

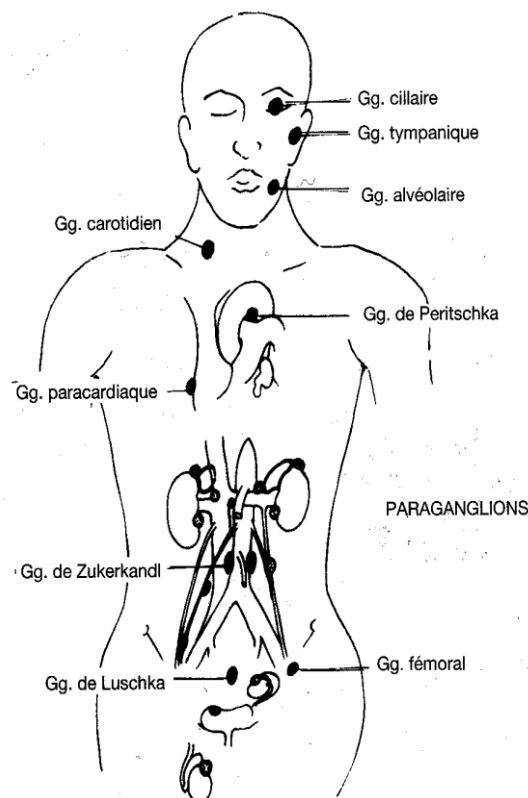
LA GLÁNDULA SUPRARRENAL

Las glándulas suprarrenales están situadas encima de los polos superiores de los riñones y se divide en dos partes:

- **Corteza suprarrenal:** Secreta mineralcorticoides, glucocorticoides y andrógenos.
- **Médula suprarrenal:** Secreta catecolaminas (adrenalina, noradrenalina y dopamina)

Pueden encontrarse heterotopias suprarrenales bajo la cápsula renal y bajo la cápsula hepática.

Es raro encontrar glándulas accesorias completas, las incompletas son más frecuentes, si constan de tejido cortical reciben el nombre de glándulas de Marchand mientras que a las que son de tejido medular se les llama paragangliones. Estos siguen principalmente los ejes vasculares



Médula suprarrenal:

La médula suprarrenal embriológicamente deriva de la células neuroectodérmicas. Puede

considerarse que es una parte especializada del sistema nervioso simpático.

Sintetiza adrenalina en un 80% y noradrenalina en un 20 % .. La producción de adrenalina está regulada por el cortisol, de hecho el funcionamiento de la médula suprarrenal está regulada por la corteza suprarrenal. Teniendo en cuenta la gran cantidad

de efectos cardiovasculares y metabólicos que tiene la adrenalina es curioso que en caso de suprarrenalectomía a diferencia del cortisol no deba hacerse tratamiento sustitutivo.

Las fibras preganglionares de la médula espinal se saltan el ganglio paracervical y pasan directamente de la médula espinal a la médula suprarrenal.

La médula suprarrenal es análoga a las neuronas postganglionares aunque las catecolaminas secretadas actúan como hormonas en lugar de hacerlo como neurotransmisores. Estas catecolaminas se almacenan en gránulos cromafines y son liberadas por exocitosis en respuesta a un estímulo de las neuronas simpáticas preganglionares.

La vida media de la noradrenalina y de la adrenalina es menor de 1 minuto, su biotransformación es debida principalmente a la Catecol-Ometiltransferasa y en menor grado a la Monoamino-oxidasa.

Los principales metabolitos son: metanefrinas y ácido vanil mandélico (80%) y se eliminan por la orina.

El sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal en general son estimulados al mismo tiempo aunque en determinadas condiciones fisiológicas pueden actuar de forma independiente

FEOCROMOCITOMA

El **Feocromocitoma** es un tumor de la médula suprarrenal que produce, almacena y secreta catecolaminas (adrenalina y/o noradrenalina y/o dopamina). En general secreta adrenalina y noradrenalina, pero la noradrenalina se suele secretar en mayor proporción que en la médula suprarrenal normal. Está indicada la suprarrenalectomía.

El 60% de los feos secretan noradrenalina, del 40% restante tienen secreción mixta en los que la adrenalina interviene en una proporción del 10 al 40% de los casos

Las catecolaminas actúan sobre dos tipos de receptores: alfa y beta

Receptores alfa son excitatorios.

