

## Hiperaldosteronismo primario *versus* feocromocitoma. Presentación de un caso



### Primary hyperaldosteronism versus pheochromocytoma. A case report

Sergio Enrique Zayas Puig<sup>1\*</sup>, Francisco Cañete Hernández<sup>2</sup>, Milena Portales Gonzalez<sup>3</sup>, Yisel Suárez Castillo<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Estudiante de 5<sup>o</sup> año de Medicina. Instructor no graduado en Endocrinología. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Celia Sánchez Manduley". Manzanillo, Granma-Cuba.

<sup>2</sup>Estudiante de 5<sup>o</sup> año de Medicina. Instructor no Graduado en Anestesiología y Reanimación. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Celia Sánchez Manduley". Manzanillo, Granma-Cuba.

<sup>3</sup>Estudiante de 5<sup>o</sup> año de Medicina. Alumno Ayudante de Nefrología. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Celia Sánchez Manduley". Manzanillo, Granma-Cuba.

<sup>4</sup>Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente "Celia Sánchez Manduley". Manzanillo, Granma-Cuba.

Recibido: 02/01/18 | Revisado: 10/04/18 | Aceptado: 30/04/18 | Online: 04/05/18

\*Correspondencia: (S.E. Zayas Puig). Correo electrónico: [szayasp@feu.grm.sld.cu](mailto:szayasp@feu.grm.sld.cu)

Citar como: Zayas SE, Cañete F, Portales M, Suárez Y. Hiperaldosteronismo primario *versus* feocromocitoma. Presentación de un caso. 16 de Abril. 2018;57(268):117-124.

### Resumen

Un diagnóstico preciso de hipertensión endocrina ofrece al profesional clínico la singular oportunidad terapéutica de obtener la curación por medios quirúrgicos, o de lograr una significativa respuesta a la farmacoterapia. El hiperaldosteronismo primario y el feocromocitoma son causas poco frecuentes de hipertensión de origen endocrino, por lo que en muchas ocasiones pasan inadvertidas o son mal diagnosticadas como hipertensión arterial esencial o idiopática. De ahí la importancia que reviste el conocimiento del cuadro clínico, formas de presentación, etiología y fisiopatología. La alcalosis metabólica e hipopotasemia recogidas en el presente caso no constituyen manifestaciones típicas del feocromocitoma, y sí del hiperaldosteronismo primario; hecho del cual no se reportan precedentes en la literatura consultada, lo que debe ser tomado en cuenta para futuras investigaciones.

**Palabras clave:** adenoma suprarrenal, feocromocitoma, hiperaldosteronismo, hipertensión arterial

### Abstract

The singular therapeutic opportunity to obtain the cure for surgical means offers a precise diagnosis of endocrine hypertension to the clinical professional, or to achieve a significant answer to the pharmacological treatment. The primary hyperaldosteronism and the pheochromocytoma are infrequent causes of hypertension of endocrine origin, which is why in many instances they slip by or are badly diagnosed like essential or idiopathic hypertension. From there

the importance that review the knowledge of the clinical picture forms of presentation, etiology and physiopathology. The metabolic alkalosis and hypopotassemia picked up in the present case do not constitute the pheochromocytoma's typical manifestations, but of the primary hyperaldosteronism; once of whom was done they do not yield precedents in the looked up literature, that must be taken into consideration for future investigations.

**Keywords:** suprarrenal adenoma, pheochromocytoma, hyperaldosteronism, arterial hypertension

## Introducción

Hay al menos 14 trastornos endocrinos en los que la hipertensión puede ser la presentación clínica inicial. Un diagnóstico preciso de hipertensión endocrina ofrece al profesional clínico la singular oportunidad terapéutica de obtener la curación por medios quirúrgicos, o de lograr una significativa respuesta a la farmacoterapia. El hiperaldosteronismo primario y el feocromocitoma son causas poco frecuentes de hipertensión de origen endocrino, por lo que en muchas ocasiones pasan inadvertidas o son mal diagnosticadas como hipertensión arterial esencial o idiopática. De ahí la importancia que reviste el conocimiento del cuadro clínico, formas presentación, etiología y fisiopatología<sup>1</sup>.

