

Artículo original

Características de pacientes con feocromocitoma según su forma de presentación

Characteristics of patients with pheochromocytoma according to their presentation

Silvia Elena Turcios Tristá^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4900-4542>

Claudia Prieto Noa¹ <https://orcid.org/0000-0001-9525-7842>

Arnold Josué Reyes Cruz² <https://orcid.org/0000-0001-5033-8710>

Maite Cabrera Gámez¹ <https://orcid.org/0000-0001-8095-8574>

Cossette Díaz Socorro¹ <https://orcid.org/0000-0002-3248-771X>

¹Instituto de Endocrinología. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

²Hospital Nacional Mario Catarino Rivas. San Pedro Sula, Honduras.

*Autor para la correspondencia: silviaelena@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Los feocromocitomas son tumores cromafines secretores de catecolaminas. En los últimos años se diagnostican más casos silentes, hecho asociado al desarrollo y disponibilidad de las técnicas de imagen. Por su poca frecuencia, son escasos los estudios originales y no encontramos publicaciones sobre riesgo cardiometabólico asociado a la forma de presentación del tumor.

Objetivo: Determinar si existen diferencias clínicas, metabólicas y de imagen en

pacientes con feocromocitoma según la forma de presentación silente o sintomática.

Métodos: Se realizó un estudio descriptivo y transversal, con los datos de las historias clínicas de 23 pacientes atendidos por feocromocitoma en el Instituto de Endocrinología (2005-2018). Variables empleadas: sexo, edad, antecedentes personales de hipertensión y diabetes mellitus, glucemia, colesterol, triglicéridos, ácido úrico y cortisolos 11 pm y postinhibición con 2 mg de dexametasona, tamaño, localización y valor de atenuación del tumor. Se distribuyeron y analizaron diferencias entre las variables empleando números absolutos, porcentaje y prueba de chi cuadrado para las cualitativas; y media, desviación estandar y prueba U de Mann Whitney para las cuantitativas. Para los valores de p menores de 0,05, existió significación estadística.

Resultados: Se encontraron 13 casos silentes y 10 sintomáticos con similar distribución por sexo. Los casos silentes tuvieron mayor media de edad (46,7 años). Los casos sintomáticos tuvieron un perfil de mayor riesgo cardiometabólico caracterizado por una mayor frecuencia de hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia e hipercortisolismo subclínico (100 %, 50 %, 50 % y 20 %, respectivamente). La localización más frecuente fue la derecha y los casos sintomáticos tuvieron mayor tamaño tumoral, valor de atenuación y frecuencia de malignidad.

Conclusiones: La única diferencia entre pacientes con feocromocitoma, según su forma de presentación, es el valor de las cortisollemias 11 pm y postinhibición con 2 mg de dexametasona, que es mayor en los casos sintomáticos .

Palabras clave: feocromocitoma; tumor suprarrenal; incidentaloma suprarrenal

ABSTRACT

Introduction: Pheochromocytomas are chromaffin tumors that secrete catecholamines. In recent years, more silent cases have been diagnosed, a fact associated with the development and availability of imaging techniques. Due to their low frequency, there are few original studies and we found no publications on cardiometabolic risk associated with the form of tumor presentation.

Objective: To determine whether there are clinical, metabolic, and imaging differences in patients with pheochromocytoma depending on whether the presentation is silent or symptomatic.

Methods: A descriptive, cross-sectional study was conducted using data from the medical records of 23 patients treated for pheochromocytoma at the Institute of Endocrinology (2005-2018). Variables used: sex, age, personal history of hypertension and diabetes mellitus, blood glucose, cholesterol, triglycerides, uric acid, and cortisol levels at 11 pm and post-inhibition with 2 mg of dexamethasone, size, location, and attenuation value of the tumor. Differences between the variables were distributed and analyzed using absolute numbers, percentages, and chi-square tests for qualitative variables, and means, standard deviations, and Mann-Whitney U tests for quantitative variables. For p-values less than 0.05, statistical significance was found.

Results: 13 silent cases and 10 symptomatic cases were found, with a similar distribution by sex. The silent cases had a higher mean age (46.7 years). Symptomatic cases had a higher cardiometabolic risk profile characterized by a higher frequency of hypertension, diabetes, hypercholesterolemia, and subclinical hypercortisolism (100 %, 50 %, 50 %, and 20 %, respectively). The most frequent location was on the right side, and symptomatic cases had larger tumor size, attenuation value, and frequency of malignancy. **Conclusions:** The only difference between patients with pheochromocytoma, according to their presentation, is the

value of cortisol levels at 11 pm and post-inhibition with 2 mg of dexamethasone, which is higher in symptomatic cases.

