

Incidentaloma Suprarrenal: estado de la cuestión

Domínguez-Adame Lanuza, E.; Marín Velarde, C.; Díaz Rodríguez, M.; Jiménez García, A. *Unidad Cirugía Esófago-Gástrica, Metabólica y Laparoscopia Avanzada. UGC Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena Sevilla.*

Definición

Se define el incidentaloma suprarrenal (IS) como aquella lesión adrenal no sospechada, clínicamente silente, descubierta casualmente por estudios de imagen realizados a priori por problemas no relacionados con las glándulas suprarrenales.¹ De esta definición debemos excluir aquellos casos en los cuales un síndrome sintomático adrenal dependiente es “omitido” debido a una superficial anamnesis y/o exploración física.

El incidentaloma suprarrenal la podemos considerar como una “enfermedad” en auge. Esta consideración se fundamenta en el aumento y mayor poder de resolución de las técnicas de imagen que han incrementado la frecuencia de las masas suprarrenales descubiertas casualmente: ecografía, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM), gammagrafías y tomografía de emisión de positrones (PET).²

Epidemiología

Los incidentalomas suprarrenales son más frecuentes en el sexo femenino a razón de 2:1 frente al sexo masculino. La prevalencia del incidentaloma suprarrenal en el TAC abdominal oscila entre el 1 a 4% de las exploraciones. Este porcentaje se aumenta hasta el 8.7% si consideramos series de autopsias.³ La prevalencia se eleva con la edad, siendo su mayor pico entre los 50-70 años (es excepcional por debajo de los 30 años). La probabilidad de encontrar un adenoma suprarrenal no sospechado en un TAC abdominal en un paciente entre los 20 y 29 años de edad sería de 0.2% comparado con aproximadamente el 7% en pacientes entre los 50 y 70 años de edad. La preva-

lencia del incidentaloma suprarrenal se eleva también con la presencia de comorbilidades como obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial.⁴ Los incidentalomas suprarrenales suelen ser unilaterales (con más frecuencia en el lado derecho) aunque pueden alcanzar una bilateralidad de hasta el 10-15%.⁵

La mayoría de los incidentalomas suprarrenales son clínicamente no funcionantes, benignos y adenomas adrenocorticales. De forma resumida se puede determinar que su clasificación es:

Incidentalomas suprarrenales NO FUNCIONANTES (55-85%):

- Adenomas benignos 70%; Quistes, Mielolipomas, Adenolipomas, Hemorragias encapsuladas.
- Carcinomas silentes 4%.
- Metástasis otros cánceres 10 % (pulmón, mama, melanoma, riñón, colon).

Incidentalomas suprarrenales FUNCIONANTES (SUBCLÍNICOS) (15%):

- Hiperaldosteronismo 7%.
- Feocromocitoma 6,5%.
- Hiper cortisolismo (formas larvadas de Síndrome de Cushing) < 1%.

No debemos olvidar que los incidentalomas suprarrenales no funcionantes y funcionantes subclínicos pueden presentarse como parte formante de una asociación sindrómica:⁶

- Feocromocitoma con Síndrome MEN-IIA y IIB, Síndrome von Hippel-Lindau y Neurofibromatosis.
- Carcinoma suprarrenal con el Síndrome de Li-Fraumeni.

Historia natural de las masas adrenales clínicamente inaparentes

La historia natural observada de las masas suprarrenales clínicamente inaparentes varía, dependiendo de la composición de la muestra del estudio, del tamaño y la clasificación patológica de la masa adrenal.

Correspondencia: Dr. Eduardo Domínguez-Adame Lanuza (edadame@us.es). Unidad Esófago-Gástrica, Metabólica y Laparoscopia Avanzada. UGC Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen Macarena Sevilla.

Tabla 1
Signos y Síntomas sugestivos de Hiperfunción Adrenal o Enfermedad Maligna

