

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Tumores suprarrenales. Revisión bibliográfica

Adrenal tumors. Literature review

MSc. Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez

Dra. Emma Ivette Carolina Archila López

Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

RESUMEN

Los tumores de origen suprarrenal pueden derivar de la corteza o la médula, de lo que depende el tipo de funcionalidad que pueden desarrollar. Las masas suprarrenales tienen formas variables de presentación. Con el desarrollo de nuevas tecnologías en estudios de imagen, así como de su mayor uso, la enfermedad incidental se ha incrementado. El hallazgo incidental de un tumor suprarrenal no significa ausencia de funcionalidad. La actividad de los tumores funcionantes obedece a la hiperproducción hormonal que ocasiona glucocorticoides, mineralocorticoides, sexoesteroides y catecolaminas. Todos los tumores suprarrenales deben ser estudiados independientemente del tamaño de la lesión. La indicación quirúrgica para los tumores suprarrenales se sustenta, principalmente, en la funcionalidad y el riesgo de malignidad. En los carcinomas corticosuprarrenales se pueden considerar, por una parte, el tratamiento clásico y el convencional y, por otra, las nuevas alternativas que se diseñan en la actualidad.

Palabras clave: neoplasias de las glándulas suprarrenales

ABSTRACT

Tumors of adrenal origin may be derived from the cortex or the medulla, which depends on the type of functionality that can be developed. Adrenal masses have varying styles. With the development of new technologies in imaging studies, as well as their increased use, incidental disease has increased. The incidental discovery of an adrenal tumor does not mean lack of functionality. The activity follows the functioning tumors incurred glucocorticoid hormone overproduction, mineralocorticoids sexosteroids and catecholamines. All adrenal tumors should be studied independently of the size of the lesion. The surgical indication for adrenal tumors is based primarily on functionality and the risk of malignancy. In adrenocortical carcinomas can be considered, on the one hand, the classic and conventional treatment and, secondly, the new alternatives that are designed today.

Key words: adrenal gland neoplasms

<http://www.revactamedicacentro.sld.cu>

Recuento histórico sobre las glándulas suprarrenales

La primera mención sobre las glándulas suprarrenales las hizo Eustaquio, que describió, en 1563, los "opúsculos anatómicos" que después se llamaron cápsulas atrabiliaris (órgano hueco lleno de sangre oscura); luego Jean Riolan Jr., en 1629, las denominó cápsulas suprarrenales y Bartholinus, en 1651, hizo una descripción de la médula suprarrenal. El siglo XIX trajo nueva información sobre las cápsulas: Ecker observó la zona reticular y fascicular de la corteza (donde se producen glucocorticoides y andrógenos, según se encontró posteriormente) y Arnold hizo lo propio con la zona glomerular (productora de aldosterona). Sobre los tumores Frankel fue el primero en describir un caso en 1866 y, en relación con el papel que juegan las suprarrenales en el manejo del sodio, las células yuxtglomerulares fueron descritas por Gourmaghtigh en 1939; en 1952 Grundy describió la electrocortina, llamada luego aldosterona, que controla la excreción renal del sodio y permite su reabsorción al intercambiarlo por potasio e iones hidrógeno.¹

Aspectos generales de las glándulas suprarrenales

Las glándulas adrenales son órganos endocrinos en que se suman dos orígenes embriológicos: un componente ectodérmico (médula) con secreción de catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) y un componente mesodérmico (corteza) en el que se reconocen las tres líneas de corticoides especializados: glucocorticoides, mineralocorticoides y esteroides sexuales producidas en las zonas fascicular, glomerular y reticular de la corteza.²

Las dos glándulas suprarrenales se encuentran en situación retroperitoneal, por dentro de la cápsula adiposa renal (fascia de Gerota), inmediatamente por encima y en contacto con el polo superior de cada riñón. En condiciones normales el peso aproximado de cada una de ellas es de tres a cinco gramos y mide entre tres y cinco centímetros (cm) de largo por dos a tres cm de ancho, aunque solo tiene un espesor de cuatro a ocho milímetros (mm). Su forma triangular es característica a modo de gorro frigio, más típica en el lado derecho que en el izquierdo.³

