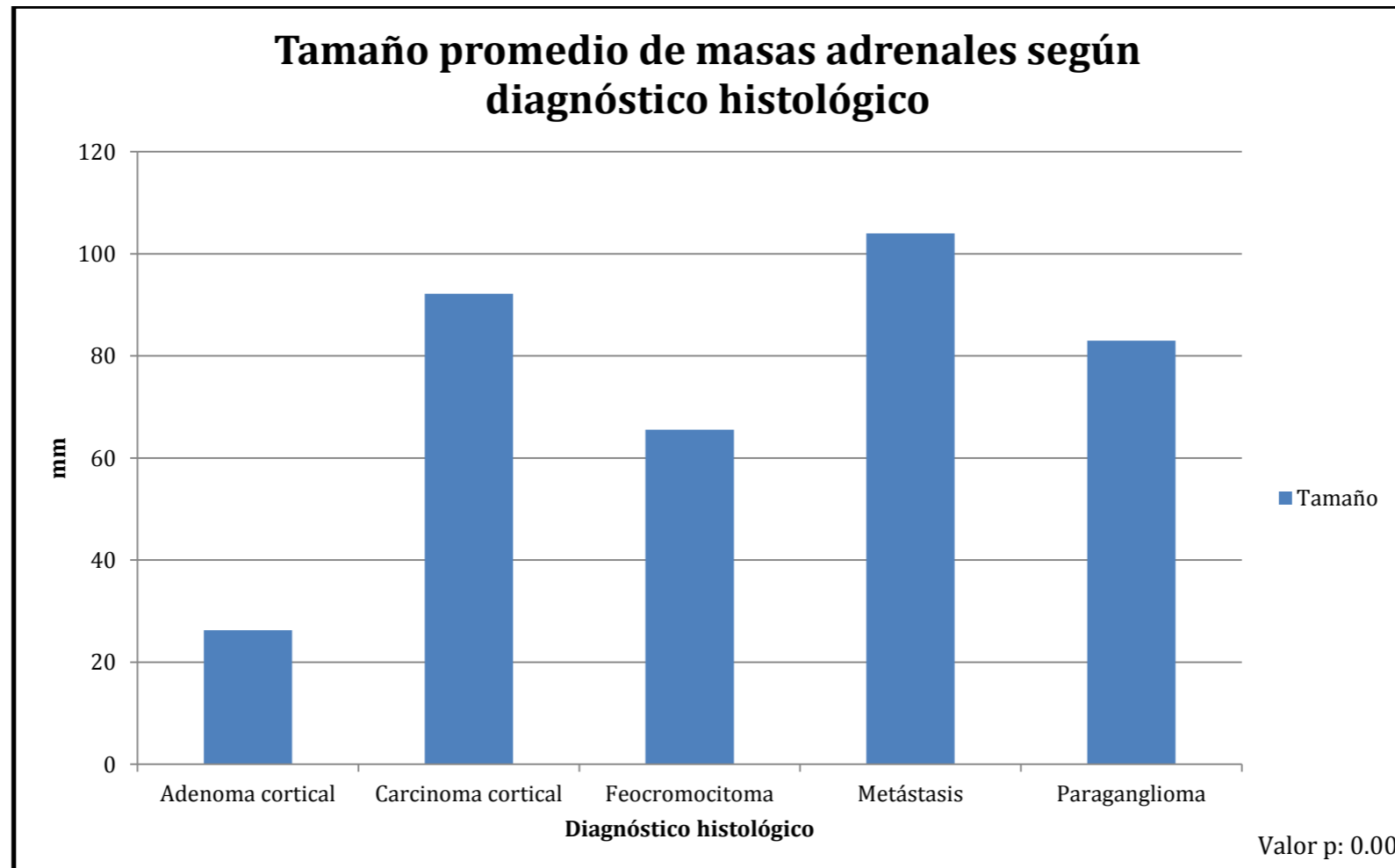


Gráfico 61. Tamaño promedio de masas adrenales según diagnóstico histológico
 Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 45. Bordes según Diagnóstico Histológico					
		Bordes			Total
		Desc	Bien definidos	Mal definidos	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	19	12	0	31
	Carcinoma cortical	4	2	0	6
	Feocromocitoma	11	9	1	21
	Metástasis	2	1	0	3
	Paraganglioma	1	1	0	2
Total		37	25	1	63

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.001

Fuente: Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

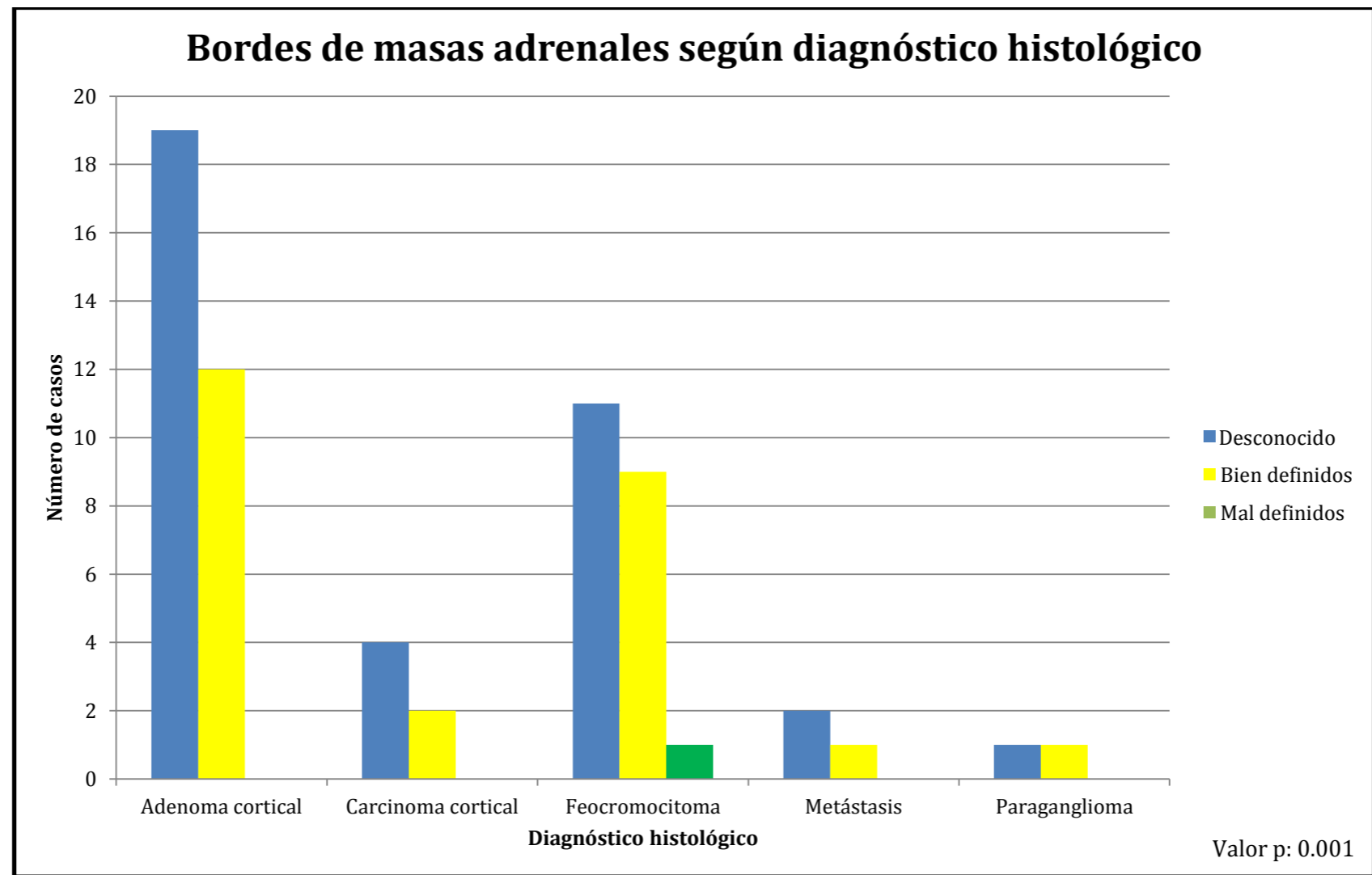


Gráfico 62. Bordes por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 46. Textura según Diagnóstico Histológico					
		Textura			Total
		Desc	Heterogéneo	Homogéneo	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	13	6	12	31
	Carcinoma cortical	1	4	1	6
	Feocromocitoma	10	7	4	21
	Metástasis	2	1	0	3
	Paraganglioma	2	0	0	2
Total		28	18	17	63

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.081

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

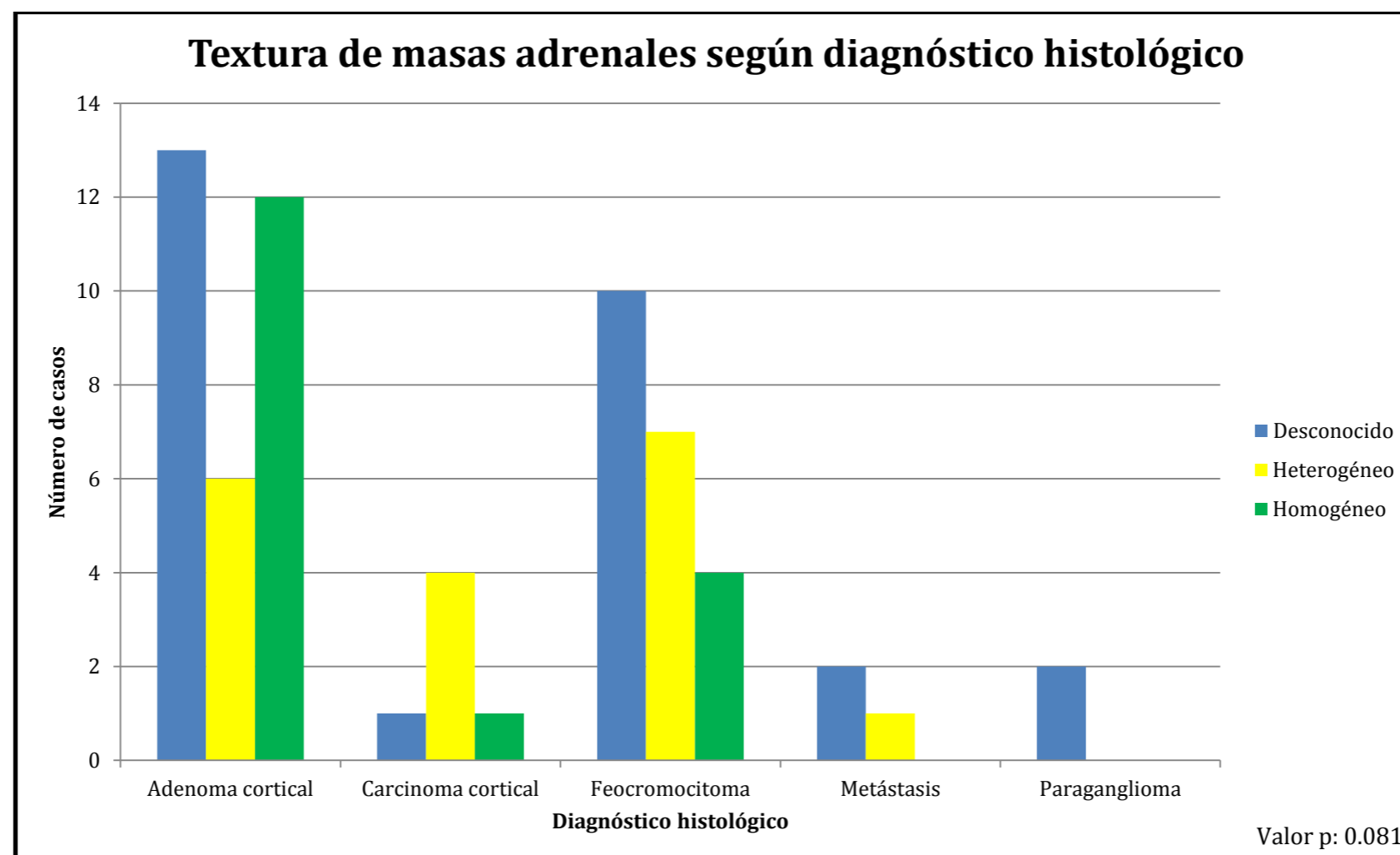


Gráfico 63. Textura de masas adrenales según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 47. Vascularidad según Diagnóstico Histológico				
		Vascularidad		Total
		Desc	Aumentada	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	31	0	31
	Carcinoma cortical	5	1	6
	Feocromocitoma	19	2	21
	Metástasis	3	0	3
	Paraganglioma	2	0	2
Total		60	3	63