<i>Enfermedad</i>	<i>Síntomas</i>	<i>Signos</i>
Síndrome de Cushing	Paciente puede ser asintomático si la enfermedad es subclínica. Los síntomas pueden incluir: aumento de peso con obesidad central, facies redonda y plétora, acúmulo graso supraclavicular y dorsocervical, contusión fácil de la piel, pobre cicatrización de las heridas, estrías de color púrpura, debilidad muscular proximal, cambios emocionales y cognitivos (por ej., irritabilidad, espontáneo llanto, depresión e inquietud), infecciones y hongos oportunistas, alteración de la función reproductiva, acné e hirsutismo.	Hipertensión, osteopenia, osteoporosis, hiperglucemia en ayunas, diabetes mellitus, hipopotasemia, hiperlipidemia, y leucocitosis con linfopenia relativa.
Feocromocitoma	Paciente puede ser asintomático; se pueden presentar síntomas episódicos en los crisis (paroxismos) que pueden ser extremadamente variables en presentación pero típicos incluyendo latido cardíaco enérgico, palidez, temblor, dolor de cabeza, y diaforesis; las crisis pueden ser espontáneas o precipitadas por cambio postural, ansiedad, medicamentos (por ejemplo, metoclopramida, agentes anestésicos) y las maniobras que aumentan la presión intraabdominal presión (por ejemplo, cambiar de posición, elevación, defecación, ejercicio, colonoscopia, embarazo y trauma).	Hipertensión (paroxística o sostenida), hipotensión ortostática, palidez, retinopatía grados 1 a 4, temblores y fiebre.
Aldosteronismo Primario	Si hipopotasemia está presente, nicturia, poliuria, calambres musculares y palpitaciones.	Hipertensión leve o grave; posiblemente hipopotasemia y suave hipernatremia.
Carcinoma Adrenocortical	Los síntomas pueden incluir efecto de masa (por ejemplo, dolor abdominal) relacionadas a la hipersecreción suprarrenal de cortisol (síndrome de Cushing), andrógenos (hirsutismo, acné, amenorrea u oligomenorrea, piel aceitosa y aumento de la libido), los estrógenos (ginecomastia), o aldosterona (síntomas relacionados con hipopotasemia).	Hipertensión, osteopenia, osteoporosis, hiperglucemia en ayunas, diabetes mellitus, hipopotasemia, hiperlipidemia, y leucocitosis con linfopenia relativa.
Cáncer Mestastásico	Historia de un cáncer extraadrenal.	Signos específicos del cáncer primario.

Los pacientes con o sin un cáncer previo, el diagnóstico encontrado de tener unas lesiones metastásicas en la glándula adrenal, tendrán un curso clínico definido por el estadio, grado u sitio del tumor primario.

Por lo general, las masas suprarrenales grandes (>6 cm) clínicamente inaparentes son tratadas quirúrgicamente. Aproximadamente el 25% de las masas suprarrenales mayores de 6 cm de diámetro son carcinomas adrenocorticales, y estos pacientes tienen pobres resultados clínicos. La mayoría de estudios reportan menos del 50% supervivencia global a 5 años para carcinoma cortical suprarrenal, y varios informan de una supervivencia global menor del 50% a 2 años. Con evidencia no concluyente se sugiere que la adrenalectomía en estadio 1 o 2 puede mejorar la tasa de supervivencia.⁷

El seguimiento de los pacientes con masas suprarrenales no funcionantes sugiere que del 5% al 25% de masas aumentan de tamaño al menos 1 cm. El umbral para el incremento de tamaño clínicamente significativo es desconocido. El riesgo de malignización es 1 de cada 1000 pacientes. Hasta un 20% de los pacientes desarrollan la sobreproducción de hormonas. Las masas suprarrenales de 3 cm o mayores tienen más probabilidad de desarrollar hiperfunción que los tumores más pequeños.

La mayoría de los estudios indican que la tasa de trans-

formación de pequeños nódulos no funcionantes (< 3 cm) a tumores funcionantes es baja. Esto puede sugerir que el seguimiento limitado es necesario para detectar las masas suprarrenales clínicamente inaparente que se convierten en bioquímicamente activas. Del mismo modo, la alta tasa de crecimiento (o tiempo de duplicación corto) y la extremadamente baja incidencia de carcinomas de la corteza suprarrenal sugieren que una juiciosa estrategia de seguimiento es suficiente para tranquilizar a los preocupados pacientes.⁸

Evaluación Clínica y Hormonal

El enfoque diagnóstico óptimo para un paciente que tenga un incidentaloma suprarrenal no está claramente definido. En primer lugar, ante un incidentaloma suprarrenal, debemos realizar una correcta valoración clínica. Sin embargo, es razonable empezar por extraer una cuidadosa historia clínica y la realización de un exhaustiva exploración física al paciente, centrándose en los signos y síntomas sugestivos de la hiperfunción suprarrenal, de enfermedad maligna (tabla 1) y de las determinaciones hormonales correspondientes⁹ (tabla 2).

Tabla 2
Evaluación del Laboratorio de los Pacientes con Incidentaloma Suprarrenal.