Keywords: pheochromocytoma; adrenal tumor; adrenal incidentaloma.

Recibido: 06/12/2024

Aceptado: 14/08/2025

Introducción

Los feocromocitomas son tumores cromafines secretores de catecolaminas que generalmente se originan en la médula adrenal. También pueden localizarse en las porciones simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo y en estos casos se denominan paragangliomas.⁽¹⁾ Tienen una incidencia anual de 2 a 8 casos por cada millón de habitantes, con una prevalencia estimada del 0,6 % al 0,8 %. Por lo general, pueden presentarse en igual medida, en hombres y mujeres, aunque algunos autores reportan un ligero predominio en las mujeres. El tumor puede diagnosticarse a cualquier edad, con una mayor frecuencia entre los 40 y 50 años.^(1,2)

El 40 % de los casos tienen síntomas clásicos en el momento del diagnóstico (hipertensión paroxística, cefalea, palpitaciones, diaforesis y flushing, entre otros), sin embargo, su espectro clínico puede variar desde la hipertensión en forma de crisis, ansiedad y temblor, hasta el fallo cardíaco y el edema pulmonar agudo. Una de las dificultades del diagnóstico positivo, es la amplia variedad de manifestaciones clínicas en los pacientes, por lo que, los clínicos llaman al

feocromocitoma: “el gran simulador”. Por otro lado, su crecimiento puede ser lento; y en algunas ocasiones, el diagnóstico definitivo se confirma, años después de los primeros síntomas.^(2,3)

Por décadas, la presentación sintomática del feocromocitoma, fue una razón para asistir al endocrinólogo. Sin embargo, en los últimos años, esta forma de presentación clínica ha cambiado. El incremento y la disponibilidad del ultrasonido, la tomografía computarizada (TC) y la imagen de resonancia magnética (IRM), han favorecido el incremento del diagnóstico de formas silentes. Esta forma tumoral silente, diagnosticada por otros motivos de salud, sin la sospecha clínica previa de enfermedad suprarrenal, recibe el nombre de incidentaloma suprarrenal (IS).⁽¹⁾

Los estudios actuales refieren que hasta un 60% de todos los IS, podrían ser feocromocitomas.⁽⁴⁻⁶⁾ Mantero y col.,⁽⁴⁾ en una de las casuísticas más grandes de IS, encontraron un 11 % de feocromocitomas. Otros autores reportan frecuencias diversas, pero coinciden en señalar que la forma de presentación silente es frecuente. Gruber y col.⁽⁵⁾ en un estudio de 274 casos de feocromocitomas, encontraron un 61,3 % de casos incidentales y Lee y col.,⁽⁶⁾ en 111 casos, reportaron un 79.3 % de pacientes con formas silentes.

Las publicaciones de series de casos de feocromocitoma son escasas y una gran parte de ellas corresponden a presentaciones de casos aislados.⁽⁷⁻⁹⁾

En revistas cubanas hay pocos estudios publicados sobre el tema. En uno de ellos, el Dr. Copo⁽¹⁰⁾ presentó los resultados de 33 casos de feocromocitoma, con edades entre la tercera y quinta décadas de la vida, donde el 85% de los casos presentaron hipertensión arterial (HTA), con un predominio del sexo femenino (85 %).

Desde el punto de vista funcional, en los casos silentes puede demostrarse una secreción subclínica de catecolaminas y de cortisol. Esta puede encontrarse de un 15 % a un 20 % de los pacientes con incidentaloma suprarrenal, y es más frecuente

cuando el tamaño del tumor sobrepasa los 3 cm.⁽¹¹⁾ La presencia de un exceso de cortisol, aún de forma subclínica (HCsc), puede incrementar el riesgo de estos pacientes, al tener mayor probabilidad de padecer diabetes mellitus (DM), HTA, sobrepeso corporal y osteoporosis, condiciones que pueden coexistir y afectar aún más su calidad de vida.^(12,13)

Existen pocos datos sobre la forma de detección del feocromocitoma y su relación con las características clínicas de los pacientes y estructurales/funcionales del tumor. Algunos estudios plantean que los casos incidentales tienen menos síntomas y actividad bioquímica, son más pequeños, y requieren menos bloqueo alfa adrenérgico. Los relacionados con mutaciones genéticas tienen características clínicas y funcionales similares a los tumores incidentales, pero se diagnostican en personas más jóvenes y la afectación es bilateral con mayor frecuencia.^(1,13,12)