Los receptores beta1 cardíacos son inhibidores y los beta 2 extracardíacos son inhibidores por lo que producen vasodilatación y metabólicamente aumento de la neoglicogenesis y lipólisis.

Aunque sólo un 0.1% de la población hipertensa tiene un feocromocitoma, debe investigarse la posibilidad de que exista en los casos de clínica compatible, porque la exéresis del tumor es curativa y las complicaciones derivadas del feocromocitoma en pacientes no diagnosticados pueden ser mortales.

En el 10% de los casos se descubre por casualidad al realizar una resonancia magnetica o un TAC abdominal por sintomatología no relacionada con el feocromocitoma

Los feocromocitomas son malignos en el 10% de los casos.

Localización del tumor.

A) Suprarrenal. Se trata de un tumor único en el 85-90% y habitualmente en la suprarrenal derecha. En los adultos un 10% es bilateral sin embargo en niños es bilateral en el 25%.

B) Extrarrenal en un 10%. Puede hallarse en cualquier punto de la cadena simpática paravertebral, el 95% es intrabdominal y el resto intratorácico, vejiga urinario o cuello.

Asociación con otras patologías:

Los feocromocitomas pueden formar parte de las neoplasias endocrinas múltiples.

1. **MEA IIA (Síndrome de Sipple)** Carcinoma medular de tiroides y
Adenoma paratiroideo.
Feocromocitoma
2. **MEA-IIB** Carcinoma medular de tiroides,
Neuromas de la mucosa oral y
Síndrome marfanoide.
Feocromocitoma
3. Neurofibromatosis de von Recklinghausen. Enfermedad que se hereda de forma autosómica dominante y que en 2% está asociada a un feocromocitoma benigno generalmente unilateral
4. En el síndrome de Hippel-Lindau (angiomatosis de retina y cerebelo) del 10-20% tienen un feocromocitoma

Los feocromocitomas familiares raramente son extraadrenales o malignos pero en cambio suelen ser bilaterales en un 75%. Cuando estos pacientes presentan un feocromocitoma unilaterales tienen una alta probabilidad de desarrollar otro en el otro lado por lo que hay que contemplar la posibilidad de realizar una suprarrenalectomía bilateral.

Todos los miembros de la familia afecta de MEN hay que considerarla como potenciales portadores de feocromocitomas.

Clínica

La clínica que presentan estos pacientes deriva de las acciones de las catecolaminas secretadas por el feocromocitoma. En el caso de que curse por crisis el examen clínico en los períodos entre los ataques muy probablemente no nos revelará nada.

La liberación de las catecolaminas es independiente del control neurogénico porque el tumor no esta inervado.

La clásica tríada de Menard consiste en: **cefaleas, sudoración y palpitaciones** . Si se da en un hipertenso tiene que sugerirnos la existencia de un feocromocitoma, aunque la tríada completa solo se encuentra en un 30% de los feos confirmados. Por otro lado puede haber hipertensos que presenten estos síntomas y sin embargo tratarse de una hipertensión esencial.

- Hipertensión arterial. Puede presentarse tanto de forma permanente como paroxística ó permanente con episodios paroxísticos. Sed a principalmente cuando es secretor de noradrenalina. Está presente en el 90% aunque la tensión arterial puede ser lábil en la mitad de los casos. El 40% tienen hipertensión paroxística que sólo se da en las crisis, precipitadas por un estímulo como el estrés, la micción, etc. Las cifras tensionales en las crisis son tan elevadas que hay riesgo de: Hemorragia cerebral, fallo cardíaco, arritmias o infarto de miocardio. El paciente tiene sensación de muerte inminente y tras el episodio suele haber una poliuria.
- Hipotensión arterial por vasodilatación periférica, bradicardia y lipotomía seguida de colapso se puede dar en los feocromocitomas secretores de adrenalina
- Normotensión. Es frecuente en caso de incidentaloma y en los pacientes que estan en estudio por feocromocitomas familiares.
- Cefaleas
- Sudoración profusa
- Cardiomiopatía secundaria al exceso de catecolaminas. Una insuficiencia cardíaca con arritmias puede ser la manifestación clínica de un feocromocitoma.
- Palpitaciones
- Arritmias
- Temblores
- Palidez o rubicundez pueden acompañar a los ataques
- En algún caso el feocromocitoma se ha manifestado como hipertermia maligna, en los tumores secretores de dopamina.
- Hiperglicemia. Por el efecto inhibitor de las catecolaminas sobre la insulina
- A veces se presenta como síndrome de Wunderlich. Hematoma perineal espontaneo que se manifiesta por un dolor espontáneo brusco e intenso en la región renal (signo de hemorragia interna) y tumoración retroperitoneal

DIAGNOSTICO

Se hacen determinaciones de catecolaminas en sangre y orina aunque las catecolaminas en sangre son poco específicas porque pueden estar elevadas como respuesta al estrés

Las determinaciones en orina son más fiables que en sangre.

