

## Conducta ante un incidentaloma suprarrenal

### Behavior to be adopted to face adrenal incidentaloma

MSc. Silvia Elena Turcios Tristá,<sup>I</sup> Dra. Maité Cabrera Gámez,<sup>I</sup> Dr. Rafael Torres Peña<sup>II</sup>

<sup>I</sup> Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

El incidentaloma suprarrenal en la actualidad es uno de los dilemas diagnóstico-terapéuticos más frecuentes en la Endocrinología. Tiene un pico de aparición entre los 50 y los 70 años de edad, y se asocia a una mayor frecuencia de obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial. La etiología es diversa, pero alrededor del 80 % son adenomas benignos no funcionantes. A pesar de ello, la aparición de un carcinoma (por su agresividad) y disfunción hormonal (por la repercusión desfavorable sobre algunos factores de riesgo cardiovascular y el sistema óseo), pueden ensombrecer el pronóstico. La conducta estará basada en las definiciones mencionadas: naturaleza y función, y las 2 modalidades más empleadas son la cirugía adrenal (de preferencia laparoscópica, excepto si el tumor tiene criterios imagenológicos de malignidad); y la conservadora, que conlleva un seguimiento de, al menos, 5 años. El conocimiento de sus características, puede favorecer el mejor tratamiento a los pacientes con diagnóstico de un tumor suprarrenal incidental, y la garantía de una mejor calidad de vida.

**Palabras clave:** incidentaloma suprarrenal, tumor suprarrenal.

---

#### ABSTRACT

Adrenal incidentaloma is at present one of the commonest diagnostic/therapeutic dilemmas in endocrinology. It mainly occurs in the 50 to 70 years age group and is associated to higher frequency of obesity, diabetes mellitus and blood hypertension.

Its etiology is varied, but around 80% of them are benign non-functioning adenomas. Despite the above-mentioned, the occurrence of carcinoma (based on aggressiveness) and hormonal dysfunction (negative impact on some cardiovascular risk factors and on the osseous system) can make prognosis gloomy. The behavior to be adopted will consider the stated definitions: nature and function, and the most used variants are adrenal surgery (mainly laparoscopic, except for a tumor with imaging-based malignancy criteria) and conservative surgery that implies at least five-year follow-up of the patient. Knowledge about the characteristics of adrenal incidentaloma may support a best treatment for patients suffering incidental adrenal tumor and assure them a better quality of life.

**Keywords:** adrenal incidentaloma, adrenal tumor.

---

## INTRODUCCIÓN

El incidentaloma suprarrenal (IS)<sup>1</sup> es, por definición, un tumor suprarrenal mayor de 1 cm, que se diagnostica a través de estudios imagenológicos que fueron indicados sin la sospecha previa de una enfermedad córtico o medulosuprarrenal. En la literatura, hasta el año 1974, solo se habían descrito 178 casos, por lo cual era considerado como una neoplasia infrecuente.<sup>2</sup>

Su prevalencia oscila entre el 1 y el 5 %, dependiendo de la técnica de imagen, pero las frecuencias mayores se reportan en series de tomografías.<sup>1,3</sup>

En la actualidad constituye un problema de salud cada vez más frecuente en la clínica endocrinológica, y esto puede ser explicado —en cierta medida— por el desarrollo y la disponibilidad creciente de las técnicas de imagen.

## DESARROLLO

Estos tumores, desde el punto de vista clínico-epidemiológico, pueden ser diagnosticados a cualquier edad. Su frecuencia aumenta proporcionalmente con esta, y tienen un pico de aparición entre los 50 y los 70 años. Según algunos autores, el IS predomina en personas del sexo femenino, con obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial (HTA).<sup>3-7</sup> Se señala, además, la discreta mayor presentación unilateral derecha y que, la forma de presentación bilateral, puede hacer sospechar una lesión metastásica.<sup>5,6,8</sup>

La etiología es diversa, pero en general pueden ser benignos (2/3) o malignos (1/3). Entre las lesiones más frecuentes se reportan los adenomas (80 %), los feocromocitomas (1,5-23 %) y los mielolipomas (7-15 %); y con una frecuencia menor, los ganglioneuromas, quistes y metástasis de otros tumores primarios, entre otras causas. El carcinoma es menos frecuente (1,2-12 %), pero las estadísticas varían entre los estudios publicados.<sup>3,7</sup>

### Conducta diagnóstica

Los 2 elementos fundamentales en la evaluación de estos tumores es la definición de la naturaleza benigna o maligna, y la funcionalidad hormonal.