La corteza suprarrenal elabora, a partir del colesterol, glucocorticoides, mineralocorticoides y hormonas esteroideas sexuales. Los glucocorticoides tienen su principal representante en el cortisol, mientras que el mineralocorticoide más importante es la aldosterona. En la médula suprarrenal se produce la biosíntesis de las catecolaminas en las células cromafines y se inicia a partir de la tirosina, que puede ser aportada a través de la dieta o sintetizada en el hígado a partir de la fenilalanina. La dopamina y la noradrenalina, que son neurotransmisores, originarán la adrenalina mediante interacción enzimática medular.⁴

Tumores suprarrenales (TS)

Son masas suprarrenales que pueden o no acompañarse de estados de hiperfunción hormonal y que se detectan bien en el curso del estudio de un síndrome de hiperfunción o como hallazgo imagenológico fortuito.

Clasificación de los tumores suprarrenales

Por la forma del diagnóstico:

- Incidentales (incidentalomas)
- No incidentales

Por su origen:

- Corteza suprarrenal
 - Adenoma
 - Carcinoma
 - Metástasis
- Médula suprarrenal
 - Feocromocitoma
 - Ganglioneuroma
 - Ganglioneuroblastoma

Por su comportamiento:

- Benignos
- Malignos

Por su localización:

- Unilaterales
- Bilaterales

Por su función:

- Funcionantes
 - Feocromocitoma
 - Tumor secretor de cortisol
 - Tumor secretor de andrógenos
 - Tumor secretor de aldosterona
 - Carcinoma adrenal primario o metastático
- No funcionantes
 - Tumores lipomatosos
 - Lipocarcomas
 - Mielolipomas
 - Lipomas
 - Teratomas
 - Angiomiolipomas
 - Granulomas adrenales
 - Hemorragias
 - Quistes

Carcinoma adrenal primario o metastático

Los TS tienen formas variables de presentación: según su etiología, por la presencia o no de manifestaciones clínicas, por el tamaño del tumor o por su evolución. La etiología de los TS incluye los tumores benignos y malignos de todas las zonas de la corteza y de la médula suprarrenal, las metástasis a las glándulas suprarrenales y las enfermedades infiltrativas. Ocasionalmente la investigación de estas lesiones lleva a un diagnóstico de "pseudoadrenal" correspondiente a masas tumorales derivadas de estructuras adyacentes (riñones, páncreas, bazo, ganglios linfáticos o estructuras vasculares).⁵

La utilización de técnicas radiológicas mucho más eficientes permite, en la actualidad, la detección de tumores suprarrenales de tamaño más pequeño que los diagnosticados en décadas pasadas, mayoritariamente a raíz del desarrollo de los estudios de imagen, pues la utilización rutinaria de técnicas radiológicas

sofisticadas ha puesto de manifiesto un problema que no es nuevo, pero que cada vez es más reconocido en la práctica médica.^{5,6}

Los **incidentalomas** son masas tumorales clínicamente inaparentes detectadas por técnicas de imágenes realizadas en el estudio de enfermedades de causa no adrenal en pacientes sin neoplasia primaria extraadrenal conocida. Esta enfermedad en la actualidad tiene un alto índice de incidencia y prevalencia y se encuentra entre el 0.35 y el 5% de las tomografías axiales computadorizadas de abdomen y hasta en el 10% de las series de autopsias.⁴

En el caso de los tumores de corteza suprarrenal los **adenomas** tienen una frecuencia que aumenta con la edad, son más raros en jóvenes (0.2% en personas de 20 a 29 años) y llegan hasta un 7% en personas mayores de 70 años.^{5,7} El **carcinoma suprarrenal** es muy poco frecuente; así, por ejemplo, representa el 0.02% de todas las neoplasias informadas anualmente en los Estados Unidos de Norteamérica, con una incidencia de un caso por 1.7 millones de habitantes por año; la incidencia global es de 0.5 a 2 por 1000 000 de habitantes.⁸

