

Bibliografía

1. Illous F, Laboureaux-Soares S, Duvois S, Rohmer V, Rodien P. Tyrosine kinase inhibitors and modifications of thyroid function tests: a review. *Eur J Endocrinol*. 2009;160:331–6.
2. Fuertes Zamorano N, De Miguel Novoa M, Molino González A, Díaz Pérez J, Martín Rojas-Marcos P, Montañez Zorrilla M. Disfunción tiroidea en los pacientes con carcinoma de células renales avanzado en tratamiento con sunitinib: un problema multifactorial. *Endocrinol Nutr*. 2010; doi:10.1016/j.endonu.2010.06.002.
3. Wong E, Rosen LS, Mulay M, Vanvugt A, Dinolfo M, Tomoda C, et al. Sunitinib induces hypothyroidism in advanced cancer patients and may inhibit thyroid peroxidase activity. *Thyroid*. 2007;17:351–5.
4. Mannavola D, Coco P, Vannucchi G, Bertuelli R, Carletto M, Casali PG, et al. A novel tyrosine kinase inhibitor, sunitinib, induces transient hypothyroidism by blocking iodine uptake. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:3531–4.
5. Tamaskar I, Bukowski R, Elson P, Ioachimescu AG, Wood L, Dreicer R, et al. Thyroid function test abnormalities in patients with metastatic renal cell carcinoma treated with sorafenib. *Ann Oncol*. 2008;19:265–8.
6. Torino F, Corsello SM, Longo R, Barnabei A, Gasparini G. Hypothyroidism related to tyrosine kinase inhibitors: an emerging toxic effect of targeted therapy. *Nat Rev Clin Oncol*. 2009;6:219–28.
7. Wolter P, Stefan C, Decallonne B, Dumez H, Bex M, Carmeliet P, et al. The clinical implications of sunitinib-induced hypothyroidism: a prospective evaluation. *Br J Cancer*. 2008;99:448–54.
8. Garfield D, Hercbergs A, Davis P. Unanswered questions regarding the management of sunitinib-induced hypothyroidism. *Nat Clin Pract Oncol*. 2007;12:674–5.
9. Garfield DH, Hercbergs A, Davis PJ. Hypothyroidism in patients with metastatic renal cell carcinoma treated with sunitinib. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99:975–6.
10. Porlan E, Vidaurre OG, Rodríguez-Peña A. Thyroid hormone receptor β (TR β) impairs cell proliferation by the transcriptional inhibition of cyclins D1, E and A2. *Oncogene*. 2008;27:2795–8.

Gilberto Pérez López^{a,*}, Marta Carrasco De La Fuente^b, Miriam Menacho Román^c, Olga González Albarrán^a y Marta Cano Megías^a

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital La Moraleja, Madrid, España

^c Servicio de Bioquímica Clínica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: beto_med@hotmail.com

(G. Pérez López).

doi:10.1016/j.endonu.2010.09.012

Insuficiencia suprarrenal primaria por linfoma adrenal bilateral

Primary adrenal insufficiency due to bilateral adrenal lymphoma

Sr. Editor:

Se presenta el caso de un paciente con un cuadro de insuficiencia suprarrenal secundario a un linfoma suprarrenal primario (LSP) con afectación bilateral. A propósito del mismo, se realiza una breve revisión de la literatura sobre sus características clínico-patológicas más relevantes.

Mujer de 80 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial. Consultó por cuadro constitucional, náuseas y vómitos de cuatro meses de evolución. En las pruebas complementarias realizadas se obtuvo: niveles séricos de LDH persistentemente elevados (2.000 UI/l), ionograma normal y en TC toraco-abdominal (fig. 1) se halló imagen de masas en ambas suprarrenales. El estudio del eje adrenal mostró una ACTH de entre 300 y 500 pg/ml (valores normales 10-50 pg/ml) y cortisol basal de entre 10 y 14 μ g/dl (valores normales de 3-18 μ g/dl). Tras soporte sustitutivo glucocorticoideo se indicó laparotomía en la que no pudo realizarse más que una biopsia por irsecabilidad quirúrgica de ambas lesiones. El resultado anatomopatológico final fue de linfoma no Hodgkin B difuso variante de células grandes con CD 20 positivo, Ki 67 positivo aproximadamente en el 90% y P53

positivo en aproximadamente el 80%. No se identificó infiltración en médula ósea, tras lo cual se inició tratamiento con quimioterapia bien tolerada y cuya respuesta está pendiente de objetivar.

