

PROVOCĂRILE MANAGEMENTULUI TUMORILOR SUPRARENALE ÎN PRACTICA MEDICALĂ: SERIE DE CAZURI

Rodica PETRIS^{1*}, Ana VALEA^{2,3*}, Diana Elena RENTEA^{1*}, Ana-Maria GHEORGHE¹, Adina GHEMIGIAN^{1,4}, Mara CARȘOTE^{1,4}, Eugenia PETROVA^{1,4}, Florica SANDRU^{1,5}, Anca HALDAN⁶, Claudiu-Eduard NISTOR^{7,8}

¹ Institutul Național de Endocrinologie "C.I. Parhon", București, România

² Spitalul Clinic Județean, Cluj-Napoca, România

³ Universitatea de Medicină și Farmacie "Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca, România

⁴ Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila", București, România

⁵ Spitalul Clinic de Urgență "Elias", București, România

⁶ Școala Națională de Sănătate Publică, Management și Perfecționare în Domeniul Sanitar, București, România

⁷ Departamentul 4 – Patologie cardiotoracică, Disciplina Chirurgie toracică, Universitatea de Medicină și Farmacie "Carol Davila", București, România

⁸ Departamentul Chirurgie toracică, Spitalul Universitar de Urgență Militar Central "Dr. Carol Davila", București, România

*Autori cu contribuții egale

Autor de corespondență: Mara Carsote

E-mail: carsote_m@hotmail.com

Abrevieri

ACTH = hormon adrenocorticotrop

CT = tomografie computerizată

IGF1 = factor de creștere asemănător insulinei 1

25OHD = 25-hidroxivitamina D

CMT = carcinom medular tiroidian

NEM = neoplazie endocrină multiplă

NA = nu este disponibil

PTH = parathormon

SOT = scorul osos trabecular

INTRODUCERE

Genetica tumorilor suprarenale reprezintă un domeniu complex, dar incomplet descris, care implică fie neoplazie benignă sau malignă, secretoare sau nu, uni sau bilaterale, ereditare sau neereditare, mutații de bază ale liniei germinale sau somatice; izolate sau în combinație cu o multitudine de afecțiuni endocrine și non-endocrine [1-10]. De exemplu, căile de semnalizare PKA sunt legate de sindromul suprarenal Cushing, sindromul Carney și sindromul McCune-Albright; anomaliile GNAS sunt legate de tumorile producătoare de cortizol; genele KCNJ5, CACNA1D implică mase precum aldosteronomul; mutațiile liniei germinale ARC5 sunt legate de hiperplazia suprarenală bilaterală primară (macronodulară sau micronodulară); TP53 este legat de carcinomul suprarenocortical, mai ales cu debut pediatric etc. [1-10]. De asemenea, feocromocitomul, ca parte a clasei mari eterogene de tumori neuroendocrine, este legat de afecțiuni ereditare precum neurofibromatoza de tip 1, neoplazia endocrină multiplă (NEM) de tip 2A, boala von Hippel-Lindau etc. [11-21].

Genetica tumorilor suprarenale reprezintă un domeniu complex, dar incomplet descris, care implică neoplazie benignă sau malignă, secretoare sau nu, uni sau bilaterale, ereditare sau neereditare, având mutații de bază ale liniei germinale sau somatice; izolate sau în combinație cu o multitudine de afecțiuni endocrine și nonendocrine. Scopul nostru este de a introduce aspecte clinice bazate pe experiența medicală din viața reală privind tumorile suprarenale cu aspecte neașteptate sau parțial explicate, precum și limitele practicii zilnice, cum ar fi decizia de îndepărtare bilaterală a suprarenalelor în feocromocitom fără dovezile clinice ale unei afecțiuni genetice de bază; asocierea feocromocitomului cu leziuni de lichen plan; coexistența tumorilor suprarenale cu cancerul tiroidian (o combinație aparent non-NEM); decizia de adrenalectomie în hiperaldosteronismul primar la care pacientul amână intervenția. Prezentăm o serie de cazuri de pacienți care au fost urmăriți la diferite centre medicale și chirurgicale. Chiar dacă fenotipul cazurilor noastre feminine nu se potrivește în totalitate cu niciunul dintre sindroamele genetice clasice, testarea genetică, pentru o gamă mai largă de anomalii genetice, ar putea fi utilă pentru a identifica o posibilă legătură genetică. În timp ce studiile multiple de gene sunt legate de tumorile suprarenale, datele din medicina reală nu sunt concludente în multe cazuri, care nu respectă scenariul tipic al sindromului MEN. Acesta ar putea fi un subiect important de abordat în stabilirea beneficiului clinic în cadrul managementului multidisciplinar al acestor cazuri.

Cuvinte cheie: suprarenale, management, management de caz, tumoră, lichen plan, hiperaldosteronism, tiroidă, feocromocitom

SCOP

Scopul acestui articol este de a introduce aspecte clinice bazate pe experiența medicală din viața reală privind tumorile suprarenale, cu aspecte neașteptate sau parțial explicate, precum și limitele practicii zilnice, cum ar fi decizia de îndepărtare a suprarenalelor bilaterale în feocromocitom fără dovezi clinice ale unei afecțiuni genetice subiacente; asocierea feocromocitomului cu leziuni de lichen plan; coexistența tumorilor suprarenale cu cancerul tiroidian (o combinație aparent non-NEM); decizia de adrenalectomie în hiperaldosteronismul primar în care pacientul amână intervenția.

METODĂ

Acest articol prezintă o serie de cazuri de pacienți care au fost urmăriți în diferite centre medicale și chirurgicale. Pacienții au fost de acord pentru utilizarea anonimă a dosarelor lor medicale.

CAZUL 1

Primul caz este reprezentat de o femeie de 69 de ani internată pentru control periodic după adrenalectomie bilaterală pentru feocromocitom, intervenție care a fost făcută în urmă cu 20 de ani. Până la vârsta de 50 de ani, a fost internată pentru episoade de hipertensiune arterială (valoarea cea mai mare de 240/110 mm Hg) asociată cu dureri de cap și palpitații; investigațiile endocrine au confirmat un feocromocitom. Ea a suferit simultan adrenalectomie totală dreaptă și subtotală stângă. La începutul intervenției chirurgicale, ea prezintă hipotensiune arterială, dar insuficiența suprarenală primară cronică iatrogenă a fost înlocuită adecvat cu glucocorticoizi, apoi, pe parcursul urmăririi postoperatorii, a avut valori fluctuante ale tensiunii arteriale fără recidivă a profilului crescut de catecolamine (Tabelul 1).