A) Determinaciones en sangre y orina de 24h de:

1. Ac. Vanil Mandélico
2. Noradrenalina
3. Adrenalina
4. Dopamina en orina

4. Metanefrinas. Su determinación en orina es una determinación muy sensible

El Ac Vanil Mandélico suele estar elevado pero las hormonas no, y el diagnóstico es difícil. La suma de los hallazgos de laboratorio, los cambios en el ECG y en la R.Tórax junto con la sospecha de feocromocitoma ayudan al clínico a llegar a un diagnóstico.

B) Alteraciones del ECG: las más frecuentes son:

1. Hipertrofia ventricular izquierda.
2. Cambios inespecíficos de la onda T
3. IAM
4. Arritmias

C) Radio de Tórax: En la placa de tórax podemos hallar cardiomegalia

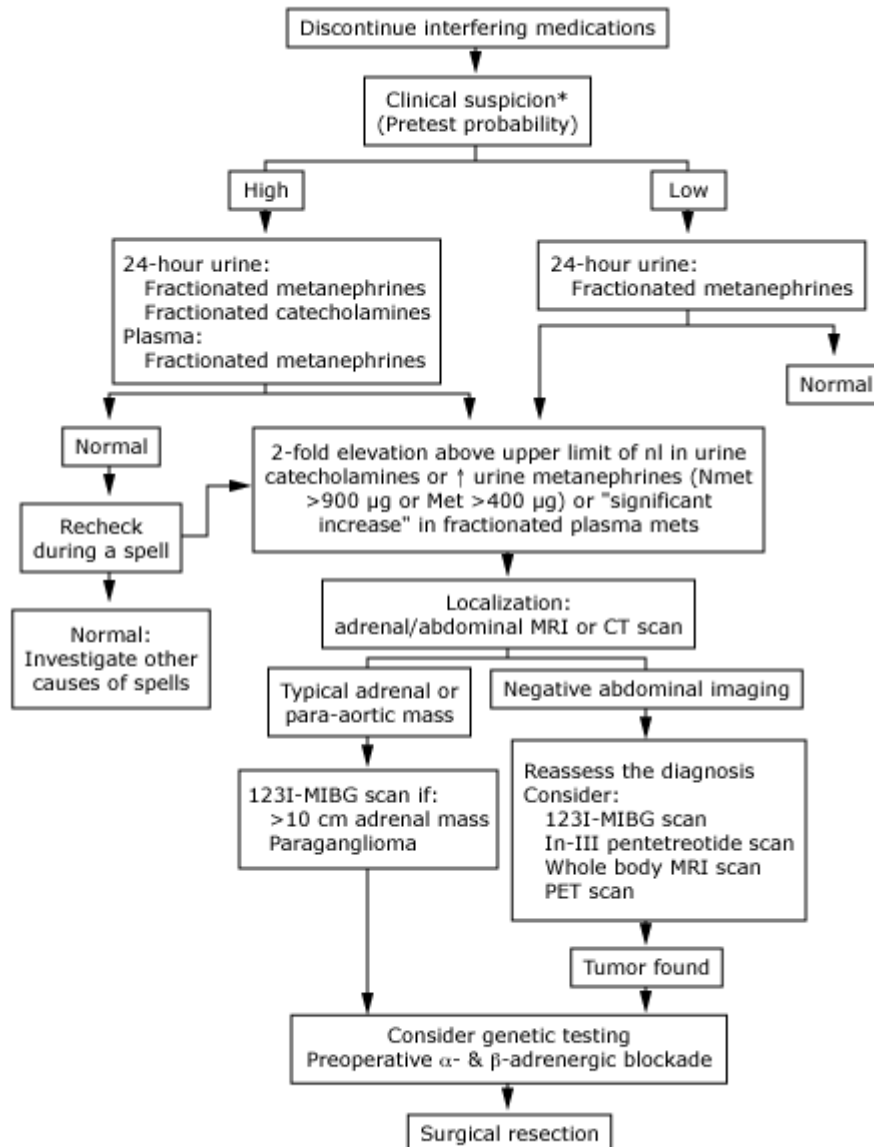
D) Tomografía Axial Computarizada

E) Resonancia Nuclear Magnética

F) Gammagrafía con I-meta-iodobenzguanidina.