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.953

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

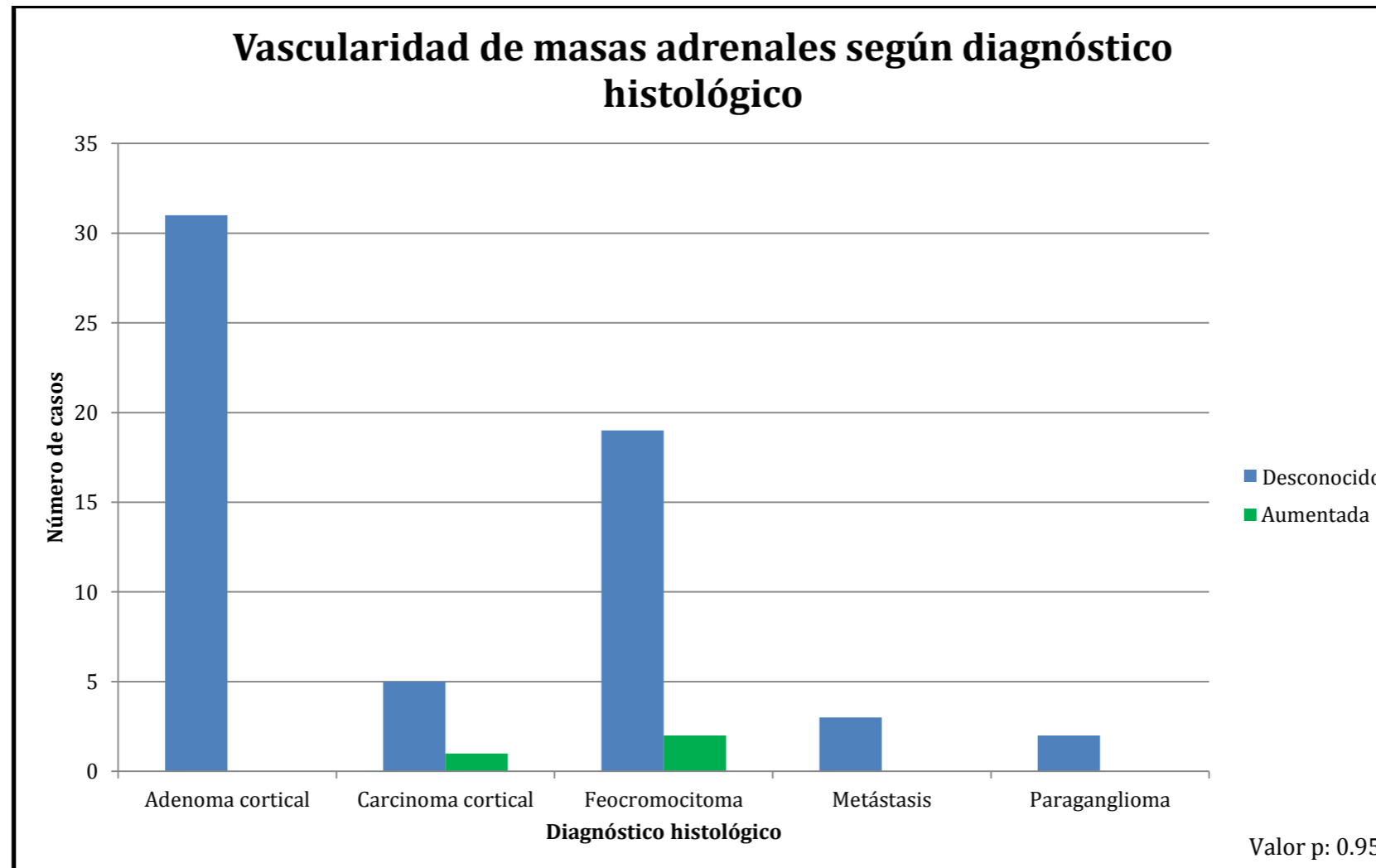


Gráfico 64. Vascularidad de masas adrenales según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 48. Porcentaje de Lavado según Diagnóstico Histológico					
		Porcentaje de Lavado			Total
		Desc	Menos de 50	Más de 50	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	23	2	6	31
	Carcinoma cortical	5	1	0	6
	Feocromocitoma	17	4	0	21
	Metástasis	3	0	0	3
	Paraganglioma	2	0	0	2
Total		50	7	6	63

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.983

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

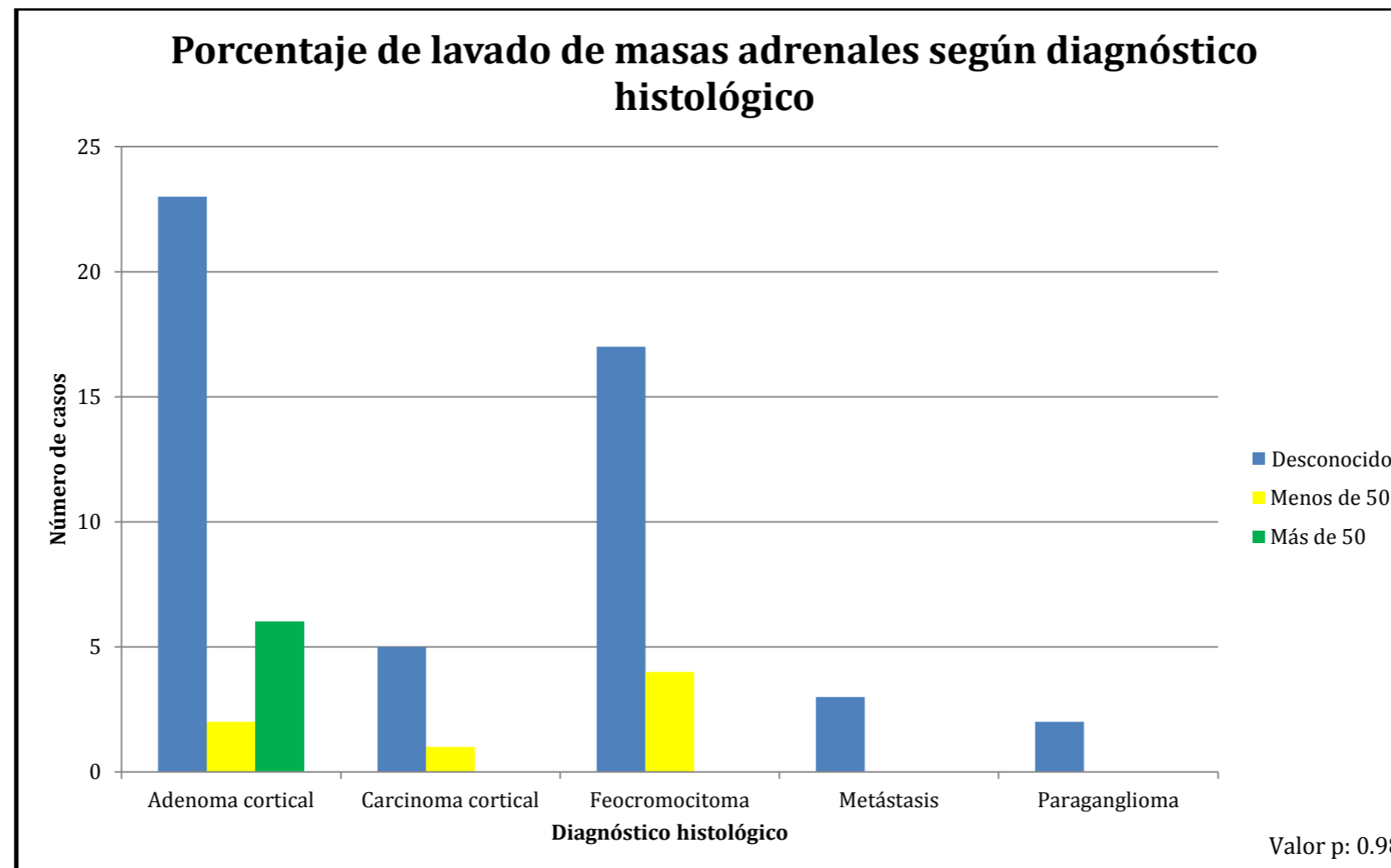


Gráfico 65. Porcentaje de lavado de masas adrenales según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 49. Lateralidad según Diagnóstico Histológico						
		Lateralidad				Total
		Desc	Bilateral	Derecha	Izquierda	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	1	0	13	17	31
	Carcinoma cortical	0	0	3	3	6
	Feocromocitoma	0	3	12	6	21
	Metástasis	0	1	2	0	3
	Paraganglioma	1	0	1	0	2
Total		2	4	31	26	63