Tabel 1. Evaluarea secvențială postadrenalectomie a metaboliților catecolaminei la un pacient cu intervenție chirurgicală anterioară pentru feocromocitom

Parametru	Valoare 2012	Valoare 2013	Valoare 2014	Valoare 2015	Valoare 2016	Valoare 2017	Valoare 2018	Valoare 2019	Valoare 2020	Valoare 2021	Valoare 2022	Valori normale	Unități de măsură
Metanefrine plasmatic	19	30	10	27,01	22,8	22,9	25,2	11,3	NA	5	5	10-90	pg/ml
Normetanefrine plasmatic	50	30	34	47,2	134,8	97,02	161,5	122,4	NA	70,9	54,8	20-200	pg/ml
Metanefrine urinare în 24 h	340	57	72	50	78,15	200	50	30,2	79,56	31,08	NA	50-350	μg/24 h
Normetanefrine urinare în 24 h	610	252	156	461,56	422,38	464	418,3	374,85	259,02	360,6	NA	100-600	μg/24 h

Tabel 2. Verificare în serie a metabolismului fosfocalcic

Parametru	Valoare 2016	Valoare 2017	Valoare 2018	Valoare 2019	Valoare 2020	Valoare 2021	Valoare 2022	Valori normale	Unități de măsură
Calciu total seric	9,9	10	9,6	9,86	10	9,1	9,58	8,4-10,2	mg/dl
Fofor	4,81	4,7	4,9	3,44	4,5	3,8	3,6	2,5-4,5	mg/dl
Parathormon (PTH)	44,47	35,25	37,15	47,57	50,06	33,73	49,78	15-65	pg/ml
25-hidroxitamina D (25OHD)	NA	27,71	17,6	NA	23,75	23,7	32,3	30-100	ng/ml

Figura 1. Leziuni de lichen plan în zona toracică posterioară



Tabel 3. Evaluare DXA la o femeie aflată la menopauză, cu antecedente de cancer tiroidian, hiperparatiroidism primar și diagnostic actual de incidentalom suprarenal

Regiune	BMD (g/sqcm) Densitate osoasă minerală	Scorul T (SD)	Scorul Z (SD)	SOT Scorul osos trabecular
L1-4	0,820	-3	-2	1,210
Colul femural	0,836	-1,5	-0,3	
Șold total	0,888	-0,9	-0,2	
1/3 distală radius	0,663	-0,7	-0,2	

5 ani mai târziu, pacienta a fost supusă tiroidectomiei pentru gușă multinodulară benignă, cu substituirea funcției prin levotiroxină, care a fost necesară după procedură. Nu a fost confirmată prezența unui carcinom medular tiroidian (CMT) pe baza evaluărilor calcitoninei la diagnostic, în timpul urmăririi, la examenul anatomo-patologic și la criteriile clinice pentru hiperparatiroidismul primar (Tabelul 2).

După alți 5 ani, i s-a făcut un examen imagistic de rutină al capului; tomografia computerizată (CT) a evidențiat un microadenom hipofizar de 6,5 mm (transvers) și 4,5 mm (cranio-caudal), care a fost considerat un inci-

dentalom. La internarea actuală, examenul clinic a fost în limite normale, cu excepția unei leziuni de culoare maro la nivelul zonei toracice posterioare, în concordanță cu un diagnostic de lichen plan, care a fost depistat inițial cu un deceniu înainte (Figura 1). Pacientul prezintă și hiperpigmentație palmară și plantară sub formă de pete. Evaluările endocrine au fost în limite normale, în timp ce CT a identificat un țesut suprarenal drept de 14/6 mm (un potențial rest), cu o mică calcifiere, și un nodul suprarenal stâng de 15/12/18 mm, cu calcificări la nivelul polului superior.

CAZUL 2

Al doilea caz este reprezentat de pacientă de 56 de ani, internată pentru evaluarea unei tumori suprarenale descoperite recent. Istoricul ei medical include: carcinom papilar tiroidian (tratat cu tiroidectomie totală și terapie cu iod radioactiv 100 mCi), hiperparatiroidism primar complicat cu litiază renală (un adenom paratiroidian drept inferior a fost îndepărtat la câțiva ani după tiroidectomie alături de un ganglion limfatic local, care s-a dovedit a fi o metastază unică a ganglionului din cancerul



Tabel 4. Analizele biochimice iochimistry panel on 56-year-old female with adrenal incidentaloma

Parametru	Valoare	Valori normale	Unități de măsură
Calciu ionic seric	4,4	3,9-4,9	mg/dl
Calciu seric total	9,83	8,4-10,2	mg/dl
Colesterol total	212,6	0-200	mg/dl
Fosfor	3,08	2,5-4,5	mg/dl
Glicemie à jeun	109,8	70-100	mg/dl
Hemoglobină glicozilată A1c	5,4	4,8-5,9	%
HDL-colesterol	52	40-65	mg/dl
Potasiu	5,4	3,5-5,1	mmol/l
Magneziu	1,93	1,6-2,55	mg/dl
Sodiu	144	136-145	mmol/l
Proteine totale	6,99	6,5-8,7	g/dl
Uree	35,9	15-50	mg/dl
Creatinină	0,83	0,5-1	mg/dl

tiroidian anterior) și hipertensiune arterială sub tratament. Istoricul medical familial include tatăl cu melanom malign. La 6 ani după ce a avut menopauza fiziologică, a fost confirmat diagnosticul de osteoporoză; i s-a recomandat acid alendronic/colecalciferol 70 mg/5600 UI săptămânal în ultimul an, cu o ușoară îmbunătățire a scorului T la examenul DXA curent (Tabelul 3).

La internare, examenul fizic a evidențiat un indice de masă corporală de 21,4 kg/m², pleură facială și onicomicoză ușoară. Analizele biochimice au evidențiat hipercolesterolemie, glicemie à jeun de 109,8 mg/dl (normal: 70-100) cu hemoglobină glicozilată 5,4% (normal: 4,8-5,9) și o valoare crescută a potasiului de 5,41 mmol/l (normal: 3,5-5,1) (Tabelul 4).

Tabloul endocrin tiroidian a arătat o supresie parțială a tiroidei – TSH de 0,43 μUI/ml (normal: 0,5-4,5), FT4 de 11,69 pmol/l (normal: 9-19) sub tratament cu Levotiroxină 125 μg/zi și tiroglobulină negativă. Ecografia tiroidiană a evidențiat statusul posttiroidectomie totală. Testele de metabolism osos au fost în limite normale. Posibila secreție autonomă de cortizol este confirmată de ACTH (hormon adrenocorticotrop) de 6,21 pg/ml (normal: 3-66) cu un nivel matinal de cortizol plasmatic de 15,97 μg/dl (normal: 4,82-19,5) și un nivel plasmatic matinal după testul de inhibiție a dexametazonei 2X2 mg de 2,21 μg/dl (normal < 1,8). Tomografia computerizată a evidențiat hiperplazia bilaterală, cu un nodul drept de 1,57 cm/2,19 cm și un nodul stâng de 1,47 cm/ 1,82 cm. S-a stabilit diagnosticul de hiperplazie macronodulară suprarenală bilaterală și, pentru început. S-a recomandat o supraveghere atentă, pe lângă medicația pentru hipertensiune arterială, medicația antiosteoporotică, cu acid zolendronic 15 mg/an, vitamina D3 1000 UI/zi, și terapia supresoare cu levotiroxină.