- Evaluación hormonal

La mayoría de estos tumores no son funcionantes (70-85 %), pero en algunos casos se presentan formas latentes de hipercortisolismo (mayor frecuencia), feocromocitoma o hiperaldosteronismo primario.<sup>6,8,9</sup>

En general, se recomienda la pesquisa de la hiperproducción de catecolaminas y cortisol en todos los tumores, excepto en aquellos con una imagen tomográfica sugestiva de mielolipoma o quiste. En los pacientes con HTA y/o hipopotasemia, se debe investigar un posible hiperaldosteronismo.<sup>10</sup>

Estudios hormonales recomendados:

- Catecolaminas y metanefrinas: la pesquisa debe ser realizada también en pacientes normotensos. Las metanefrinas fraccionadas en orina y libres en sangre, tienen una elevada sensibilidad (97 y 99 %, respectivamente).<sup>10</sup> Deben tenerse en cuenta los falsos positivos.<sup>11</sup>

- Aldosterona plasmática, actividad de renina plasmática y el índice aldosterona plasmática/actividad de renina plasmática: pesquisa indicada en todos los pacientes con HTA (o sin ella) o con hipopotasemia. El índice debe ser menor de 30 (aldosterona en ng/dL y renina en ng/L).<sup>12-14</sup> Si existe hipopotasemia, esta debe corregirse antes de realizar las mediciones hormonales, y discontinuar algunos medicamentos (la espironolactona por 6 semanas, y al menos por 4 semanas los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, los antagonistas del receptor de la angiotensina, los antagonistas de los canales de calcio dihidropiridínicos, los betabloqueadores, los antagonistas alfa 2 [clonidina], los diuréticos depletos de potasio, el amiloride, los antiinflamatorios no esteroideos y el licorice). La HTA en estos casos podrá ser controlada con verapamilo o doxazosina.<sup>12</sup>

- Inhibición con 1 y 2 mg de dexametasona con dosis única (rápida) o de forma estándar (2 días). La interpretación de esta prueba es la misma para estados subclínicos y manifiestos de hipercortisolismo. No obstante, aún existen controversias sobre el punto de corte a utilizar. Desde 2002 se recomendó el punto de corte de 138 nmol/L (5 µ/dL),<sup>6,13</sup> pero en los últimos años se sugiere el empleo de un valor inferior (50 nmol/L; 1,8 µ /dL),<sup>10,15</sup> que tiene la desventaja de falsos positivos, sobre todo, en la disfunción subclínica.<sup>7</sup>

- Otros marcadores de autonomía adrenal como el cortisol libre en orina de 24 horas, el cortisol de media noche o *midnight*, y la corticotropina (ACTH) son alternativas diagnósticas, pero de menor efectividad. El cortisol libre en saliva es otra de las opciones diagnósticas, pero su interpretación para el estado subclínico hasta el momento, no tiene evidencia suficiente. La dihidroepiandrosterona sulfato (DHEAs) también se ha planteado como otra alternativa, pero su valor declina con la edad, y esto puede ser un inconveniente porque el IS es frecuente en personas de la tercera edad.<sup>16</sup>

- Evaluación imagenológica

- Ultrasonido: puede ser útil para detectar masas adrenales si el operador tiene experiencia. La obesidad, la presencia de gases y un tamaño menor de 3 cm, son características que pueden obstaculizar la visualización de las glándulas suprarrenales. Este estudio puede ser útil en la evaluación del patrón de crecimiento de la lesión en el tiempo, pero no para establecer diferencias entre una lesión maligna o benigna.<sup>17</sup>

- Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RMN): son los estudios que ofrecen una mayor sensibilidad diagnóstica para identificar características de malignidad. Son pruebas lípido-sensibles, y aproximadamente 70 % de los adenomas contienen abundante contenido intracelular de grasa, contrario a lo que sucede en el carcinoma y en otras lesiones malignas.<sup>5,6</sup> La TC no contrastada se recomienda como el estudio de elección inicial. El valor medio de atenuación de los adenomas será significativamente menor que el de otras lesiones. Un valor de atenuación menor que 10 UH tiene mayor efectividad diagnóstica para la distinción de una lesión benigna, que otras características imagenológicas del tumor.<sup>18,19</sup> En la actualidad, el tamaño del tumor tiene una baja especificidad diagnóstica.<sup>20</sup> En los últimos años se emplea el denominado lavado de contraste (*washout*), otra de las características tomográficas que puede ayudar a caracterizar la masa suprarrenal. Es recomendado en los tumores con valores de atenuación > 10 UH.<sup>9,21</sup> En la RM los adenomas aparecen como hipo o isointensos en T1, e hiper o isointensos en T2. Este estudio podría ser útil en lesiones indeterminadas por TC con UH entre 10 y 30. La RM puede mostrar una pérdida de la señal que se observa en los casos de adenomas.<sup>22</sup>

- Gammagrafía: ha sido empleada, con menor frecuencia, para mejorar la especificidad diagnóstica. Han sido estudiados dos derivados del radiocolesterol: el I131-6-β-iodometilnorcolesterol (NP 59), y el Se75-selenometil-19-norcolesterol. Una visualización unilateral o el incremento de la captación homolateral de la lesión, han sido propuestas como el típico patrón de adenoma cortical benigno o de hiperplasia nodular. La captación baja, ausente o irregular, puede ser indicativo de carcinoma adrenal, metástasis u otras lesiones adrenales destructivas o ocupativas de espacio no funcionantes.<sup>23</sup> Desde el punto de vista de la función hormonal, la captación gammagráfica puede ser una expresión precoz de autonomía tumoral, pero su baja especificidad le confiere una dudosa utilidad clínica.<sup>10</sup>

- Tomografía por emisión de positrones con 18-F-FDG (fluorodeoxiglucosa): tiene una sensibilidad entre 93 y 100 %, y una especificidad entre 80 y 100 % para detectar lesiones malignas. Las lesiones malignas con necrosis o hemorragia, los tumores menores de 1 cm o la enfermedad metastásica, pueden causar falsos negativos. Este examen será empleado cuando los datos imagenológicos no sean concluyentes para el diagnóstico de una posible lesión maligna. En el caso de la definición de un tumor funcionante y para diferenciar lesiones córtico y medulosuprarrenales, parece ser promisorio el radiotrazador metomidato.<sup>24,25</sup>

- Biopsia por aspiración con agua fina

No se indica como rutina diagnóstica en el diagnóstico etiológico de un IS. Se emplea para identificar lesiones malignas con una sensibilidad del 81 al 96 %, y una especificidad del 99 al 100 %, en los casos que tienen una historia de enfermedad maligna extra adrenal, estudios de imagen no concluyentes, o cuando existe la sospecha de un tumor poco frecuente. La tasa de eventos adversos puede llegar hasta el 14 % (neumotórax, sangrado, infección y pancreatitis). Antes de la realización del proceder, debe excluirse la posibilidad de un feocromocitoma.<sup>10,26-28</sup>

### Conducta terapéutica

- La conducta dependerá de las características del paciente y del tumor. En relación con el primero, se debe tener en cuenta la frecuencia con que aparecen estos tumores en individuos ancianos, la presencia de enfermedades asociadas en estas edades, y su control; además del consentimiento informado acerca de los procedimientos terapéuticos, y su aceptación por pacientes y familiares, según sea el caso. Desde el punto de vista del tumor, puede indicarse la conducta conservadora (solo observación), en pacientes con un IS menor de 4 cm, sin evidencias de disfunción hormonal, ni de elementos imagenológicos sugestivos de malignidad (el más importante es la densidad  $\leq 10$  UH).<sup>19,21</sup> Si el tumor es mayor de 6 cm, el tratamiento de elección será el quirúrgico, por la frecuencia etiológica del carcinoma en tumores de mayor tamaño,<sup>5</sup> a menos que las características de la imagen sugieran que se trate de un mielolipoma o un quiste.