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.36

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

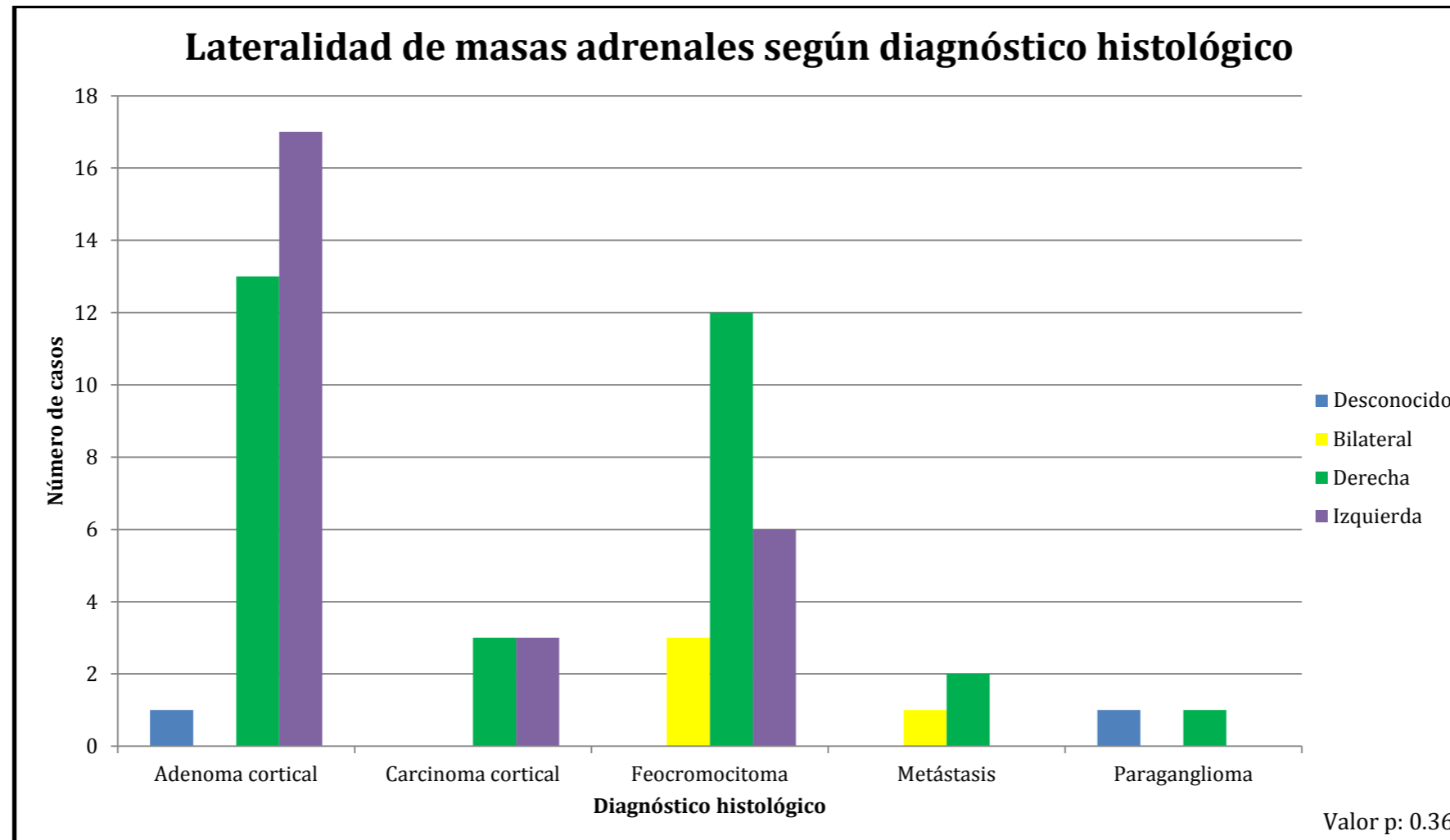


Gráfico 66. Lateralidad de masas adrenales según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

Tabla 50. Otras características según Diagnóstico Histológico						
		Otras Características				Total
		Desc	Calcificación	Necrosis	Quística	
Diagnóstico Histológico	Adenoma cortical	31	0	0	0	31
	Carcinoma cortical	5	1	0	0	6
	Feocromocitoma	14	1	4	2	21
	Metástasis	2	0	0	1	3
	Paraganglioma	1	0	0	1	2
Total		53	2	4	4	63

Total de casos: 89 (100%), Valor p = 0.010

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

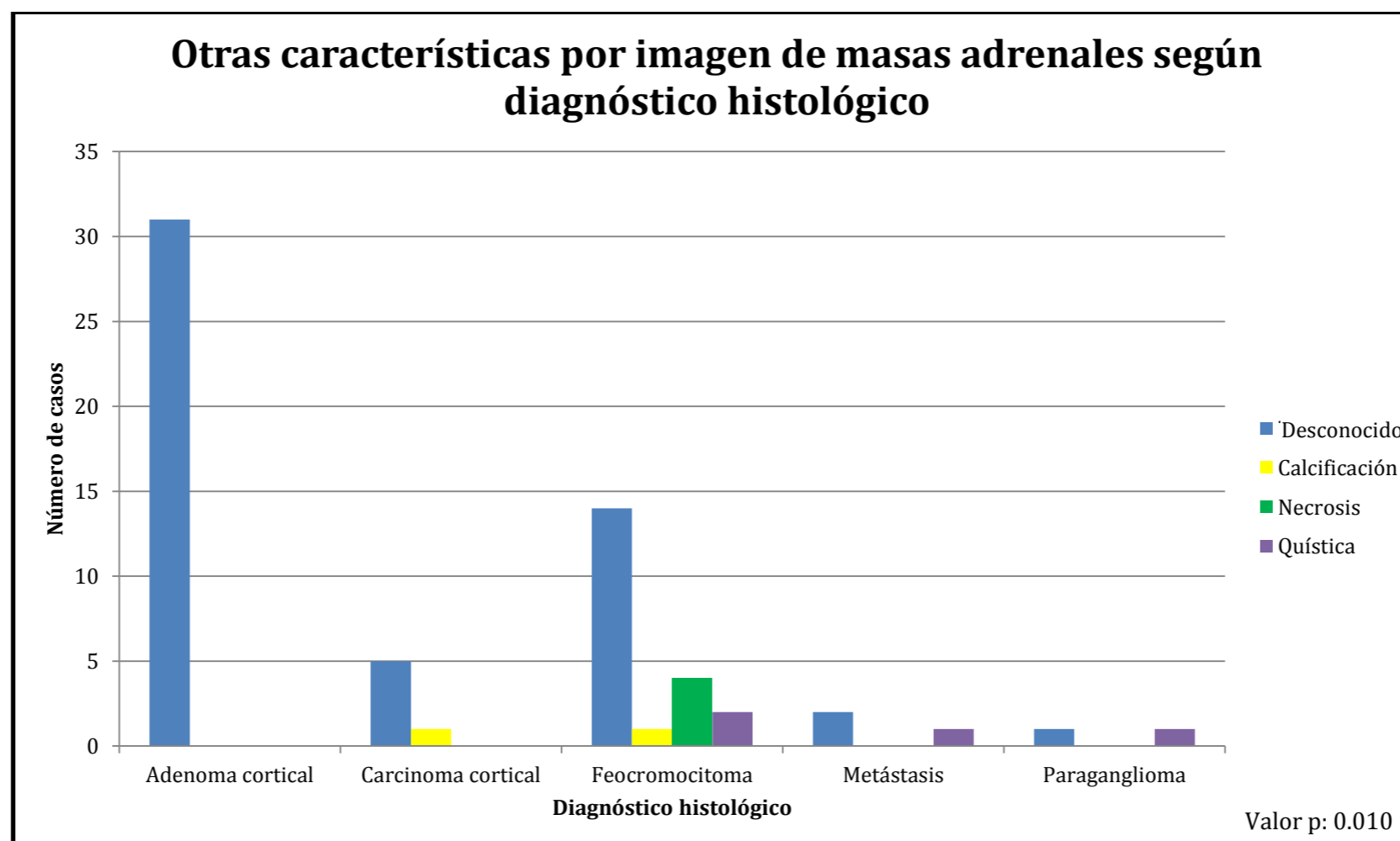


Gráfico 67. Otras características por imagen de masas adrenales según diagnóstico histológico

Fuente: Hospitales Calderón Guardia, San Juan de Dios y México, Enero 2004 – Diciembre 2012

DISCUSIÓN

Objetivo 1: “Identificación de diagnósticos preoperatorios y postoperatorios de las masas adrenales resecaadas”.

Objetivo 2: “Comparación de las características epidemiológicas: edad, sexo, hospital, especialidad tratante y año de cirugía, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales resecaadas”.

Edad

En forma general y tomando en cuenta la totalidad de la población en estudio (89 casos), la edad promedio fue de 47,4 años, con una mínima de 13 años y una máxima de 82 años. Si tomamos los diagnósticos más relevantes por separado, se observa que los adenomas corticales (31 casos) tuvieron como promedio de edad 46,4 años, con una mínima de 21 años y máxima de 82 años. Los feocromocitomas (21 casos), tuvieron como promedio de edad 48,6 años, con una mínima de 14 años y una máxima de 71 años. Y en cuanto a los carcinomas adrenales (6 casos), el promedio de edad fue de 47,3 años, con una mínima de 24 años y una máxima de 72 años. En este aspecto el valor p no fue estadísticamente significativo (0,72). (Tabla 15)

Sexo

Se obtuvieron un total de 17 diagnósticos histológicos, siendo los más frecuentes el adenoma cortical, feocromocitoma, mielolipoma, hiperplasia cortical nodular y el carcinoma cortical; y cada uno de estos diagnósticos siendo más prevalentes en mujeres, excepto en la hiperplasia cortical nodular donde hubo tres casos tanto en hombres como en mujeres. En forma general, el 71.9% de las masas adrenales (64 casos) se presentaron en mujeres, mientras que el 28.1% (25 casos) se presentaron en hombres. En cuanto al adenoma cortical, fueron un total de 31 casos, siendo el 77,4% mujeres (24 casos) y 22,6% hombres (7 casos). En cuanto al feocromocitoma, para un total de 21 casos, un 81% fueron mujeres (17 casos) y 19% hombres (4 casos). En cuanto al mielolipoma, con un total de 7 casos, un 85,7% corresponde a mujeres (6 casos) y 14,3% a hombres (1 caso). En cuanto a las mujeres, los diagnósticos más frecuentes en orden descendente fueron: adenoma cortical, feocromocitoma, mielolipoma, carcinoma cortical y quiste suprarrenal. En cuanto a los hombres los diagnósticos más frecuentes en orden descendente fueron: adenoma cortical, feocromocitoma, hiperplasia cortical nodular, carcinoma cortical y metástasis. Hay que destacar que a pesar de la mayor frecuencia de masas adrenales en mujeres, el valor p no fue estadísticamente significativo (0.14). (Tabla 16)

Hospital

Un total de 41,6% de las masas adrenales (37 casos) fueron llevadas a resección quirúrgica en el Hospital Calderón Guardia, un 36% (32 casos) en el Hospital México y un 22,5% (20 casos) en el Hospital San

Juan de Dios. En cuanto a los dos diagnósticos histológicos más frecuentes, el adenoma cortical con un total de 31 casos, fueron diagnosticados en un 48,8% (15 casos) en el HCG, 29% (9 casos) en el HMEX y 22,6% (7 casos) en el HSJD. En cuanto al feocromocitoma, con un total de 21 casos, fueron diagnosticados en un 33,3% (7 casos) en el HCG, 42,9% (9 casos) en el HMEX y un 23,8% (5 casos) en el HSJD.