CAZUL 3

Al treilea caz este reprezentat de un pacient de sex masculin, în vârstă de 60 de ani, nefumător, care este internat pentru evaluări endocrine ale hipertensiunii arteriale. Este cunoscut cu hipertensiune arterială încă din ultimul

deceniu, cu complianță parțială la terapie și episoade intermitente de hipertensiune arterială acută care nu au fost sugestive pentru o criză provocată de feocromocitom. Funcția tiroidiană a fost normală, la fel au fost valorile de bază ale ACTH și testul de supresie cu dexametazonă, cu suprimarea adecvată a nivelului de cortizol, excluzând astfel un sindrom Cushing suprarenal. Cu toate acestea, hiperaldosteronismul primar a fost confirmat pe baza aldosteronului plasmatic de 83,4 ng/dl, respectiv renină plasmatică de 3,55 μUI/ml (valori normale ale aldosteronului în ortostatism, între 2,21 și 35 ng/dl, respectiv ale reninei, între 4,4 și 46,4 μUI/ml), cu raportul renină/aldosteron de 23,49 (valoarea normală – sub 3,7). Tomografia computerizată cu substanță de contrast a confirmat hiperplazia bilaterală cu un nodul suprarenal stâng de 2,5/2,2 cm și o densitate sub 10 UH în faza de început, sugestiv pentru un adenom de tip hiperlipidic cu o spălare absolută de 72% și o spălare relativă de 65% (Figura 2).

Istoricul familial a fost nesemnificativ pentru orice afecțiune medicală, iar prelevarea de sânge din venele suprarenale bilaterale nu a fost disponibilă. Pacientul a fost tratat în continuare cu medicamente antihipertensive, inclusiv spironolactonă. Ca urmare a pandemiei de COVID-19, pacientul a amânat prezentarea la departamentul nostru pentru a putea stabili adrenalectomia.

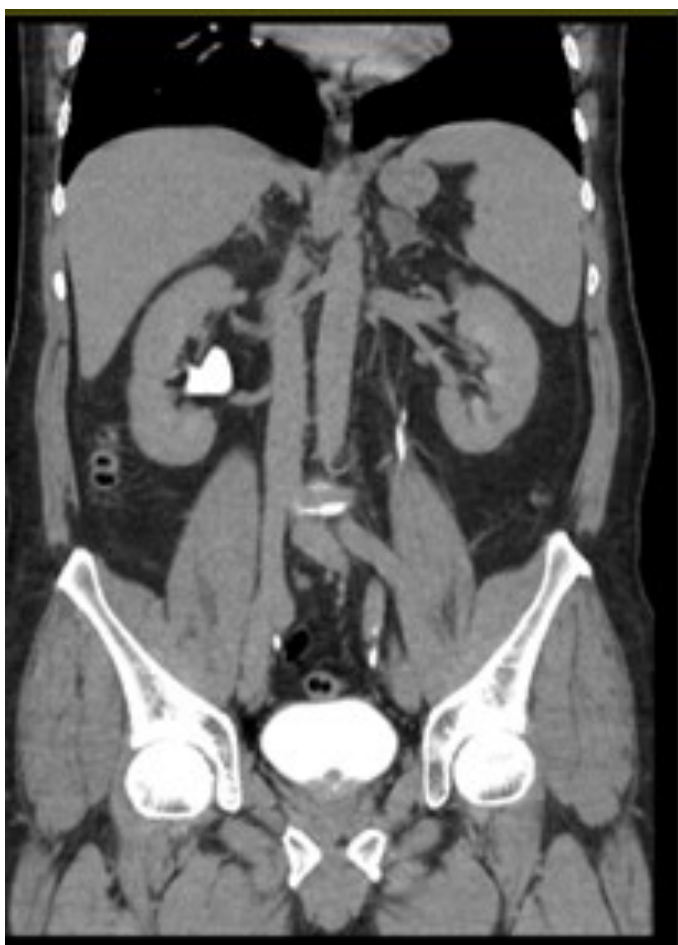
DISCUȚII

Primul caz introduce o procedură bilaterală de adrenalectomie pentru feocromocitomul bilateral, diagnostic care a fost considerat adecvat la primul diagnostic, adică în urmă cu 20 de ani. Cu toate acestea, în prezent, pacientul încă asociază leziunile suprarenale bilaterale vizibile la CT cu profil hormonal negativ, care nu sunt în concordanță cu diagnosticul inițial. În absența unei legături genetice clare, feocromocitomul bilateral este suspectat dacă tumorile suprarenale mari cu aspecte imagistice specifice sunt identificate prin tehnici imagistice alături de un tablou hormonal pozitiv, dar cea mai utilă investigație rămâne scintigrama MIBG radiomarcată, care nu este disponibilă în multe centre și nici la noi; acest tip de investigație este deosebit de util în sindroamele genetice, tumorile bilaterale, implicarea extrasuprarenală și boala metastatică [22-30]. De asemenea, subiectul avea un microadenom hipofizar care era sugestiv pentru un incidentalom. Asocierea unei tumori hipofizare cu o boală suprarenală se găsește mai ales în sindromul NEM 1, care nu a fost susținut clinic în acest caz; cele mai frecvente tumori secretoare ale glandei pituitare care sunt implicate în diferite combinații endocrine sindromice sunt prolactinomul, somatotropinomul și corticotropinomul [31-41]. În cazul 1, leziunile de lichen plan au fost confirmate de echipa dermatologică. Lichenul plan este o inflamație cronică cu potențial de transformare malignă; niveluri ridicate de cortizol au fost raportate ca parte a buclei patogene; a fost descrisă și o asociere cu caracteristicile cardio-metabolice [42-49]. Asocierea lichenului plan cu bolile endocrine a fost evidențiată mai ales având în vedere patologii tiroidiene pe fond autoimun [50-56]. Când vine vorba de asocierea cu feocromocitomul, există doar câteva raportări în literatură în afara asocierii NEM2A cu amiloidoza lichenului cutanat. Astfel, în cazul nostru, această asociere excepțională pare întâmplătoare; dar testele genetice nu au fost disponibile [57-63].

Figure 2AB. Tomografia computerizată a unui pacient confirmat cu hiperaldosteronism primar, hiperplazie suprarenală bilaterală cu tumoră suprarenală dreaptă