El hiperaldosteronismo primario es el conjunto de síntomas y signos originados por hipersecreción autónoma de aldosterona por el tejido suprarrenal eutópico. Desde el punto de vista clínico, muchos de los pacientes pueden encontrarse asintomáticos o presentar hipertensión arterial de moderada a severa (aunque se han descrito casos con normotensión); además de otros síntomas asociados dependientes de la hipopotasemia y la alcalosis metabólica como: astenia, debilidad muscular que puede llegar a la parálisis periódica, vértigo, cefalea, polidipsia, poliuria, calambres, parestesias y tetania<sup>2</sup>.

El adenoma productor de aldosterona (APA) y el hiperaldosteronismo idiopático (HAI) bilateral son las etiologías más comunes de aldosteronismo primario. Las mutaciones somáticas son responsables de la mitad de los APA y comprenden mutaciones en genes que codifican componentes del canal de potasio. Una forma mucho menos frecuente, la hiperplasia unilateral o hiperplasia

suprarrenal primaria (HSP), es provocada por hiperplasia micro o macronodular de la zona glomerular, generalmente de una sola glándula suprarrenal<sup>3</sup>.

La prevalencia del hiperaldosteronismo primario en pacientes hipertensos no seleccionados es baja, aproximadamente un 2 %, si bien la proporción es mayor si se estudia en pacientes que presentan cambios patológicos en la glándula adrenal, incluyendo el adenoma adrenal descubierto incidentalmente (incidentaloma suprarrenal). En estos casos la proporción es mayor en hipertensos que en aquellos que no presentan hipertensión arterial. Cerca del 1 % de los tumores adrenales de descubrimiento incidental son APA, los que son dos veces más frecuentes en mujeres de mediana edad que en varones y son raros en la infancia. La hiperplasia adrenal bilateral es más común en hombres que en mujeres y se da en edades más avanzadas<sup>4</sup>.

Por otra parte, el feocromocitoma es una neoplasia neuroendocrina o tumor de la médula adrenal, de células cromafines derivadas de la cresta neural que biosintetiza, almacena y secreta catecolaminas, fundamentalmente adrenalina, noradrenalina y, en menores cantidades, dopamina. Los tumores desarrollados sobre restos del tejido cromafín son menos frecuentes y se pueden encontrar en el cuello, mediastino posterior, órgano de Zuckerkandl, pelvis, vejiga urinaria, saco pericárdico, encéfalo y discos dermoides. Diversos autores los denominan paragangliomas funcionantes, reservando el nombre de feocromocitoma para los que se originan en la médula<sup>5</sup>.

El feocromocitoma es un tumor benigno en 90 % de los casos, sólo el 10 % es maligno, el 10 % aparece en la infancia, 10 % de presentación familiar (regla de los 10)

y 90 % es esporádico. Representa entre 0,1 y 1 de las causas de hipertensión arterial secundaria. No obstante, se desconoce su incidencia real por tener formas asintomáticas como es el caso de los incidentalomas suprarrenales (5 a 6,5 %) y diagnosticarse en 0,1 % en necropsias. Por lo general, 90 % es unilateral y 10 % bilateral. Este tumor no tiene predilección por sexo ni edad, aunque se ha visto con mayor frecuencia entre la cuarta y quinta décadas de vida. Su tamaño varía entre 5 y 6 mm de diámetro y pueden pesar desde 50 ó 200 g hasta varios kilos<sup>6</sup>.

Durante las crisis el paciente puede presentar cefalea, frialdad, palidez, sofocación facial, temblor, ansiedad, palpitations, náuseas, diarreas, dolor torácico o abdominal y parestesias en las extremidades. Al finalizarlas puede generar postración con marcada debilidad muscular. Estas manifestaciones pueden aparecer espontáneamente o por ejercicios físicos, cambios de postura, exposición al frío, defecación, micción, coito o palpación abdominal<sup>7</sup>.