En el HCG, los diagnósticos más frecuentes en orden descendente fueron: adenoma cortical (40,5%), feocromocitoma (18,9%), hiperplasia cortical nodular (10,8%), carcinoma cortical (8,1%) y quiste suprarrenal (8,1%). En el HMEX, los diagnósticos más frecuentes en orden descendente fueron: adenoma cortical (28,1%), feocromocitoma (28,1%), carcinoma cortical (9,4%), mielolipoma (9,4%) e hiperplasia cortical nodular (6,2%). En el HSJD, los diagnósticos más frecuentes en orden descendente fueron: adenoma cortical (35%), feocromocitoma (25%) y mielolipoma (10%). El valor p no fue estadísticamente significativo (0.53) entre los tres hospitales. (Tabla 17)

Si hacemos la comparación pre y postquirúrgica en cada uno de los hospitales, obtenemos la siguiente información:

Hospital Calderón Guardia:

7 feocromocitomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 5 casos (71.4%)

15 adenomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 12 casos (80%)

3 carcinomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 2 casos (66.6%)

Del total de 37 casos, el diagnóstico histológico se acertó en 22 casos (59.4%)

Hospital San Juan de Dios:

5 feocromocitomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 2 casos (40%)

7 adenomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 6 casos (85.7%)

1 paraganglioma diagnosticado en forma histológica → se acertó en 1 caso (100%)

Del total de 20 casos, el diagnóstico histológico se acertó en 11 casos (55%)

Hospital México:

9 feocromocitomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 4 casos (44.4%)

9 adenomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 6 casos (66.6%)

3 carcinomas diagnosticados en forma histológica → se acertó en 3 casos (100%)

1 paraganglioma diagnosticado en forma histológica → se acertó en 0 casos (0%)

Del total de 32 casos, el diagnóstico histológico se acertó en 18 casos (56.2%)

Año de cirugía

Del total de masas adrenales resecaadas (89 casos), un 16,9% (15 masas) se operaron en 2008 y un 15,7% (14 masas) se operaron en 2011; siendo estos dos años donde más masas adrenales se resecaaron. En cuanto a los diagnósticos más frecuentes, el adenoma cortical (31 casos) fue operado mayormente en 2008 (7 casos) para un total de 22,6% del total de adenomas corticales; el feocromocitoma (21 casos) tuvo una frecuencia muy constante con 2 a 3 casos por año desde 2005 a

2012, además de 2 paragangliomas en 2007 y 2011; y en cuanto al carcinoma cortical (6 casos) el 2011 fue el año de mayor frecuencia con 2 casos (33,3%). El valor p no fue estadísticamente significativo (0.23). (Tabla 18)

Especialidad tratante

La especialidad tratante se determinó de la siguiente manera:

-Para los casos que se manejaban por la consulta externa, se asignó como especialidad tratante la misma especialidad en la que se encontraban en control.

-Para los casos que llegaron al servicio de emergencias y fueron operados sin tener ninguna cita en consulta externa, se asignó como especialidad tratante a Cirugía General.

-Para los casos de pacientes internados, se asignó como especialidad tratante a la especialidad que se encontraba a cargo de dicho paciente, sin embargo, en ocasiones se realizó interconsulta a Endocrinología o Medicina Interna, por lo que si el abordaje diagnóstico y decisión terapéutica fue tomada por alguna de estas especialidades, se les tomó como especialidad tratante.

-En 4 casos no se pudo determinar claramente la especialidad tratante.

Endocrinología fue la especialidad tratante con un mayor número de masas, un 31,5% de los casos (28 casos), seguido por Medicina Interna (MI) con un 20,2% (18 casos), Cirugía General (CG) con un 15,7% (14 casos), Cirugía Oncológica (CO) con un 13,5% (12 casos) y Urología (Uro) con un 11,2% (10 casos). Las especialidades de Cirugía de Tórax (CT), Metabólica y Oncología Médica (OM) solamente fueron médicos tratantes de un 1.1% de los casos cada uno (1 caso cada uno). En cuanto a la especialidad de Endocrinología, los diagnósticos más frecuentes en orden descendente fueron: adenoma cortical (53,6%) y feocromocitoma (25%), abarcando un total de 78,6% de los casos vistos por Endocrinología. Cabe mencionar que Endocrinología fue la especialidad tratante que más adenomas corticales manejó (48,4% del total de adenomas) y que más feocromocitomas manejó (33,3% del total de feocromocitomas). Del total de masas manejadas por la especialidad de Endocrinología (28 casos), el diagnóstico histológico se acertó en 22 casos (78.5%). En cuanto a la especialidad de Medicina Interna, los diagnósticos más frecuentes fueron: adenoma cortical (44,4%), hiperplasia cortical nodular (22,2%) y feocromocitoma (16,7%). En cuanto a la especialidad de Cirugía General, los diagnósticos más frecuentes fueron: adenoma cortical (21,4%) y carcinoma cortical, feocromocitoma, mielolipoma, quiste suprarrenal, cada uno correspondiendo a un 14,3%. En cuanto a la especialidad de Cirugía Oncológica, los diagnósticos más frecuentes fueron: feocromocitoma (33,3%), adenoma cortical (25%), mielolipoma (16,7%). El valor p fue estadísticamente significativo (0.00), entre las diferentes especialidades tratantes. (Tabla 19)

Diagnóstico Prequirúrgico

Del total de masas resecaadas (89 casos) un 22,5% (20 casos) fueron diagnosticadas en forma prequirúrgica como hiperaldosteronismo primario, un 19,1% (17 casos) como feocromocitomas, un 12,4% (11 casos) con Sd Cushing, un 5,6% (5 casos) como carcinomas, y llamando la atención que un 23,5% (21 casos) fueron llevados a sala de operaciones sin un diagnóstico prequirúrgico, ya sea no anotando ningún diagnóstico o anotando como diagnóstico: "masa adrenal", equivalente a casi una cuarta parte del

total de las masas. En cuanto a las masas reseccadas diagnosticadas como hiperaldosteronismo primario, 11 de ellas (55%) fueron diagnosticadas por Medicina Interna y 6 (30%) por Endocrinología, abarcando un 85% del total de hiperaldosteronismo primario; siendo Medicina Interna la especialidad que más pacientes tuvo probablemente por tener en control más hipertensos. En cuanto a las masas reseccadas diagnosticadas como feocromocitoma, 8 de ellas (47,1%) fueron diagnosticadas por Endocrinología y 6 (35,3%) por Medicina Interna, comprendiendo un 82,4% del total de feocromocitomas. En cuanto a las masas reseccadas diagnosticadas como Sd Cushing, 11 de ellas (100%) fueron diagnosticadas por Endocrinología. En cuanto a las masas que fueron llevadas a sala de operaciones sin un diagnóstico, 6 de ellas (31,6%) fueron manejadas por Urología, 5 (26,3%) fueron manejadas por Cirugía General, 3 (15,8%) fueron manejadas por Cirugía Oncológica y 3 (15,8%) fueron manejadas por Endocrinología, abarcando un 89,5% del total de masas llevadas a sala de operaciones sin diagnóstico. Del total de casos (89 casos), 28 de ellos (31,5%) fueron manejados por Endocrinología, de los cuales el 39,3% fueron en forma prequirúrgica diagnosticados como Sd Cushing, un 28,6% diagnosticados como feocromocitoma, un 21,4% diagnosticados como hiperaldosteronismo primario, y un 10,7% llevados a sala de operaciones sin diagnóstico. Quizás lo más preocupante en este apartado, es la alta tasa de masas llevadas a sala de operaciones sin un diagnóstico prequirúrgico (23,5% del total de masas), llevando esto a aumentar la probabilidad de complicaciones durante el perioperatorio, demostrando además el mal abordaje diagnóstico que se hace en 1 de cada 4 masas adrenales detectadas. El valor p fue estadísticamente significativo (0.00). (Tabla 20)

Objetivo 3: “Comparación del diagnóstico bioquímico y tomográfico preoperatorio con el diagnóstico histológico postquirúrgico”.

Diagnóstico clínico bioquímico preoperatorio vs Diagnóstico histológico postoperatorio

Valorando uno a uno los diagnósticos prequirúrgicos e iniciando con los mielolipomas, con un total de 3 casos (3.4% del total) fueron diagnosticados en forma histológica como mielolipomas, siendo correcto el diagnóstico prequirúrgico en un 100% de los casos. Al revisar estos casos específicos, la decisión de llevarlos a sala de operaciones fue básicamente por el tamaño de dichas masas, de las cuales una masa medía 77mm y las otras dos masas 80mm cada una.

Un caso (1.1% del total) fue diagnosticado como HSC en forma prequirúrgica, llamando la atención que fuera llevado a SOP con este diagnóstico resultando como una glándula adrenal normal en el diagnóstico histológico.

Dos casos (2.2% del total) fueron diagnosticados como no funcionales, resultando en el diagnóstico histológico como adenoma cortical (1 caso) y feocromocitoma (1 caso), siendo este último uno de los casos de feocromocitoma mal diagnosticados en forma prequirúrgica y ante esto con alto riesgo de complicación perioperatoria. Específicamente este feocromocitoma fue tratado por la especialidad de Urología, se le realizaron catecolaminas urinarias las cuales fueron normales, sin embargo, no se le realizaron metanefrinas urinarias, además, el tumor medía 170mm y tuvo un diagnóstico radiológico de carcinoma adrenal. Fue operado en el año 2010.

Cinco casos (5.6% del total) fueron diagnosticados como metástasis en forma prequirúrgica, sin embargo, solo uno de estos casos (20%) resultó siendo metástasis en forma histológica. En cuanto a los otros casos se diagnosticaron como: adenomas corticales, quiste suprarrenal y tumor cortical oncocítico.

Cinco casos (5.6% del total) fueron diagnosticados en el prequirúrgico como carcinomas adrenales, de los cuales 3 casos (60%) efectivamente fueron diagnosticados como carcinomas en el postoperatorio, un caso se diagnosticó como mielolipoma y otro como metástasis adrenal.

Once casos (12.4% del total) en forma prequirúrgica fueron diagnosticados como Sd Cushing, siendo el diagnóstico histológico en 8 casos un adenoma cortical (72.7%) y en los otros tres casos el diagnóstico fue de carcinoma cortical (9.1%), hiperplasia cortical nodular (9.1%) y feocromocitoma (9.1%) siendo este último caso otro de los feocromocitomas mal diagnosticados en forma prequirúrgica, sin embargo, en este caso específico, la paciente clínicamente antes de la cirugía tenía un fenotipo claro de Cushing con mejoría muy importante en sus signos y síntomas posterior a la cirugía, lo que hace cuestionar este diagnóstico histológico específico.

Veinte casos (22.5% del total) tuvieron un diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario, de los cuales 15 casos fueron diagnosticados como adenomas corticales (75%), un caso como carcinoma adrenal (5%), dos casos como hiperplasia cortical nodular (10%), un caso como hiperplasia suprarrenal (5%) y un caso como feocromocitoma (5%), siendo este último otro caso de feocromocitoma mal diagnosticado en forma prequirúrgica con mayor riesgo de complicación perioperatoria.

Diecisiete casos (19.1% del total) fueron diagnosticados antes de la cirugía como feocromocitomas, de los cuales 11 casos fueron diagnosticados como feocromocitomas (64.7%), un caso como paraganglioma (5.9%), un caso como adenoma cortical (5.9%), un caso como leiomiocarcinoma (5.9%), un caso como hiperplasia medular (5.9%) y dos casos como hiperplasia cortical nodular (11.8%). Concluyendo con esto que de los Feocromocitomas diagnosticados en forma prequirúrgica, el 76.4% correspondió a un diagnóstico acertado.