Desde el punto de vista histopatológico, aunque la mayoría de los feocromocitomas son benignos, se estima una frecuencia de malignidad entre 10 % y 26 % de los casos. El diagnóstico diferencial de su naturaleza es difícil, porque no hay características histológicas o marcadores bioquímicos de alta sensibilidad y especificidad que puedan hacer esta distinción de forma confiable.⁽¹⁴⁾

La sospecha diagnóstica preoperatoria de malignidad, se sustenta en las características de la imagen por la TC y la IRM, que son los exámenes de mayor sensibilidad diagnóstica. En el primer caso, el valor de atenuación, la presencia de calcificaciones, necrosis o hemorragia, y el lavado de contraste, pueden aportar datos de interés adicionales a los ya conocidos de tamaño, bordes y heterogeneidad del tumor.⁽⁵⁾

El riesgo cardiometabólico y de malignidad de estos tumores conllevan a una elevada morbilidad y mortalidad en los pacientes.^(1,12) Por todo lo anterior, surgió la motivación de describir un grupo de pacientes con feocromocitomas como un acercamiento al tema, para contribuir a mejorar la experticia diagnóstica en estos tumores que son infrecuentes, pero con un elevado riesgo de complicaciones. La presente investigación tuvo el objetivo de determinar si existen diferencias clínicas, metabólicas y de imagen entre pacientes con feocromocitomas según la forma de presentación silente o sintomática.

Métodos

Para el estudio se realizó un diseño observacional, descriptivo y transversal en un grupo de pacientes atendidos en el Instituto de Endocrinología (INEN) desde el año 2005 al 2018. Se incluyeron pacientes con diagnóstico histopatológico de feocromocitoma. Los casos con historias clínicas incompletas fueron excluidos. Para el reclutamiento de casos se emplearon, el registro de pacientes del Servicio de Hospitalización de adultos y la codificación del departamento de registros médicos del INEN. Se revisaron las historias clínicas y se incluyeron los casos con diagnóstico histopatológico de feocromocitoma. Los datos se tomaron de la primera consulta o ingreso y se agruparon en una planilla diseñada con ese fin. Para cumplir el objetivo de estudio, se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico histopatológico de feocromocitoma y se dividieron en 2 grupos según la forma de presentación al diagnóstico: silentes (incidentaloma) y sintomáticos (síntomas y signos positivos de feocromocitoma). Los resultados se expusieron en tablas para su análisis y discusión.

Variables clínicas:

- Edad: variable cuantitativa. Edad al diagnóstico
- Sexo: variable cualitativa: femenino/masculino.
- Antecedentes patológicos personales: variable cualitativa nominal: hipertensión arterial y diabetes mellitus (antecedente referido, diagnóstico en consulta/ingreso o empleo de tratamiento específico). (Sí/No).

Variables metabólicas:

- Índice de masa corporal (IMC) $\text{kg/m}^{2(15)}$ variable cuantitativa.
- Bioquímica general: Glucemia basal (mmol/L), colesterol (mmol/L), triglicéridos (mmol/L) y ácido úrico (mmol/L). Además, se categorizaron de forma cualitativa: hipercolesterolemia ($>5,2 \text{ mmol/l}$), hipertrigliceridemia ($>1,7 \text{ mmol/l}$) e hiperuricemia (mujeres $>320 \text{ mmol/l}$ /hombres $>420 \text{ mmol/l}$).
- Cortisolemia 11 pm: variable cuantitativa continua y cualitativa nominal ($\geq 140 \text{ nmol/l}$). (Sí/No)
- Síndrome de Cushing subclínico:⁽¹⁶⁾ variable cuantitativa continua y cualitativa nominal. Según la cortisolemia postinhibición estándar con 2mg de dexametasona (valor $\geq 50 \text{ nmol/l}$). (Sí/No)

Variables imaginológicas e histopatológicas:

- Características de la imagen (según el informe de la TC): variables cualitativas nominales: localización (derecha/izquierda/bilateral) y variables cuantitativas: tamaño (cm) y valor de atenuación (unidades Hounsfield) (UH).
- Diagnóstico histopatológico (tumor benigno/maligno). Variable cualitativa nominal dicotómica.

