

Glándula suprarrenal

Las **glándulas suprarrenales** o glándulas adrenales son dos estructuras retroperitoneales: la derecha de forma piramidal¹ y la izquierda de forma semilunar; ambas están situadas encima de los riñones. Produce hormonas esteroideas, epinefrina y norepinefrina las cuales ayudan a controlar los latidos del corazón, la presión arterial y otras funciones importantes del cuerpo. Entre otras de sus funciones como glándulas endocrinas es la de regular las respuestas al estrés a través de la síntesis de corticosteroides (principalmente cortisol) y catecolaminas (sobre todo adrenalina). Estas glándulas suprarrenales producen hormonas fundamentales para la vida, incluyendo hormonas sexuales y cortisol.

Se debe tener en cuenta que la glándula suprarrenal izquierda no es del todo superior, sino más medial. Además, en otros animales está situada en otras zonas del organismo. Por ello se aconseja que se las denomine glándulas adrenales.

Se encuentran irrigadas por ramas de la arteria frénica inferior, la arteria suprarrenal media (rama de la aorta abdominal), por la arteria polar superior (rama de la arteria renal) y por el arco exorrenal del riñón.

Anatomía

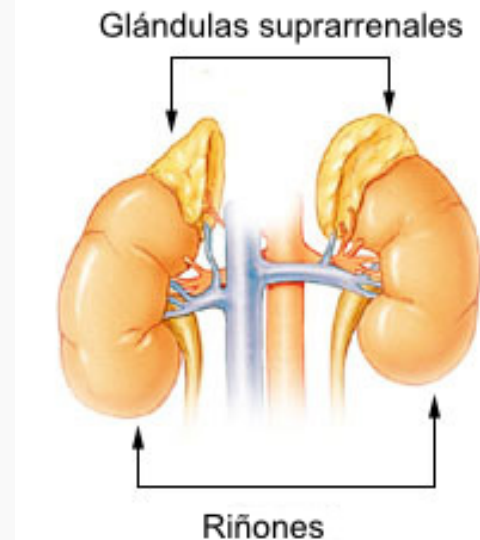
Anatómicamente hablando, las glándulas suprarrenales se sitúan en el retroperitoneo, en la cara anterosuperior de los riñones, y son irrigadas por las arterias suprarrenales superior, media e inferior.

Están formadas por dos estructuras diferentes: la médula suprarrenal y la corteza suprarrenal, ambas inervadas por el sistema nervioso autónomo. Como su nombre sugiere, la médula suprarrenal está situada dentro de la glándula, rodeada por la corteza suprarrenal, que forma la superficie.

Médula suprarrenal

La médula suprarrenal está compuesta principalmente por células cromafines productoras de hormonas, y es el principal órgano de conversión de tirosina en catecolaminas tales como la adrenalina (epinefrina) y la noradrenalina (norepinefrina). Las células de la médula suprarrenal derivan embriológicamente de la cresta neural, como neuronas modificadas. Realmente estas células son células postganglionares del sistema

Glándulas suprarrenales o adrenales



Glándulas suprarrenales

Nombre y clasificación

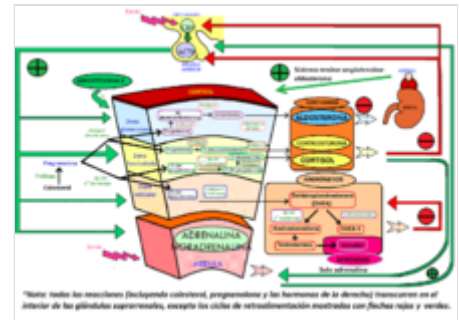
Sinónimos	glándula adrenal; cápsula suprarrenal
Latín	[TA]: <i>glandula suprarenalis</i>
TA	A11.5.00.001 (https://www.unifr.ch/ifa/a/Public/EntryPage/TA98%20Tree/Entity%20TA98%20EN/11.5.00.001%20Entity%20TA98%20EN.htm)

Información anatómica

Sistema	<u>endocrino</u>
----------------	------------------

nervioso simpático, que reciben la inervación de células preganglionares. Como las sinapsis entre fibras pre y postganglionares ocurren en los ganglios nerviosos autonómicos, la médula suprarrenal puede considerarse un ganglio nervioso del sistema nervioso simpático.