Un total de 21 casos fueron llevados a SOP sin un diagnóstico prequirúrgico (23.5% del total) ya sea no anotando ningún diagnóstico o anotando el diagnóstico de "masa adrenal", lo cual conlleva un riesgo perioperatorio, resultando en el diagnóstico histológico como feocromocitomas un total de 7 casos (33.3%), es decir, un tercio de los pacientes que se llevaron a SOP sin diagnóstico terminaron siendo feocromocitomas. Las otras masas sin diagnóstico prequirúrgico resultaron siendo adenomas corticales (14.4%), mielolipomas (14.4%), quistes suprarrenales (9.6%), angioliopoma (4.8%), hiperplasia cortical nodular (4.8%), metástasis (4.8%), necrosis hemorrágica (4.8%), tumor neuroendocrino (4.8%), tejido pancreático y adiposo (4.8%).

Entre los diagnósticos prequirúrgicos catalogados como "otros" se abarcan: neuroblastoma, quiste pancreático, hepatocarcinoma y quiste renal para un total de 4 casos (4.5% del total), los cuales en el diagnóstico histológico se diagnosticaron como adenoma cortical (25%), carcinoma cortical (25%), quiste

suprarrenal (25%) y paraganglioma (25%), siendo este último otro feocromocitoma, esta vez extra adrenal, mal diagnosticado en el preoperatorio.

Una circunstancia que llama la atención y preocupa, es que si tomamos el diagnóstico histológico de feocromocitoma o paraganglioma, tenemos al unirlos 23 casos (25.8% del total), sin embargo, al ver los diagnósticos prequirúrgicos que originaron estos casos, se observa que solo 12 casos (52.1%) fueron diagnosticados como feocromocitomas. Es decir, que casi la mitad de los casos se llevó a SOP sin un adecuado tratamiento médico de alfa y beta bloqueo prequirúrgico, aumentando con esto la presencia de complicaciones perioperatorias. Agregado a esto, como se mencionó previamente y para ser de mayor preocupación, en 7 casos (30.4%) se llevaron a SOP sin siquiera tener un diagnóstico prequirúrgico, lo que habla del mal abordaje que se ha dado a esta patología.

En cuanto al diagnóstico histológico de adenoma adrenal, se obtuvo un total de 31 casos (34.8% del total), de los cuales 8 casos (25.8%) fueron llevados a SOP como Cushing y 15 casos (48.4%) como hiperaldosteronismo primario, sumando entre los dos diagnósticos 74.2% del total de adenomas, siendo esperable en este diagnóstico.

Por último, en cuanto al diagnóstico histológico de carcinoma adrenal, se obtuvo un total de 6 casos (6.7% del total), teniendo como diagnósticos prequirúrgicos el carcinoma adrenal (50%), Cushing (16.7%) e hiperaldosteronismo primario (16.7%), sumando entre los tres diagnósticos 83.4% del total de carcinomas, siendo aceptables estos diagnósticos prequirúrgicos.

El valor p fue estadísticamente significativo (0.00). (Tabla 21)

En este punto hay que mencionar las razones por las cuales se presenta tanto fallo en la correlación del diagnóstico pre y postquirúrgico. Del total de 89 casos se acertó el diagnóstico solo en 51 de ellos (57.3%). El restante porcentaje 42.7% no tuvo un adecuado manejo diagnóstico prequirúrgico. Aquí se presentan las razones:

No se realizaron laboratorios prequirúrgicos o estos fueron incompletos: 12 casos

No se realizó imagen de TAC o se hizo de una manera inadecuada: 18 casos

Se hizo un mal diagnóstico dn la imagen por parte del radiólogo: 11 casos

El paciente no requería cirugía: 8 casos

Se hizo una mala valoración de los laboratorios: 6 casos

Se colocó como diagnóstico prequirúrgico "Masa adrenal" o no se colocó ningún diagnóstico: 21 casos

Diagnóstico tomográfico preoperatorio vs Diagnóstico histológico postoperatorio

Del total de 89 casos, en 31 de ellos el médico radiólogo no ofreció ninguna impresión diagnóstica en su reporte (34.8%). En los casos que sí se reportó un diagnóstico en base a la imagen, 25 casos fueron adenomas, 15 carcinomas, 9 feocromocitomas, 3 metástasis, 5 mielolipomas.

Del total de 31 adenomas por histología, 20 fueron reportados como adenomas por imagen (64.5%), mientras que 3 se reportaron como carcinomas y uno como feocromocitoma.

Del total de 21 feocromocitomas por histología, 7 fueron reportados como feocromocitomas por imagen (33.3%), mientras que 4 fueron reportados como carcinomas.

Del total de 6 carcinomas por histología, 4 fueron reportados como carcinomas por imagen (66.6%).

El valor p fue estadísticamente significativo (0.000). (Tabla 22)

Objetivo 4: “Determinación de las características clínicas y bioquímicas de los pacientes con los siguientes diagnósticos preoperatorios: Síndrome de Cushing, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primario e incidentaloma”.

Síndrome de Cushing

Se dio el diagnóstico prequirúrgico de Cushing en 11 casos. En cuanto a la edad de estos pacientes, el promedio fue de 39.45 años. El peso promedio inicial y final fue de 82.18 kg y de 64.45 kg respectivamente, con una disminución de 17.73 kg, lo cual es esperable al reseca la masa adrenal. De igual modo, el IMC promedio inicial y final fue de 31.93 y 25.3 respectivamente, con una disminución de 6.63, siendo esperable también. En cuanto a la PAS promedio disminuyó de 125.7 a 119.88mmHg (5.82mmHg). Así mismo, la PAD promedio pasó de 78.5 a 73mmHg (5.5mmHg).

La cortisoluria tuvo una disminución promedio del pre al postquirúrgico de 338.51 mcg/24hrs, pasando de 376.26 a 37.75 mcg/mL 24hrs. Llama la atención que la mínima en cortisoluria prequirúrgica fue de 27.6 mcg/24hrs, siendo este valor normal, teniendo este caso específico un cortisol sérico post dexametasona 1mg no suprimido, ACTH suprimida y al diagnóstico histológico un carcinoma adrenal.

El cortisol sérico post dexametasona 1mg fue en promedio de 22.54 mcg/dL, teniendo una mínima de 10.03 mcg/dL, siendo todos los casos concordantes con Cushing. En cuanto al ACTH prequirúrgico, se tuvo como promedio un valor de 14.45 pg/mL. Llama la atención que se obtuvo un valor máximo de 71 pg/mL, cuando lo esperable es que se tenga un ACTH bajo en los Cushing adrenales, teniendo este caso específico una cortisoluria elevada, un cortisol sérico post dexametasona 1mg no suprimido y con un diagnóstico histológico de hiperplasia cortical nodular.

En cuanto al tamaño de las masas por tomografía, el promedio fue de 36.1 mm, con un mínimo de 15mm y un máximo de 68mm. (Tabla 23)

De los once casos con diagnóstico prequirúrgico de Cushing, todas fueron mujeres, tratadas en un 100% en Endocrinología, siendo la mayoría de casos del HCG (6 casos), en el HMEX (3 casos) y en el HSJD (2 casos). De los 11 casos, 6 diagnosticados en imagen como adenomas, 1 como carcinoma y 4 sin

diagnóstico radiológico. Ninguno de los casos tuvo complicaciones perioperatorias. De las 11 pacientes, 90.9% de los casos tenían HTA, 54.5% DM2 y 36.4% Osteoporosis. (Tablas 24 a 33)

En cuanto a las características clínicas, los signos y síntomas más prevalentes en orden descendente fueron:

- 1) Obesidad centripeta (90.9%)
- 2) Cara luna llena (90.9%)
- 3) Adiposidad retrocervical (81.8%)
- 4) Hirsutismo (72.7%)
- 5) Estrías (54.5%)
- 6) Equimosis (45.5%)
- 7) Rubicundez (36.4%)
- 8) Debilidad muscular (27.3%)
- 9) Acné (27.3%)
- 10) Trastorno menstrual (27.3%)

En el resto de casos no se documentó la presencia o ausencia de estos signos o síntomas.

En cuanto a los medicamentos anti hipertensivos, los más utilizados en forma prequirúrgica fueron: BCC (54.5%), IECA (36.4%) y beta bloqueo (27.3%), y es claro que en forma postquirúrgica las pacientes utilizan menos cantidad de tratamiento anti hipertensivo. A excepción de la espirinolactona, los demás medicamentos tuvieron un descenso en la cantidad de pacientes que los utilizaron posterior a la cirugía (IECA, ARA, beta bloqueador, diurético de Asa, tiazida y BCC). (Tabla 34)

Tanto el peso e IMC pre y postquirúrgico tuvieron una disminución importante, con valor p en 0.00 siendo estadísticamente significativo. La media de peso pasó de 75.33 a 64.45 kg, y el IMC pasó de 29.3 a 25.3. No así, la PAS, PAD, cortisoluria, ACTH y dosis de insulina, con valores p no estadísticamente significativos; probablemente por ser una población pequeña. (Tabla 35)

Feocromocitoma

Un total de 21 casos tuvieron diagnóstico histológico de feocromocitoma. En cuanto a la edad, el promedio fue de 48.6 años, con una mínima de 14 y una máxima de 71 años. La PAS disminuyó de 139 a 129 mmHg (disminución de 10mmHg) posterior a la cirugía, mientras que la PAD disminuyó de 82 a 78 mmHg (disminución de 4mmHg).

Tanto la epinefrina, norepinefrina como dopamina tuvieron una disminución importante posterior a la cirugía. Cabe destacar que solo a un paciente llevado a cirugía por feocromocitoma se le hicieron metanefrinas urinarias prequirúrgicas y solo a cinco casos se les hizo de manera postquirúrgica.

En cuanto al tamaño radiológico de los feocromocitomas, se tuvo un promedio de 65.5mm, con una mínima de 22 y una máxima de 170mm. (Tabla 36)

Del total de feocromocitomas, 17 casos se dieron en mujeres, siendo Endocrinología y Cirugía Oncológica las especialidades con más casos, teniendo 7 (33.3%) y 4 (19%) casos respectivamente; y diagnosticándose 9 casos en el HMEX, 7 casos en el HCG y 5 casos en el HSJD.

Desde el punto de vista del diagnóstico radiológico, solo 7 casos (33.3%) fueron diagnosticados como feocromocitomas; y en cuanto a los diagnósticos prequirúrgicos los más frecuentes fueron el de feocromocitoma (52.4%), y el diagnóstico de "masa adrenal" que sumado a un caso sin diagnóstico prequirúrgico abarcan 7 casos (33.4%) donde no se define bien la etiología probable de dicha masa adrenal, lo cual conlleva a un alto riesgo de complicación perioperatoria.