G) PET

Evaluation and treatment of catecholamine-producing tumors



VMA: vanillylmandelic acid; CT: computed tomography; MRI: magnetic resonance imaging; 123I-MIBG: 123I-meta-iodobenzylguanidine.

* Clinical suspicion is triggered by paroxysmal symptoms (especially hypertension); hypertension that is intermittent, unusually labile, or resistant to treatment; family history of pheochromocytoma or associated conditions; or an incidentally discovered adrenal mass.

Modified and reprinted with permission from Young, WF Jr. Pheochromocytoma: 1926-1993. In: Trends in Endocrinology and Metabolism, vol 4, Elsevier Science, Inc 1993. p 122.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica. Se trata de pacientes de alto riesgo, en aquellos pacientes no diagnosticados que se someten a una intervención quirúrgica las

cifras de mortalidad son elevadas debido a las crisis hipertensivas de difícil control y al fallo multiorgánico.

Para disminuir los riesgos quirúrgicos los pacientes deben ser preparados y tratados con antelación a la intervención.

Preparación preanestésica

A partir del momento en que se empezó a tratar preoperatoriamente a los pacientes con alfa-bloqueantes, la mortalidad descendió de > del 45% a un intervalo entre 0-3 %. En los pacientes tratados con alfa-antagonistas hay un descenso de las fluctuaciones de la tensión arterial, de las hemorragias cerebrales, de los infartos de miocardio, de la insuficiencia cardíaca y de las arritmias, se recupera el volumen plasmático preoperatoriamente y en ocasiones puede recuperarse la función cardíaca normal en pacientes con cardiomiopatía inducida por las catecolaminas³. El bloqueo alfa se inicia en el momento en que se llega al diagnóstico.

- Alfa-bloqueantes:

- Fenoxibenzamina: alfa-Bloqueante no competitivo presináptico (alfa₂) y postsináptico (alfa₁) de vida media larga (24-48h), aparece taquicardia por agonismo beta no antagonizado (en este momento se inicia el bloqueo beta).

Se empieza por dosis de 10mg/8h que se van incrementando hasta lograr el control de las crisis hipertensivas. La dosis necesaria oscila entre 80 y 200 mg/día. Como efectos secundarios puede aparecer hipotensión ortostática y dificultades para la eyaculación.

- Prazosín: alfa -bloqueante postsináptico de vida media corta. También hay hipotensión ortostática. Se inicia con 1 mg y se llega a los 6-10 mg/día.

Ambos fármacos son efectivos sin embargo en pacientes con hipertensión muy severa tal vez sea más efectiva la fenoxibenzamina por actuar pre y postsinápticamente.

- Doxazosin alfa -bloqueante alfa 1 selectivo de larga duración que se administra cada 24h. Se inicia con dosis de 1 mg diario y se aumenta según respuesta hasta 16mg, al no actuar sobre los receptores alfa₂ muchas veces no es preciso administrar betabloqueantes

Se recomienda iniciar el bloqueo alfa 10-14 días antes de la intervención. En este periodo la T.A. se estabiliza y el volumen intravascular se recupera mediante una buena hidratación. A pesar de la posibilidad real de hipotensión tras la exéresis del tumor, muchas veces se mantiene la terapia alfa -bloqueante hasta el día de la intervención.

- Beta -bloqueantes

Cuando el bloqueo alfa está bien establecido, a veces se añade un bloqueo beta en pacientes con taquicardia persistente o en pacientes con arritmias que pueden haber empeorado tras el bloqueo alfa.

No deben iniciarse los beta- bloqueantes hasta que el bloqueo alfa está bien establecido, de lo contrario se corre el riesgo de estimulación alfa y la consiguiente vasoconstricción.

Hay que iniciarse el tratamiento con precaución en asmáticos o en pacientes con cardiomiopatía, en estos últimos podría precipitarse un edema pulmonar.

- Propranolol. Se inicia con 10mg/6h y se va aumentando la dosis hasta conseguir una frecuencia cardíaca entre 60-80 latidos/min.