2.A. Secțiune axială



2.B. Plan coronal

Al doilea caz introduce situația unei posibile secreții autonome de cortizol ca urmare a leziunilor supraren-

nale bilaterale; prezența hipertensiunii arteriale și chiar și onicomicoza și, eventual, osteoporoza ar putea fi legate de aceasta. Cu toate acestea, din cauza unei implicări similare a glandelor, decizia de adrenalectomie a fost amânată pentru moment. Pierderea osoasă poate fi legată de terapia supresoare cronică pentru carcinomul tiroidian, antecedente de hiperparatiroidism primar și statusul menopauzal [64-70]. De asemenea, subiectul a avut un profil glucidic afectat, care se reflectă la nivelul osului printr-un scor osos trabecular (SOT) scăzut, așa cum se vede în acest caz, cu o contribuție suplimentară datorată excesului de cortizol [70-80]. Asocierea tumorilor endocrine de origine diferită cu posibile antecedente familiale de melanom malign indică o posibilă cauză genetică subiacentă. Am identificat două cazuri similare în literatură, diagnosticul genetic de bază rămânând necunoscut. Primul era un caz cu sindrom Cushing independent de ACTH datorat hiperplaziei suprarenale bilaterale și cancer papilar tiroidian la o pacientă de 33 de ani cu antecedente de carcinom papilar tiroidian multifocal și tumoră suprarenală ulterioară tratată prin adrenalectomie laparoscopică dreaptă [81]. Al doilea caz raportat a prezentat un bărbat de 70 de ani cu tiroidectomie totală pentru carcinom papilar, medular și folicular simultan; două luni mai târziu, a fost diagnosticat cu sindromul Cushing din cauza unei tumori suprarenale, care a fost tratată cu adrenalectomie stângă laparoscopică [82]. Nu a fost identificată o legătură genetică în niciunul dintre cazuri [81,82]. O mutație genetică care merită luată în considerare este BRAF 600E, o mutație asociată cu mai multe neoplasme precum carcinomul papilar tiroidian, cancerul colorectal, melanomul, leucemia cu celule păroase și histiocitoza Langerhans [83]. Mutațiile BRAF V600 sunt comune atât în melanom, cât și în carcinomul papilar tiroidian, indicând un comportament potențial mai agresiv în ambele tipuri de cancer [84-86]. Mutațiile BRAF V600 sunt asociate cu factori clinico-patologici agresivi, cum ar fi extensia extratiroidiană, stadiul TNM superior, metastaza ganglionilor limfatici și recidiva [87]. Asocierea cancerului papilar tiroidian cu boala nodulară corticosuprarenală poate fi identificată în sindromul Carney [88]. După cum am menționat, tumorile sincrone și metacrone ale glandelor endocrine sunt o caracteristică a sindroamelor NEM [89-91]. De asemenea, sindromul DICER ar putea asocia tumori tiroidiene etc. [92]. Pacientul nostru a avut hiperparatiroidism primar și hiperplazie bilaterală corticosuprarenală, dar mutația în genele *menin* sau *RET* nu a fost făcută. Asocierea tumorilor cu substrat de origine endocrine cu debut la vârstă fragedă (carcinom tiroidian diferențiat, hiperparatiroidism primar și sindrom Cushing suprarenal cauzat de hiperplazia suprarenală macronodulară bilaterală) susține posibilitatea unei cauze genetice. Al treilea caz introduce două aspecte particulare: unul este problema pacienților cu implicare suprarenală bilaterală într-un sindrom Conn; adrenalectomia glandei cu o leziune macronodulară ar putea să nu vindece boala dacă este asociată o afecțiune genetică [93]. 9 din 10 subiecți cu aldosteronom poartă mutații somatice ale proteinelor canalelor de potasiu, în timp ce boala suprarenală bilaterală ar putea implica mutații ale liniei germinale a genei *CYP11B1/2* [94]. În managementul cazurilor din practica medicală zilnică, accesul la evaluările genetice este mai puțin fezabil. A doua problemă este amânarea

prezentării pentru control și a deciziei pentru următorii pași terapeutici din cauza pandemiei de coronavirus. Acesta este, de asemenea, un aspect al medicinei din viața reală care a afectat practica medicală cu privire la gestionarea diferitelor tumori endocrine – ale hipofizei, ale tiroidei, ale suprarenalelor etc. [95-101].

CONCLUZII

Chiar dacă fenotipul cazurilor noastre feminine nu se potrivește în totalitate cu niciunul dintre sindroamele genetice clasice, testarea genetică, pentru o gamă mai largă de anomalii genetice, ar putea fi utilă pentru a identifica o

posibilă legătură genetică. În timp ce studiile multiple asupra genelor sunt legate de tumorile suprarenale, datele din medicina reală nu sunt concludente în multe cazuri, care nu urmează scenariul tipic al sindromului NEM. Acesta ar putea fi un subiect important de abordat în stabilirea beneficiului clinic în cadrul managementului multidisciplinar al acestor cazuri.