En la consulta de Endocrinología del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente “Celia Sánchez Manduley” de Manzanillo están bien establecidos los protocolos de actuación ante estas patologías. Sin embargo, existen hoy limitaciones de medios diagnósticos, fundamentalmente de laboratorio, realidad a la que no escapan otras instituciones de salud del país. El cuadro clínico, aunque sugestivo y característico de cada patología, no descarta la posibilidad de que el diagnóstico definitivo por biopsia de parafina de la muestra del tumor resecado durante el acto quirúrgico, arroje resultados diferentes a lo inicialmente pensado y clínicamente coherente. El presente caso constituye una muestra fehaciente de lo expuesto con anterioridad, lo ocurrido con la paciente en estudio fue algo especialmente curioso y singular, digno de discusión y análisis.

## Presentación del caso

Paciente femenina de 53 años de edad, raza blanca y procedencia urbana, con antecedentes patológicos

personales de hipotiroidismo primario para lo cual lleva tratamiento con Levotiroxina Sódica 1 tableta/día. Acudió a la consulta de Endocrinología del Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente “Celia Sánchez Manduley” de Manzanillo por presentar cefalea intensa, vértigo, refirió en una ocasión pérdida de la conciencia, calor, rubor y dolor en región lumbar derecha.

Al examen físico, se constató glándula tiroidea palpable (40-45 g), con predominio del lóbulo izquierdo. La tensión arterial (TA) mantuvo cifras entre 180/100 y 190/110 mmHg, con dificultades para lograr control. La frecuencia cardíaca fue de 89 latidos por minuto. Por lo que se decidió su ingreso en Servicio de Medicina Interna, con sospecha de hipertensión de origen endocrino para mejor estudio y tratamiento.

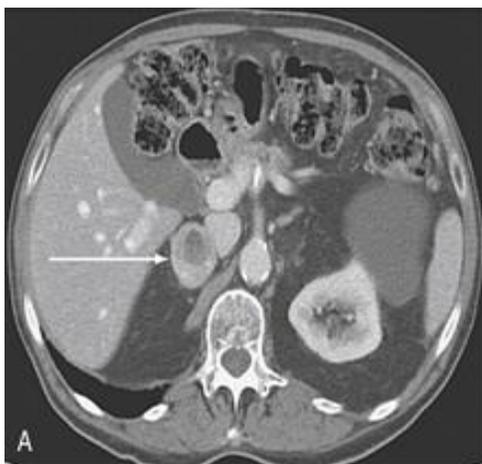
Los exámenes complementarios de laboratorio arrojaron los siguientes resultados: Hemoglobina en 118 g/l, glucemia 5,8 mmol/l, creatinina 75  $\mu$ mol/l, Aspartato amino-transferasa (ASAT) en 20,8 U/L, colesterol 4,86 mmol/l, triglicéridos 1,05 mmol/l, Proteínas totales 76,5 g/l, cortisol 261 nmol/l, TSH en 0,06  $\mu$ U/ml con tratamiento con Levotiroxina Sódica 1 tableta/día, T<sub>3</sub> en 1,0 nmol/l y T<sub>4</sub> en 126 nmol/l. Además la PTH resultó menor de 11,3 pg/ml. Los valores del ionograma con Na<sup>+</sup> en 136 mmol/l y K<sup>+</sup> en 1,8 mmol/l. La Gasometría arterial: pH: 7,52 SB: 32mEq/l EB: +6 mEq/l.

