

Cartas al Director

Carcinoma suprarrenal virilizante: a propósito de un caso

Sr Director:

El carcinoma suprarrenal es un tumor infrecuente y con pésimo pronóstico. Su verdadera incidencia es desconocida, pero, de acuerdo con la Third National Cancer Survey de 1975, es de aproximadamente 0,5-2 casos por millón¹. En los últimos años se ha dado un aumento en la detección de carcinoma adrenocortical, si bien ello podría estar en relación con el progreso experimentado por los métodos de imagen más que con un aumento real de la frecuencia². La incidencia como causa de muerte tumoral está entre el 0,02 y el 0,25%³. Los tumores virilizantes representan aproximadamente un 10% de los carcinomas suprarrenales funcionantes⁴.

Presentamos el caso de una paciente de 52 años con carcinoma suprarrenal virilizante que, tras tres años de la resección quirúrgica completa, está libre de enfermedad.

Mujer de 52 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó por un cuadro de tres años de evolución de hirsutismo grave y progresivo, con discreta alopecia frontal sin otros síntomas ni signos de virilización. Menarquia a los trece años, con ciclos regulares. A la exploración física, destacaba morfotipo androide, obesidad de predominio central (índice de masa corporal [IMC]: 31,6 kg/m²) e hirsutismo grave sin hipertrofia de clítoris. Estudio hormonal: testosterona total, 1,27 ng/ml (normal [N], 0,2-0,8 ng/ml); testosterona libre, 6,79 pg/ml (N, ND-3,9 pg/ml); SHBG, 19,10 nmol/l (N, 20-140 nmol/l); índice androgénico libre (IAL), 23,05% (N, 0,6-10,6%); DHEA-sulfato, 6.108 ng/ml (N, 350-4.000 ng/ml); 17-OH progesterona basal, 5,36 ng/ml (N, 0,10-1,70 ng/ml); androstendiona, 6,34 ng/ml (N, 0,5-3,4 ng/ml); progesterona: 2,00 ng/ml (N, 0,1-1,5 ng/ml); androstendiol glucurónido, 22,3 ng/ml (N, 2,5 ± 1,3 ng/ml); FSH: 8,62 mU/ml (N, 4-13 mU/ml); hormona luteotropa (LH), 3,42 mU/ml (N, 2-12 mU/ml); prolactina, 11,40 ng/ml (N, 3,8-23 ng/ml); 17-β estradiol, 36,87 pg/ml (N, 24-138 pg/ml); cortisol, 22 µg/100 ml

TABLA 1. Evolución hormonal posquirúrgica

	Testosterona (ng/ml)	Testosterona libre (pg/ml)	DHEA-sulfato (ng/ml)
Precirugía	1,27	6,79	6.108
1 mes poscirugía	0,18	0,74	377
1 año poscirugía	0,19	0,95	399
2 años poscirugía	0,31	1,61	518
3 años poscirugía	0,21	0,57	731

(N, 5-25 µg/100 ml); hormona adenocorticotropa (ACTH), 66 pg/ml (N, 9-52 pg/ml); cortisol tras 1 mg de dexametasona, 3 µg/100 ml; cortisoluria, 25 µg/día (N, 10-100 µg/día). En la resonancia magnética (RM) se observaba una masa suprarrenal izquierda de 5 × 4,5 cm, de morfología redondeada y bordes bien definidos con señal y patrón de realce heterogéneo, y en el ovario derecho aparecía un quiste probablemente funcional. Ante este hallazgo se realizó suprarrenalectomía izquierda por laparotomía media supra e infraumbilical, sin que se evidenciara invasión local ni alteraciones en la cavidad abdominal ni anexiales. Se extirpó una masa de 87 g que medía 5,5 × 5,5 × 4,5 cm y que se trataba de una tumoración de contorno delimitado por una banda de tejido fibroso de la glándula suprarrenal adyacente y constituida por nidos y cordones celulares sólidos separados entre sí por numerosas luces vasculares y extensas áreas de sangrado. Las células mostraban un aspecto uniforme, con citoplasma amplio de borde bien definido, granular y eosinófilo, y núcleo redondeado normocromático; eran escasamente pleomórficas y sin mitosis. La cápsula estaba infiltrada en algunos focos y se observaban frecuentes hemorragias, pero no necrosis.

Tras el tratamiento quirúrgico se observó normalización de los valores hormonales: testosterona total, 0,18 ng/ml; testosterona libre, 0,74 pg/ml; sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS), 377 ng/ml; 17-OH progesterona, 0,70 ng/ml; cortisol, 22,6 µg/100 ml; ACTH, 50,9 pg/ml. Tres años después, las concentraciones hormonales se mantienen dentro de la normalidad (tabla 1) y en los estudios de imagen no se observa recidiva tumoral.