La cirugía también será indicada en casos con hipersecreción hormonal subclínica (feocromocitoma o hiperaldosteronismo) y/o existencia de características imagenológicas de malignidad, independientemente del tamaño de la lesión. En los pacientes con hipercortisolismo subclínico (HCsc), se considerará la adrenalectomía, si no se obtiene el control terapéutico de enfermedades que potencialmente están relacionadas con el hipercortisolismo (hipertensión y diabetes).<sup>10</sup>

La adrenalectomía por vía laparoscópica será recomendada en todos los pacientes con tumores de aspecto benigno.<sup>10,13</sup>

- Preparación prequirúrgica: en los casos de feocromocitomas silentes, hasta la actualidad, no existe una evidencia sustancial que justifique la administración preoperatoria de fluidos o drogas hipotensoras. Adicionalmente, en la mayoría de los reportes de casos revisados, a pesar del tratamiento instaurado, no se alcanzó un control preoperatorio óptimo de la tensión arterial (TA). En los últimos años, la monitorización continua de la tensión arterial y una adecuada administración intraoperatoria de medicamentos hipotensores de acción rápida, es la conducta que ha demostrado una mortalidad cercana al 0%.<sup>29</sup>

A pesar de los criterios controversiales sobre el tema, no existen dudas en cuanto a la indicación de la preparación prequirúrgica en gestantes y en individuos en los cuales la HTA se asocia a una enfermedad cardíaca o de elevado riesgo cardiovascular (enfermedad coronaria, diabetes, hiperlipidemia, dilatación ventricular izquierda sintomática o hipertrofia, estenosis aórtica o  $TA \geq 180/115$  mmHg).<sup>29,30</sup> La respuesta hipertensiva está fundamentalmente relacionada con la manipulación intraoperatoria del tumor, por lo que la cuidadosa manipulación del tejido, la limitada presión intraabdominal, la adecuada anestesia y relajación muscular, y el empleo de agentes vasoactivos de acción rápida, son las únicas evidencias probadas en la prevención de la HTA perioperatoria y sus consecuencias.<sup>29</sup>

En relación con la presencia de una hipersecreción subclínica de cortisol y una probable insuficiencia suprarrenal posoperatoria, se recomienda el empleo de la hidrocortisona para minimizar este posible riesgo. Sin embargo, los métodos de esta terapéutica, hasta la fecha, también son controversiales.<sup>31</sup>

### Medicamentos y dosis

- Hidrocortisona (bbo 100 mg): no aplicar el día previo a la cirugía. Se administrarán dosis de 100 mg en la etapa preoperatoria inmediata. Repetir cada 8 horas las primeras 24 horas, luego cada 12 horas, y se seguirá disminuyendo paulatinamente (con la observación del estado clínico del paciente

buscando clínica de insuficiencia suprarrenal), hasta 50 mg cada 12 horas por vía parenteral. A partir de esta dosis, si el paciente tolera bien la vía oral y si no existen evidencias de insuficiencia suprarrenal —alrededor del quinto día—, se podrá pasar a acetato de cortisona o prednisona, e ir disminuyendo dosis paulatinamente hasta llegar a su suspensión, pero de forma paulatina.<sup>32</sup>

- Alfabloqueadores: se describen regímenes heterogéneos, desde 1 día de duración hasta algunas semanas previas (fenoxibenzamina, terazosina, prazosina y doxazosina). De preferencia, serán seleccionados los de relativa corta duración (terazosina y prazosina). Los de larga duración —como la doxazosina, que tiene una vida media de 16 a 30 horas— se ha reportado que puede empeorar la hipotensión poexcéresis del tumor. En pacientes hipertensos se tratará de lograr un control aceptable,<sup>33</sup> al menos una semana previa con tratamiento alfabloqueador estable, y en el caso de los pacientes sin HTA asociada, se prescribirá una dosis mínima, al menos los 5 días previos. Necesitan de una adecuada dosificación progresiva para evitar efectos indeseables (hipotensión postural, síncope y congestión nasal).<sup>29,33,34</sup>

- Otras alternativas que pueden ser empleadas son los bloqueadores de los canales de calcio: ellos producen relajación del músculo liso en arterias periféricas y coronarias. Han sido empleados en algunos casos como terapéutica inicial o asociada a alfa bloqueadores. Son seguros en los casos de pacientes normotensos con crisis paroxísticas de HTA, y se ha sugerido que previene el espasmo de arterias coronarias inducido por catecolaminas.<sup>35,36</sup>