- Esmolol. Preoperatoriamente no está claro que un beta- bloqueante sea mejor que otro, sin embargo peroperatoriamente tal vez el esmolol al tener una vida media muy corta, puede ser más útil en el control de la taquicardia y de las arritmias.

- El labetalol es un beta-bloqueante con una cierta acción alfa, debe reservarse como segunda opción porque se han descrito hipertensiones cuando se usa solo.

- Antagonistas del Calcio. Se administran a aquellos pacientes en que estan contraindicados los betabloqueantes
- Metil tirosina es un inhibidor de la tirosin hidroxilasa y controla un eslabón de la síntesis de catecolaminas. Está indicada en casos de pacientes con metástasis y en aquellos en que está contraindicada la cirugía.

ANESTESIA EN LA ADRENALECTOMIA

Durante la visita preoperatoria es fundamental evaluar la eficacia del bloqueo adrenérgico, se considera que el paciente está preparado cuando cumple los siguientes criterios:

a) Presión arterial < 160/95 mmHg en el adulto y 120/70 en una persona joven. En pacientes con hipotensión ortostática ésta no debe ser < 80/45

b) Frecuencia cardíaca < 90 lat/min

c) ECG sin alteraciones en el intervalo ST y la onda T

d) Volumen sanguíneo adecuado.

Se debe mantener el tratamiento hasta la noche previa a la intervención.

La premedicación se hará con benzodiazepinas a dosis suficientes para evitar la liberación de catecolaminas por la ansiedad.

Una vez que el paciente llega al quirófano se monitorizará de la forma habitual para cualquier cirugía y además:

- Presión arterial cruenta
- PVC
- Arteria pulmonar en caso de cardiopatía catecolamínica

Fármacos no recomendados o prohibidos

1) No utilizar **atropina** porque desencadena taquicardia, estimula el sistema nervioso central y potencia la actividad vasopresora de las catecolaminas.

2) Evitar la **Ketamina** por sus propiedades simpaticomiméticas.

3) Evitar fármacos histaminoliberadores como el sulfato de **morfina** y el **atracurio**.

4) Está contraindicado el droperidol por su efecto alfa₂, que puede desencadenar hipertensión al inhibir la recaptación de catecolaminas.

5) Se han descrito crisis de hipertensión arterial con ciertos fármacos como la metoclopramida y la naloxona.

- **Inducción anestésica.** Es uno de los momentos más peligrosos, se puede realizar con Benzodiacepinas, etomidato, tiopental sódico o propofol. Antes de la intubación hay que asegurarse de que se ha alcanzado un plano anestésico profundo para minimizar la respuesta simpática.
- **Mantenimiento anestésico.** De los agentes inhalatorios puede utilizarse isoflurano y sevoflurano que no sensibilizan el miocardio a los efectos arritmógenos de las catecolaminas y no interfieren con la función cardiovascular, sin embargo está contraindicado el halothano porque sensibiliza el miocardio a las catecolaminas; el desflurano incrementa la actividad simpática y sólo es aconsejable cuando el paciente está bien bloqueado.

Como relajante muscular es preferible el vecuronio pues al no ser histaminoliberador no provoca la liberación de CA.

Sueroterapia con solución salina fisiológica y ringer lactato.

Tras la extirpación del tumor disminuye la glicemia por el cese brusco de los efectos de las catecolaminas; es necesario monitorizar las glicemias e iniciar una perfusión de suero glucosado.

COMPLICACIONES PEROPERATORIAS

1) **Crisis hipertensiva.** Puede ser desencadenada por distintos estímulos como la intubación o el dolor, pero el momento clave es **al manipular el tumor**.

A pesar del bloqueo alfa y beta muchos pacientes presentan una gran labilidad de la tensión arterial durante la intervención; se controlarán con hipotensores de acción rápida y corta duración (adenosina, sulfato de magnesio, nitroprusiato sódico, nicardipina). El adenosin trifosfato es muy manejable porque al tener una vida media de segundos permite controlar con mucha precisión las variaciones de tensión arterial que se producen a lo largo de la intervención principalmente cuando se manipula el tumor. Como el efecto cesa inmediatamente, al ligar los vasos del tumor no nos quedará un efecto hipotensor residual. Hay autores que inician los vasodilatadores previamente a la inducción anestésica, pero hay que dosificarlos cuidadosamente porque desenmascaran la posible hipovolemia y podrían producir una hipotensión severa.