Acknowledgment: we thank to the medical teams

Conflict of interest: none

References

- Pitsava G, Stratakis CA. Genetic Alterations in Benign Adrenal Tumors. *Biomedicines*. 2022 Apr 30;10(5):1041. doi: 10.3390/biomedicines10051041.
- Delivanis DA, Vassiliadi DA, Tsagarakis S. Current approach of primary bilateral adrenal hyperplasia. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2022 Jun 1;29(3):243-252. doi: 10.1097/MED.0000000000000725.
- Charchar HLS, Fragoso MCBV. An Overview of the Heterogeneous Causes of Cushing Syndrome Resulting From Primary Macronodular Adrenal Hyperplasia (PMAH). *J Endocr Soc*. 2022 Mar 17;6(5):bvac041. doi: 10.1210/jendso/bvac041.
- Das R, Ghosh Chowdhury M, Raundal S, Jadhav J, Kumar N, Patel S, Shard A. Objective assessment of adrenocortical carcinoma driver genes and their correlation with tumor pyruvate kinase M2. *Gene*. 2022 May 15;822:146354. doi: 10.1016/j.gene.2022.146354.
- Scholl UI. Genetics of Primary Aldosteronism. *Hypertension*. 2022 May;79(5):887-897. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.16498.
- Xu Q, Hui C, Hou L, Zheng P, Lu Y, Deng D. Long-term follow-up of a case of MEN1 and literature review. *Neuro Endocrinol Lett*. 2021 Oct;42(6):369-374.
- Lippert J, Appenzeller S, Liang R, Sbiera S, Kircher S, Altieri B, Nanda I, Weigand I, Gehrig A, Steinhauer S, Riemens RJM, Rosenwald A, Müller CR, Kroiss M, Rost S, Fassnacht M, Ronchi CL. Targeted Molecular Analysis in Adrenocortical Carcinomas: A Strategy Toward Improved Personalized Prognostication. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018 Dec 1;103(12):4511-4523. doi: 10.1210/je.2018-01348.PMID: 30113656.
- Ross JS, Wang K, Rand JV, Gay L, Presta MJ, Sheehan CE, Ali SM, Elvin JA, Labrecque E, Hiemstra C, Buell J, Otto GA, Yelensky R, Lipson D, Morosini D, Chmielecki J, Miller VA, Stephens PJ. Next-generation sequencing of adrenocortical carcinoma reveals new routes to targeted therapies. *J Clin Pathol*. 2014 Nov;67(11):968-73. doi: 10.1136/jclinpath-2014-202514.
- Pozdreyev N, Fishbein L, Gay LM, Sokol ES, Hartmaier R, Ross JS, Darabi S, Demeure MJ, Kar A, Foust LJ, Koc K, Bowles DW, Leong S, Wierman ME, Kiseljak-Vassiliades K. Targeted genomic analysis of 364 adrenocortical carcinomas. *Endocr Relat Cancer*. 2021 Aug 16;28(10):671-681. doi: 10.1530/ERC-21-0040.
- Mytareli C, Delivanis DA, Athanassouli F, Kalotychoy V, Mantzourani M, Kassi E, Angelousi A. The Diagnostic, Prognostic and Therapeutic Role of miRNAs in Adrenocortical Carcinoma: A Systematic Review. *Biomedicines*. 2021 Oct 20;9(11):1501. doi: 10.3390/biomedicines9111501.
- Darabi S, Braxton DR, Eisenberg BL, Demeure MJ. Molecular genomic profiling of adrenocortical cancers in clinical practice. *Surgery*. 2021 Jan;169(1):138-144. doi: 10.1016/j.surg.2020
- Carsote M, Paun S, Neamtu MC, Avramescu ET, Iosif C, Terzea D, Constantinoiu S, Danculescu Miulescu R, Neamtu OM, Poiana C. The immunohistochemistry aspects in two cases of neurofibromatosis-associated abdominal tumors, *Rom Journal Morphol Embryol*, 2012;53(2):401-405.
- Trache MC, Bewarder J, Betz CS, Möckelmann N, Böttcher A. A Four-Generational Report on Hereditary Head and Neck Paraganglioma. *Cureus*. 2022 Apr 14;14(4):e24143. doi: 10.7759/cureus.24143.
- Sarkadi B, Saskoi E, Butz H, Patocs A. Genetics of Pheochromocytomas and Paragangliomas Determine the Therapeutic Approach. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 27;23(3):1450. doi: 10.3390/ijms23031450.
- Sandru F, Carsote M, Albu SE, Valea A, Petca A, Dumitrascu MC. Glucagonoma: From skin lesions to the neuroendocrine component (Review). *Exp Ther Med*. 2020;20(4):3389-3393.
- Darlane C, Goncalves J, Timsit MO, Favier J. An update on adult forms of hereditary pheochromocytomas and paragangliomas. *Curr Opin Oncol*. 2021 Jan;33(1):23-32. doi: 10.1097/CCO.0000000000000694.PMID: 33186184 Review.
- Poiana C, Neamtu MC, Avramescu ET, Carsote M, Trifanescu R, Terzea D, Neamtu OM, Ferechide D, Danculescu Miulescu R. The poor prognosis factors in G2 neuroendocrine tumor. *Rom J Morphol Embryol* 2013;54(3 Suppl):717-720.
- Rusyn L, Kohn B. Succinate-Dehydrogenase Deficient Paragangliomas/Pheochromocytomas: Genetics, Clinical Aspects and Mini-Review. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2017 Mar;14(3):312-325. doi: 10.17458/per.vol14.2017.RK.succinatedehydrogenase.
- Mazzaglia PJ. Hereditary pheochromocytoma and paraganglioma. *J Surg Oncol*. 2012 Oct 1;106(5):580-5. doi: 10.1002/jso.23157. Epub 2012 May 30.PMID: 22648936 Review.
- Babic B, Patel D, Aufforth R, Assadipour Y, Sadowski SM, Quezado M, Nilubol N, Prodanov T, Pacak K, Kebebew E. Pediatric patients with pheochromocytoma and paraganglioma should have routine preoperative genetic testing for common susceptibility genes in addition to imaging to detect extra-adrenal and metastatic tumors. *Surgery*. 2017 Jan;161(1):220-227. doi: 10.1016/j.surg.2016.05.059.
- Sandru F, Carsote M, Valea A, Albu SE, Petca RC, Dumitrascu MC. Somatostatinoma: Beyond neurofibromatosis type 1 (Review). *Exp Ther Med*. 2020;20(4):3383-3388.
- Werner RA, Schirbel A, Buck AK, Fassnacht M, Hahner S. Adrenal functional imaging. *Presse Med*. 2022 Feb 4;51(2):104114. doi: 10.1016/j.lpm.2022.104114.
- Kumar S, Lila AR, Memon SS, Sarathi V, Patil VA, Menon S, Mittal N, Prakash G, Malhotra G, Shah NS, Bandgar TR. Metastatic cluster 2-related pheochromocytoma/paraganglioma: a single-center experience and systematic review. *Endocr Connect*. 2021 Nov 11;10(11):1463-1476. doi: 10.1530/EC-21-0455.
- Carrasquillo JA, Chen CC, Jha A, Ling A, Lin FI, Pryma DA, Pacak K. Imaging of Pheochromocytoma and Paraganglioma. *J Nucl Med*. 2021 Aug 1;62(8):1033-1042. doi: 10.2967/jnumed.120.259689.