Técnicas y procedimientos

Las mensuraciones de peso, talla e IMC, se realizaron tomando en cuenta los procedimientos descritos en una investigación previa realizada en el INEN.⁽¹⁷⁾

Procesamiento y análisis de los resultados:

Para el procesamiento se empleó el sistema SPSS, versión 23.0. Las variables fueron analizadas empleando estadígrafos descriptivos: porcentaje para las variables cualitativas; y media y desviación estándar, para las variables cuantitativas. Para establecer las diferencias entre las variables cualitativas se empleó la prueba de chi cuadrado de independencia. Para la comparación de variables cuantitativas, se empleó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. En todos los casos se trabajó con un nivel de confianza del 95 %, prefijando la zona crítica o de rechazo (alfa) asociado al valor de probabilidades de p en 0,05. La significación estadística se estableció para los valores de p menores de 0,05.

Aspectos éticos

La investigación no puso en riesgo la vida de los pacientes pues se trabajó con la historia clínica como fuente de datos. Previo a su comienzo, el protocolo fue aprobado por el Comité de ética del centro. La recolección y análisis de los datos no tuvo implicaciones en la toma de decisiones terapéuticas ni en el tipo de seguimiento de los pacientes. Además, se guardó la confidencialidad y discreción de la información recogida y solamente se utilizaron los resultados obtenidos con fines científicos.

Resultados

En el estudio quedaron incluidos 23 casos. De ellos, 13 pacientes se presentaron de forma silente (seis mujeres y siete hombres) y 10 de forma sintomática (seis

mujeres y cuatro hombres). Los casos con enfermedad silente tuvieron una edad media mayor que los casos sintomáticos (46.71 vs. 40.80 años).

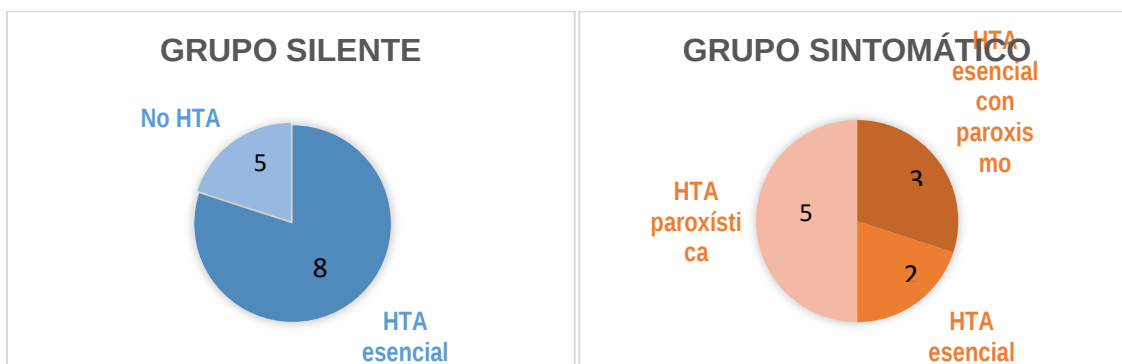
Tabla 1 - Características clínico-metabólicas de los casos según la forma de presentación del tumor

Características clínico-metabólicas	Grupo silente (n=13)		Grupo sintomático (n=10)		p
	No.	%	No.	%	
Hipertensión arterial	8	61.54	10	100.0	0.087
Diabetes mellitus	4	30.77	5	50.0	0.192
Hipercolesterolemia	4	30.77	5	50.0	0.111
Hipertrigliceridemia	4	30.77	2	20.0	0.080
Hiperuricemia	3	23.08	1	10.0	0.524
Síndrome de Cushing sc	2	15.38	2	20.0	0.122

Prueba chi cuadrado de Pearson (* p<0.05). Leyenda: sc (subclínico)

En la tabla 1, se representan las características clínico-metabólicas según los grupos de análisis, observándose una mayor frecuencia de HTA, DM, hipercolesterolemia e hipercortisolismo subclínico en los casos sintomáticos. Sin embargo, la hipertrigliceridemia y la hiperuricemia fueron más frecuentes en los casos silentes. Las diferencias encontradas no fueron estadísticamente significativas.

La HTA tuvo diferentes patrones clínicos (Figura 1). En el grupo silente, ocho de los casos tuvieron una HTA esencial de fácil control. El total de pacientes sintomáticos tuvo hipertensión arterial pero con patrones diversos, en ocho de ellos se constataron paroxismos de la tensión arterial.



Leyenda: HTA (hipertensión arterial)

Fig. 1- Distribución de los pacientes según el patrón de hipertensión arterial.