Si tras una crisis hipertensiva durante la anestesia, aparece una hiperpotasemia a la que no hallamos explicación, hay que pensar en una rabdomiolisis

2) **Trastornos del ritmo cardíaco**, en forma de taquicardia sinusal, supraventricular ó arritmias ventriculares, que se tratarán con betabloqueantes (propranolol, esmolol) amiodarona y lidocaína

3) **Hipotensión brusca**, en el momento en que el cirujano realiza la ligadura vascular. Se tratará con aporte de líquidos y si no responde a la expansión de volumen, administrar vasopresores (fenilefrina, noradrenalina, metaraminol) e inotrópicos (dopamina). La T.A. que se normaliza en unos 10 días a medida que las catecolaminas vuelven a la normalidad.

TECNICA QUIRÚRGICA

La adrenalectomía se realiza tanto por laparotomía como por laparoscopia.

El abordaje por vía laparoscópica, que puede ser transperitoneal o retroperitoneal, proporciona un postoperatorio más benigno rápido y con menor dolor y con disminución de la estancia hospitalaria.

Durante la instauración del neumoperitoneo hay un aumento de la secreción de catecolaminas y de vasopresina que puede complicar el control anestésico de estos pacientes, además la insuflación con CO₂ produce un aumento de absorción de CO₂ y puede producir una hipercapnia que a su vez aumentaría el tono simpático, sin embargo las variaciones hemodinámicas pueden controlarse de forma similar a las que se producen durante la manipulación del tumor

Si se ha monitorizado las presiones de la arteria pulmonar hay que tener en cuenta que durante el neumoperitoneo el aumento de la presión intrapleural puede falsear las medidas de la PAP que no van a reflejar las presiones de llenado cardíaco, esta circunstancia es importante dado que estos pacientes tienden a estar hipovolémicos.

El efecto que el neumoperitoneo pueda tener en la liberación de catecolaminas procedentes del feocromocitoma se desconoce.

También se han utilizado con éxito telemanipuladores robóticos remotos para la laparoscopia

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

1) **Hipoglicemia** al aumentar la liberación de insulina por cesar el efecto de las catecolaminas sobre el páncreas. Precisan control de glicemia y aporte de glucosa.

2) **Hipertensión arterial**, que puede obedecer a diversas causas como dolor, hipervolemia, hipertensión esencial, feocromocitoma residual.

3) **Hipotensión arterial** Es más frecuente en los feocromocitomas bilaterales, a pesar del tratamiento esteroideo sustitutivo. En ocasiones esta hipotensión es refractaria al relleno vascular y a la acción de los alfamiméticos.

Según Prys-Roberts los pacientes tratados con Dazoxin son menos refractarios que los pacientes tratados con fenoxibenzamina.

CORTEZA SUPRARRENAL

En la corteza suprarrenal ocupa el 80% de la glándula y en ella se sintetizan las hormonas corticoesteroides.

Está formada por tres capas: En la Zona Glomerular, la más externa y fina, se secretan los mineralcorticoides; en la Zona Fascicular, intermedia, se secretan los glucocorticoides y andrógenos y en la Zona reticular también se secretan glucocorticoides y andrógenos.

De todos los corticoides los más importantes son la aldosterona y el cortisol

ALDOSTERONISMO PRIMARIO.

Los mineralcorticoides regulan el equilibrio hidrosalino y la tensión arterial. La aldosterona actúa a nivel del túbulo renal favoreciendo la reabsorción de sodio y la eliminación del potasio. Aumenta el líquido extracelular por absorción osmótica del agua, arrastrada por el sodio y como consecuencia eleva la presión arterial.

La secreción de aldosterona está favorecida por el aumento de potasio extracelular y de la actividad del sistema renina-angiotensina. Por el contrario el aumento de sodio extracelular disminuye su secreción.

El Aldosteronismo Primario se debe a una hipersecreción de aldosterona, causada por un adenoma unilateral, una hiperplasia bilateral o un carcinoma de glándula suprarrenal.

En el diagnóstico diferencial de la hipertensión debe considerarse el hiperaldosteronismo, que aunque es una causa muy infrecuente está infradiagnosticada.