Continuarea bibliografiei din pagina precedentă

25. Jha A, Taïeb D, Carrasquillo JA, Pryma DA, Patel M, Millo C, de Herder WW, Del Rivero J, Crona J, Shulkin BL, Virgolini I, Chen AP, Mittal BR, Basu S, Dillon JS, Hope TA, Mari Aparici C, Iagaru AH, Hicks RJ, Avram AM, Strosberg JR, Civelek AC, Lin FI, Pandit-Taskar N, Pacak K. High-Specific-Activity-¹³¹I-MIBG versus ¹⁷⁷Lu-DOTATATE Targeted Radionuclide Therapy for Metastatic Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Clin Cancer Res*. 2021 Jun 1;27(11):2989-2995. doi: 10.1158/1078-0432.CCR-20-3703.
26. Granberg D, Juhlin CC, Falhammar H. Metastatic Pheochromocytomas and Abdominal Paragangliomas. *J ClinEndocrinolMetab*. 2021 Apr 23;106(5):e1937-e1952. doi: 10.1210/clinem/dgaa982.
27. Ryder SJ, Love AJ, Duncan EL, Pattison DA. PET detectives: Molecular imaging for phaeochromocytomas and paragangliomas in the genomics era. *ClinEndocrinol (Oxf)*. 2021 Jul;95(1):13-28. doi: 10.1111/cen.14375.
28. Chin RI, Wu FS, Menda Y, Kim H. Radiopharmaceuticals for Neuroendocrine Tumors. *SeminRadiatOncol*. 2021 Jan;31(1):60-70. doi: 10.1016/j.semradonc.2020.07.007.
29. Jungels C, Karfis I. ¹³¹I-metaiodobenzylguanidine and peptide receptor radionuclide therapy in pheochromocytoma and paraganglioma. *CurrOpinOncol*. 2021 Jan;33(1):33-39. doi: 10.1097/CCO.0000000000000691.
30. De Filipo G, Maggi M, Mannelli M, Canu L. Management and outcome of metastatic pheochromocytomas/paragangliomas: an overview. *J Endocrinol Invest*. 2021 Jan;44(1):15-25. doi: 10.1007/s40618-020-01344-z.
31. Valea A, Ghervan C, Carsote M, Morar A, Iacob I, Tomesc F, Pop DD, Georgescu C. Effects of combination therapy: somatostatin analogues and dopamine agonists on GH and IGF1 levels in acromegaly. *Clujul Medical*. 2015;88(3):310-313.
32. Thompson R, Landry CS. Multiple endocrine neoplasia 1: a broad overview. *TherAdv Chronic Dis*. 2021 Aug 12;12:20406223211035288. doi: 10.1177/20406223211035288.
33. Ionovici N, Carsote M, Terzea DC, Predescu AM, Rauten AM, Popescu M. Somatostatin receptors in normal and acromegalic somatotroph cells: the U-turn of the clinician to immunohistochemistry report – a review. *Rom J Morphol Embryol* 2020;61(2):353-359.
34. Ahn CH, Kim JH. Best Achievements in Pituitary and Adrenal Diseases in 2020. *EndocrinolMetab (Seoul)*. 2021 Feb;36(1):51-56. doi: 10.3803/EnM.2021.108.
35. Pieterman CRC, Valk GD. Update on the clinical management of multiple endocrine neoplasia type 1. *ClinEndocrinol (Oxf)*. 2022 Mar 23. doi: 10.1111/cen.14727.
36. Gorbacheva A, Eremkina A, Goliusova D, Krupinova J, Mokrysheva N. The role of menin in bone pathology. *Endocr Connect*. 2022 Mar 14;11(3):e210494. doi: 10.1530/EC-21-0494.
37. Li APZ, Sathyanarayan S, Diaz-Cano S, Arshad S, Drakou EE, Vincent RP, Grossman AB, Aylwin SJB, Dimitriadis GK. Multiple electrolyte disturbances as the presenting feature of multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN-1). *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2022 Mar 1;2022:21-0207. doi: 10.1530/EDM-21-0207.
38. Valea A, Carsote M, Ghervan C, Georgescu C. Glycemic profile in patients with acromegaly treated with somatostatin analogue. *J Med Life*. 2015;8(Spec issue):79-83.
39. La Salvia A, Sesti F, Grinzato C, Mazzilli R, Tarsitano MG, Giannetta E, Faggiano A. Somatostatin Analogue Therapy in MEN1-Related Pancreatic Neuroendocrine Tumors from Evidence to Clinical Practice: A Systematic Review. *Pharmaceuticals (Basel)*. 2021 Oct 12;14(10):1039. doi: 10.3390/ph14101039.
40. Ragni A, Nervo A, Papotti M, Prencipe N, Retta F, Rosso D, Cacciani M, Zamboni G, Zenga F, Uccella S, Cassoni P, Gallo M, Piovesan A, Arvat E. Pituitary metastases from neuroendocrine neoplasms: case report and narrative review. *Pituitary*. 2021 Oct;24(5):828-837. doi: 10.1007/s11102-021-01178-9.
41. Al-Salameh A, Cadiot G, Calender A, Goudet P, Chanson P. Clinical aspects of multiple endocrine neoplasia type 1. *Nat Rev Endocrinol*. 2021 Apr;17(4):207-224. doi: 10.1038/s41574-021-00468-3.
42. Sushanthi LC, Ramani P, Ramasubramanian A, Gheena S, Krishnan RP. Serum Cortisol Levels in Lichen Planus: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Indian J Dermatol*. 2021 Nov-Dec;66(6):654-659. doi: 10.4103/ijid.ijd_95_21.
43. Bansal D, Kamboj M, Anand R, Pandiar D, Narwal A, Sivakumar N, Devi A. Association of childhood vaccination with pediatric lichen planus: A systematic review. *Int J Dermatol*. 2021 Dec 6. doi: 10.1111/ijd.15974. Online ahead of print. PMID: 34870853 Review.
44. Jose S, Mukundan JV, Johny J, Tom A, Mohan SP, Sreenivasan A. Estimation of Serum Cortisol Levels in Oral Lichen Planus Patients with Electrochemiluminescence. *J Pharm Bioallied Sci*. 2019 May;11(Suppl 2):S265-S268. doi: 10.4103/JPBS.JPBS_7_19. PMID: 31198350.
45. Ying J, Xiang W, Qiu Y, Zeng X. Risk of metabolic syndrome in patients with lichen planus: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2020 Aug 21;15(8):e0238005. doi: 10.1371/journal.pone.0238005.
46. Agha-Hosseini F, Sheykhabaehi N, SadrZadeh-Afshar MS. Evaluation of Potential Risk Factors that contribute to Malignant Transformation of Oral Lichen Planus: A Literature Review. *JContemp Dent Pract*. 2016 Aug 1;17(8):692-701. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1914.
47. González-Moles MÁ, Warnakulasuriya S, González-Ruiz I, Ayén Á, González-Ruiz L, Ruiz-Ávila I, Ramos-García P. Dysplasia in oral lichen planus: relevance, controversies and challenges. A position paper. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2021 Jul 1;26(4):e541-e548. doi: 10.4317/medoral.24610.
48. Lin D, Yang L, Wen L, Lu H, Chen Q, Wang Z. Crosstalk between the oral microbiota, mucosal immunity, and the epithelial barrier regulates oral mucosal disease pathogenesis. *Mucosal Immunol*. 2021 Nov;14(6):1247-1258. doi: 10.1038/s41385-021-00413-7.
49. Villa TG, Sánchez-Pérez Á, Sieiro C. Oral lichen planus: a microbiologist point of view. *IntMicrobiol*. 2021 Aug;24(3):275-289. doi: 10.1007/s10123-021-00168-y.
50. Dumitru N, Ghemigian A, Carsote M, Albu SE, Terzea D, Valea A. Thyroid nodules after initial evaluation by primary health care practitioners: an ultrasound pictorial essay. *Arch Balk Med Union*. 2016;51(3):434-438.
51. Guarneri F, Giuffrida R, Di Bari F, Cannavò SP, Benvenga S. Thyroid Autoimmunity and Lichen. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017 Jun 27;8:146. doi: 10.3389/fendo.2017.00146.
52. Alikhani M, Ghalaei P, Askariyan E, Khunsaraki ZA, Tavangar A, Naderi A. Association between the clinical severity of oral lichen planus and anti-TPO level in thyroid patients. *Braz Oral Res*. 2017 Jan 5;31:e10. doi: 10.1590/1807-3107BOR-2017.vol31.0010.
53. Chang JY, Chiang CP, Wang YP, Wu YC, Chen HM, Sun A. Antigastric parietal cell and antithyroid autoantibodies in patients with desquamative gingivitis. *J Oral Pathol Med*. 2017 Apr;46(4):307-312. doi: 10.1111/jop.12490.
54. Leslie TA. Itch Management in the Elderly. *CurrProblDermatol*. 2016;50:192-201. doi: 10.1159/000446094.
55. Gönül M, Cakmak SK, Kayaçatin S. Generalized lichen amyloidosis and hyperthyroidism: coincidence or association. *PostepyDermatolAlergol*. 2013 Aug;30(4):265-7. doi: 10.5114/pdia.2013.37039.