Dentro de los estudios imagenológicos y endoscópicos, se realizaron: ultrasonido (US) renal, US ginecológico, Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple de abdomen, endoscopia y ecocardiograma. El US renal mostró riñón izquierdo (RI) no litiasis, con buena delimitación corticomedular y quiste de 12 mm en cara anterior, sin dilatación de cavidades. En riñón derecho (RD): imagen quística a nivel del polo superior, la mayor de 22 x 16 mm con septus fino en su interior sin ectasia, con buena delimitación. Ambas áreas de suprarrenales sin alteraciones. El US ginecológico arrojó útero pequeño sin alteraciones. Anejos sin alteraciones. Fondo de saco libre.

En TAC simple de abdomen (figuras 1 y 2) con cortes axiales a 5 mm, se observó: RI que mide 107 x 46 mm,

parénquima conservado, no litiasis visible, no dilatación de sus cavidades. Glándula suprarrenal izquierda normal. RD: que mide 107 x 47 mm, parénquima conservado, con imagen quística en cara anterior de 15 mm, no litiasis visible, no dilatación de sus cavidades. Se define en

proyección de la glándula suprarrenal derecha imagen hipodensa de 7-10UH, solitaria, excéntrica, homogénea, con bordes nítidos que mide 21 x 10mm, específicamente hacia su parte superior. No adenomegalias. Impresión diagnóstica: Adenoma Suprarrenal Derecho.



**Figuras 1 y 2.** TAC simples que muestran masa suprarrenal derecha de 21 x 10 mm.

Se trató de hacer TAC contrastada multicorte en el Hospital Provincial Universitario “Carlos Manuel de Céspedes” de la ciudad de Bayamo, pero las cifras elevadas de TA impidieron este estudio. En la endoscopia se diagnosticó una pangastritis eritematosa de moderada intensidad asociada a reflujo duodenogástrico. Hernia hiatal tipo 1. Además en el Ecocardiograma se detectó una Disfunción diastólica grado II, con estenosis mitral ligera.

En cuanto a las pruebas dinámicas, se sometió la paciente a tratamiento con Espironolactona y se realizaron ionogramas seriados post tratamiento, en los cuales mejoraron las cifras de  $K^+$ , con una mejoría discreta de las cifras de TA. No se pudieron efectuar pruebas de cuantificación simultánea de Renina y

Aldosterona, ni pruebas dinámicas en bipedestación, con sobrecarga de  $Na^+$  o con Captopril por carecer el laboratorio de medios. Se remitió a Santiago de Cuba donde tampoco contaban con estos estudios. Además, no se pudieron realizar determinaciones de Renina plasmática, Ácido vanilmandélico, ni de metanefrinas urinarias, al carecer el país de recursos para realizar estas pruebas.

El comportamiento clínico fue sugestivo de un Adenoma suprarrenal derecho, lo que quedó reforzado por los estudios imagenológicos realizados. A pesar de estar sometida a una terapéutica que incluyó hasta 5 fármacos antihipertensivos: Aldactone (25 mg) 2tab c/12h, Verapamilo (80 mg) 1 tableta c/12h, Enalapril (20 mg) 1tabc/12h, Amlodipino (10 mg) 1 tab/día y Metildopa (250 mg) 2 tableta c/6h, la paciente mantuvo cifras de TA elevadas (entre 160/100 y 170/100 mmHg).

La paciente fue remitida al Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas (IEEM) “Comandante Manuel Fajardo Rivero” de La Habana, donde ingresó para

efectuar tratamiento quirúrgico. Se planteó un tratamiento quirúrgico mediante la resección total de glándula suprarrenal derecha por vía laparoscópica. Bajo régimen de ingreso se realizó bloqueo farmacológico con fenoxibenzamina a dosis creciente durante 10 días. Se comenzó con una dosis inicial de 10 mg/día para aumentarla hasta 20 mg/día. Durante estos días se registraron de manera periódica las cifras de tensión arterial tanto en decúbito como en ortostático, presentando como valor medio cifras en decúbito de 110-80/40-60 mmHg y en ortostático de 60-90/35-60 mmHg. Clínicamente la paciente presentó vértigo y signos compatibles con hipotensión ortostática. Posteriormente se añadió fluidoterapia con suero glucosado sin necesidad de utilizar betabloqueantes. Tras 10 días de tratamiento farmacológico se realizó suprarrenalectomía derecha por vía laparoscópica. No se observaron elevaciones tensionales o de la frecuencia cardíaca durante el procedimiento quirúrgico. El postoperatorio transcurrió sin incidentes.