<i>Posible Diagnóstico</i>	<i>Test Hormonal</i>	<i>Causa de Falsos Positivos</i>	<i>Pruebas Confirmación</i>
Síndrome de Cushing Subclínico	Test supresión de dexametasona (1 mg) durante la noche; resultado anormal: suero cortisol, 5 µg por decilitro (138 nmol por litro); Algunos médicos usan una mayor dosis de dexametasona (por ejemplo, 3 mg en vez de la estándar 1 mg) para reducir la posibilidad de un falso positivo resultado sin un cambio en la sensibilidad.	Medicamentos que aceleran el metabolismo hepático de dexametasona (por ejemplo, anticonvulsivos); incumplimiento con la toma de dexametasona.	Considérese las siguientes pruebas: corticotropina del suero, cortisol en una muestra de sangre y en la muestra de orina de 24 horas, medición de cortisol salival a medianoche y una formal prueba de supresión de dexametasona a altas dosis de 2 días (el resultado se considera anormal cuando los niveles de cortisol en las 24 horas la muestra de orina es mayor que el límite inferior del rango normal para el laboratorio local)
Feocromocitoma Clínicamente Silente	Medición de metanefrinas fraccionadas y catecolaminas en orina de 24 horas.	Cualquier situación de estrés (por ejemplo, enfermedades que requieren hospitalización) o medicamentos (por ejemplo, antidepresivos tricíclicos) aumenta producción endógena de catecolaminas.	Considérese la realización de gammagrafía metaiodo-benzilguanidina iodine-123, consultar con otra especialidad, realizar resonancia nuclear magnética y cirugía.
Aldosteronismo Primario	Medición de mañana del cociente de la concentración de la aldosterona en plasma y de la actividad de la renina plasmática, que se puede realizar mientras el paciente está recibiendo cualquier droga antihipertensiva excepto espironolactona, eplerenona o altas dosis amilorida. El cociente de la concentración de la aldosterona en plasma y de la actividad de la renina plasmática de ≥ 20 y una concentración de aldosterona plasmática de ≥ 15 ng por decilitro son resultados positivos (aunque depende del laboratorio).	El análisis y la variabilidad biológica.	Para confirmar el diagnóstico de aldosteronismo primario: prueba de supresión de aldosterona ya sea con una infusión de solución salina o bien prueba de excreción de aldosterona urinaria en 24 horas mientras el paciente mantiene una dieta de alto contenido de sodio. Para confirmar que la masa adrenal (y no la hiperplasia suprarrenal bilateral) es el origen de la secreción excesiva de aldosterona excesiva en pacientes con documentado aldosteronismo primario, una muestra venosa suprarrenal debería ser considerada.

En pacientes asintomáticos, la tendencia más prevalente es realizar pocas determinaciones hormonales con fin de una mejor relación coste/beneficio.

Síndrome de Cushing Subclínico.

Se utiliza el término «subclínico» del síndrome de Cushing para referirse a la secreción autónoma de cortisol en pacientes que no se presentan con los típicos signos y síntomas del hipercortisolismo. Aunque los estigmas obvios del síndrome de Cushing no están, estos pacientes pueden tener los efectos adversos de la continua secreción de cortisol endógeno, incluyendo hipertensión, obesidad, diabetes mellitus y osteoporosis.¹⁰

El hipercortisolismo con clínica asociada se identifica tan sólo en el 0.35% de los incidentalomas suprarrenales, bajan-

do incluso al 0.01% en ausencia de obesidad e hipertensión arterial. Hasta un 12% de los pacientes con incidentalomas suprarrenales pueden presentar hipercortisolismo subclínico. Su diagnóstico preoperatorio es importante, ya que tras la resección quirúrgica, el 50% pueden presentar insuficiencia suprarrenal y necesitarían tratamiento sustitutivo. El test de supresión nocturna con dexametasona es útil para diagnosticar la mayoría de los casos de hipercortisolismo subclínico así como la determinación del cortisol libre urinario.¹¹

Feocromocitoma Clínicamente Silente.

Aproximadamente el 5% de los incidentalomas suprarrenales resultan ser feocromocitomas. Para la determinación de un potencial feocromocitoma subclínico debemos realizar la

determinación de metanefrinas y catecolaminas en orina de 24 horas. ¹²

Hiperaldosteronismo Subclínico.