El linfoma primario de la glándula suprarrenal representa alrededor del 1% de los linfomas extraganglionares y se han publicado menos de 100 casos en la literatura¹. Es más frecuente en hombres que en mujeres (2/1) y la media de edad se sitúa en torno a los 68 años². En el 65% de los casos, la afectación suprarrenal es bilateral³. El 90% de los LSP son linfomas no-Hodgkin B de células grandes⁴.

Los síntomas más frecuentes de presentación son, dolor abdominal, dolor lumbar, fiebre y pérdida de peso. En los



Figura 1 TC toraco-abdominal.

pacientes con afectación bilateral puede objetivarse algún grado de insuficiencia suprarrenal asociada hasta en el 60% de los casos, aunque suele ser subclínica en la mayoría de ellos.

A pesar de su baja incidencia, el LSP debe incluirse en el diagnóstico diferencial de una masa suprarrenal junto a otras neoplasias malignas como el carcinoma de mama, pulmón, tumores del tracto gastrointestinal y el melanoma maligno que presentan una alta incidencia de metástasis suprarrenales, a menudo bilaterales. En el diagnóstico diferencial también deben incluirse otras entidades como el carcinoma suprarrenal primario, el feocromocitoma y algunos procesos infecciosos⁵.

El SLP es la entidad con peor pronóstico, que otros linfomas B extraganglionares. En el 90% de los casos publicados fallecieron en menos de un año desde el diagnóstico a pesar del tratamiento⁶. Los esquemas de quimioterapia habitualmente empleados con intención curativa en el tratamiento de los linfomas B de alto grado, ofrecen resultados muy pobres en los LSP. La radioterapia puede mejorar el control local de la enfermedad, pero se desconoce su impacto en la supervivencia de estos pacientes⁷. Finalmente, la terapia glucocorticoidea de sustitución debe formar parte del tratamiento cuando existe algún grado de insuficiencia suprarrenal.

Bibliografía

1. Freeman C, Berg JW, Cutler SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas. *Cancer*. 1972;29:252–60.
2. Wang J, Sun N, Renslo R, Chiang C, Tabarra HJ, Barajas L, et al. Clinically silent primary adrenal lymphoma: A case Report and review of the literature. *Am J Hematol*. 1998;58:130–6.
3. Bauduer F, Delmer A, Tourneau AL, Guettier C, Alexandre JH, Zittoun R, et al. Primary adrenal lymphoma. *Acta Haematol*. 1992;88:213–5.
4. Pimentel M, Jonson JB, Allan DR, Greenberg H, Bernstein CN. Primary adrenal lymphoma associated with adrenal insufficiency: A distinct clinical entity. *Leuk Lymphoma*. 1997;24:363–7.
5. Singh D, Kumar L, Sharma A, Vijayaraghavan M, Thulkar S, Tandon N. Adrenal involvement in non-Hodgkin's lymphoma: Four cases and review of literature. *Leuk Lymphoma*. 2004;45:789–94.
6. May F, Bachor R, Hack M, Gottfried H-W, Hautmann RE. Primary adrenal non-Hodgkin's lymphoma: long-term survival. *J Urol*. 1998;160:487.
7. Sasagawa I, Sadamori N, Itoyama T, Tsukasaki K, Nakamura H, Tomonaga M, et al. Primary adrenal lymphoma with chromosomal abnormalities. *Acta Haematol*. 1995;94:156–62.

Ignacio Rasero Hernández, Rafael Hernández Lavado*,
Pilar Rodríguez Ortega, Carlos Guzmán Carmona y
José Díaz Pérez de Madrid

*Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital Infanta
Cristina, Badajoz, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hernandezlavado@eresmas.com
(R. Hernández Lavado).

doi:10.1016/j.endonu.2010.09.008