Las **metástasis** de determinados tumores (pulmón, mama, intestino, riñón) representan el 20-30% de las masas de más de 3cm. En algunos carcinomas pulmonares las metástasis en la glándula suprarrenal son bilaterales, pero muy infrecuentemente es la forma clínica de presentación del tumor.⁹

Entre los tumores de médula suprarrenal está el **feocromocitoma**, que es un tumor infrecuente (su incidencia es del 1-2 por 100 000 adultos), responsable del 0.1-1% de los casos de hipertensión arterial curable¹⁰ y frecuente en la tercera, cuarta y quinta décadas de la vida.¹¹ Otros tumores medulares son los ganglioneuromas y los ganglioneuroblastomas, que no se presentan regularmente en adultos.^{12,13}

Tumores suprarrenales funcionantes

La actividad de los tumores funcionantes obedece a la hiperproducción hormonal que ocasione: glucocorticoides, mineralocorticoides, sexoesteroides y catecolaminas. El síndrome de Cushing, el hiperaldosteronismo primario, el carcinoma de corteza suprarrenal, las metástasis y el feocromocitoma son los cuadros más representativos de este grupo.¹⁴

Síndrome de Cushing: es una anomalía multisistémica que se debe, en su mayoría, a adenomas (10%) o carcinomas (8%) suprarrenales con un cuadro clínico característico del exceso de corticoesteroides. Los pacientes presentan cara de luna llena, obesidad de distribución central que afecta a la cara, el cuello y el abdomen, atrofia muscular de extremidades, hipertensión arterial, diabetes mellitus, osteoporosis, cólicos nefríticos y fragilidad capilar que produce hematomas frecuentes. Los músculos se debilitan, los huesos se adelgazan y la piel es incapaz de soportar las agresiones externas de una actividad normal y da lugar a la aparición de estrías y úlceras. El sistema inmunitario se hace menos eficaz y posibilita la aparición de infecciones oportunistas.¹⁵ Los carcinomas habitualmente producen todos los tipos de esteroides, por lo que cuando en un paciente con síndrome de Cushing se presenta virilización, feminización o exceso de mineralocorticoides, el carcinoma suprarrenal es la causa más probable.¹⁶⁻¹⁸

Hiperaldosteronismo primario: se produce por una hipersecreción autónoma de aldosterona y se debe, en la mayoría de los casos, a un adenoma único de la capa glomerular, lo que se conoce con el nombre de síndrome de Conn. Clínicamente origina hipertensión arterial, hipopotasemia con potasuria inadecuada que produce calambres, polidipsia y poliuria. Cuando la hipopotasemia es marcada se presenta debilidad muscular grave, parestesia, tetania o parálisis. En muchas ocasiones la hipertensión arterial suele ser grave o moderada y resistente al tratamiento. El carcinoma productor de aldosterona es muy raro.^{15,16}

Carcinoma de la corteza suprarrenal: tiene un comportamiento muy agresivo, el 79% de los carcinomas suprarrenales son funcionantes y el cuadro clínico depende de los efectos de la propia masa adrenal, de la diseminación regional y a distancia (o ambas) y de la hiperfunción hormonal que puede presentarse como un síndrome de Cushing, con exceso de sexoesteroides (virilización en mujeres y feminización en hombres) o patrones mixtos.¹⁹⁻²²

Adenomas suprarrenales virilizantes: son infrecuentes, la mayoría se producen en mujeres antes de la menopausia, con un acusado hirsutismo, adopción de un tono grave de la voz, amenorrea y clitorimegalia en el 80% de los casos; cuando aparece en hombres quedan restringidos a la infancia, en la que la forma de presentación es la precocidad sexual y una edad ósea acelerada.^{16,23}