Del total de 21 casos, 11 de ellos (52.4%) tuvo alguna complicación perioperatoria o combinación de ellas, entre las que incluyen complicaciones hipertensivas, hipotensión o sangrado. Del total, 7 casos (33.3%) tuvo complicación HTA, 9 casos (42.9%) hipotensión y 5 casos (23.8%) sangrado. (Tablas 37 a 42)

En cuanto a los signos y síntomas clínicos, solo un paciente (4.8%) presentó cefalea, seis pacientes (28.6%) palpitaciones y cuatro pacientes (19%) sudoración; sin embargo, existe un sesgo importante en este punto debido a que en la mayoría de pacientes no se documentó en el expediente la presencia o ausencia de estos síntomas. Del total de casos, 15 de ellos (71.4%) eran hipertensos crónicos, de los cuales cuatro casos tenían HTA resistente (19%). (Tablas 43 y 44)

Uno de los aspectos que llama la atención, es que solo 10 de los 21 casos de feocromocitoma (47.6%), recibieron tratamiento de alfa y beta bloqueo prequirúrgico. Aumentando con esto el riesgo de complicaciones. (Tabla 45)

En cuanto a los tratamientos antihipertensivos, los más utilizados fueron los BCC (47.6%), beta bloqueadores (38.1%) e IECA (23.8%). Además, se observa que el número de pacientes que utilizaban estos tres tratamientos disminuyó en el postoperatorio; pasando a ser un 23.8%, 9.5% y 14.3% respectivamente, como es esperado en el postoperatorio de los feocromocitomas. (Tabla 46)

Algo muy importante de destacar, es que de los 11 casos que tuvieron alguna complicación perioperatoria o combinación de éstas, 5 no fueron tratados en forma preoperatoria con alfa o beta bloqueo (es decir, el 45.4% de los feocromocitomas que tuvieron alguna complicación); y de estos 5 casos, solo uno fue diagnosticado en forma prequirúrgica como feocromocitoma y los restantes 4 no tuvieron un diagnóstico prequirúrgico, siendo diagnosticados 3 de ellos como "masa adrenal".

En total se detectaron dos casos con diagnóstico histológico de paraganglioma, uno de ellos presentó crisis HTA e hipotensión como complicaciones perioperatorias, siendo tratado previamente con alfa y beta bloqueo; mientras que el otro no tuvo complicaciones, a pesar de no haber sido tratado con alfa y beta bloqueo previamente.

Entonces, en cuanto a las complicaciones de los feocromocitomas tenemos:

- 6 casos se premedicaron con alfa y beta bloqueo y se complicaron (28.5%)
- 4 casos se premedicaron con alfa y beta bloqueo y no se complicaron (19%)
- 5 casos no se premedicaron con alfa y beta bloqueo y se complicaron (23.8%)
- 6 casos no se premedicaron con alfa y beta bloqueo y no se complicaron (28.5%)

Y en cuanto a los paragangliomas:

- 1 caso se premedicó con alfa y beta bloqueo y se complicó (50%)
- 1 caso no se premedicó con alfa y beta bloqueo y no se complicó (50%)

Se observó que en el grupo de pacientes que se premedicaron con alfa y beta bloqueo y se complicaron, se obtuvo un nivel de norepinefrina mayor, un mayor porcentaje de pacientes hipertensos y un mayor tamaño tumoral.

Se observa que a pesar de que todas las características evaluadas en forma pre y postquirúrgicas (PAS, PAD, catecolaminas urinarias) tuvieron disminución posterior a la cirugía, ninguna de ellas consiguió ser estadísticamente significativa, posiblemente por la baja cantidad de pacientes. (Tabla 47)

Hiperaldosteronismo Primario

Un total de 20 pacientes fueron diagnosticados en forma prequirúrgica como hiperaldosteronismo primario. En cuanto a la edad, la media fue de 47 años, con un mínimo de 22 años y un máximo de 74 años. En cuanto a la PA, la PAS no tuvo un cambio importante pasando de 134.2 a 133.7 mmHg, mientras que la PAD pasó de 83.3 a 77.6 mmHg.

En cuanto a los laboratorios prequirúrgicos, la media de aldosterona fue de 40.5 ng/dL, con un mínimo de 5.2 y un máximo de 104 ng/dL; mientras que la ARP prequirúrgica tuvo una media de 0.33 ng/ml/h, con un mínimo de 0.01 y un máximo de 2.10 ng/ml/h. La relación entre aldosterona y ARP tuvo una media de 413, con una mínima de 27.7 y una máxima de 3150. (Tabla 48)

En este punto llama la atención que algunos casos fueron llevados a cirugía con el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario, a pesar de tener aldosterona menor a 15 ng/dL y otros a pesar de tener ARP mayor a 1 ng/ml/h. Llama también la atención que a pesar de ser en total 20 casos, solo en un caso se hizo prueba confirmatoria para hiperaldosteronismo primario (5% de los casos), lo cual debería hacerse prácticamente en todos los casos antes de ser llevado a sala de operaciones. Sin embargo, hay que destacar que de estos 20 casos, solo en uno de ellos la prueba de tamizaje dio falso positivo, teniendo como diagnóstico histológico un feocromocitoma.

Por imágenes, el tamaño de las masas tuvo una media de 21.5mm, con un mínimo de 10 y un máximo de 44mm.

Del total de 20 casos, 13 casos (65%) fueron diagnosticados en mujeres; las especialidades tratantes más frecuentes fueron Medicina Interna con 11 casos (55%) y Endocrinología con 6 casos (30%); en cuanto al hospital 8 fueron tratados en el HCG (40%), 5 en el HMEX (25%) y 7 en el HSJD (35%); y en cuanto al diagnóstico radiológico previo a la cirugía un total de 12 casos (60%) fueron diagnosticados como adenomas, 5 casos (25%) no tuvieron un diagnóstico radiológico. Con respecto a las complicaciones perioperatorias, solo uno de los casos se complicó con una crisis hipertensiva (5%). (Tablas 49 a 53)

Del total de 20 casos, 19 eran hipertensos, de los cuales 15 casos (75%) tenían HTA resistente. Y además, 16 casos reportaban hipokalemia (80%) lo cual se encuentra muy por encima de lo que menciona la literatura. (Tablas 54 a 56)

En cuanto al tratamiento antihipertensivo, en todas las familias de medicamentos el número de casos que los utilizaban disminuyó posterior a la cirugía, lo cual habla de mejoría de la HTA posterior a la adrenalectomía. Excepto en los diuréticos de asa, donde un paciente lo utilizaba en el prequirúrgico y continuó utilizándolo en el postquirúrgico. Si tomamos el número total de medicamentos que utilizaban los 20 pacientes previo a la cirugía tenemos un total de 56, y posterior a la cirugía disminuyeron a 28 (disminución del 50%). (Tabla 57)

Se observa que la PAS tuvo una media que aumentó posterior a la cirugía muy levemente, mientras que la PAD disminuyó en 5 mmHg. La aldosterona disminuyó así como la relación aldosterona/ARP, mientras que la ARP aumentó. Sin embargo, ninguna de las variables tuvo un cambio estadísticamente significativo. (Tabla 58)

Incidentalomas

Son un total de 53 masas adrenales que fueron diagnosticadas incidentalmente en un estudio de imagen, lo cual corresponde al 59.5% del total de masas. La edad promedio de estos pacientes fue de 51 años, con un mínimo de 17 y máximo de 82 años. El tamaño de la masa en la imagen tuvo una media de 66.8 mm, con un mínimo de 10mm y un máximo de 170mm. (Tabla 59)

Del total de 53 casos, 38 incidentalomas fueron detectados en mujeres (71.7%); con respecto al hospital donde se detectó, 22 fueron en el HCG (41.5%), 20 en el HMEX (37.7%) y 11 en el HSJD (20.8%). En el HCG los incidentalomas correspondieron al 59.5% del total de masas diagnosticadas en ese hospital, en el HMEX los incidentalomas correspondieron al 62.5% del total de masas diagnosticadas en ese hospital y en el HSJD los incidentalomas correspondieron al 55% del total de masas diagnosticadas en ese hospital. En cuanto a la especialidad tratante las que tuvieron más casos fueron: Cirugía General con 12 casos (22.6%), Cirugía Oncológica con 12 casos (22.6%), Endocrinología con 10 casos (18.9%) y Urología con 10 casos (18.9%). (Tablas 60 a 62)

Un total de 16 casos con incidentaloma tuvieron complicaciones perioperatorias (30.2%), 8 casos presentaron crisis hipertensiva (15.1%), 10 casos hipotensión (18.9%) y 8 casos sangrado (15.1%). (Tabla 63)

Según diagnóstico prequirúrgico, la mayoría se llevó a sala de operaciones como “masa adrenal”, es decir, sin un diagnóstico claro, con un total de 19 casos (35.8%). El segundo diagnóstico prequirúrgico más frecuente fue el feocromocitoma con 12 casos (22.6%) y el tercer diagnóstico más frecuente fue el de carcinoma adrenal con 5 casos (9.4%). (Tabla 64)

Según diagnóstico radiológico, la mayoría no lo tuvo para un total de 21 casos (39.6%). En los casos que se documentó el diagnóstico presuntivo, los diagnósticos más frecuentes fueron carcinoma adrenal con 13 casos (24.5%) y feocromocitoma con 6 casos (11.3%). (Tabla 65)

Según diagnóstico histológico, los diagnósticos más frecuentes fueron: feocromocitoma con 17 casos (32.1%), adenoma cortical con 8 casos (15.1%), mielolipoma con 7 casos (13.2%) y quiste y carcinoma adrenal con 4 casos cada uno (7.5% cada uno). (Tabla 66)

Es interesante ver, que del total de feocromocitomas diagnosticados por histología (21 casos), 17 casos (80.9%) fueron descubiertos incidentalmente, además de los 2 paragangliomas los cuales también fueron diagnosticados de la misma forma. Por otra parte, del total de adenomas corticales diagnosticados por histología (31 casos), 8 casos (25.8%) fueron descubiertos incidentalmente.

Si nos vamos a lo que menciona la literatura, se reporta que la prevalencia de feocromocitomas en el contexto de incidentalomas es de 1.1 a 11% (en promedio 5%) pero en este estudio fue de 32.1%. Además, se menciona que aproximadamente en 4 a 14% de pacientes con feocromocitomas, el tumor es descubierto incidentalmente, sin embargo, en este estudio fue mayor a 80%. (1)

Una posible explicación de este hallazgo podría ser el poco énfasis que se le da a la historia clínica, donde quizás muchos pacientes consultaron por síntomas clásicos del feocromocitoma y nunca se llegó a pensar en el diagnóstico; no fue hasta que consultaron por otra molestia y se descubre incidentalmente la masa adrenal.

Diagnóstico clínico bioquímico preoperatorio vs Diagnóstico histológico postoperatorio en Incidentalomas

Teniendo uno a uno los diagnósticos prequirúrgicos de las masas diagnosticadas como incidentalomas, podemos observar lo siguiente:

Tres casos (5.7%) fueron diagnosticados como mielolipomas en forma prequirúrgica, de los cuales los tres fueron diagnosticados en forma histológica como mielolipomas, siendo correcto el diagnóstico prequirúrgico en un 100% de los casos.

Un caso (1.9%) fue diagnosticado como HSC en forma prequirúrgica, llamando la atención que fuera llevado a SOP con este diagnóstico resultando como una glándula adrenal normal en el diagnóstico histológico.

Dos casos (3.8%) fueron diagnosticados como no funcionales, resultando en el diagnóstico histológico como adenoma cortical (1 caso) y feocromocitoma (1 caso), siendo este último uno de los casos de feocromocitoma mal diagnosticados en forma prequirúrgica y ante esto con alto riesgo de complicación perioperatoria.

Cuatro casos (7.5%) fueron diagnosticados como metástasis en forma prequirúrgica, sin embargo, ninguno de estos casos se diagnosticó como metástasis en la histología. Dos casos se diagnosticaron como adenomas corticales, uno como quiste suprarrenal y uno como tumor cortical oncocítico.