- Los betabloqueadores: no deben administrarse como rutina terapéutica. Se indican para reducir y/o prevenir la taquicardia y las arritmias pre e intraoperatorias.<sup>37,38</sup> Su uso debe estar precedido por el alfa bloqueador, ya que el bloqueo beta puede exacerbar la constricción inducida por epinefrina a través del bloqueo de su componente vasodilatador, y de esta manera, favorecer una insuficiencia ventricular izquierda aguda.<sup>39</sup> Los más empleados son el propranolol, el atenolol, y el metoprolol, especialmente los que son cardioselectivos.<sup>40</sup>

### Conducta durante el seguimiento

Aunque no existen guías estandarizadas para el seguimiento en los pacientes no intervenidos quirúrgicamente (con tratamiento conservador), se recomienda repetir la imagen (TC o RM) cada 3 a 6 meses, para evaluar el patrón de crecimiento del tumor.<sup>16</sup> Los carcinomas corticosuprarrenales tienen un patrón de crecimiento rápido ( $> 2$  cm/año),<sup>20</sup> y una supervivencia baja ( $< 50$  % a los 5 años),<sup>41</sup> mientras que los feocromocitomas crecen a una menor velocidad (entre 0,5 y 1 cm/año).<sup>20</sup>

El intervalo del seguimiento puede ser mayor, en los casos con lesiones adrenales menores de 2 cm y sugestivas de benignidad por las características de la imagen (valor de atenuación  $< 10$  UH). En casos probables de mielolipomas o quistes, se plantea que no será necesario el seguimiento evolutivo (bajo nivel de evidencia).<sup>10</sup> Durante el tiempo de observación, si se detectara el crecimiento de al menos 1 cm o algún grado de disfunción adrenal, se recomendará la adrenalectomía.<sup>10</sup>

No obstante, se considera que la probabilidad de transformación maligna parece ser muy baja ( $< 1$  en 1 000/hab).<sup>20,42,43</sup> En casos con lesiones quísticas, hematomas o pseudotumores (¿no será pseudotumores?) adrenales, se ha reportado la disminución ocasional o la completa desaparición del IS.<sup>20,44</sup>

Con respecto a la temporalidad de la funcionalidad hormonal tumoral, se señala la probabilidad de desarrollar alteraciones silentes desde ningún caso hasta 11 %, y la expresión clínica manifiesta se ha reportado en menos del 1 % de los casos.<sup>20,45,46</sup>

Esta característica se puede presentar con mayor frecuencia en lesiones  $\geq 3$  cm, y el riesgo parece tener una meseta diagnóstica entre los 3 y 4 años del seguimiento.<sup>1,7</sup>

Estas alteraciones funcionales mencionadas también podrían normalizarse espontáneamente durante el seguimiento.<sup>44</sup> Estudios recientes confirman que las alteraciones del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal (HHS) son dinámicas; y pueden aparecer, progresar, o incluso, desaparecer en el tiempo.<sup>1,7,45</sup> Esta conducta biológica puede ser expresión de ciclicidad, en la secreción del cortisol de un IS.<sup>46</sup>

## CONCLUSIONES

En resumen, el manejo de los IS puede ser complejo, y en general, los estudios de incidencia, prevalencia e historia natural, son limitados. En la actualidad, la frecuencia diagnóstica del IS lo convierte en uno de los problemas de investigación de la Endocrinología moderna, con el fin de optimizar y mejorar la eficacia diagnóstica en estos tumores. De esta manera se podría ofrecer una opción terapéutica adecuada y segura para los pacientes que lo padecen, con la garantía de una mejor calidad de vida.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Libe R, Dall Asta C, Barbeta L, Baccarelli A, Beck-Peccoz P, Ambrosi B. Long-term follow-up study of patients with adrenal incidentaloma. *Eur J Endocrinol.* 2002;147:489-94.
2. Salmerón de Diego J. Tumores suprarrenales clínicamente asintomáticos (incidentalomas suprarrenales). *Rev Endocrinol Nutr.* 2001;48(2):39-47.
3. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on adrenal tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:637-44.
4. Audenet F, Méjean A, Chartier E, Rouprét M. Adrenal tumours are more predominant in females regardless of their histological subtype: a review. *World J Urol.* 2013;31:1037-43.
5. Mansman G, Lan J, Balk E, Rothberg M, Miyachi Y, Bornstein SR. The clinically inapparent adrenal mass: update in diagnosis and management. *Endocr Rev.* 2004;25:309-40.
6. Androulakis I, Kaltsas G, Piaditis G, Grossman A. The clinical significance of adrenal incidentaloma. *Eur J Clin Invest.* 2011;41(5):552-60.
7. Barzón L, Sonino N, Fallo F, Palu G, Boscaro M. Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol.* 2003;149:273-85.
8. Ito T, Imai T, Kikumori T, Shibata A, Horiba J, Kobayashi H, et al. Adrenal incidentaloma: review of 197 patients and report of a drug-related false positive urinary normetanephrine result. *Surg Today.* 2006;36:961-5.