Metástasis en las glándulas suprarrenales: representan el 10% de los TS,²⁴ la mayoría de las metástasis adrenales son asintomáticas y se detectan como hallazgo fortuito durante un estudio de extensión en pacientes con tumor primario conocido; no es infrecuente la manifestación clínica de insuficiencia suprarrenal en aquellos casos en los que existe una destrucción prácticamente total de la misma.²⁵⁻²⁷

Los tumores adrenales bilaterales son muy frecuentemente metastásicos y el estudio histológico es imprescindible para confirmar el diagnóstico e intentar determinar el origen primario de la neoplasia.²⁷

Feocromocitomas: produce una hiperfunción de la médula suprarrenal, con una tríada clínica clásica que consiste en cefalea (80%), palpitaciones (64%) y diaforesis (57%). Esta tríada en un paciente con hipertensión arterial tiene una sensibilidad para el diagnóstico del 90.9% y una especificidad del 93.8%.²⁸ La clínica del feocromocitoma puede ser muy variada y no guarda una clara relación con el tamaño, la localización o el aspecto histológico del tumor.²⁹

Otros tumores de médula suprarrenal (ganglioneuromas y ganglioneuroblastomas) crecen lentamente y pueden secretar ciertos químicos u hormonas. No se conocen factores de riesgo; sin embargo, los tumores pueden estar asociados con algunos problemas genéticos como la neurofibromatosis tipo 1.³⁰

Tumores suprarrenales no funcionantes

Incluyen los hematomas, los lipomas, los mielolipomas, los quistes y los adenomas que generalmente no producen manifestaciones clínicas.³¹⁻³⁶ Los carcinomas suprarrenales no funcionantes presentan síntomas poco específicos como dolor abdominal, fatiga y pérdida de peso; generalmente son hallazgos anatomopatológicos.⁸

Diagnóstico de los tumores suprarrenales

Todos los tumores suprarrenales deben ser estudiados independientemente del tamaño de la lesión. Los datos epidemiológicos informados a nivel internacional han hecho que el personal médico tome como un verdadero problema de salud los tumores suprarrenales, tanto incidentales como no incidentales. Un adecuado estudio clínico y funcional, así como las características radiológicas, serán las que indiquen la necesidad de realizar suprarrenalectomía a corto plazo o seguimiento para evolucionar el tamaño de la lesión. En el diagnóstico de los tumores suprarrenales es razonable comenzar con un interrogatorio y un examen físico minuciosos, enfocados en los signos y los síntomas sugestivos de hiperfunción suprarrenal o enfermedad maligna y análisis hormonales.⁷

Existen dos formas de examen para las glándulas adrenales:³⁷

1. El aspecto morfológico: que es muy bien informado por los medios de imágenes.
2. Dosificación de las hormonas que producen y de sus acciones en el organismo por hiper o hipofunción.

Entre los medios de diagnóstico por imagen se encuentran, fundamentalmente, el ultrasonido (US), la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) abdominal.

Las características por imagen de los adenomas corticales son:³⁷

- Generalmente menores de 4cm
- Tamaño estable en el tiempo
- Redondeados, de densidad homogénea, de bordes netos y ausencia de calcificaciones
- Densidad tomográfica <10 unidades Hounsfield (UH)
- Lavado >50% luego de 15 minutos de la inyección de contraste
- En RMN con desplazamiento químico pérdida de intensidad "fuera de fase"

Las características típicas por imagen de los carcinomas adrenales son:³⁷

- Mayores de 4cm y unilaterales
- Crecimiento en el tiempo
- Forma irregular, no homogéneos, con áreas de necrosis y calcificación
- Densidad >20 UH en la TAC no contrastada
- Lavado <50% a los 15 minutos
- RMN: hipointensos en T₁ e hiperintensos en T₂ sin caída de señal fuera de fase por desplazamiento químico
- Evidencia de invasión local y metástasis (o ambos)

El estudio de la función suprarrenal se orienta de acuerdo al cuadro clínico de cada paciente. Para descartar que sea una hiperfunción de corteza se indican:

- Cortisol libre en orina de 24 horas
- Hormona corticotropina (ACTH) plasmática
- Cortisol plasmático y en saliva
- 17 hidrocorticoesteroides (17-OHCS) en orina de 24 horas
- 17 cetoesteroides (17.CS) en orina de 24 horas
- Dehidroepiandrosterona en orina de 24 horas
- Prolactina en sangre

Se realizan también pruebas dinámicas como la inhibición rápida con un milígramo (mg) de dexametasona (DXM) y con dos, ocho, 16 y 32mg de DXM respectivamente.