Cinco casos (9.4%) fueron diagnosticados en el prequirúrgico como carcinomas adrenales, de los cuales 3 casos efectivamente fueron diagnosticados como carcinomas en el postoperatorio (60%), un caso se diagnosticó como mielolipoma (20%) y otro como metástasis adrenal (20%).

Tres casos (5.7%) tuvieron un diagnóstico prequirúrgico de hiperaldosteronismo primario, de los cuales un caso fue diagnosticado como adenoma cortical (33.3%), un caso como hiperplasia cortical nodular (33.3%) y un caso como feocromocitoma (33.3%), siendo este último otro caso de feocromocitoma mal diagnosticado en forma prequirúrgica con mayor riesgo de complicación perioperatoria.

Doce casos (22.6%) fueron diagnosticados antes de la cirugía como feocromocitomas, de los cuales 9 casos fueron diagnosticados como feocromocitomas (75%), un caso como paraganglioma (8.3%), un caso como adenoma cortical (8.3%) y un caso como leiomioma (8.3%). Con esto se observa, que de los feocromocitomas diagnosticados en forma prequirúrgica, el 83.3% correspondió a un diagnóstico acertado.

Un total de 19 casos fueron llevados a SOP sin un diagnóstico prequirúrgico (35.8%) anotando el diagnóstico de "masa adrenal", lo cual conlleva un riesgo perioperatorio, resultando en el diagnóstico histológico como feocromocitomas un total de 6 casos (31.6%), es decir, casi un tercio de los pacientes con incidentalomas que se llevaron a SOP sin diagnóstico terminaron siendo feocromocitomas. Las otras masas sin diagnóstico prequirúrgico resultaron siendo adenomas corticales (10.5%), mielolipomas (15.8%), quistes suprarrenales (10.5%), angioliipoma (5.3%), hiperplasia cortical nodular (5.3%), metástasis (5.3%), necrosis hemorrágica (5.3%), tumor neuroendocrino (5.3%), tejido pancreático y adiposo (5.3%).

Entre los diagnósticos prequirúrgicos catalogados como "otros" se abarcan: neuroblastoma, quiste pancreático, hepatocarcinoma y quiste renal para un total de 4 casos (7.5%), los cuales en el diagnóstico histológico se diagnosticaron como adenoma cortical (25%), carcinoma cortical (25%), quiste suprarrenal (25%) y paraganglioma (25%), siendo este último otro feocromocitoma, esta vez extra adrenal, mal diagnosticado en el preoperatorio.

Si se toma el diagnóstico histológico de feocromocitoma o paraganglioma, tenemos al unirlos 19 casos (35.8% del total de incidentalomas). Al ver los diagnósticos prequirúrgicos que originaron estos casos, se

observa que solo 10 casos (52.6%) fueron diagnosticados como feocromocitomas. Es decir, que casi la mitad de los casos se llevó a SOP sin un adecuado tratamiento médico de alfa y beta bloqueo prequirúrgico, aumentando con esto la presencia de complicaciones perioperatorias. Agregado a esto, como se mencionó anteriormente, en 6 casos (31.6%) se llevaron a SOP sin siquiera tener un diagnóstico prequirúrgico, lo que habla del mal abordaje que se ha dado a esta patología.

En cuanto al diagnóstico histológico de adenoma adrenal, se obtuvo un total de 8 casos (15.1% del total de incidentalomas), de los cuales solo un caso (12.5%) fue llevado a SOP como hiperaldosteronismo primario y un caso (12.5%) como no funcionante. Los restantes 6 casos (75%), fueron llevados erróneamente como feocromocitoma, metástasis y “masa adrenal”.

En cuanto al diagnóstico histológico de carcinoma adrenal, se obtuvo un total de 4 casos (7.5% del total de incidentalomas), teniendo como diagnóstico prequirúrgico el carcinoma adrenal en tres de estos casos (75%).

El valor p fue estadísticamente significativo (0.001). (Tabla 67)

Objetivo 5: “Comparación de las complicaciones perioperatorias: sangrado, hipotensión e hipertensión arterial, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales resecaadas”.

Complicación Hipertensiva (Uso de vasodilatadores)

Del total de casos, diez casos (11.2%) tuvieron como complicación una crisis hipertensiva. De estos diez casos, uno tuvo como diagnóstico histológico adenoma cortical, uno tuvo como diagnóstico leiomiomasarcoma, uno tuvo como diagnóstico paraganglioma y siete casos tuvieron como diagnóstico feocromocitoma. Es decir, que del total de crisis hipertensivas el 80% se dio en pacientes con feocromocitomas o paraganglioma, lo cual aumenta la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. En el caso específico de feocromocitomas, 7 de 21 casos tuvieron una complicación hipertensiva correspondiendo al 33.3% de los feocromocitomas.

El valor p fue estadísticamente significativo (0.036). (Tabla 68)

Es importante mencionar, que de estos 8 casos (7 feocromocitomas y un paraganglioma), no se dio premedicación con alfa ni beta bloqueo en 3 pacientes correspondiendo al 37.5% de los feocromocitomas que hicieron complicación hipertensiva.

Complicación de Hipotensión (Uso de vasopresores)

Del total de casos, trece casos (14.6%) tuvieron como complicación hipotensión. De estos trece casos, uno tuvo como diagnóstico histológico carcinoma cortical, uno tuvo como diagnóstico hiperplasia medular, uno tuvo como diagnóstico tumor neuroendocrino, uno tuvo como diagnóstico paraganglioma y nueve

casos tuvieron como diagnóstico feocromocitoma. Es decir, que del total de crisis de hipotensión 76.9% se dio en pacientes con feocromocitomas o paraganglioma, lo cual aumenta la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Específicamente en el caso de los feocromocitomas, 9 de 21 casos tuvieron una crisis de hipotensión correspondiendo al 42.9% del total de feocromocitomas.

El valor p fue estadísticamente significativo (0.002). (Tabla 69)

Es importante mencionar, que de estos 10 casos (9 feocromocitomas y un paraganglioma), no se dio premedicación con alfa ni beta bloqueo en 4 pacientes correspondiendo al 40% de los feocromocitomas que hicieron complicación de hipotensión.

Complicación de Sangrado (Necesidad de transfusión sanguínea)

Del total de casos, nueve casos (10.1%) tuvieron como complicación sangrado. De estos nueve casos, dos tuvieron como diagnóstico histológico carcinoma cortical, uno tuvo como diagnóstico adenoma cortical, uno tuvo como diagnóstico metástasis y cinco casos tuvieron como diagnóstico feocromocitoma. Es decir, que del total de crisis de sangrado 55.6% se dio en pacientes con feocromocitomas, lo cual aumenta la morbilidad y mortalidad de estos pacientes. Específicamente en los casos de feocromocitomas, 5 de 21 casos tuvieron como complicación sangrado, correspondiendo al 23.8% del total de feocromocitomas.

El valor p no fue estadísticamente significativo (0.566). (Tabla 70)

Es importante mencionar, que de estos 5 feocromocitomas, no se dio premedicación con alfa ni beta bloqueo en 3 pacientes correspondiendo al 60% de los feocromocitomas que hicieron complicación de sangrado.

Objetivo 6: “Comparación de las características tomográficas: tamaño, bordes, vascularidad, densidad, textura, lateralidad y porcentaje de lavado, de los diferentes diagnósticos histológicos postoperatorios de las masas adrenales resecaadas”.

Tamaño y Densidad Precontraste

En cuanto al tamaño de las masas, las medias fueron de: adenomas (26.2mm), carcinomas (92.1mm), feocromocitomas (65.5mm), metástasis (104mm) y paraganglioma (83mm), siendo esperable que las masas malignas y los feocromocitomas sean considerablemente más grandes que los adenomas (Valor p: 0.00). En cuanto a la densidad precontraste, las medias fueron de: adenomas (11.3UH), feocromocitomas (56UH) y paraganglioma (60UH), siendo también esperable el tener una densidad precontraste más elevada en los feocromocitomas comparado a los adenomas (Valor p: 0.12). (Tabla 71)

Si vemos la literatura, se documenta que solo 25% de las masas adrenales mayores de 4cm son carcinomas. (3) En este estudio, del total de 89 casos, 46 casos fueron masas mayores a 4cm y de estas

solo 6 fueron carcinoma adrenal, equivalente al 13% y no al 25%. Esto quizás es explicado porque algunos carcinomas fueron excluidos del estudio al tener problemas en conseguir el expediente.

Por otra parte, un metaanálisis de 10 estudios demostró que una medición menor a 10 UH en la imagen precontraste tiene una sensibilidad de 71% y especificidad de 98% para detectar adenomas. En otro estudio, la sensibilidad alcanzó 89% y especificidad de 100%. (6) Sin embargo, en este estudio, de 26 casos con densidades precontraste menores a 10 UH, hubo 4 carcinomas adrenales, correspondiendo al 15.3%, y 4 feocromocitomas, correspondiendo igualmente al 15.3%. Por el contrario, de 24 casos con densidades precontraste mayores a 10 UH, ninguno se diagnosticó como carcinoma adrenal.

Agregado a esto se intentó obtener la caracterización radiológica (bordes, vascularidad, textura, lateralidad, porcentaje de lavado, otras), de los diagnósticos histológicos más relevantes (adenoma cortical, carcinoma cortical, feocromocitoma, metástasis, paraganglioma), para un total de 63 casos. Sin embargo, hay que hacer notar que en la mayoría de casos las características no se documentaban en los reportes o se hacía de manera incompleta, lo que habla de una mala caracterización de las masas, las cuales pueden ayudar a discernir sobre el diagnóstico de dichas masas.

Bordes

En cuanto a los bordes de las masas, solo en 26 de los 63 casos (41.3%) se reportó la descripción de los bordes, siendo bordes mal definidos solamente en un caso, dicho caso resultando en un feocromocitoma. De los casos con bordes bien definidos 9 correspondieron a feocromocitomas, 12 a adenomas corticales, 2 a carcinomas corticales, uno a paraganglioma y uno a metástasis. (Tabla 72)

Textura

En cuanto a la textura de las masas, solo en 35 de los 63 casos (55.5%) se reportó la descripción de la textura, siendo homogénea en 17 casos y heterogénea en 18 casos. Como es de esperar, los adenomas fueron predominantemente homogéneos, mientras que los feocromocitomas y carcinomas fueron predominantemente heterogéneos. (Tabla 73)

Vascularidad

En cuanto a la vascularidad de las masas, solamente en 3 de los 63 casos (4.77%) se reportó, documentándose como aumentada en dos feocromocitomas y un carcinoma cortical. (Tabla 74)

Porcentaje de lavado

En cuanto al porcentaje de lavado de las masas, solamente en 13 de los 63 casos (20.6%) se reportó, siendo menor a 50% en 7 casos (4 feocromocitomas, 2 adenomas y un carcinoma) y mayor a 50% en 6 casos siendo todos adenomas corticales. Llama la atención específicamente los dos adenomas que tuvieron porcentaje menor a 50% lo cual no es esperable en este tipo de masas. Es importante, que esta

característica es una de las que más ayuda a discernir el diagnóstico prequirúrgico, sin embargo, se continúan realizando imágenes sin un adecuado protocolo suprarrenal. (Tabla 75)

Lateralidad

En cuanto a la lateralidad de las masas, se reportó en 61 de 63 casos (96.8%), siendo izquierdas en 26 casos, derechas en 31 casos y bilaterales en 4 casos. (Tabla 76)

Otras características

En cuanto a otras características, 2 masas presentaron calcificaciones, 4 masas presentaron necrosis (las 4 fueron feocromocitomas) y 4 masas eran quísticas. (Tabla 77)

Se presentó valor p estadísticamente significativo en la descripción de los bordes (0.001) y en la descripción de otras características (Necrosis, Quistes, Calcificaciones) (0.010)

CONCLUSIÓN

Puedo destacar en este trabajo, que a pesar de que muchos aspectos son concordantes con la bibliografía; existen algunos otros aspectos que se alejan mucho y tal vez nos demuestran que, en general, no estamos haciendo un trabajo diagnóstico y terapéutico totalmente adecuado.