A pesar de la retención de líquido no hay edema debido al fenómeno llamado “escape de aldosterona”. No se conoce muy bien el mecanismo, consiste en que al pocos días de la retención de líquidos, le sigue una diuresis que restablece la excreción al nivel de la ingesta. De este fenómeno no se conoce muy bien el mecanismo.

CLINICA

Lo más característico es la hipertensión y la hipopotasemia

- HTA. Es consecuencia de la hipervolemia
- Hipervolemia
- Hipopotasemia por aumento de excreción de potasio. Aunque no todos los pacientes la presentan
- Alcalosis metabólica hipopotasémica por el aumento de excreción de hidrogeniones por la orina
- Debilidad muscular y parestesias

Los pacientes con aldosteronismo primario tienen mayor riesgo de patología cardiovascular que otros pacientes hipertensos. Tienen más probabilidades de presentar hipertrofia ventricular izquierda e infarto de miocardio.

TRATAMIENTO

Desde que el síndrome fue descrito por Conn, se han identificado muchos subtipos de aldosteronismo y no todos son candidatos a la cirugía.

Preparación para la intervención:

Debe iniciarse tratamiento médico, 1-3 semanas antes de la intervención, para corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos:

- Restricción de sodio
- Aporte de potasio vía oral
- Espironolactona. diurético preservador de potasio, antagonista de la aldosterona con propiedades antihipertensivas
- Eplerone también es un antagonista y comparado con la espironolactona tiene menos efectos secundarios.

Manejo anestésico.

- Controlar la presión venosa central para valorar el relleno vascular, porque la preparación preanestésica puede convertir el excesivo llenado vascular en una hipovolemia por vasodilatación producida por los agentes anestésicos
- La premedicación e inducción anestésica puede ser la habitual, aunque el etomidato podría ser el fármaco de elección pues reduce directamente la secreción de aldosterona.
- El mantenimiento anestésico debe ser estable y profundo, evitando los agentes anestésicos que induzcan trastornos del ritmo cardíaco.
- La respuesta modificada a los relajantes musculares competitivos puede hacer necesario la monitorización de la relajación neuromuscular.
- La monitorización será la adecuada para detectar los cambios tensionales y las alteraciones del ritmo y la conducción.
- Se normoventilará al paciente para evitar la alcalosis respiratoria que agravaría la hipopotasemia. Es conveniente realizar gasometrías arteriales de control.
- La manipulación tumoral puede desencadenar crisis hipertensivas que se tratarán con fármacos vasodilatadores o betabloqueantes.

HIPOALDOSTERONISMO

Hay que sospechar un hipoaldosteronismo en caso de una hiperpotasemia en un paciente no insuficiente renal.

HIPERCORTICISMO O SÍNDROME DE CUSHING

El cortisol es el glucocorticoide más importante secretado por la corteza suprarrenal. La producción diaria se estima en 20mg.

Es la única hormona de las secretadas por la corteza que es esencial para la vida.

Actúa en el mantenimiento de la tensión arterial facilitando la conversión de la noradrenalina en adrenalina a nivel de la medula suprarrenal.

Produce hiperglicemia al estimular la neoglucogénesis y disminuir el uso periférico de glucosa por las células.

Facilita la retención de sodio y la excreción de potasio

El exceso de glucocorticoides (cortisol) puede ser por hiperfunción intrínseca de la corteza suprarrenal (adenoma corticosuprarrenal), un síndrome paraneoplásico (ectopic ACTH) o hipersecreción por un adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing).

Clínica

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables, no hay ningún signo que sea patognomónico y por ello a veces es difícil llegar al diagnóstico por lo que aumenta la morbimortalidad de estos pacientes

- Obesidad troncular con facies de luna llena. Cuello de búfalo
- Hipertensión
- Debilidad muscular debido al efecto catabólico de los corticoides en el músculo esquelético
- Hipopotasemia
- Hipernatremia
- Hiperglicemia e incluso diabetes mellitus (por inhibición de la utilización periférica de la glucosa, además de la acción antiinsulínica específica y estimulación simultánea de la gluconeogénesis)
- Osteoporosis (trastorno de la reabsorción del calcio)
- Aumento de líquido extracelular con edemas y derrame pleural
- Hipercoagulabilidad. Aumento del riesgo de tromboembolismo
- Atrofia de la piel y mala cicatrización
- Inmunosupresión
- Estrías
- Hirsutismo
- Hiperpigmentación
- Irregularidades menstruales
- Inestabilidad emocional

Preparación quirúrgica para adrenalectomía

- 1.- Hay que corregir las alteraciones metabólicas (alcalosis metabólica hipopotasémica por la actividad mineralcorticoide de los glucocorticoides)
- 2.- Inhibir la síntesis de cortisol (Mitotano, Ketoconazol)
- 3.- Dieta asódica para evitar la retención hídrica.
- 4.- Antagonistas cálcicos para tratar la HTA

- 5.- Control de la diabetes con insulina
- 6.- R.Tórax para descartar derrame pleural.