Según el consenso argentino del año 2009:⁵

- Si la inhibición con dexametasona es positiva, realizar cortisol libre en orina, ACTH, ritmo de cortisol circadiano y prueba de inhibición con 8mg de DXM.
- En pacientes con hipertensión arterial e hipopotasemia (o ambas) solicitar aldosterona y aclaramiento de renina plasmática.
- En pacientes con un tumor bilateral se debe descartar hiperplasia adrenal congénita y una posible insuficiencia suprarrenal mediante una prueba de estímulo con ACTH.

Para el estudio funcional de la médula suprarrenal se determinan:

- Catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en plasma en estado de reposo - Metanefrinas y catecolaminas en orina de 24 horas
- Catecolaminas totales urinarias
- Catabolitos urinarios de las catecolaminas: metanefrina, normetanefrina y ácido vanil-mandélico (VMA).

En el diagnóstico del feocromocitoma la mayor sensibilidad y especificidad la ofrece la determinación de las metanefrinas totales (conjugadas y libres) urinarias, seguida por las catecolaminas libres urinarias y, en menor grado, por el VMA.¹⁶⁻¹⁹

También en el estudio de los tumores suprarrenales son útiles la gammagrafía de la glándula y la biopsia con aspiración por aguja fina (BAAF), de elección si existe sospecha de enfermedad maligna y permite diferenciar una tumoración suprarrenal primaria de una metástasis, pero no distingue masas adrenales benignas de las malignas.^{19,20,31} Su empleo está contraindicado en pacientes con feocromocitoma conocido a causa del riesgo de desencadenar una crisis hipertensiva con complicaciones cardiovasculares que podrían llevar, incluso, a la muerte.¹¹ Los riesgos de este procedimiento son el hematoma suprarrenal, el dolor abdominal, la pancreatitis, el neumotórax, la formación de un absceso suprarrenal y la recurrencia del tumor a lo largo del trayecto de la aguja.¹⁹

Tratamiento de los tumores suprarrenales

La indicación quirúrgica para los tumores suprarrenales se sustenta, principalmente, en la funcionalidad y el riesgo de malignidad. No solo depende del tamaño y de las características radiológicas, sino también de la edad del paciente y de las comorbilidades.

Los tumores no funcionantes menores de 4cm pueden ser seguidos en consulta y se les debe realizar estudios de imágenes a los seis, 12 y 24 meses (se sugiere extraer toda masa suprarrenal que aumente >1cm en el período de seguimiento). Si la imagen es sospechosa puede adelantarse el seguimiento a tres meses y repetir las pruebas de laboratorio hormonal en forma anual.⁵ Cuando el tumor es funcionante se recomienda la intervención quirúrgica.^{5,19} En la decisión de tratamiento quirúrgico y debido al tamaño del tumor algunos autores consideran que una masa suprarrenal mayor de 6cm debe ser extirpada por vía anterior y si

es de 4-6cm, sin sospecha de carcinoma, se puede realizar una cirugía laparoscópica.^{5,19,28}

La resección por vía laparoscópica ofrece varias ventajas respecto a la intervención quirúrgica convencional, pero no está indicada cuando hay evidencia preoperatoria de infiltración de los tejidos circundantes. La cirugía laparoscópica debe convertirse en abierta en caso de dificultades en la disección, la invasión, las adherencias o la inexperiencia del Especialista en Cirugía; con este tipo de intervención se ha observado una mortalidad del 2,4% y una morbilidad de 24%.²⁸