Continuarea bibliografiei din pagina precedentă

56. Ebrahimi M, Lundqvist L, Wahlin YB, Nylander E. Mucosal lichen planus, a systemic disease requiring multidisciplinary care: a cross-sectional clinical review from a multidisciplinary perspective. *J Low Genit Tract Dis.* 2012 Oct;16(4):377-80. doi: 10.1097/LGT.0b013e318247a907.
57. Pacini F, Fugazzola L, Bevilacqua G, Viacava P, Nardini V, Martino E. Multiple endocrine neoplasia type 2A and cutaneous lichen amyloidosis: description of a new family. *J Endocrinol Invest.* 1993 Apr;16(4):295-6. doi: 10.1007/BF03348840.
58. Tang HX, Yang H, Li F, Cao ZL, Huang YT, Qi XP. Elevated basal serum levels of calcitonin and simultaneous surgery of MEN2A-specific tumors. *Neoplasma.* 2021 Sep;68(5):1098-1106. doi: 10.4149/neo_2021_210330N419.
59. Mathiesen JS, Effraimidis G, Rossing M, Rasmussen ÅK, Hoejberg L, Bastholt L, Godballe C, Oturai P, Feldt-Rasmussen U. Multiple endocrine neoplasia type 2: A review. *Semin Cancer Biol.* 2022 Feb;79:163-179. doi: 10.1016/j.semcancer.2021.03.035.
60. Høxbroe-Michaelson S, Ornstrup MJ, Poulsen MM, Bennedbaek FN, Gaustadnes M, Rossing M, Darling P, Vestergaard P, Mathiesen JS. Long-term follow-up of RET Y791F carriers in Denmark 1994-2017: A National Cohort Study. *J Surg Oncol.* 2019 May;119(6):687-693. doi: 10.1002/jso.25371.
61. Pal R, Rastogi A, Kumar S, Bhansali A. Metastatic pheochromocytoma in MEN 2A: A rare association. *BMJ Case Rep.* 2018 Mar 28;2018:bcr2017222758. doi: 10.1136/bcr-2017-222758.
62. Scapinelli JO, Ceolin L, Puñales MK, Dora JM, Maia AL. MEN 2A-related cutaneous lichen amyloidosis: report of three kindred and systematic literature review of clinical, biochemical and molecular characteristics. *Fam Cancer.* 2016 Oct;15(4):625-33. doi: 10.1007/s10689-016-9892-6.
63. Gullu S, Gursoy A, Erdogan MF, Dizbaysak S, Erdogan G, Kamel N. Multiple endocrine neoplasia type 2A/localized cutaneous lichen amyloidosis associated with malignant pheochromocytoma and ganglioneuroma. *J Endocrinol Invest.* 2005 Sep;28(8):734-7. doi: 10.1007/BF03347557.
64. Radu L, Carsote M, Gheorghisan-Galateanu AA, Preda SA, Calborean V, Stancu R, Gheorman V, Albulescu DM. Blood Parathyryn and Mineral Metabolism Dynamics. A clinical analyzes. *Rev.Chim.* 2018;69(10):2754-2758.
65. Deardorff WJ, Cenzer I, Nguyen B, Lee SJ. Time to Benefit of Bisphosphonate Therapy for the Prevention of Fractures Among Postmenopausal Women With Osteoporosis: A Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med.* 2022 Jan 1;182(1):33-41. doi: 10.1001/jamainternmed.2021.6745.
66. Cusano NE. Evaluation and Management of Elevated Parathyroid Hormone Levels in Normocalcemic Patients. *Med Clin North Am.* 2021 Nov;105(6):1135-1150. doi: 10.1016/j.mcna.2021.05.017.
67. Peng CH, Lin WY, Yeh KT, Chen IH, Wu WT, Lin MD. The molecular etiology and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. *Tzu Chi Med J.* 2021 Apr 1;33(3):212-223. doi: 10.4103/tcmj.tcmj_233_20.
68. Föger-Samwald U, Dovjak P, Azizi-Semrad U, Kersch-Schindl K, Pietschmann P. Osteoporosis: Pathophysiology and therapeutic options. *EXCLI J.* 2020 Jul 20;19:1017-1037. doi: 10.17179/excli2020-2591.
69. Chiodini I, Merlotti D, Falchetti A, Gennari L. Treatment options for glucocorticoid-induced osteoporosis. *Expert Opin Pharmacother.* 2020 Apr;21(6):721-732. doi: 10.1080/14656566.2020.1721467.
70. Bragg S, Bain J, Ramsetty A. Endocrine Conditions in Older Adults: Osteoporosis. *FP Essent.* 2018 Nov;474:11-19.
71. Iorga RA, Bacalbasa N, Carsote M, Bratu OG, Stancu AMA, Bungau S, Pantis C, Diaconu CC. Metabolic and cardiovascular benefits of GLP-1 agonists, besides the hypoglycemic effect (Review). *Exp Ther Med.* 2020;20(3):2396-2400.
72. Martínez-Montoro JI, García-Fontana B, García-Fontana C, Muñoz-Torres M. Evaluation of Quality and Bone Microstructure Alterations in Patients with Type 2 Diabetes: A Narrative Review. *J Clin Med.* 2022 Apr 14;11(8):2206. doi: 10.3390/jcm11082206.
73. Kong SH, Hong N, Kim JW, Kim DY, Kim JH. Application of the Trabecular Bone Score in Clinical Practice. *J Bone Metab.* 2021 May;28(2):101-113. doi: 10.11005/jbm.2021.28.2.101.
74. Sandru F, Carsote M, Dumitrascu MC, Albu SE, Valea A. Glucocorticoids and Trabecular Bone Score. *J Med Life.* 2020 Oct-Dec;13(4):449-453. doi: 10.25122/jml-2019-0131.
75. Silva BC, Leslie WD, Resch H, Lamy O, Lesnyak O, Binkley N, McCloskey EV, Kanis JA, Bilezikian JP. Trabecular bone score: a non-invasive analytical method based upon the DXA image. *J Bone Miner Res.* 2014 Mar;29(3):518-30. doi: 10.1002/jbmr.2176.
76. Harvey NC, Glüer CC, Binkley N, McCloskey EV, Brandi ML, Cooper C, Kessler D, Lamy O, Laslop A, Camargos BM, Reginster JY, Rizzoli R, Kanis JA. Trabecular bone score (TBS) as a new complementary approach for osteoporosis evaluation in clinical practice. *Bone.* 2015 Sep;78:216-24. doi: 10.1016/j.bone.2015.05.016.
77. Muñoz-Torres M, Manzanera-Córdova R, García-Martín A, Avilés-Pérez MD, Nieto Serrano R, Andújar-Vera F, García-Fontana B. Usefulness of Trabecular Bone Score (TBS) to Identify Bone Fragility in Patients with Primary Hyperparathyroidism. *J Clin Densitom.* 2019 Apr-Jun;22(2):162-170. doi: 10.1016/j.jocd.2018.06.005.
78. McCloskey EV, Odén A, Harvey NC, Leslie WD, Hans D, Johansson H, Barkmann R, Boutroy S, Brown J, Chapurlat R, Elders PJM, Fujita Y, Glüer CC, Goltzman D, Iki M, Karlsson M, Kindmark A, Kotowicz M, Kurumatani N, Kwok T, Lamy O, Leung J, Lippuner K, Ljunggren Ö, Lorentzon M, Mellström D, Merlijn T, Oei L, Ohlsson C, Pasco JA, Rivadeneira F, Rosengren B, Sornay-Rendu E, Szulc P, Tamaki J, Kanis JA. A Meta-Analysis of Trabecular Bone Score in Fracture Risk Prediction and Its Relationship to FRAX. *J Bone Miner Res.* 2016 May;31(5):940-8. doi: 10.1002/jbmr.2734.
79. Shevroja E, Lamy O, Kohlmeier L, Koromani F, Rivadeneira F, Hans D. Use of Trabecular Bone Score (TBS) as a Complementary Approach to Dual-energy X-ray Absorptiometry (DXA) for Fracture Risk Assessment in Clinical Practice. *J Clin Densitom.* 2017 Jul-Sep;20(3):334-345. doi: 10.1016/j.jocd.2017.06.019.
80. Kennel KA, Sfeir JG, Drake MT. Optimizing DXA to Assess Skeletal Health: Key Concepts for Clinicians. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020 Dec 1;105(12):dgaa632. doi: 10.1210/clinem/dgaa632.
81. Tabatabaizadeh, M., Hasibi Taheri, S., Eydi, M., & Shayestehpour, M. (2021). The occurrence of Adrenocorticotropic hormone-independent Cushing's syndrome in a woman with the history of papillary thyroid carcinoma: a case report. *Journal of medical case reports*, 15(1), 113. <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02684-x>.
82. Mazeh H, Orlev A, Mizrahi I, Gross DJ, Freund HR. Concurrent Medullary, Papillary, and Follicular Thyroid Carcinomas and Simultaneous Cushing's Syndrome. *Eur Thyroid J.* 2015 Mar;4(1):65-8. doi: 10.1159/000368750.
83. Loo E, Khalili P, Beuhler K, Siddiqi I, Vasef MA. BRAF V600E Mutation Across Multiple Tumor Types: Correlation Between DNA-based Sequencing and Mutation-specific Immunohistochemistry. *Appl Immunohistochem Mol Morphol.* 2018 Nov/Dec;26(10):709-713. doi: 10.1097/PAL.0000000000000516.
84. Scheffel RS, de Cristo AP, Romitti M, Vargas CVF, Ceolin L, Zanella AB, Dora JM, Maia AL. The BRAF^{V600E} mutation analysis and risk stratification in papillary thyroid carcinoma. *Arch Endocrinol Metab.* 2021 May 18;64(6):751-757. doi: 10.20945/2359-3997000000285.