En respuesta a una situación estresante, como es el ejercicio físico o un peligro inminente, las células de la médula suprarrenal producen catecolaminas que son incorporadas a la sangre, en una relación 70 a 30 de epinefrina y norepinefrina, respectivamente. La epinefrina produce efectos importantes, como el aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción, broncodilatación y aumento del metabolismo, que son respuestas muy fugaces.



Síntesis de hormonas esteroideas en las glándulas suprarrenales.

Corteza suprarrenal

La corteza suprarrenal o corteza adrenal rodea la circunferencia de la glándula suprarrenal. Su función consiste en regular varios componentes del metabolismo, y produce mineralocorticoides y glucocorticoides, que incluyen la aldosterona y cortisol. La corteza suprarrenal también es un lugar secundario de producción de hormonas sexuales tanto femeninas como masculinas.

La corteza suprarrenal segrega hormonas esteroideas (de naturaleza lipídica), por lo que sus células presentan abundante retículo endoplasmático liso (REL) y mitocondrias. En función de los tipos celulares y de la función que realizan, puede decirse que tiene tres capas diferentes de tejido:

- Zona glomerular: Producción de mineralocorticoides, principalmente aldosterona.
- Zona fascicular: Producción de glucocorticoides, principalmente cortisol, cerca del 95 %.
- Zona reticular: Producción de andrógenos, como la testosterona.

Zona glomerular

Las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal secretan mineralocorticoides, como la aldosterona y la desoxicorticosterona, en respuesta a un aumento de los niveles de potasio o descenso del flujo de sangre en los riñones. La aldosterona se libera a la sangre y forma parte del sistema renina-angiotensina: actúa en el túbulo contorneado distal de la nefrona del riñón, donde regula la concentración de electrolitos en la sangre, sobre todo de sodio y de potasio:

- aumentando la excreción de potasio;
- aumentando la reabsorción de sodio.

Así pues, la aldosterona contribuye a regular la presión osmótica.

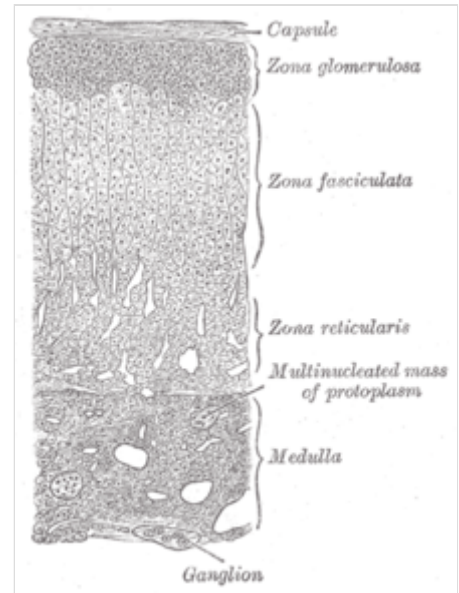
Zona fascicular

Es la capa predominante en la corteza suprarrenal, y sus células se disponen en hileras separadas por tabiques y capilares. Sus células se llaman espongocitos porque son voluminosas y contienen numerosos gránulos claros, lo que da a la superficie un aspecto de esponja. Estas células segregan glucocorticoides como el cortisol o hidrocortisona y la cortisona, al ser estimuladas por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

La ACTH es producida por la hipófisis, en respuesta al factor hipotalámico estimulante de corticotropina (CRH). Estos tres órganos del sistema endocrino forman el llamado eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

El principal glucocorticoide producido por las glándulas suprarrenales es el cortisol, que cumple diferentes funciones en el metabolismo en múltiples células del organismo como, por ejemplo:

- Aumenta la disponibilidad de energía y las concentraciones de glucosa en la sangre, mediante varios mecanismos:
 - Estimula la proteólisis, es decir, romper proteínas para la producción de aminoácidos.
 - Estimula la lipólisis, es decir, romper triglicéridos (grasas) para formar ácidos grasos libres y glicerol.
 - Estimula la gluconeogénesis, es decir, la producción de glucosa a partir de nuevas fuentes como los aminoácidos y el glicerol.
 - Actúa como antagonista de la insulina e inhibe su liberación, lo que produce una disminución de la captación de glucosa por los tejidos.
- Tiene propiedades antiinflamatorias que están relacionadas con sus efectos sobre la microcirculación y la inhibición de las citocinas pro-inflamatorias (IL-1 e IL-6), las prostaglandinas y las linfocinas. Por lo tanto, regulan las respuestas inmunitarias a través del llamado eje inmunosuprarrenal.
- También el cortisol tiene efectos importantes sobre la regulación del agua corporal, pues retrasa la entrada de este líquido del espacio extracelular al intracelular, por lo que favorece la eliminación renal de agua.
- El cortisol inhibe la secreción de la propiomelanocortina (precursor de ACTH), de la CRH y de la vasopresina.



Capas de la glándula suprarrenal.

Zona reticular

Es la más interna y presenta células dispuestas en cordones entrecruzados o anastomosados que segregan esteroides sexuales como estrógenos y andrógenos.

Las células de la zona reticular producen una fuente secundaria de andrógenos como testosterona, dihidrotestosterona (DHT), androstenediona y dehidroepiandrosterona (DHEA). Estas hormonas aumentan la masa muscular, estimulan el crecimiento celular, y ayudan al desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

Exploración anatómo funcional de la corteza suprarrenal

Función glucocorticoide

1. *Determinación aislada de corticotropina o ACTH*: no útil debido a que la secreción es episódica (influyen cambios circadianos y el estrés).
2. *Cortisol en orina de 48-72 horas*: indica la secreción integrada de cortisol.

3. *Cortisolemia durante el día y su relación con el ritmo circadiano*: se pierde relación con el ritmo en la hipercortisolemia.
4. *Determinación de enzimas como la 11-desoxicortisol o 17-hidroxiprogesterona en plasma*: estas enzimas derivan del colesterol a las hormonas suprarrenales.
5. *Pruebas de estimulación*: valoran la hipofunción glucocorticoide, ej. La administración de ketoconazol, tetracosáctido, metopirona medición de anticuerpos para las enzimas suprarrenales.
6. *Pruebas de supresión*: valoran la hiperfunción glucocorticoide, ej. La prueba de Nugent y la administración de dexametasona.

Función mineralocorticoide

1. *Determinación de aldosterona y A-II en plasma u orina*: si ambas están elevadas hay un hiperaldosteronismo secundario y si la aldosterona esta elevada y la A-II disminuida hay un hiperaldosteronismo primario.
2. *Actividad de renina plasmática*: mide la actividad de la A-II.
3. *Furosemida VIV*: en personas sanas disminuye la volemia, aumenta la aldosterona y aumenta la A-II (angiotensina), si la A-II desciende hay un hiperaldosteronismo primario.

Función androgénica suprarrenal

1. *Determinación de sulfato de dehidropiandrosterona en sangre*: valora la secreción de andrógenos.
2. *Respuesta de androstenediona y dehidroepiandrosterona al tetracosáctido*: valora la respuesta androgénica.

Exploración anatómica de las glándulas suprarrenales

Se realiza mediante ecografía, TAC (tomografía axial computarizada), RMN (resonancia magnética). La gammagrafía con colesterol marcado con yodo radioactivo da una imagen de la anatomía funcional de la corteza suprarrenal, ya que es captado selectivamente por ella.

Síndromes de hipofunción corticosuprarrenal

Son los síndromes producidos por una insuficiente actividad de las hormonas corticosuprarrenales sobre sus órganos diana. La hipofunción suprarrenal puede ser: global, selectiva, mixta, aguda y crónica (enfermedad de Addison).

Síndrome de insuficiencia suprarrenal global

Etiopatogenia

Insuficiencia suprarrenal primaria

Se debe a una enfermedad intrínseca de las suprarrenales. Las causas más frecuentes son la tuberculosis y la adrenalitis autoinmunitaria. La tuberculosis destruye la corteza y la médula y provoca una deficiencia hormonal global. La adrenalitis autoinmunitaria afecta solamente a la corteza, sin que se produzca

destrucción de la médula. También son causas los hongos, CID, amiloidosis, cirugías, fármacos que inhiben las enzimas que sintetizan el cortisol (ketoconazol), sida y enfermedades congénitas.