Se consideran contraindicaciones relativas a la suprarrenalectomía laparoscópica los tumores mayores de 10 a 12cm, las adherencias peritumorales significativas, la invasión de estructuras adyacentes, las adenopatías y la evidencia de enfermedad metastásica.^{38,39}

En los carcinomas corticosuprarrenales se admite, por una parte, el tratamiento clásico convencional y, por otra, las nuevas alternativas que se diseñan en la actualidad. En la primera modalidad hay que considerar la intervención quirúrgica, la radioterapia y el tratamiento médico que, a su vez, incluye fármacos adrenolíticos, quimioterapia e inhibidores de la esteroidogénesis.^{9,19}

Conclusiones:

Ante la presencia de una masa suprarrenal se plantea un dilema diagnóstico entre la clínica, el estudio hormonal y la morfología, con la posterior confirmación anatomopatológica, en la que es importante diferenciar si se trata de una masa suprarrenal benigna o maligna en primera instancia y luego si se trata de una masa funcionante o no y, por último, si es posible el control clínico o si debe realizarse la extirpación quirúrgica, por lo que el paciente debe ser atendido por un equipo multidisciplinario con una visión integral que defina la mejor opción terapéutica en cada caso.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dieterich KD, Gundelfinger ED, Ludecke DK, Lehnert H. Mutation and expression analysis of corticotropin-releasing factor1 receptor in adrenocorticotropin-secreting pituitary adenomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998 Sep;83(9):3327-31.
2. Sadler T, Langman W. Embriología médica. Carolina del norte: Médica Panamericana; 2001.
3. Stewart PM, Krone NP. The adrenal cortex. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. *Williams Textbook of Endocrinology*. 12th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011. p. chap 15.
4. Cofán F, Romero R. Incidentaloma suprarrenal: un reto diagnóstico Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Germans Trias Pujol. Badalona. Nefrología [Internet]. 1995 [citado 20 Jul 2011];XV(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E118/P1-E118-S123-A1728.pdf>
5. Tercer consenso argentino sobre patologías endocrinológicas Buenos Aires, 28 al 30 de agosto de 2009. *Rev Argent Endocrinol Metab* [Internet]. 2009 [citado 2 Nov 2010];46(4):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/raem/v46n4/v46n4a11.pdf>