El 1% de los incidentalomas suprarrenales corresponden a adenomas suprarrenales secretores de aldosterona. Para el diagnóstico del hiperaldosteronismo se debe determinar inicialmente el ionograma plasmático. El valor predictivo de la hipopotasemia llega a ser del 95%. El estudio hormonal para el hiperaldosteronismo es recomendado de forma rutinaria para los pacientes hipertensos que presentan una masa suprarrenal. Dado que los pacientes con adenomas secretores de aldosterona pueden tener niveles normales de potasio en la sangre, la medición sólo de los niveles de potasio no es fiable en su determinación. ¹³

Una razonable prueba de diagnóstico es el cociente de la concentración de aldosterona plasmática en la mañana con la actividad de la renina plasmática. Si esta relación está elevada, el diagnóstico de aldosteronismo primario debe ser confirmado con una medición adicional de secreción autónoma de mineralocorticoides. ¹⁴

Otros Procesos Hormonalmente Activos.

Los tumores adrenales secretores de hormonas sexuales son raros y ocurren típicamente en presencia de manifestaciones clínicas (feminización, virilización, hirsutismo). Por tanto, la determinación rutinaria del exceso de hormonas sexuales ante un incidentaloma suprarrenal no está justificada en ausencia de clínica. La hiperplasia suprarrenal congénita es otra causa poco frecuente de los incidentalomas suprarrenales (unilateral o bilateral). El test de determinación de los precursores del cortisol (por ejemplo 17-hidroxiprogesterona) no se recomienda de forma rutinaria pero, por el contrario, debería ser reservado para los pacientes en quienes el diagnóstico es sospechado sobre la base de las manifestaciones clínicas (por ejemplo, hiperandrogenismo) o la presencia de masas suprarrenales bilaterales. ¹⁵

Incidentaloma Suprarrenal: Estudio de Imagen (tabla 3)

Ecografía Abdominal

La gran mayoría de los incidentalomas suprarrenales suelen debutar durante la realización de una ecografía abdominal realizada por otra causa médica. Dicho hallazgo conlleva el posterior estudio de imagen del mismo.

Tomografía Axial Computerizada (TAC)

Además del tamaño y su localización, el TAC nos aporta características que pueden sugerir su malignidad. Si debe quedar claro que no nos da certeza en cuanto a la naturaleza histopatológica de la lesión. Los signos tacográficos que nos sugieren malignidad son:

1. Aspecto heterogéneo, baja densidad, contorno irregu-

lar, invasión de estructuras adyacentes, presencia de metástasis o de adenopatías. ¹⁶

2. Una de las características tacográficas para distinguir adenomas de no adenomas suprarrenales son el contenido lipídico de la masa adrenal y la rapidez de eliminación del contraste. La grasa intracitoplasmática en adenomas aparece con baja atenuación en el TAC sin contraste; los no adenomas suprarrenales presentan una mayor atenuación. ¹⁷
3. Las lesiones menores de 6 cms y sobre todo de 4 cms, homogéneas y bien definidas, que no muestran crecimiento al repetir la exploración, son habitualmente benignas. En la valoración del tamaño del adrenaloma, es importante que la distancia entre los cortes del TAC sea como máximo de 1 cm. Por regla general, los tumores endocrinos suprarrenales son mayores en el eje cráneo-caudal que en el transversal. Los quistes, mielolipomas y hemorragias son habitualmente bien identificados. Los quistes adrenales son generalmente redondeados, de pared fina, homogéneos y de densidad agua. Los mielolipomas tienen muy baja densidad y su aspecto es heterogéneo. La hemorragia adrenal se visualiza como una masa uni o bilateral, no homogénea y de densidad variable. ¹⁸

Resonancia Nuclear Magnética (RNM)

Aporta una sensibilidad semejante al TAC para detectar masas adrenales. No distingue tampoco claramente las masas benignas de las malignas, a pesar de las imágenes en T2. Si es cierto que los carcinomas suprarrenales presentan un mayor refuerzo en T2. ¹⁹

Mientras que los adenomas presentan hipodensidad, los carcinomas, feocromocitomas y metástasis suelen ser hiperdensos. La inyección de gadolinio aumentan la señal en algunos carcinomas suprarrenales y las metástasis se realzan enormemente. ²⁰

Gammagrafía

La gammagrafía ¹³¹I-norcolesterol (gammagrafía NP-59) puede mostrar disminución de la captación en las lesiones malignas. Sin embargo, no siempre ocurre en todos los casos y además no puede identificar lesiones menores de 2 cms. La gammagrafía ¹³¹I-MIBG suele ser positiva en paciente con test sugestivos de feocromocitoma y ayuda a su diagnóstico. La gammagrafía ¹³¹I-colesterol, es útil en adenomas corticales subclínicos (síndrome pre-Cushing). ²¹

Tomografía de Emisión de Positrones (PET).