El carcinoma suprarrenal es más frecuente en mujeres, con una distribución bimodal con dos picos de frecuencia, en la primera y quinta décadas de la vida^{3,5}. En la mayoría de las series predominan los carcinomas adrenales no funcionantes⁶, aunque en mujeres son más frecuentes los funcionantes³, y la forma virilizante representa el 10 % de dichos tumores⁴. Su diagnóstico es frecuentemente tardío, en estadios III y IV³. Su curso es variable, si bien la supervivencia media sin tratamiento es de tres meses y, con trata-

Correspondencia: Dr. Ricardo Víctor García-Mayor.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Complejo Hospitalario Xeral-Cíes.
Pizarro, 22. 36204 Vigo. Pontevedra. España.
Correo electrónico: rgm@unices.cesga.es

Manuscrito recibido el 30-8-2002; aceptado para su publicación el 7-1-2003.

Palabras clave: Carcinoma suprarrenal. Virilización. Hirsutismo.

miento, de 14 meses⁵, aunque el intervalo libre de enfermedad tras la resección quirúrgica completa puede variar de menos de un año hasta más de 10 años. El tamaño tumoral, la existencia de hemorragia intratumoral y el número de mitosis son factores pronósticos que permiten clasificarlos en grupos de alto y bajo riesgo. Los pacientes con tumores funcionantes presentan una mayor supervivencia, posiblemente porque el diagnóstico y el tratamiento son más precoces^{5,7}.

La clave de la curación es la resección completa y precoz, y la primera línea de tratamiento es la extirpación quirúrgica^{5,6,8}. El tratamiento médico con mitotane es controvertido y asume un papel adyuvante en el carcinoma adrenal metastásico, recurrente o inoperable, dadas su poca efectividad y su elevada toxicidad^{5,8}. La respuesta al mitotane se ha valorado entre el 35 y el 60%, y no hay ningún factor capaz de predecir el éxito o el fracaso del tratamiento^{3,6}. Además no está claro que la respuesta tumoral se correlacione con un aumento de la supervivencia^{3,9,10}, si bien en algún estudio aislado se han observado remisiones prolongadas o completas con mitotane^{2,11-13}.

El seguimiento debe hacerse periódicamente con estudios hormonales y de imagen, dado que se han documentado recurrencias años e incluso décadas después del tratamiento quirúrgico, puesto que la evolución del carcinoma suprarrenal es impredecible.

Irene Rodríguez Rodríguez,
Concepción Páramo Fernández, Reyes Luna Cano, José Manuel
Sierra Vaquero
y Ricardo Víctor García-Mayor
*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Xeral-
Cies. Vigo. Pontevedra. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison LE, Gaudin PB, Brennan MF. Pathologic features of prognostic significance for adrenocortical carcinoma after curative resection. *Arch Surg* 1999;134:181-5.
2. Kasperlik-Zakucka AA, Migdalska BM, Zgliczynski S, Makowska AM. Adrenal carcinoma. A clinical study and treatment results of 52 patients. *Cancer* 1995;75:2587-91.
3. Zografos GC, Driscoll DL, Karakousis CP, Huben RP. Adrenal adenocarcinoma: a review of 53 cases. *J Surg Oncol* 1994; 55:160-4.
4. Wooten MD, King DK. Adrenal cortical carcinoma. Epidemiology and treatment with mitotane and a review of the literature. *Cancer* 1993;72:3145-55.
5. Rodríguez Cuartero A. Carcinoma suprarrenal virilizante. *An Med Interna* 1998;15:401.
6. Biometrics Branch, National Cancer Institute. Cutler SJ, Young JL. Third National Cancer Survey: incidence data. National Cancer Institute monograph 41. Washington DC: Government Printing Office 1975 (DHEW publication. [NIH] 75-787).
7. Coonrod DV, Rizkallah TH. Virilizing adrenal carcinoma in a woman of reproductive age: a case presentation and literature review. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1912-5.
8. McKenna TJ. Screening for sinister causes of hirsutism. *N Engl J Med* 1994;331:1015-6.
9. Luton JP, Cerdas S, Billaud L, Thomas G, Guilhaume B, Bertagna X, et al. Clinical features of adrenocortical carcinoma prognostic factors, and the effect of mitotane therapy. *N Engl J Med* 1990;322:1195-2001.
10. Bodie B, Novick AC, Pontes JE, Straffon RA, Montie JE, Babiak T, et al. The Cleveland Clinic experience with adrenal cortical carcinoma. *J Urol* 1989;141:257-60.
11. Karakousis CP, Rao U, Moore R. Adrenal adenocarcinomas: histologic grading and survival. *J Surg Oncol* 1985;29:105-11.
12. Didolkar MS, Bescher RA, Elias EG, Moore RH. Natural history of adrenal cortical carcinoma. *Cancer* 1981;47:2153-61.
13. Jarabak J, Rice K. Metastatic adrenal cortical carcinoma: prolonged regression with mitotane therapy. *JAMA* 1981;246:1706-10.