Se caracteriza porque hay un déficit de glucocorticoides y además de mineralocorticoides, lo que hace la diferencia con la insuficiencia suprarrenal secundaria y terciaria, donde la deficiencia es solo de glucocorticoides, ya que los mineralocorticoides (aldosterona) se mantienen indemne gracias a su regulación de feed-back corto por medio del sistema renina-angiotensina, la presión arterial, la concentración de potasio, y en menor medida la estimulación de ACTH.

Insuficiencia suprarrenal terciaria

Se debe a un trastorno hipotalámico en la producción y secreción de CRH.

Resistencia familiar a los glucocorticoides

Algún trastorno de un gen que sintetiza la proteína receptora de los glucocorticoides.

Fisiopatología

Insuficiencia suprarrenal primaria

Cuando se produce una destrucción lenta de las suprarrenales, a medida que la secreción de cortisol y aldosterona va elevando de forma compensadora la ACTH (hormona adrenocorticotropa o corticotropina), con lo que se mantiene la secreción hormonal, aunque la reserva suprarrenal baja. El paciente puede hacer una vida normal, pero cualquier estrés puede desencadenar una insuficiencia suprarrenal aguda.

Cuando el 90 % de la glándula se ha destruido se produce una insuficiencia suprarrenal global debido a que los mecanismos compensadores son incapaces de mantener unos niveles adecuados de esteroides. El exceso de ACTH, va a ser provocado por un exceso de POMC (precursora de la ACTH y la MSH), esta última estimula a los melanocitos y causa una hiperpigmentación en áreas expuestas como cara cuello y manos, roce o presión en las rodillas, codos, áreas de sostén, cintura, labios y mucosa oral.

La falta de cortisol provoca una disfunción celular generalizada que se va a manifestar con cansancio y debilidad muscular, gastrointestinalmente se manifiesta como náuseas, vómitos, diarrea (deshidratación), se causa una hipoglucemia por la disminución de la gluconeogénesis y el aumento a la sensibilidad de la insulina y finalmente una mala tolerancia al estrés.

La falta de mineralocorticoides causa un aumento de las pérdidas urinarias de sodio, una retención renal de potasio (hiponatremia e hipercalemia), que causa astenia y alteraciones neuromusculares, además por la depleción hidrosalina causa una hipotensión ortostática que progresa a una hipotensión arterial, a su vez la retención de hidrógeno va a causar una acidosis hiperclorémica.

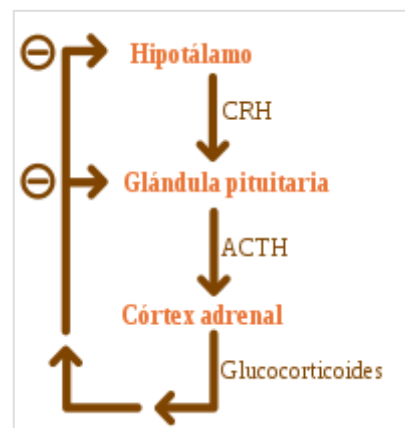


Diagrama del bucle fisiológico de retroalimentación negativa de los glucocorticoides.

La falta de andrógenos suprarrenales en la mujer va a disminuir la presencia de vello axilar y pubiano, con disminución de la libido; en el hombre va a disminuir la libido y afecta a la función inmunológica y a la calidad de vida. Lo cual puede afectar en sí mismo al individuo.

Insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria

Se diferencian de la anterior en que no se produce hiperpigmentación (debido a que las concentraciones de ACTH son indetectables), las alteraciones hidroelectrolíticas son menores (ya que la aldosterona está relativamente conservada por el sistema renina-angiotensina) y pueden aparecer otros datos de enfermedad hipofisaria o hipotalámica.

Insuficiencia suprarrenal aguda

La ausencia repentina de cortisol y aldosterona provoca náuseas, vómitos, dolor abdominal, hiperglucemia e hipoglucemia. Es mortal si no se trata inmediatamente.

Síndrome de hipoaldosteronismo aislado

Etiopatogenia

Hipoaldosteronismo debido a falta de angiotensina

Puede ser hiporreninémico que aparece en pacientes que usan IECA o ARA-II; y puede ser hiporreninémico por un defecto en el aparato yuxtaglomerular (diabetes mellitus + IRC).

Pseudoaldosteronismo

Se debe a resistencia de los órganos diana a los efectos de la aldosterona, que realmente se encuentra elevada en sangre, puede ser congénita (por mutación del receptor).