Según el análisis anatomopatológico de la muestra, tomada durante la cirugía, se trata de un feocromocitoma de glándula suprarrenal derecha de 2 cm de tamaño. Había necrosis tumoral focal. El tumor estaba parcialmente rodeado por una cápsula fibrosa sin evidencia de invasión capsular ni invasión vascular. No había evidencia de extensión extradrenal. Los márgenes están libres de tumor. La glándula suprarrenal no neoplásica no muestra anomalías. En cuanto a la evolución, en las revisiones posteriores la paciente se encontró asintomática, habiendo desaparecido los episodios de dolor abdominal e hipertensión arterial.

## Discusión

Los tumores secretores de catecolaminas desarrollados a partir de células cromafines de la médula suprarrenal y los ganglios simpáticos se designan, respectivamente, como feocromocitomas y paragangliomas. Tienen una incidencia anual de 2-8 casos por millón de personas. Basándose en estudios de cribado de causas secundarias

de hipertensión en pacientes ambulatorios, la prevalencia del feocromocitoma se ha estimado en el 0,1-0,6 %<sup>8</sup>.

Sin embargo, es importante prever, confirmar, localizar y reseca estos tumores, porque: la hipertensión asociada se cura por extirpación quirúrgica del tumor, existe riesgo de paroxismo mortal, al menos el 10 % de los tumores son malignos, el 40 % de ellos presentan carácter familiar, su detección en el probando inicial favorece el diagnóstico precoz en otros miembros de la familia<sup>8</sup>.

Según la literatura consultada, entre 90 y 98 % se localiza en el sector abdominal. Se caracteriza por una producción excesiva de catecolaminas como la adrenalina, noradrenalina y, en menor cantidad, dopamina. Estas sustancias, al ser liberadas al torrente sanguíneo, ocasionan una serie de manifestaciones clínicas entre las que predominan las alteraciones cardiocirculatorias, hipertensión arterial mantenida en 25 % de los casos, o como crisis hipertensivas, y disminución del volumen sanguíneo. Si el diagnóstico no se realiza en forma precoz, puede generar complicaciones severas como la miocardiopatía dilatada, infarto del miocardio y hemorragia cerebral, a pesar de que el feocromocitoma sea benigno<sup>9</sup>.

Este tumor puede dar lugar a procesos metabólicos, hipercalcemia, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, diabetes mellitus por disminución del nivel de insulina y por el exceso de catecolaminas, llamadas hormonas contrainsulares. También puede ocasionar trastornos de la esfera psiquiátrica como neurosis de ansiedad e incluso puede ser causa de muerte súbita<sup>10</sup>.

Las manifestaciones clínicas del feocromocitoma pueden ser muy variadas, lo que pudiera hacer difícil su diagnóstico. La hipertensión arterial es el signo más común, suele ser grave, en ocasiones maligna, y rebelde al tratamiento con los hipotensores habituales<sup>11</sup>, como sucedió en el presente caso, en el que se utilizaron hasta cinco fármacos antihipertensivos para lograr control; entre ellos se usó un diurético ahorrador de potasio (Aldactone), hecho que pudo haber enmascarado el

diagnóstico de Feocromocitoma y haberlo confundido con un hiperaldosteronismo primario.

La paciente presentó síntomas como cefalea intensa, vértigo, en una ocasión toma de la conciencia, calor, rubor y dolor en región lumbar derecha. Sin embargo, no tuvo taquicardia, sudoración, frialdad, palidez, sofocación facial, temblor, ansiedad, náuseas, vómitos, diarreas, ni dolor torácico. Si a ello se suma que se acompañó de alcalosis metabólica e hipopotasemia, manifestaciones que no son propias de esta entidad clínica, y sí del hiperaldosteronismo primario; hacen de este caso algo atípico.