En cuanto a la localización del tumor (Tabla 2), en la mitad o más de los casos la fue derecha, independiente de la forma de presentación. Solo en dos pacientes asintomáticos se encontraron masas bilaterales: un hombre con criterio diagnóstico inicial de IS; y una mujer que fue operada por una tiroidectomía total con diagnóstico histopatológico de carcinoma medular, que en el seguimiento evolutivo aparecieron las masas adrenales (NEM tipo 2).

Tabla 2- Localización y naturaleza de las lesiones, según la forma de presentación

Características del tumor		Grupo silente (n=13)		Grupo sintomático (n=10)		p
		No.	%	No.	%	
Localización	Derecha	7	53.85	6	60.0	0.849
	Izquierda	4	30.77	4	40.0	
	Bilateral	2	15.38	0	0	
Naturaleza	Benigna	11	84.62	9	90.0	0.081
	Maligna	2	15.38	1	10.0	

* Prueba chi cuadrado de Pearson ($p < 0.05$)

En la mayor parte de los casos el tumor fue benigno (Tabla 2). Los tres casos con enfermedad maligna fueron hombres. Dos de ellos se presentaron como una enfermedad silente y fueron operados y diagnosticados inicialmente como una enfermedad benigna. A los 3 y 5 años del diagnóstico inicial, en cada caso, aparecieron lesiones metastásicas que llevaron al fallecimiento de los pacientes. En el tercer caso, el diagnóstico fue postoperatorio y el paciente aún se mantiene sin evidencias de enfermedad secundaria.

Tabla 3- Valores medios de características clínicas, bioquímicas y de imagen del tumor, según la forma de presentación

Características	Grupo silente (n=13)	Grupo sintomático (n=10)	P
	Media ± DE	Media ± DE	
Peso (kg)	63.60 ± 14.18	67.98 ± 19.39	0.571
IMC (kg/m ²)	21.99 ± 3.08	23.78 ± 5.03	0.543
Glucemia (mmol/L)	5.65 ± 1.68	7.07 ± 1.87	0.596
Colesterol (mmol/L)	4.96 ± 1.08	5.75 ± 1.07	0.564
Triglicéridos (mmol/L)	1.59 ± 0.52	1.58 ± 0.24	0.534
Cortisol 11 pm (nmol/L)	132.35 ± 72.44	144.20 ± 51.24	0.028*
Cortisol post 2 mg(nmol/L)	95.28 ± 76.98	127.91 ± 122.15	0.047*
Tamaño (cm)	50.15 ± 24.46	52.70 ± 14.45	0.368
Atenuación (UH)	53.86 ± 15.44	65.25 ± 9.43	0.495

* Prueba U de Mann Whitney (p<0.05).

En la tabla 3 se muestran los valores medios de las características de los pacientes. Los casos silentes cuando se compararon con los sintomáticos, tuvieron valores medios menores de peso, IMC, glucemia, colesterol, cortisol 11 pm, cortisol postinhibición con 2mg de dexametasona, tamaño del tumor y valor de atenuación

tomográfica. La diferencia fue estadísticamente significativa para las cortisolemias 11 pm y postinhibición con 2 mg de dexametasona.

Discusión

Los tumores secretores de catecolaminas son infrecuentes y algunos permanecen clínicamente silentes durante toda la vida.^(1,18)

En el 100 % de los casos, el tumor se localizó en las glándulas suprarrenales. En las series revisadas, se reportan casos con localización extra adrenal o paragangliomas, pero son menos frecuentes aún.⁽¹⁹⁾

Algunos, como Ebbehøj, et al., registran una ligera predilección por el sexo femenino (55,6 %).⁽²⁾ Otros plantean que no hay diferencias en las frecuencias por sexo,^(11,19) resultado similar a lo encontrado en la presente investigación.

Con respecto al cuadro clínico, cada vez es más frecuente la detección de formas silentes, motivado en parte, por la mayor disponibilidad y desarrollo de los medios diagnósticos. En publicaciones revisadas, la frecuencia de esta forma de presentación fue menor (29,0 %)⁽¹⁹⁾ o mayor (79,3 %)⁽²⁰⁾ que la del presente estudio. En relación a la edad, el tumor puede aparecer en cualquier momento de la vida, pero es más frecuente entre los 30 y 50 años^(13,14) y los resultados presentados coincidieron con el rango mencionado pero las medias de edades del grupo sintomático fueron menores. Lo anterior puede relacionarse a la necesidad y solicitud de atención médica desde la aparición de los síntomas, por la severidad o complicaciones derivadas de los mismos.