Fisiopatología

Las consecuencias de la falta de aldosterona ya se ha explicado anteriormente.

Síndromes mixtos de hipofunción e hiperfunción suprarrenal

El más frecuente combina hipocortisolismo, hipoaldosteronismo e hiperandrogenismo. Aparece en la hiperplasia suprarrenal congénita, la incapacidad para producir cortisol provoca una elevación de los niveles de ACTH e induce un crecimiento difuso de las suprarrenales y estimula en exceso la síntesis de andrógenos.

Síndromes de hiperfunción corticosuprarrenal

Síndrome de hipercortisolismo

Excesiva actividad de los glucocorticoides sobre las células del organismo (si es un problema crónico, se denomina síndrome de Cushing).

Etiopatogenia

- **Primario:** adenoma suprarrenal, CA suprarrenal, hiperplasia suprarrenal (no por ACTH).
- **Secundario:** microadenoma hipofisiario secretor de ACTH (Cushing).
- **Terciario:** hipersecreción hipotalámica de CRH (tumoral o no).
- **Secreción ectópica de ACTH** (CA bronquial).
- **Secreción ectópica de CRH** (carcinoide).
- Yatrógeno: uso crónico de ACTH o cortisol.

Fisiopatología

El exceso crónico de corticoides produce una redistribución de la grasa corporal y un aumento del catabolismo proteico. La grasa tiende a acumularse en la cara, el cuello, el tronco y el abdomen, las extremidades adelgazan, ya que pierden tejido adiposo, los músculos se atrofian debido al catabolismo proteico. Todo ello configura una obesidad de localización troncular o central. La cara adquiere un aspecto redondeado ("en luna llena"), el cuello se ve relativamente corto ("cuello de búfalo"), debido al acúmulo de grasa y una fosa supraclavicular prominente.

En los niños, el estado catabólico provoca una detención del crecimiento, y otras manifestaciones pueden ser: piel atrófica y débil, mala cicatrización, estrías purpúreas o vinosa, osteoporosis. Aparece intolerancia a la glucosa e hiperinsulinismo, que pueden desencadenar una diabetes mellitus. En el sistema nervioso, produce depresión, paranoia. Puede aparecer HTA que puede desencadenar ICC.

En los casos donde se ve elevada la ACTH, se puede encontrar hiperpigmentación y aumento de la secreción de andrógenos, lo que se traduce en hirsutismo e irregularidades menstruales.

Síndrome de hipermineralocorticismo

Hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn

Etiopatogenia

1. Tumor adrenal secretor de aldosterona (c, carcinoma).
2. Hiperplasia de la capa glomerulosa.
3. Hiperaldosteronismo primario familiar: síndrome de Sutherland, donde ocurre una síntesis ectópica de aldosterona en la capa fasciculada.

Fisiopatología

El exceso de aldosterona produce un aumento de retención de sodio en el riñón, con expansión del volumen circulante e HTA de grado variable. El exceso de volemia causa inhibición en la formación de renina y activa la secreción de diversos péptidos diuréticos (fenómeno de escape), debido a este fenómeno

rara vez se presenta edema. Otra consecuencia del exceso de aldosterona es una hipopotasemia (por hipercalciuria), ésta puede modificarse en una alcalosis metabólica y un aumento de la resistencia tubular a ADH (poliuria) y debilidad muscular.

Hiperaldosteronismo secundario (hiporreninémico)

Etiopatogenia

Se da en todas aquellas situaciones en que aumenta la concentración de renina en la sangre, lo que origina un aumento de la angiotensina II que estimula la producción de aldosterona y eso se produce por: disminución del volumen circulante o alteraciones renales.