Las metástasis son la causa de incidentalomas suprarrenales en aproximadamente la mitad de los pacientes que presentan antecedentes de enfermedad neoplásica. ²² Los cánceres que metastatizan con mayor frecuencia en las glándulas suprarrenales son: pulmón, riñón, colon, mama, esófago, hígado y estómago. ²³ Las metástasis en las glándulas suprarrenales son frecuentemente bilaterales. Habitualmente en estas circunstancias, el cáncer primario suele ser conocido. ²⁴

El PET con ¹⁸F-fluorodeoxiglucosa (¹⁸FDG) puede ser útil en pacientes seleccionados (aquéllos con antecedentes de en-

Tabla 3
Características en Imagen del Incidentaloma Suprarrenal.

Variable	Adenoma	Carcinoma	Feocromocitoma	Metástasis
Tamaño	Pequeño (<3 cm)	Grande (>4 cm)	Grande (>3 cm)	Variable
Forma	Redondo u ovalado, margen liso	Irregular, margen no claro	Redondo u ovalado, margen claro	Irregular u ovalado, margen no claro
Textura	Homogéneo	Heterogéneo, densidad mixta	Heterogéneo, con áreas quísticas	Heterogéneo, densidad mixta
Lateralidad	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Bilateral con frecuencia
Vascularidad TAC	No	Sí	Sí	Sí
Rapidez lavado contraste	≥ 50% a 10 min.	< 50% a 10 min.	< 50% a 10 min.	< 50% a 10 min.
Intensidad T2 RNM	Isointenso	Hiperintenso	Hiperintenso	Hiperintenso
Necrosis-hemorragia-calcificaciones	Rara	Común	Hemorragia y áreas quísticas	Ocasional
Crecimiento	Estable (< 1 cm año)	Rápido (>2 cm año)	Lento (0,5-1 cm año)	Variable

fermedad neoplásica) debido a su elevada sensibilidad en la detección de enfermedades malignas.²⁵ Sin embargo, hasta un 16% de las lesiones benignas adrenales pueden presentar una elevación en la captación ante un FDG-PET constituyéndose como falsos positivos. La ausencia de actividad en ¹¹C-metomidato (MTO)-PET suele ser específico de tumores de origen no adrenocortical (feocromocitomas y enfermedad metastásica). En los pacientes sin antecedentes de enfermedad neoplásica, el PET no se realiza de rutina debido a su elevado coste y a la pobreza de los datos que aporta.²⁶

Punción Aspiración Aguja Fina (PAAF): indicaciones y rentabilidad

La función principal de la biopsia con PAAF es diferenciar entre tejido adrenal del no adrenal (metástasis o infección), aunque su utilidad es dudosa.^{27,28} La biopsia con PAAF guiada por imagen es relativamente segura con un porcentaje de complicaciones en torno al 2.8%.²⁹ Las potenciales complicaciones de este procedimiento incluyen: hematoma adrenal, dolor abdominal, hematuria, pancreatitis, neumotórax, formación de absceso adrenal e implante del tumor a lo largo del recorrido de la aguja. Ante un feocromocitoma no sospechado, la PAAF puede provocar, además de hemorragias, una crisis hipertensiva catecolaminérgica. La PAAF es especialmente útil en casos de metástasis adrenales de otros tumores (pulmón, mama, riñón, colon).³⁰

Indicaciones quirúrgicas del incidentaloma suprarrenal

Las indicaciones quirúrgicas del incidentaloma suprarrenal³¹ son:

1. Masas suprarrenales funcionantes: feocromocitoma, síndrome de Cushing, síndrome de Conn.

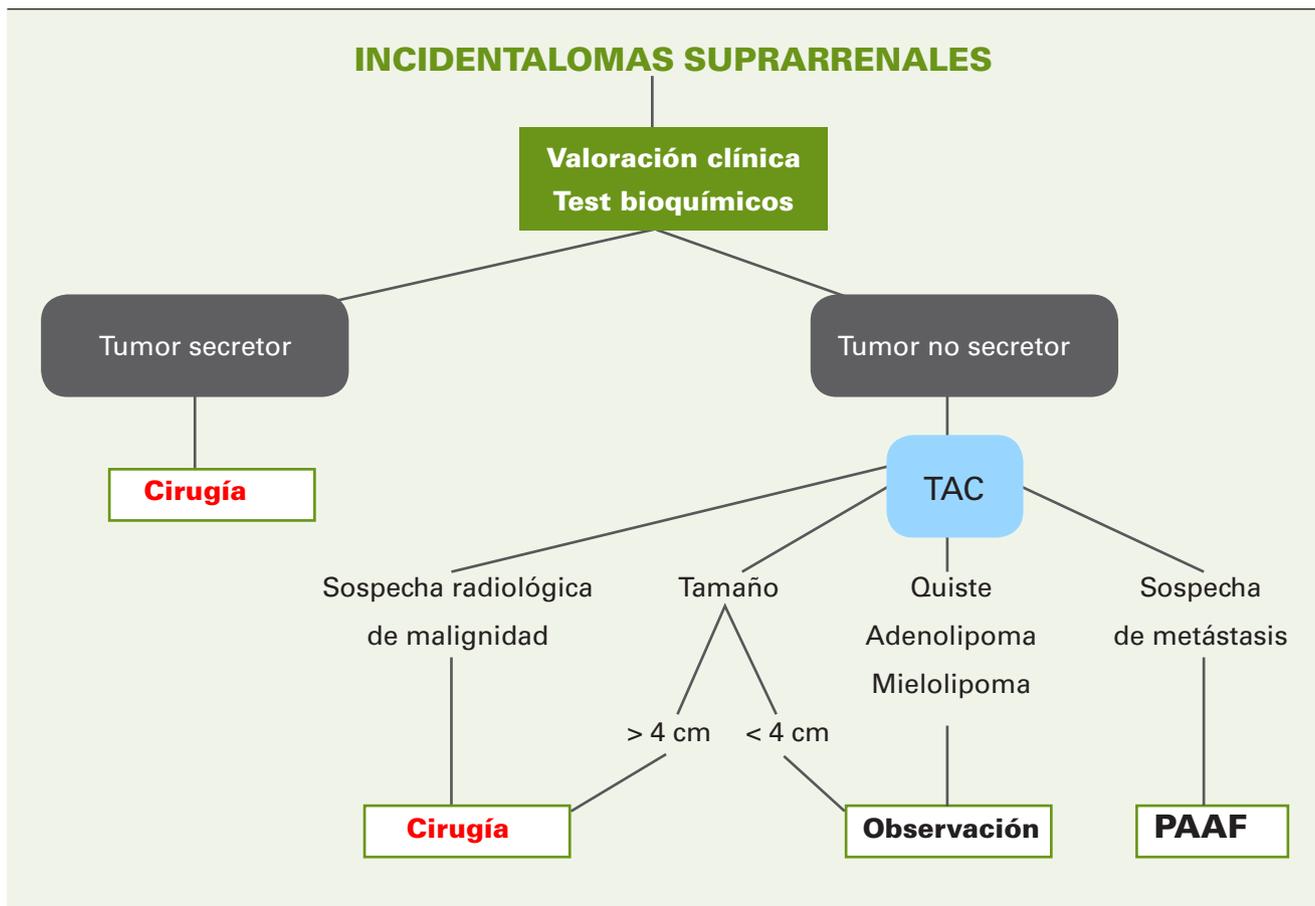
2. Lesiones con sospecha de malignidad en las pruebas de imagen, independientemente de su tamaño.
3. Según el tamaño de la lesión benigna a priori, no funcionante:
 - > 6 cms: unanimidad en su extirpación.
 - De 3 a 6 cms: no hay unanimidad, aunque la recomendación mayoritaria es su extirpación.
 - < 3 cms: vigilancia y observación.
4. Metástasis única o angiomiolipoma.

El tamaño es el criterio más importante de indicación quirúrgica en los tumores no funcionantes. Las lesiones claramente benignas pueden no intervenir. Los quistes verdaderos y adeno o miolipomas se caracterizan bien por el TAC, como anteriormente se ha comentado, no ocurriendo así con las hemorragias que pueden ser confundidas con los feocromocitomas.