La condición clínica que con mayor frecuencia está asociada a un tumor productor de catecolaminas, es la hipertensión arterial.⁽¹²⁾ En los pacientes sintomáticos se

observó un patrón de mayor riesgo cardiometabólico clínico y bioquímico. No encontramos publicaciones de reportes sobre evaluación del riesgo en pacientes con feocromocitoma según la forma de presentación. Estos pacientes, pudieran tener un mayor riesgo cardiovascular por el exceso de catecolaminas y la presencia de otras secreciones subclínicas hormonales. Un ejemplo de lo anterior es la hipersecreción subclínica de cortisol, que se relaciona con resistencia a la insulina y puede empeorar, incluso de forma silente, la situación de riesgo del paciente. De ahí la importancia de realizar la búsqueda de disfunción subclínica hormonal, en pacientes con tumores suprarrenales.⁽¹²⁾

Los estudios publicados sobre riesgo cardiovascular en estos tumores son escasos. La enfermedad predispone a un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares relacionadas con hipertrofia miocárdica, enfermedad isquémica, fallo cardíaco o enfermedad isquémica, arritmias o shock, que no solo se debe a las comorbilidades asociadas, sino a la propia hipersecreción de catecolaminas.^(1,12,21-25) Existen pocos datos sobre el efecto vascular y de la actividad nerviosa simpática de catecolaminas en humanos, pero se sabe que pueden producir el adelgazamiento de la pared vascular, aún en ausencia de hipertensión, aterosclerosis y ser causa de otros factores de riesgo cardiometabólicos.⁽²¹⁾

En una serie de pacientes con tumores de médula adrenal, diagnosticados en autopsias, 75 % de ellos murieron por infarto del miocardio o accidente cerebrovascular.^(22, 23) De hecho, en tres de los pacientes sintomáticos del presente estudio, se recogió el antecedente de estadías en unidad de cuidados intensivos por inestabilidad cardiovascular y hemodinámica antes del diagnóstico y la programación de la adrenalectomía.

La frecuencia de otras condiciones de riesgo cardiometabólico, como la diabetes y las dislipidemias, también han sido reportadas por otros autores en sus series de casos.^(20,24) Las alteraciones del metabolismo de la glucosa son secundarias a la acción de las catecolaminas, en particular por el aumento en la activación de la gluconeogénesis y la glucogenólisis por la estimulación de los receptores beta 2.⁽¹⁶⁾ La mayor frecuencia de localización derecha del tumor en nuestros pacientes, también coincidió con otros resultados publicados como los de Gruber,⁽⁵⁾ Cheng y col.⁽¹⁹⁾

Desde el punto de vista etiológico, estos tumores pueden ser esporádicos, o ser la manifestación de un síndrome hereditario autosómico dominante. Esta última característica puede suceder en alrededor del 30 % de los casos, con presentación bilateral,^(22,25) lo que sugiere la pesquisa en familiares para su detección precoz.⁽¹⁾ En la actualidad, se han descubierto más de 30 genes asociados con el feocromocitoma hereditario. Entre las alteraciones genéticas más comunes se citan: las mutaciones del protooncogen RET en la NEM tipo 2, la neurofibromatosis tipo 1 y el síndrome de Von Hippel Lindau; y las vinculadas a la enzima succinato deshidrogenasa.⁽²⁶⁾

Las características de la imagen son útiles para el diagnóstico diferencial de la naturaleza de las lesiones. Los tumores son grandes y pueden ser sólidos, quísticos o mixtos con un valor de atenuación que puede llegar a las 30 y 40 UH,^(1,16,27) menor que lo encontrado en esta casuística. En un estudio realizado por Gruber y col.⁽⁵⁾ encontraron medias de tamaño tumoral en 40 mm y de valor de atenuación en 35,3 UH.

En cuanto a la producción hormonal del tumor, en la literatura aparecen alrededor de 30 casos reportados de síndrome de Cushing, debido a un feocromocitoma cosecretor de hormona adrenocorticotropa. También se han descrito tumores

mixtos de médula y corteza, pero son aún más raros.^(28,29) En este trabajo se encontraron en los casos sintomáticos, mayores valores de cortisol 11 pm e inhibición con 2 mg, lo que pudiera estar relacionado con la cosecreción de otras hormonas suprarrenales; y con el tamaño del tumor. Este último planteamiento ha sido una hipótesis planteada por Gruber.⁽⁵⁾

En la actualidad, la tendencia de un mayor diagnóstico de tumores de forma incidental, lleva a la detección de tumores de menor tamaño y actividad funcional, que probablemente, requerirán para la intervención quirúrgica, menos bloqueo alfa adrenérgico y tiempo de estadía, comparado con pacientes sintomáticos.^(20,30)

Con los avances tecnológicos y de laboratorio, la forma de ver a los pacientes con feocromocitoma ha cambiado, de aquí que sea una necesidad la profundización en el tema.⁽³¹⁾ A pesar de las limitaciones de este estudio por la casuística, los datos pueden contribuir a un acercamiento al tema en una enfermedad infrecuente.