Historia

Se dice que Bartolomeo Eustachi, anatomista italiano, hizo la primera descripción de las glándulas suprarrenales, en 1563-1564.^{2 3} Sin embargo, estas publicaciones estaban incluidas en la Biblioteca Apostólica Vaticana, y la opinión pública no les prestó la atención que, en cambio, sí recibieron las ilustraciones de Caspar Bartolino el Viejo, de 1611.⁴

Las glándulas suprarrenales se llaman así debido a que se encuentran encima de los riñones. El término *adrenal* proviene del latín *ad-*, "cerca", y *renes*, "riñón".⁵ El término *suprarrenal*, denominado así por Jean Riolan el Joven en 1629, proviene del latín *supra*, "encima", y *renes*, "riñón". El hecho de que se trataba de glándulas localizadas encima de los riñones se aceptó en el siglo XIX, cuando los anatomistas confirmaron que no existen ductos y que muy probablemente su función era secretoria; antes de que se confirmaran esos datos, había un debate respecto a si las glándulas eran realmente suprarrenales o si formaban parte de los riñones.⁴

Una de las obras más reconocidas acerca de las glándulas suprarrenales fue *On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Suprarenal Capsule* [Sobre los efectos constitucionales y locales de la enfermedad de la cápsula suprarrenal], publicada en 1855 por el médico inglés Thomas Addison. En esta monografía, el autor describe lo que más adelante el médico francés Georges Phillippe Trousseau denominaría enfermedad de Addison, epónimo que sigue utilizándose para la insuficiencia adrenal y las manifestaciones clínicas relacionadas.⁶ En 1894, los fisiólogos británicos George Oliver y Edward Albert Sharpey-Schafer estudiaron la acción de los extractos adrenales y observaron sus efectos antihipotensivos o vasopresores. En las décadas siguientes, varios médicos experimentaron con extractos de la corteza suprarrenal para tratar la enfermedad de Addison.^{2 3} Edward Calvin Kendall, Philip Showalter Hench y Tadeusz Reichstein recibieron en 1950 el Premio Nobel de Fisiología o Medicina, por sus descubrimientos acerca de la estructura y los efectos de las hormonas adrenocorticales.⁷

La corteza cerebral influye en la médula suprarrenal

Comúnmente, se ha considerado que el estrés y las enfermedades psicosomáticas tienen que ver con las glándulas suprarrenales y más en concreto con la secreción de cortisol y de catecolaminas, sobre todo, la adrenalina, jugando un papel regulador. En este sentido, se ha remarcado que, ante el estrés, el hipotálamo transmite los impulsos a las neuronas del sistema nervioso simpático estimulando la producción de adrenalina y noradrenalina, que aumentan la presión arterial, aceleran la frecuencia cardíaca y la respiración, acentúan la eficiencia de la contracción muscular e incrementan los niveles de azúcar.

Cannon mostró hace un siglo que la experiencia psicológica del estrés agudo y sus correlatos fisiológicos (aumento del ritmo cardíaco, sudoración, dilatación pupilar) implicaban la secreción de la médula adrenal, provocada por las neuronas simpáticas en la médula espinal torácica. Indicó que estas respuestas son anticipatorias, en cuanto preparación del cuerpo para la "lucha o huida".

Sin embargo, la medicina moderna había considerado con recelo el concepto de enfermedad "psicosomática", en parte, por no existir redes neuronales conocidas asociadas con la corteza cerebral, para influir en los sistemas autonómicos y endocrinos que controlan los órganos internos.

Actualmente, 2016, se ha podido identificar las áreas de la corteza cerebral de los primates que se comunican, a través de conexiones multisinápticas con un importante efector simpático, que inciden en la médula suprarrenal.⁸ Para ello, los investigadores han utilizado el transporte transneuronal del virus de la rabia para identificar cómo dos amplias redes en la corteza cerebral tienen acceso a la médula suprarrenal. La red más grande incluye todas las áreas motoras corticales en el lóbulo frontal y porciones de corteza somatosensorial. Estas áreas corticales están involucradas en todos los aspectos del control del movimiento esquelético, permitiendo seleccionar la respuesta en la preparación y ejecución de movimiento motor. La segunda red, más pequeña, se origina en regiones de la corteza prefrontal medial, involucradas en aspectos de orden superior de la cognición y los afectos, incluyendo la contribución de las regiones pregenual y subgenual de la corteza cingulada anterior.

Estos resultados indican que el movimiento, la cognición y las emociones están vinculados a la función de la médula suprarrenal a través de este circuito multisináptico específico que puede mediar en los estados internos como el estrés crónico y la depresión en la función del órgano y, por tanto, proporcionar un sustrato neural concreto para algunas enfermedades psicosomáticas, tal como concluyen sus autores.