6. Stehr C, Velasco S, Velasco A, López JM. El tamaño de los tumores suprarrenales ¿está en relación al tiempo de evolución o expresa una diferencia biológica? Rev Méd Chile [Internet]. 2007 Dic [citado 28 May 2012]; 135(12): [aprox. 4 p.]. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S003498872007001200004&script=sci_arttext
7. Young William F. Incidentaloma: Tumores suprarrenales descubiertos accidentalmente. N Engl J Med [Internet]. 2007 [citado 28 May 2012]; 356:601-10. Disponible en:
<http://www.theearth.org/goto/http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=45413>
8. Vilchis-Cárdenas MA, López-Verdugo JF, Aragón-Tovar AR, Torres-Medina E, García-Rodríguez MA, Castro-Duarte JC, et al. Carcinoma de corteza suprarrenal, informe de un caso y revisión de la bibliografía. Rev Mex Urol. 2011; 71(1):47-56.
9. Romero-Velez G, Gomez-Perez FJ, Aguayo A, Martinez-Benitez B, Pantoja JP, Sierra M, et al. Tumores suprarrenales malignos primarios. Rev Invest Clin. 2012 May-Jun; 64(3): 234-9.
10. Monjero-Ares I, Gegundez-Gómez C, Couselo-Villanueva JM, Moreda-Pérez M, Jorge-Iglesias M, Torres-García I, et al. Asociación de feocromocitoma con adenoma suprarrenal contralateral no funcionante. Cir Esp. 2006 Feb; 79(2):126-8.
11. Martín Jiménez ML, Palacios García N, Salas Antón C, Armengod Grao L, Aller Pardo J. Feocromocitoma productor de corticotropina Endocrinol Nutr. 2013; 60: 418-20.
12. Arredondo Martínez F, Soto Delgado M, Benevente Fernández A, Basquero González B, Zurera Cosano A, Linares Armada R. Ganglioneuroma suprarrenal. Aportación de un nuevo caso. Madrid. Actas Urol Esp [Internet]. 2003 Mar [citado 28 May 2012]; 27(3): [aprox. 4 p.]. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s021048062003000300008&script=sci_arttext
13. Dome JS, Rodriguez-Galindo C, Spunt SL, Santana VM. Pediatric Solid Tumors [Internet]. En: Abeloff MD, Armitage JO, Niederhuber JE, Kastan MB, McKenna WG, eds. Clinical Oncology. 4th ed. Philadelphia, Pa; Churchill Livingstone Elsevier; 2008: chap 99. Disponible en:
www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000407.htm
14. Boland G, Blake M, Incidental Adrenal Lesions: principles techniques an algorithm for imagin characterisation. Radiology. 2008; 249: 756-75.
15. Kasper Dennis L. Enfermedades de la corteza suprarrenal. En: Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México: Edición informática; 2009. p. 2247-74.
16. Robert H, William MD. Corteza suprarrenal hipertensión de origen endocrino. En: Tratado de Endocrinología. 11ª ed. Barcelona, España: Elsevier; 2009. p. 453-503.
17. Leal Cerro A, Soto Moreno A, Mangas MA, León Justela A, Webb S. Tratamiento farmacológico y seguimiento del síndrome de Cushing. Endocrinol Nutr. 2009 Apr; 56(4): 187-94.
18. Lahera Vargas M, Varela Da Costa C. Prevalencia, etiología y cuadro clínico del síndrome de Cushing / Prevalence, etiology and clinical findings of Cushing's syndrome. Endocrinol Nutr. 2009 Ene; 56(1): 32-39.
19. Albero R, Sanz A, Trincado P, Monreal M. Manejo terapéutico del carcinoma de la corteza suprarrenal. Endocrinol Nutr. 2006; 53(7): 458-66.
20. Sánchez Pérez IF, Fong Estrada JA, Llanes Revilla OJ, Fong Sinobas JA, Couso Seoane C. Incidentaloma o carcinoma de la glándula suprarrenal. MEDISAN [Internet]. 2009 [citado 28 May 2012]; 13(2): [aprox. 7 p.]. Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san17209.htm