Las crisis graves pueden provocar complicaciones como: infarto del miocardio (por miocardiopatía o espasmo coronario), arritmia, edema pulmonar, infarto cerebral, hemorragia intracraneal y embolismos; más raramente dan lugar a un cuadro de pseudo tumor cerebral con vómitos y papiledema. El progreso de la enfermedad compromete el estado general del paciente y puede provocar el desarrollo de insuficiencia renal y miocardiopatía dilatada<sup>12</sup>. En el ecocardiograma realizado a la paciente del estudio se detectó una Disfunción diastólica grado II, con estenosis mitral ligera, hallazgo sugerente de complicación provocada por el cuadro hipertensivo.

El feocromocitoma también puede formar parte del síndrome de neoplasias endocrinas múltiples (MEN) tipo II y tipo III; ambos constituyen cuadros familiares que presentan una herencia de tipo autosómica dominante. El MEN II (Síndrome de Sipple) incluye carcinoma medular de tiroides, hiperparatiroidismo primario y feocromocitoma. El MEN III (llamado por algunos tipo IIb), incluye el carcinoma medular del tiroides, neuromas mucosos múltiples y feocromocitoma. En estos feocromocitomas de origen familiar es muy frecuente que el tumor esté presente en ambas glándulas suprarrenales<sup>13</sup>.

En la literatura se reportan casos clínicos de pacientes con incidentalomas suprarrenales con características morfológicas, parámetros clínicos y de laboratorio que han sugerido feocromocitoma. Ejemplo de ello es el caso

de una paciente femenina de 35 años, portadora de un tumor adrenal izquierdo por estudio ecográfico, a quien se le realizó adrenalectomía que confirmó el diagnóstico<sup>14</sup>.

Otro caso clínico es el de una paciente femenina de 47 años de edad, asintomática y sin antecedentes patológicos conocidos. Durante la evaluación preoperatoria para trasplante renal de donante vivo, la angiografía por tomografía evidenció una tumoración en glándula suprarrenal izquierda. Se concluyó evaluación pre trasplante sin ninguna contraindicación por lo cual se decidió realizar adrenalectomía izquierda, existiendo feocromocitoma de 4 x 3 cm<sup>14</sup>. Ambos casos clínicos presentaron evolución satisfactoria, al igual que el caso reportado.

Otro caso mostrado es el de una familia con enfermedad de Von Hippel Lindau, donde uno de los miembros de sexo masculino, de 52 años, además presentó feocromocitoma bilateral con hemangioblastoma de la retina, quien falleció súbitamente por enfermedad cerebrovascular<sup>15</sup>.

Comparado con otros casos presentados, su evolución no resultó favorable. Otro caso da cuenta de un paciente joven portador de un feocromocitoma, que sometido a la larga acción de las catecolaminas llegó a desarrollar una miocardiopatía dilatada con criterio de trasplante cardiaco. En él, la cirugía adrenal fue curativa<sup>16</sup>.

Por último, se presenta un paciente de 32 años cuyo padre hipertenso fallece a los 38 años sin causa precisa. El paciente ingresa por el debut de una hipertensión paroxística, se demuestra por ultrasonido y tomografía axial computarizada la existencia de grandes tumores suprarrenales bilaterales compatibles con feocromocitoma<sup>17</sup>.

El paciente fallece cuatro días después del ingreso debido a un edema agudo del pulmón, en el curso de una emergencia hipertensiva. El diagnóstico de feocromocitoma se comprueba por anatomía patológica, tanto macroscópica como microscópica<sup>17</sup>.

El estudio de masas suprarrenales debe contar tanto de determinaciones analíticas de función suprarrenal

como de pruebas de imagen y estudios de extensión<sup>17</sup>. En el presente caso, al ser atípica la presentación clínica de la enfermedad, el diagnóstico estuvo enfocado en exámenes imagenológicos de localización del tumor, confirmándose mediante la realización de biopsia.