En los casos silentes, el diagnóstico y la terapéutica siguen siendo un desafío por la impredecible evolución clínica y respuesta al tratamiento. Si existe la sospecha bioquímica o de imagen de un feocromocitoma se deben recomendar medidas de alfabloqueo y evaluación hemodinámica con el objetivo de prevenir una crisis adrenérgica ante situaciones generadoras de estrés agudo.

Conclusiones

La única diferencia entre pacientes con feocromocitoma, según su forma de presentación, es el valor de las cortisollemias 11 pm y postinhibición con 2 mg de dexametasona, que es mayor en los casos sintomáticos.

Referencias bibliográficas

1. Gabiache G, Zadro C, Rozenblum L, Vezzosi D, Mouly, C., Thoulouzan M. *et al.* Image-Guided Precision Medicine in the Diagnosis and Treatment of Pheochromocytomas and Paragangliomas. *Cancers* 2023; 15. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cancers15184666>
2. Ebbehøj A., Stochholm K., Jacobsen S.F., Trolle C., Jepsen P., Robaczyk M.G., *et al.* Incidence and Clinical Presentation of Pheochromocytoma and Sympathetic Paraganglioma: A Population-based Study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2021;106:e2251–e2261. <https://doi:10.1210/clinem/dgaa965>
3. Berends A, Buitenwerf E, de Krijger R, Veeger N, van der Horst-Schrivers A, Links T, *et al.* Incidence of pheochromocytoma and sympathetic paraganglioma in the Netherlands: A nationwide study and systematic review. *Eur J Intern Med* 2018; 51:68–73. <https://doi:10.1016/j.ejim.2018.01.015>
4. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Ali A, *et al.* A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 637–644.
5. Gruber L, Hartman R, Thompson G, McKenzie T, Lyden M, Dy B, *et al.* Pheochromocytoma. Characteristics and Behavior Differ Depending on Method of Discovery. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019; 104: 1386-1393.
6. Lee S, Park J, Lee J, Lee S, Rhee K, Chae J, *et al.* Clinical profiles of patients with surgically resected pheochromocytoma and paraganglioma. *Korean J Intern Med.* 2020; 35: 351-359.
7. Sánchez JE, Santana JE, Zacarías JR, Corona VE. Feocromocitoma: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Bol Col Mex Urol* 2021. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/bcmurol.v36id.4815>

8. Cabrera M, Turcios S, Fuentes M, González T, Yanes M, Díaz C. Feocromocitoma. Presentación de un caso clínico. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2008; 19(2). Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000200005&lng=es
 9. Alberca A, Ruescas FJ, García EP, Bertelli JL, Núñez P, Sánchez S, y col. Feocromocitoma mixto productor de dopamina y adrenalina. Presentación de un caso clínico. Rev Mex Endocrinol Metab Nutr. 2017;4:137-43.
 10. Copo JA, Savío A, Soliva R, Recio H. Feocromocitoma: diagnóstico y resultados del tratamiento quirúrgico. Rev Cubana Cir. 2002; 41(2):98-103.
 11. Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I. AME Position statement on adrenal incidentaloma. Eur J Endocrinol. 2011; 164: 851-70.
 12. Calissendorff J, Juhlin CC, Bancos I, Falhammar H. Pheochromocytomas and Abdominal Paragangliomas: A Practical Guidance. Cancers 2022; 14(4):917. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/cancers14040917>
 13. Yokomoto M, Umakoshi H, Fukumoto T, Matsuda Y, Nagata H, Ogata M, *et al.* Pheochromocytoma and paraganglioma: An emerging cause of secondary osteoporosis. Bone 2020; 133: 115221. Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.bone.2020.115221>
 14. Harari A, Inabnet WB. Malignant pheochromocytoma. Am J Sur. 2011; 201:700-708.
 15. Garrow JS, Webster J. Quetelet's Index (W/H²) as a measure of fatness. Int J Obes 1985; 9:147-153. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4030199/>
 16. Park SS, Kim JH. Recent Updates on the Management of Adrenal Incidentalomas. Endocrinol Metab 2023; 38:373-380. Disponible en:
<https://doi.org/10.3803/EnM.2023.1779>
-