21. Parada Domínguez D, Peña González KB, Queralt Escarré R, Ferré Serrano E, Morente Laguna V, Riu Ferrando F. Carcinoma adrenocortical no funcionante con mielolipoma. Una rara asociación. *Patología Madr.* 2010 Abr-Jun; 43(2): 111-13.
22. Sepúlveda F, Saldías AR, Castillo O. Carcinoma suprarrenal. Adrenocortical carcinoma. *Rev Chil Urol.* 2009; 74(1):9-14.
23. Andía Melero VM, García Centeno R, Bayort Fernández J, Vigovich C, Sánchez García CP, Jara Albarrán A. Tumores suprarrenales feminizantes en España: aportación de un caso y revisión de los cinco pacientes descritos. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56(9): 470-4.
24. Mora López IT, Casanova Moreno MC, Aboy Capote L, López R, Ruíz Cabrera JV. Síndrome de Cushing por adenomielolipoma. Presentación de caso. *Rev Ciencias Méd [Internet].* 2012 Mar-Abr [citado 4 May 2012]; 16(2): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S156131942012000200024&script=sci_arttext
25. San Miguel Fraile P, Tardáguila Montero F, Ortiz Rey JA, Antón Badiola I, Zungri Telo E, De la Fuente Buceta A. Metástasis adrenal bilateral como primera manifestación clínica de un carcinoma pulmonar: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2002; 26(2): 124-8.
26. Turner DJ, Miskulin J. Management of adrenal lesions. *Curr Opin Oncol.* 2009; 21: 34-40.
27. Picco G, Gueglío G, Isola M, Cagide A. Incidentalomas suprarrenales. *Rev Hosp Ital B Aires [Internet].* 2009 Jun [citado 28 May 2012]; 29(1): [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://revista.hospitalitaliano.org.ar>
28. Oleaga A, Goñi F. Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica Servicio de Endocrinología. Hospital de Basurto. España. *Endocrinol Nutr.* 2008; 55(5): 202-16.
29. Arocha Molina Y, Acosta Piedra Y, Piedra Herrera B, Suárez Díaz T, Madruga Vázquez K. Feocromocitoma bilateral: presentación de un caso. *Rev Med Electrón [Internet].* 2011 [citado 10 Ago 2012]; 33(2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000200017
30. Rodríguez Vázquez C, Portal Benítez LN, Betancourt Rodríguez V. Ganglioneuroblastoma en adultos. Presentación de un paciente. *Acta Méd Centro [Internet].* 2012 [citado 11 Mar 2013]; 6(1)Supl 1: [aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.actamedica.sld.cu/r1_12sup1/pdf/ganglioneuro.pdf
31. Alonso G, Varsavsky M. Mielolipomas adrenales bilaterales como hallazgo incidental: Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario San Cecilio de Granada, España. *Rev Argent Endocrinol Metab.* 2009; 46: 11-16.
32. Parada Domínguez D, Peña González KB, Queralt Escarré R, Ferré Serrano E, Morente Laguna V, Riu Ferrando F. Carcinoma adrenocortical no funcionante con mielolipoma. Una rara asociación. *Patología Madr.* 2010 abr-jun; 43(2): 111-13.
33. Alba Rodríguez S, Cisneros Rubalcaba M. Mielolipoma suprarrenal gigante. A propósito de un caso clínico. *Rev Electrón Portales Médicos [Internet].* 2010 [actualizado 27 Jul 2010; citado 10 Ago 2012]. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/2353/1/Mielolipoma-suprarrenal-gigante.-A-propósito-de-un-caso-clinico.html>
34. Patricio Cabané T, Patricio Gac M, Jorge Mariño B, Ibacache A, Ledezma S, Morales H. Quiste suprarrenal primario. *Rev Chil Cir.* 2011 Dic; 63(6): 617-22.
35. González Rodríguez D, Hernández Fernández DM, Castro Morillo AM, Castañeda Muñoz A, Valle Suárez JA, García García A. Mielolipoma adrenal. Reporte de un caso. 7º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. *Arch Esp Urol [Internet].* 2010 Dic [citado 28 May 2012]; 63(10): [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S000406142010001000010&script=sci_arttext

36. Córdoba López A, Bueno Álvarez-Arenas I, Monterrubio Villar J, Corcho Sánchez G. Hematoma suprarrenal unilateral espontáneo Unidad de cuidados intensivos. Hospital de Don Benito Villanueva. Badajoz. Emergencias. 2004;16:213-15.
37. Sabislon D, Kim L. Hipófisis y Suprarrenales. En: Tratado de Patología Quirúrgica. Vol 1. 5ta ed, Madrid: McGraw Hill; 1999. p. 709-59.
38. Mezzadria AN, Mandryb AC, Sinagrac L, Falcón JE, Fernández Vilad JM. Abordaje laparoscópico en el tratamiento de las tumoraciones adrenales malignas. Buenos Aires, Argentina. Cir Esp. 2010;87(5):306-11.
39. Mc Cauley LR, Nguyen MM. Laparoscopic radical adrenalectomy for cancer: Longtermoutcomes. Curr Opin Urol. 2008;18:134-8.

Recibido: 18 - 6-13

Aprobado: 13-11-13

Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez. Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro". Avenida Hospital Nuevo e/ Doble Vía y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Código Postal: 50200 Teléfono: (53)(42)270000. Correo electrónico: vivianbr@hamc.vcl.sld.cu