Más específicamente resaltan la importancia de "arriba-abajo" que tiene la información y la cognición, desde el cerebro, que algunas veces actúan como "comando cerebral predictivo" en los movimientos de las extremidades corporales, las reacciones internas de los órganos, o en estados de ánimos, a través del simpático y de la médula suprarrenal. Curiosamente, las órdenes centrales para prepararse y generar una salida visceromotor se originan en las mismas áreas corticales que están involucradas en la preparación y generación de las respuestas esquetomotores.

La influencia cortical sobre la médula suprarrenal surge de múltiples áreas motrices y no motrices en la pared medial del hemisferio, difiriendo de la opinión de que la salida autonómica de la corteza cingulada se origina a partir de una única región, la ACC subgenual. *"Nuestro punto de vista es apoyado por los datos de imagen funcional de estudios en humanos que muestran grupos de activaciones asociadas con la activación simpática en múltiples áreas de la corteza cingulada incluyendo el RCZ, CCZ, y el CAC pregenual".*⁸

"Esto significa que las operaciones mentales como la preparación para moverse, la apreciación de los conflictos y sentimientos de tristeza puede estar relacionado con la regulación de la función suprarrenal. La corteza cerebral es un sitio de la plasticidad neuronal y de almacenamiento de información. Como consecuencia de ello, la plasticidad "aberrante" podría ser una causa o contribuir a las enfermedades psicosomáticas, al igual que la participación de la plasticidad cortical a través del movimiento, el pensamiento y el sentimiento puede ayudar a curarlas o aliviarlas".⁸

Véase también



- [Fisiopatología](#)
- [Insuficiencia adrenal](#)

- Insuficiencia cardíaca

Referencias

1. Kay, Sandra M (en inglés) «Adrenal Glands: Anatomy» (<http://emedicine.medscape.com/article/940347-overview>) Medscape. Consultado el 6 de noviembre de 2015.
2. Schmidt, JE (1959). Thomas, ed. *Medical Discoveries: Who and When* (<http://catalog.hathitrust.org/Record/001557037>). pp. 9-10.
3. O'Hare, A. Munro Neville, Michael J. (2012). Springer London, ed. *The Human Adrenal Cortex Pathology and Biology -- An Integrated Approach*. Londres. pp. Chapter 2: Historical Aspects. ISBN 1447113179.
4. O'Hare, A. Munro Neville, Michael J. (2012). Springer London, ed. *The Human Adrenal Cortex Pathology and Biology -- An Integrated Approach*. Londres. pp. Capítulo 2: Historical Aspects (Aspectos históricos). ISBN 1447113179.
5. About.com (ed.). «What Are The Adrenal Glands?» (<https://web.archive.org/web/20131029203616/http://psychology.about.com/od/aindex/g/adrenal-glands.htm>). Archivado desde el original (<http://psychology.about.com/od/aindex/g/adrenal-glands.htm>) el 29 de octubre de 2013. Consultado el 18 de septiembre de 2013.
6. Pearce, JM (2004). «Thomas Addison (1793-1860)» (<https://archive.today/20150211063228/http://jrs.sagepub.com/content/97/6/297.long>). *Journal of the Royal Society of Medicine* **97** (6): 297-300. PMC 1079500 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1079500>). PMID 15173338 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15173338>). doi:10.1258/jrsm.97.6.297 (<https://dx.doi.org/10.1258%2Fjrsm.97.6.297>). Archivado desde el original (<http://jrs.sagepub.com/content/97/6/297.long>) el 11 de febrero de 2015.
7. Nobel Foundation (ed.). «The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1950» (http://nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1950/index.html). Consultado el 10 de febrero de 2015.
8. Richard P. Dum, David J. Levinthal, Peter L. Strick. (agosto de 2016). «Motor, cognitive, and affective areas of the cerebral cortex influence the adrenal medulla.» (<http://www.pnas.org/content/113/35/9922.full?tab=author-info>). *Proceedings of the National Academy of Sciences*. doi:10.1073/pnas.1605044113 (<https://dx.doi.org/10.1073%2Fpnas.1605044113>). Consultado el 6 de septiembre de 2016.

Enlaces externos

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una galería multimedia sobre **Glándula suprarrenal**.
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre **glándula suprarrenal**.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Glándula_suprarrenal&oldid=155666909»

-