9. Vasilev V, Matrozova J, Elenkova A, Zacharieva S. Clinical characteristics and follow-up of incidentally found adrenal tumours- results from a single tertiary centre. *Cent Eur J Med*. 2014;9(2):292-301.
10. Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I. AME Position statement on adrenal incidentaloma. *Eur J Endocrinol*. 2011;164:851-70.
11. Eisenhofer G, Goldstein D, Walther M, Friberg P, Lenders J, Keiser H, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: how to distinguish true- from false-positive test results. *J Clin Endoc Metab*. 2003;88:2656-66.
12. Funder J, Carey R, Fardella C, Gomez-Sanchez C, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endoc Metab*. 2008;93:3266-81.
13. Zeiger M, Thompson G, Duh Q, Hamrahian A, Angelos P, Elaraj D, et al. The American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons medical guidelines for the management of adrenal incidentalomas. *Endoc Pract*. 2009;15:1-20.
14. Myśliwiec J, Górska M. Primary aldosteronism a common and important problem. A practical guide to the diagnosis and treatment. *Polish J Endocrinol*. 2012;63(4):324-37.
15. Tabarin A, Bardet S, Bertherat J, Dupas B, Chabre O, Hamoir E, et al. Exploration and management of adrenal incidentalomas. French Society of Endocrinology Consensus. *Ann Endocrinol*. 2008;69:487-500.
16. Aron D, Terzolo M, Cawood TJ. Adrenal incidentalomas. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2012;26:69-82.
17. Fontana D, Porpiglia F, Destefanis P, Fiori C, Ali A, Terzolo M, et al. What is the role of ultrasonography in the follow up of adrenal incidentalomas? *Urology*. 1999;54:612-6.
18. Hamrahian A, Ioachimescu A, Remer E, Motta-Ramirez G, Bogabathina H, Levin HS, et al. Clinical utility of noncontrast computed tomography attenuation value (Hounsfield units) to differentiate adrenal adenomas/hyperplasias from non adenomas: Cleveland clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90:871-7.
19. Papierska L, Cichocki A, Sankowski A, Ćwikła J. Adrenal incidentaloma imaging- the first step in therapeutic management. *Pol J Radiol*. 2013;78(4):47-55.
20. Young WF. The incidentally discovered adrenal mass. *NEJM*. 2007;356:601-10.
21. Podgórska J, Cieszanowski A, Bednarczuk T. Adrenal imaging. *Pol J Endocrinol*. 2012;63(1):71-81.
22. Siegelman E. Adrenal MRI. Techniques and clinical applications. *J Mag Resonance Imaging*. 2012;36:272-85.
23. Gross M, Shapiro B, Francis I, Glazer G, Bree R, Arcomano M, et al. Scintigraphic evaluation of clinically silent adrenal masses. *J Nucl Med*. 1994;35:1145-52.