## Conclusiones

El feocromocitoma no tiene predilección por el sexo, aparece entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Evoluciona favorablemente y en algunos casos existen

## Autoría

Los autores participaron en igual medida en la realización del estudio y aprobaron la versión final para publicar.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Agradecimientos

Ninguno.

## Referencias

- Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. ESA: Instituto Nacional del Cáncer; 2018 [citado 20 Mar 2018]. Tratamiento del feocromocitoma y paraganglioma (PDQ®) -Versión para profesionales de salud. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/feocromocitoma/pro/tratamiento-feocromocitoma-pdq>
- Bronson S. Investigación sobre feocromocitoma y paraganglioma simpático malignos. *Oncolog*. 2017;62(8).
- Piriz Momblant A, Vázquez Vilanora RN. Feocromocitoma y neurofibromatosis: una rara asociación. Revisión del tema a propósito de un caso. *Rev Inf Cient*. 2017;96(4).
- Román-González A. Nuevos conceptos en feocromocitoma y paraganglioma en el 2017. *Endocrinología*. 2017;4(4).
- Pastor H. Feocromocitoma [Internet]. Venezuela: Sociedad Venezolana de Endocrinología Metabolismo; 2017 [citado 20 Mar 2018]. Disponible en: <http://www.svemonline.org/wp-content/uploads/2017/04/FEOCROMOCITOMA.pdf>
- Angamarca EF, Ortiz WP, Arévalo CA, Merchán PA, Burelli A, Quizhpi JA. Caso clínico: Feocromocitoma Gigante. *Revista Médica HJCA*. 2017;9(3).
- Chevarría Clavijo R, Nina Blacutt EL, LopezAldayuz C. Manejo anestésico en pacientes con Feocromocitoma: Caso Clínico. *Rev SCientífica*. 2017;15(1):13-6.
- Ubré M, Parera A, Rivas E, Serrano A, Torolla A, Trillo L. Manejo perioperatorio del paciente con patología suprarrenal. España: Grupo Endocrinología; 2017 [citado 20 Mar 2018]. Disponible en: <http://www.academia.cat/files/204-5506-FITXER/Suprarrenal.pdf>
- Cano M, Rodríguez D, Fernández L, Sención GL, Martínez P. Feocromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. *Nefrología*. 2016;36(5):4818.
- Dluhy RG, Lawrence JE, Williams GH. Endocrine hypertension. In: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia, PA: Saunders; 2013:555.
- James PA, Oparil S, Carter BL. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311:507-20.
- McBride JF, Atwell TD, Charboneau WJ. Minimally invasive treatment of metastatic pheochromocytoma and paraganglioma: efficacy and safety of radiofrequency ablation and cryoablation therapy. *J Vasc Interv Radiol*. 2014; 22(9):1263-1270.
- Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine. *Pharmacol Rev*. 2014; 56: 331-349.
- Van Hulsteijn LT, Niemeijer ND, Dekkers OM, Corssmit EP. (131)I-MIBG therapy for malignant paraganglioma and pheochromocytoma: systematic review and meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2014;80:487-501.
- DeLellis R, Lloyd R, Heitz P, Eng C. *Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs*. Lyon, France: IARC Press; 2014.
- Omura M, Saito J, Yamaguchi K, et al. Prospective study on the prevalence of secondary hypertension among hypertensive patients visiting a general outpatient clinic in Japan. *Hypertens Res*. 2014; 27: 193-202.

17. Neumann HP, Vortmeyer A, Schmidt D. Evidence of MEN-2 in the original description of classic pheochromocytoma. *N Engl J Med.* 2017;357:1311-15.



Este artículo de [Revista 16 de Abril](#) está bajo una licencia Creative Commons Atribución-Non Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, [Revista 16 de Abril](#).