Continuarea bibliografiei din pagina precedentă

85. Chen P, Pan L, Huang W, Feng H, Ouyang W, Wu J, Wang J, Deng Y, Luo J, Chen Y. BRAF V600E and lymph node metastases in papillary thyroid cancer. *Endocr Connect*. 2020 Oct;9(10):999-1008. doi: 10.1530/EC-20-0420.
86. Lazzara DR, Zarkhin SG, Rubenstein SN, Glick BP. Melanoma and Thyroid Carcinoma: Our Current Understanding. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2019 Sep;12(9):39-41.
87. Liu C, Chen T, Liu Z. Associations between BRAF(V600E) and prognostic factors and poor outcomes in papillary thyroid carcinoma: a meta-analysis. *World J Surg Oncol*. 2016 Sep 6;14(1):241. doi: 10.1186/s12957-016-0979-1.
88. Mazeh H, Orlev A, Mizrahi I, Gross DJ, Freund HR. Concurrent Medullary, Papillary, and Follicular Thyroid Carcinomas and Simultaneous Cushing's Syndrome. *Eur Thyroid J*. 2015;4(1):65-68. doi:10.1159/000368750.
89. Kamilaris CDC, Stratakis CA, Hannah-Shmouni F. Molecular Genetic and Genomic Alterations in Cushing's Syndrome and Primary Aldosteronism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Mar 12;12:632543. doi: 10.3389/fendo.2021.632543.
90. Xu JL, Dong S, Sun LL, Zhu JX, Liu J. Multiple [endocrine neoplasia](#) type 1 combined with [thyroid](#) neoplasm: A case report and [review](#) of literatures. *World J Clin Cases*. 2022 Jan 21;10(3):1032-1040. doi: 10.12998/wjcc.v10.i3.1032.
91. Li AY, McCusker MG, Russo A, Scilla KA, Gittens A, Arensmeyer K, Mehra R, Adamo V, Rolfo C. RET fusions in solid tumors. *Cancer Treat Rev*. 2019 Dec;81:101911. doi: 10.1016/j.ctrv.2019.101911.
92. Guilmette J, Nosé V. Hereditary and familial [thyroid](#) tumours. *Histopathology*. 2018 Jan;72(1):70-81. doi: 10.1111/his.13373.
93. Pitsava G, Stratakis CA. Genetic Alterations in Benign Adrenal Tumors. *Biomedicines*. 2022 Apr 30;10(5):1041. doi: 10.3390/biomedicines10051041.
94. Scholl UL. Genetics of Primary Aldosteronism. *Hypertension*. 2022 May;79(5):887-897. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.16498.
95. Sandru F, Carsote M, Petca RC, Gheorghisan-Galateanu AA, Petca A, Valea A, Dumitrascu MC. COVID-19 – related thyroid conditions (Review). *Experimental and Therapeutic Medicine* 2021;22(1):1-5.
96. Mirza SA, Sheikh AAE, Barbera M, Ijaz Z, Javaid MA, Shekhar R, Pal S, Sheikh AB. COVID-19 and the Endocrine System: A Review of the Current Information and Misinformation. *Infect Dis Rep*. 2022 Mar 11;14(2):184-197. doi: 10.3390/idr14020023.
97. Knížatová N, Massányi M, Roychoudhury S, Guha P, Greifová H, Tokárová K, Jambor T, Massányi P, Lukáč N. Is there impact of the [SARS-CoV-2](#) pandemic on steroidogenesis and fertility? *Physiol Res*. 2021 Dec 16;70(S2):S161-S175. doi: 10.33549/physiolres.934756.
98. Chifu I, Detomas M, Dischinger U, Kimpel O, Megerle F, Hahner S, Fassnacht M, Altieri B. Management of Patients With Glucocorticoid-Related Diseases and [COVID-19](#). *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Sep 14;12:705214. doi: 10.3389/fendo.2021.705214.
99. Mung SM, Jude EB. Interplay between endocrinology, metabolism and [COVID-19](#) infection. *Clin Med (Lond)*. 2021 Sep;21(5):e499-e504. doi: 10.7861/clinmed.2021-0200.
100. Kazakou P, Paschou SA, Psaltopoulou T, Gavriatopoulou M, Korompoki E, Stefanaki K, Kanouta F, Kassi GN, Dimopoulos MA, Mitrakou A. Early and late [endocrine](#) complications of [COVID-19](#). *Endocr Connect*. 2021 Sep 20;10(9):R229-R239. doi: 10.1530/EC-21-0184.
101. Lisco G, De Tullio A, Stragapede A, Solimando AG, Albanese F, Capobianco M, Giagulli VA, Guastamacchia E, De Pergola G, Vacca A, Racanelli V, Triggiani V. [COVID-19](#) and the [Endocrine System](#): A Comprehensive [Review](#) on the Theme. *J Clin Med*. 2021 Jun 29;10(13):2920. doi: 10.3390/jcm10132920.