17. Díaz O, Hernández J, Domínguez E, Martínez I, Bosch Y, del-Busto A, *et al.* Valor de corte de la circunferencia de la cintura como predictor de disglucemia. Rev Cubana Endocrinología [Internet]. 2017;28(1). Disponible en: <https://revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/57>
18. Arnaldi G, Angeli A, Atkinson A. Diagnosis and complications of Cushing's syndrome: a consensus statement. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88, 5593–5602.
19. Cheng LF, Tseng SC, Yu CC, Lin JT, Tsai JY, Chen IH, *et al.* Pheochromocytoma: A single-center 20-year experience. Urol Sci. 2019; 30: 30-5.
20. Sun H, Jae H, Ja Y, Sang L, Kyoung R, Jei Ch, *et al.* Clinical profiles of patients with surgically resected pheochromocytoma and paraganglioma. Korean J Intern Med. 2020; 35: 351-359.
21. Ayala- M, Feng L, Johnson M. Clinical risk factors for malignancy and overall survival in patients with pheochromocytomas and sympathetic paragangliomas: primary tumor size and primary tumor location as prognosis indicators. J Clin Endocrinol Metab. 2011; 96: 717-725.
22. Zhao L, Meng X, Mei QM, Fan H, Liu YC, Zhou XL, *et al.* Risk Factors for Cardiac Complications in Patients with Pheochromocytoma and Paraganglioma: A Retrospective Single-Center Study. Front. Endocrinol. 2022; 13:877341. <https://doi: 10.3389/fendo.2022.877341>
23. Pourian M, Mostafazadeh DB, Soltani A. Does this patient have pheochromocytoma? A systematic review of clinical signs and symptoms. J Diabetes Metab Disord. 2016; 15: 11-18.
24. Castillo OA, Riera P, Rodríguez Y. Feocromocitoma maligno: Comunicación de 2 casos tratados con cirugía de mínima invasión. Rev Chil Cir. 2014; 66(1): 63-67.
-

25. Gunawardane K, Grossman A. Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Adv Exp Med Biol* 2017; 956: 239–259. https://doi.org/10.1007/5584_2016_76
26. Zhikrivetskaya SO, Snezhkina AV, Zaretsky AR, Alekseev BY, Pokrovsky AV, Golovyuk AL, *et al.* Molecular markers of paragangliomas/pheochromocytomas. *Oncotarget* 2017; 8: 25756–25782.
27. Timmers H, Taïeb D, Pacak K, Lenders J. Imaging of Pheochromocytomas and Paragangliomas. *Endocrine Rev* 2024; 45(3), 414–434. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnae001>
28. Negro A, Manicardi E, Grasselli C, Babini M, Santi R, Pugni V, *et al.* Severe ectopic Cushing's syndrome due to ACTH-secreting pheochromocytoma. *Int J Clin Med.* 2013; 4: 228-31.
29. Mao JJ, Baker JE, Rainey WE, Young WF, Bancos I. Concomitant Pheochromocytoma and Primary Aldosteronism: A Case Series and Literature Review. *J Endocr Soc* 2021; 5(8), bvab107. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvab107>
30. Roman A, Jimenez C: Malignant pheochromocytoma paraganglioma: pathogenesis, TNM staging, and current clinical trials. *Curr Opin Endocrinol Diab Obes.* 2017; 24(3): 174–83.
31. Nölting S, Bechmann N, Taieb D, Beuschlein F, Fassnacht M, Kroiss M, *et al.* Personalized Management of Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Endocr Rev* 2022;43 (2): 199–239. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab019>

Conflictos de Intereses

Los autores declaran no existencia de conflictos de intereses

Contribuciones de los autores

Conceptualización: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá

Curación de datos: Dra. Claudia Prieto Noa, Dr. Arnold Josué Reyes Cruz, Dra. Cosette Díaz Socorro

Análisis formal: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez, Dra. Claudia Prieto Noa

Investigación: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez

Metodología: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez

Supervisión: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez

Validación: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez

Visualización: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez, Dr. Arnold Josué Reyes Cruz

Redacción-borrador original: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez

Redacción-revisión y edición: Dr.C Silvia Elena Turcios Tristá, Dra. Maité Cabrera Gámez