Actualmente, una vez indicada la cirugía, tanto la adrenalectomía abierta como la laparoscópica son procedimientos aceptables para la resección de la masa adrenal. Sin embargo, el abordaje laparoscópico presenta ventajas con respecto al abierto cuando es realizado por un equipo cualificado para ello. Dichas ventajas son: menor dolor en el postoperatorio, más rápida recuperación de la función intestinal, menor estancia hospitalaria, menor índice de complicaciones en la pared abdominal y una precoz incorporación a la actividad laboral. A fecha de hoy, las contraindicaciones relativas³² para el abordaje laparoscópico de los incidentalomas suprarrenales son:

- 1.^a) Diagnóstico definitivo o de sospecha de carcinoma invasivo suprarrenal y/o feocromocitoma maligno. No obstante, cuando la cirugía laparoscópica se realiza bajo los principios oncológicos correctos, es muy beneficiosa en pacientes seleccionados con metástasis suprarrenales únicas.
- 2.^a) Circunstancias que hagan del abordaje mínimamente invasivo de la lesión suprarrenal muy dificultosa: el

Algoritmo incidentaloma suprarrenal ³⁸



tamaño grande de dichas lesiones (> 8 cms), cirugía previa del hígado, bazo y riñón.

El abordaje laparoscópico no debe modificar la indicación quirúrgica del incidentaloma suprarrenal, pero parece obvio que la disponibilidad de un abordaje menos agresivo facilita y/o induce a la realización de la misma. ³³ Con respecto al tipo de abordaje laparoscópico; transabdominal versus retroperitoneal, no existen estudios que demuestren un consistente beneficio de uno con respecto al otro. ³⁴

Seguimiento de los incidentalomas no operados: áreas de incertidumbre

No existe, a fecha de hoy, consenso en cuanto a la frecuencia y duración óptima en el seguimiento de los pacientes con incidentaloma suprarrenal no operado. Inicialmente puede repetirse el TAC a los 3, 6 y 18 meses para poder asegurar que no existe un aumento acelerado del tamaño tumoral. Sin embargo, el rendimiento y el costo-eficacia de repetir dichas exploraciones de imagen a estos intervalos de tiempo son inciertos. De hecho, algunos autores a partir de los 18 meses abandonan el seguimiento, mientras otros realizan repetición de TAC cada 2 años. ³⁵ La observación de que una función secretora adrenal anormal (glucocorticoides, catecolaminas), no pre-

sente en un inicio, puede ser detectada durante los controles de seguimiento ha llevado, hace años, a la recomendación de repetir las determinaciones hormonales anualmente durante al menos 4 años. Sin embargo, el rendimiento y coste-eficacia de tales determinaciones son desconocidos. De hecho, hoy en día, se recomienda la realización de nuevas determinaciones hormonales sólo en caso de aparición de clínica sugestiva, ya que es poco probable que un incidentaloma inicialmente no funcionante se convierta en hormonalmente activo. ^{36, 37}

Bibliografía

1. Thompson GB, Young WF. Adrenal Incidentaloma. *Curr Opin Oncol* 2003; 15: 84-90.
2. Fajardo R, Montalvo V. Correlation between radiologic and pathologic dimensions of adrenal masses. *World J Surg* 2004; 28: 494-497.
3. Nieman LK. Approach to the patient with an adrenal incidentaloma. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:4106.
4. Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I. AME position statement on adrenal incidentaloma. *Eur J Endocrinol* 2011; 164:851.
5. Brunt LM, Jeffrey F, Moley F. Adrenal Incidentaloma. *World J Surg* 2001; 25: 905-913.
6. Mansmann G, Lau J, Balk E, Rothberg M, Miyachi Y, Bornstein SR. The clinically inapparent adrenal mass: update in diagnosis and management. *Endocr Rev* 2004; 25: 309-340.

7. Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD. Management of the clinically inapparent adrenal mass ("incidentaloma"). *Ann Intern Med* 2003; 138: 424-429.
8. Mantero F, Albiger N. A comprehensive approach to adrenal incidentalomas. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2004; 48: 583-591.
9. Kudva YC, Sawka AM, Young WF Jr. The laboratory diagnosis of adrenal pheochromocytoma: the Mayo Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 4533-4539.
10. Rossi R, Tauchmanova L, Luciano A. Subclinical Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentaloma: clinical and biochemical features. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85:1440-1448.
11. Erbil Y, Ademoglu E, Ozbey N. Evaluation of the cardiovascular risk in patients with subclinical Cushing syndrome before and after surgery. *World J Surg* 2006; 30:1665-1671.
12. Libe R, Dall'Asta C, Barbetta L, Baccarelli A, Beck-Peccoz P, Ambrosi B. Longterm follow-up study of patients with adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol* 2002; 13:147:489-94.
13. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:1045-1050.
14. Montori VM, Young WF Jr. Use of plasma aldosterone concentration-to-plasma renin activity ratio as a screening test for primary aldosteronism: a systematic review of the literature. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2002; 31:619-632.
15. Betherat J, Mosnier H. Adrenal incidentaloma. *Curr Opin Oncol* 2002; 14: 58-63.
16. Peppercorn P, Grossman A. Imaging of incidentally discovered suprarenal masses. *Clin Endocrinol* 1998; 48: 379-388.
17. Pena CS, Boland GW, Hahn PF, Lee MJ, Mueller PR. Characterization of indeterminate (lipid-poor) adrenal masses: use of washout characteristics at contrast-enhanced CT. *Radiology* 2000; 217:798-802.
18. Szolar DH, Korobkin M, Reittner P. Adrenocortical carcinomas and adrenal pheochromocytomas: mass and enhancement loss evaluation at delayed contrast enhanced CT. *Radiology* 2005; 234:479-485.
19. Fajardo R, Montalvo V. Correlation between radiologic and pathologic dimensions of adrenal masses. *World J Surg* 2004; 28: 494-497.
20. Hussein HK, Korobkin M. MR imaging of the adrenal glands. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2004; 12: 515-544.
21. Al-Hawari M, Francis I. Non-invasive evaluation of the incidentally detected indeterminate adrenal mass. *Clin Endocrinol Metab* 2005; 19: 227-292.
22. Lenert JT, Barnett CC Jr, Kudelka AP. Evaluation and surgical resection of adrenal masses in patients with a history of extra-adrenal malignancy. *Surgery* 2001; 130:1060-1067.
23. Hess KR, Varadhachary GR, Taylor SH. Metastatic patterns in adenocarcinoma. *Cancer* 2006; 106: 1624-33.
24. Lee JE, Evans DB, Hickey RC. Unknown primary cancer presenting as an adrenal mass: frequency and implications for diagnostic evaluation of adrenal incidentalomas. *Surgery* 1998; 124: 1115-1122.
25. Yun M, Kim W, Alnafisi N, Lacorte L, Jang S, Alavi A. 18F-FDG PET in characterizing adrenal lesions detected on CT or MRI. *J Nucl Med* 2001; 42:1795-1799.
26. Hennings J, Lindhe O, Bergstrom M, Langstrom B, Sundin A, Hellman P. [11C]metomidate positron emission tomography of adrenocortical tumors in correlation with histopathological findings. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:1410-1414.
27. Harisinghani MG, Maher MM, Hahn PF, et al. Predictive value of benign percutaneous adrenal biopsies in oncology patients. *Clin Radiol* 2002; 57: 898-901.
28. Arellano RS, Harisinghani MG, Gervais DA, Hahn PF, Mueller PR. Image guided percutaneous biopsy of the adrenal gland: review of indications, technique, and complications. *Curr Probl Diagn Radiol* 2003; 32:3-10.
29. Welch TJ, Sheedy PF II, Stephens DH, Johnson CM, Swensen SJ. Percutaneous adrenal biopsy: review of a 10-year experience. *Radiology* 1994; 193:341-344.
30. Lumachi F, Borsato S, Tregnaghi A, Basso SMM. CT-scan, MRI and image-guided FNA cytology of incidental adrenal masses. *Eur J Surg Oncol* 2003; 29: 689-692.
31. Shen WT, Sturgeon C. From incidentaloma to adrenocortical carcinoma: the surgical management of adrenal tumors. *J Surg Oncol* 2005; 89: 186-192.
32. NIH state-of-science statement of management of the clinically unapparent adrenal mass ("incidentaloma"). *NIH Consens State Sci State* 2002; 19: 1-25
33. Miccoli P, Rafaelli M, Berti P. Adrenal Surgery before and after the introduction of laparoscopic adrenalectomy. *Br J Surg* 2002; 89: 779-782.
34. Lezoche E, Guerreri M, Feliocioti F. Anterior, lateral and posterior retroperitoneal approaches in endoscopic adrenalectomy. *Surg Endosc* 2002; 16: 96-99.
35. Nieman LK. Approach to the patient with adrenal incidentaloma. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 (9): 4106-4113.
36. Barzon L, Scaroni C, Sonino N, Fallo F, Paoletta A, Boscaro M. Risk factors and long-term follow-up of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 520-526.
37. Vanessa WS Ronald CW. Evaluation of functional and malignant adrenal incidentalomas. *Arch Intern Med* 2010 170 (22): 2017-2020.
38. Domínguez-Adame E. Ponencia: Actualizaciones en Cirugía Endocrina Suprarrenal. XII Congreso de la Asociación Andaluza de Cirujanos (ASAC). Torremolinos (Málaga), Junio 2011.