Cabe destacar, en primer lugar, que la especialidad de Endocrinología solo manejó el 31.5% de los casos, lo cual, es un porcentaje que considero bajo, y que en mi opinión, la mayoría de ellos deberían ser valorados por un endocrinólogo.

En segundo lugar, considero inaceptable que del total de masas adrenales en este estudio, el 23.5% de los casos fueron llevados a sala de operaciones sin un diagnóstico preoperatorio, lo cual nunca debería suceder. Si nosotros consideramos que una masa adrenal debe ser llevada a reseca, debemos tener claro si es una masa funcional, una neoplasia o una masa benigna no funcional pero que por su tamaño requiere cirugía, y ante este panorama, colocar el diagnóstico respectivo.

Destaco también, en tercer lugar, que del total de masas (89 casos), solo en el 57.3% de los casos el diagnóstico preoperatorio concordó con el diagnóstico postoperatorio, lo cual considero ilustra un mal proceso diagnóstico preoperatorio, y peor aún, si solo vemos los incidentalomas, del total de ellos (53 casos), solo en el 37.7% de los casos el diagnóstico preoperatorio concordó con el diagnóstico postoperatorio. Entre las causas que llevaron a que se fallara el diagnóstico prequirúrgico se encontraron: Diagnóstico prequirúrgico de "masa", TAC ausente o sin protocolo, laboratorios ausentes o incompletos, diagnóstico radiológico erróneo, cirugía innecesaria y mala interpretación de laboratorios.

En cuarto lugar, y volviendo al tema de la ausencia de diagnóstico preoperatorio; del total de feocromocitomas (21 casos), el 33.3% de los casos fueron llevados a sala de operaciones sin un diagnóstico preoperatorio claro. Esta es la razón principal de porque solo el 47.6% de los casos con feocromocitomas fue tratado con alfa y beta bloqueo, y a su vez esto puede explicar en parte porque el 52.4% de los pacientes con feocromocitomas se complicaron en forma perioperatoria. De los 11 casos con feocromocitomas que presentaron alguna complicación, 5 casos (45.4%) no fueron tratados con alfa ni beta bloqueo.

Como se ha visto en esta investigación, debemos mejorar mucho en nuestros hospitales el manejo de las masas adrenales, desde la anamnesis y examen físico, desde el envío e interpretación de laboratorios e imágenes, hasta el adecuado tratamiento médico y quirúrgico.

Se debe llegar a un acuerdo entre las diferentes especialidades médicas y quirúrgicas, para que el paciente tenga una adecuada valoración interdisciplinaria antes de decidir si es llevado a sala de operaciones y si se considera así, que tenga el mejor manejo perioperatorio para evitar complicaciones que en muchos casos son prevenibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martha A. Zeiger, Stanley S. Siegelman. Medical and Surgical Evaluation and Treatment of Adrenal Incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab* 96: 2004–2015, 2011.
2. A. Prejbisz, J W M. Lenders, G Eisenhofer. Mortality Associated with Pheochromocytoma. *Horm Metab Res* 2013; 45: 154–158.
3. Lynnette K. Nieman. Approach to the patient with an adrenal incidentaloma. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 4106–4113, 2010.
4. Martha A. Zeiger, Geoffrey B. Thompson. American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons Medical Guidelines for the Management of Adrenal Incidentalomas: Executive Summary of Recommendations. *Endocrine Practice* Vol 15 no. 5 July/August 2009.
5. Kevin M. Pantalone, Thottathil Gopan. Change in Adrenal Mass Size as a Predictor of a Malignant Tumor. *Endocr Pract.* 2010;16: 577-587.
6. Brinda Rao Korivi, Khaled M Elsayes. Cross-Sectional Imaging Work-up of Adrenal Masses. *World J Radiol* 2013 March 28; 5(3): 88-97.
7. William F. Young, Jr., M.D. The Incidentally Discovered Adrenal Mass. *N Engl J Med* 2007;356:601-10.
8. Julie H. Song. Current Status of Imaging for Adrenal Gland Tumors. *Surg Oncol Clin N Am* 23 (2014) 847-861
9. Lucio Vilar, Maria da Conceição Freitas. Adrenal Incidentalomas: Diagnostic Evaluation and Long-Term Follow-up. *Endocr Pract.* 2008;14:269-278.
10. Jekaterina Patrova, Iwona Jarocka. Clinical Outcomes in Adrenal Incidentaloma: Experience from one center. *Endocr Pract.* 2015;21: 870-877.
11. Kai Duan. Clinicopathological Correlates of Adrenal Cushing's Syndrome. *J Clin Pathol* 2015; 68:175–186.
12. Lars Folkestad, Marianne Skovsager Andersen, Anne Lerberg Nielsen, Dorte Gliintborg. A rare cause of Cushing's syndrome: an ACTH-secreting pheochromocytoma. *BMJ Case Rep* 2014. Doi:10.1136/bcr-2014-205487
13. Mikkel Andreassen, Birgitte Grønkær Toft. Three Cases of ACTH-Producing Pheochromocytoma – Full Hormonal Workup in Patients with an Adrenal Mass may be Crucial for Correct Management.. *AACE Clinical Case Rep.* 2015; 1:e170-e174.
14. Raquel G. Martins, MD, MSC. Differential diagnosis of adrenocorticotrophic hormone-independent Cushing syndrome: Role of adrenal venous sampling. *Endocr pract.* 2012;18:e153-e157.
15. Carlos Esteban Builes-Montaño, Carlos Andrés Villa-Franco. Adrenal Venous Sampling in a Patient with Adrenal Cushing Syndrome. *Colomb Med.* 2015; 46(2): 84-7.
16. Thomas J. Giordano. Pinpointing a Hotspot in Adrenal Cushing Syndrome. *Nat. Rev. Endocrinol.* 10, 447–448 (2014).
17. M. Terzolo, A. Pia and G. Reimondo. Subclinical Cushing's Syndrome: Definition and Management. *Clinical Endocrinology* (2012) 76, 12–18.

18. Guido Di Dalmazi, Christina M. Berr. Adrenal Function After Adrenalectomy for Subclinical Hypercortisolism and Cushing's Syndrome: a systematic review of the literatura. *J Clin Endocrinol Metab* 99: 2637–2645, 2014.
19. Adrian M. Harvey. Hyperaldosteronism: Diagnosis, Lateralization and Treatment. *Surg Clin N Am* 94 (2014) 643-656.
20. Sun Hwa Kim, Jae Hee Ahn. Changes in the Clinical Manifestations of Primary Aldosteronism. *Korean J Intern Med* 2014; 29:217-225.
21. David A. Calhoun. Hyperaldosteronism as a Common Cause of Resistant Hypertension. *Annu. Rev. Med.* 2013. 64:233–47.
22. María Abad-Cardiel, Beatriz Álvarez-Álvarez. Hypertension Caused by Primary Hyperaldosteronism: Increased Heart Damage and Cardiovascular Risk. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(1):47–5248.
23. Kazutaka Nanba, Tamiko Tamanaha, Kanako Nakao. Confirmatory testing in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 97: 1688–1694, 2012.
24. Aarti Mathur, Clinton D Kemp. Consequences of Adrenal Venous Sampling in Primary Hyperaldosteronism and Predictors of Unilateral Adrenal Disease. *J Am Coll Surg.* 2010 September; 211(3): 384–390.
25. Allison B. Weisbrod, Richard C. Webb. Adrenal Histologic Findings Show no Difference in Clinical Presentation and Outcome in Primary Hyperaldosteronism. *Ann Surg Oncol* . 2013 March ; 20(3): 753–758.
26. Igor Hartmann, Michal Grepl. Outcomes of Adrenalectomy in Patients with Primary Hyperaldosteronism - a single centre experience. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2014 Dec; 158(4):583-590.
27. Takashi Yoneda, Masashi Demura. Unilateral Primary Aldosteronism with Spontaneous Remission After Long-Term Spironolactone Therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 97: 1109–1113, 2012.
28. A van Berkel, J W M Lenders. Biochemical Diagnosis of Pheochromocytoma and Paraganglioma. *European Journal of Endocrinology* (2014) 170, R109-R119.
29. Heather Wachtel, Isadora Cerullo. Clinicopathologic Characteristics of Incidentally Identified Pheochromocytoma. *Ann Surg Oncol* (2015) 22:132–138.
30. P.A. van der Zee, A. de Boer. Pheochromocytoma: A Review on Preoperative Treatment with Phenoxybenzamine or Doxazosin. *Journal of Medicine*, May 2014, Vol. 72, No 4.
31. Roeland F. Stolk, Carel Bakx. Is the excess cardiovascular morbidity in pheochromocytoma related to blood pressure or to catecholamines? *J Clin Endocrinol Metab* 98: 0000–0000, 2013.
32. Karel Pacak, Sunil J. Wimalawansa. Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Endocr Pract.* 2015;21:406-412.
33. A. Prejbisz, J.W.M. Lenders. Mortality associated with phaeochromocytoma. *Horm metab res* 2013; 45: 154–158.
34. Jacques W. M. Lenders, Quan-Yang Duh. Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, June 2014, 99(6):1915–1942.
35. Steven B. Magill, Claire M. Fritsche. Evolution of a Pheochromocytoma. *Endocr Pract.* 2006;12:545-551.
36. Eamonn R Maher. Phaeochromocytoma and Paraganglioma: Next-Generation Sequencing and Evolving Mendelian Syndromes. *Clinical Medicine* 2014 Vol 14, No 4: 440–4.

37. Hartmut P. H. Neumann and Charis Eng. The Approach to the Patient with Paraganglioma. *J Clin Endocrinol Metab* 94: 2677–2683, 2009.
38. Colleen M Kiernan, Liping Du. Predictors of Hemodynamic Instability During Surgery for Pheochromocytoma. *Ann Surg Oncol*. 2014 November ; 21(12): 3865–3871.
39. H. Bruynzeel, R. A. Feelders. Risk Factors for Hemodynamic Instability During Surgery for Pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 678–685, 2010.
40. Danielle Press. Predictors of Recurrence in Pheochromocytoma. *Surgery* 2014; 156: 1523-8.
41. A. van Berkel, K. Pacak and J W M Lenders. Should Every Patient Diagnosed with a Pheochromocytoma have a 123I-MIBG Scintigraphy?. *Clinical Endocrinology* (2014) 81, 329–333.
42. André Lacroix. Approach to the Patient with Adrenocortical Carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 95: 4812–4822, 2010.