Manejo anestésico del Síndrome de Cushing

Plantea una serie de problemas inherentes a su clínica:

- 1.- Dificultad de abordaje venoso por la obesidad, fragilidad capilar y tendencia espontánea a la equimosis. La obesidad faciotroncular dificulta los accesos venosos centrales (subclavia y yugular interna)
- 2.- Riesgo de fracturas patológicas espontáneas durante la colocación del paciente en la mesa de quirófano y escaras en los puntos de compresión.
- 3.- Intubación difícil al tener limitada la hiperextensión del cuello.
- 4.- La debilidad muscular puede indicar un incremento en la sensibilidad a los relajantes musculares.
- 5.- La profilaxis tromboembólica puede tener una absorción anormal por el panículo adiposo.
- 6.- Precisan hormonoterapia sustitutiva peroperatoria (hidrocortisona 100 mg en bolus) tras la extirpación del tumor.

El fármaco inductor de elección es el tiopental sódico porque atenúa el aumento de secreción de cortisona.

El mantenimiento anestésico y la monitorización peroperatoria deben adaptarse al estado hemodinámico del paciente.

Tras la intervención el paciente debe ser trasladado a la Unidad de Reanimación.

La exéresis suprarrenal unilateral no precisa hormonoterapia sustitutiva, pero sí debe aplicarse un control postoperatorio.

Complicaciones postoperatorias de la suprarrenalectomía

- Insuficiencia suprarrenal aguda tras la suprarrenalectomía bilateral, a pesar del tratamiento sustitutivo (hidrocortisona 200 mg/6-8h el primer día)
- Tromboembolismos . Es conveniente una movilización precoz.
- Neumotórax en las lumbotomías.
- Dehiscencias de suturas e infecciones

HIPERSECRECIÓN DE HORMONAS SEXUALES

No precisa preparación alguna pues no producen ninguna alteración metabólica ni volémica. Los andrógenos suprarrenales no tienen importancia significativa en el tratamiento anestésico. La preparación preoperatoria será la habitual de una cirugía electiva.

INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL

1- Enfermedad de Addison o insuficiencia suprarrenal primaria por destrucción de la suprarrenal que produce déficit de mineralcorticoides y glucocorticoides.

Las manifestaciones clínicas se deben al déficit de aldosterona : hipovolemia, hipotensión, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica y al déficit de cortisol : debilidad (fatiga, hipotensión, hipoglicemia y pérdida de peso).

La clínica depende del alcance de la pérdida de función de la glándula suprarrenal.

El inicio de los síntomas suele ser de forma gradual hasta que se manifiesta en forma de una crisis de insuficiencia adrenal.

Estas crisis pueden darse desencadenarse por una infección, por estrés, por infarto adrenal bilateral

La principal manifestación de la crisis adrenal es el shock, parece un shock hipovolémico, los pacientes tienen síntomas inespecíficos como hipotensión, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, cansancio, letargia fiebre, confusión y coma

2- Insuficiencia suprarrenal secundaria por secreción inadecuada de ACTH por la hipófisis.

La causa más común es la administración iatrógena de glucocorticoides. La secreción mineralcorticoide suele ser normal. Se puede desencadenar una insuficiencia suprarrenal aguda en momentos de estrés (cirugía, infección) si el paciente no recibe un incremento en la dosis de esteroides.

Preparación preoperatoria

- Normalizar la volemia
- Normalizar ionograma
- Control de la glicemia

En el manejo anestésico de la hipofunción corticosuprarrenal no hay que olvidar una terapéutica adecuada de reemplazo esteroideo durante el perioperatorio, pues bajo condiciones de máximo estrés se pueden llegar a excretar hasta 300mg de cortisol (normal: 20 mg/día). Un esquema de cobertura esteroide sería administrar 100mg de hidrocortisona la mañana de la cirugía y 100 mg/ 8h en las primeras 24horas.