24. Groussin L, Bonardel G, Silvera S, Tissier F, Coste J, Abiven G, et al. 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the diagnosis of adrenocortical tumors: a prospective study in 77 operated patients. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:1713-22.
25. Hahner S, Stuermer A, Kreissl M, Reiners C, Fassnacht M, Haenscheid H, et al. [123 I] Iodometomidate for molecular imaging of adrenocortical cytochrome P450 family 11B enzymes. *J Clin Endoc Metab.* 2008;93:2358-65.
26. Boland G, Blake M, Hahn P, Mayo-Smith W. Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiol.* 2008;249:756-75.
27. Berland L, Silverman S, Gore R, Mayo-Smith W, Megibow A, Yee J, et al. Managing incidental findings on abdominal CT: white paper of the ACR incidental findings committee. *J Am Coll Radiol.* 2010;7:754-73.
28. Casola G, Nicolet V, Van Sonnenberg E, Withers C, Bretagnolle M, Saba RM, et al. Unsuspected pheochromocytoma: risk of blood-pressure alterations during percutaneous adrenal biopsy. *Radiol.* 1986;159:733-5.
29. Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, Dousset B. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal-time for a reappraisal? *Eur J Endocrinol.* 2011;165:365-73.
30. Sarathi V, Lila A, Bandgar T, Menon P, Shah N. Pheochromocytoma and pregnancy: a rare but dangerous combination. *Endoc Pract.* 2009;26:1-21.
31. Shen W, Lee J, Kebebew E, Clark O, Duh Q. Selective use of steroid replacement after adrenalectomy: lessons from 331 consecutive cases. *Arch Surg.* 2006;141:771-4.
32. Cui X, Yang L, Li J, Bu S, Wei Q, An Z, et al. Perioperative endocrine therapy for patients with Cushing's syndrome undergoing retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *Inter J Endocrinol [serie en Internet].* 2012 Article ID 983965, doi:10.1155/2012/983965 [citado 4 de septiembre de 2014]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals>
33. Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL & Novick AC. Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era. *J Urology.* 1999;161:764-7.
34. Witteles R, Kaplan E, Roizen M. Safe and cost-effective preoperative preparation of patients with pheochromocytoma. *Anesth Analg.* 2000;91:302-4.
35. Lebuffe G, Dosseh E, Tek G, Tytgat H, Moreno S, Tavernier B, et al. The effect of calcium channel blockers on outcome following the surgical treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. *Anaesth.* 2005;60:439-44.
36. Halpern N, Goldberg M, Neely C, Sladen R, Oldberg J, Floyd J, et al. Postoperative hypertension: a multicenter, prospective, randomized comparison between intravenous nicardipine and sodium nitroprusside. *Critical Care Med.* 1992;20:1637-43.
37. Kim D, Matsui C, Gozani J, Mathias L. Pheochromocytoma anaesthetic management. *O J Anest.* 2013;3:152-5.

38. Kinney M, Narr B, Warner M. Perioperative management of pheochromocytoma. *J Cardioth Vasc Anesth.* 2002;16:359-69.
39. Sibal L, Jovanovic A, Agarwal S, Peaston R, James R, Lennard T, et al. Pheochromocytomas presenting as acute crises after beta blockade therapy. *Clin Endoc.* 2006;65:186-90.
40. Papadopoulos D, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Pressure.* 2010;19:328-36.
41. Allolio B, Fassnacht M. Clinical review: adrenocortical carcinoma: clinical update. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:2027-37.
42. Grossrubatscher E, Vignati F, Possa M, Loli P. The natural history of incidentally discovered adrenocortical adenomas: a retrospective evaluation. *J Endocrinol Invest.* 2001;24: 846-55.
43. Bulow B, Jansson S, Juhlin C, Steen L, Thoren M, Wahrenberg H, et al. Adrenal incidentaloma -follow-up results from a Swedish prospective study. *Eur J Endocrinol.* 2006;154:419-23.
44. Bernini GP, Moretti A, Oriandini C, Bardini M, Taurino C, Salvetti A. Long-term morphological and hormonal follow-up in a single unit on 115 patients with adrenal incidentalomas. *British J Cancer.* 2005;92:1104-9.
45. Terzolo M, Bovio S, Pia A, Reimondo G, Angeli A. Management of adrenal incidentaloma. *Best Practice and Research. Clin Endocrinol Metab.* 2009;23:233-3.
46. Chiodini I. Diagnosis and treatment of subclinical hypercortisolism. *J Clin Endocrinol.* 2011;96:1223-36.

Recibido: 15 de junio de 2014.

Aprobado: 21 de septiembre de 2014.

*Silvia Elena Turcios Tristá.* Instituto Nacional de Endocrinología (INEN). Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: silviaelena@infomed.sld.cu