

TRABAJO DE FIN DE GRADO

**Revisión de los incidentalomas adrenales remitidos
a consultas de Endocrinología del Hospital Clínico
Universitario de Valladolid, en el periodo 2019-2022.**



SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (HCUV)

GRADO EN MEDICINA

CURSO 2023/2024

AUTORA: ELENA SANTIAGO SARMIENTO.

TUTORA: BEATRIZ TORRES TORRES.

ÍNDICE.

1. Resumen.....	3
2. Introducción.....	5
2.1. Prevalencia y epidemiología de los incidentalomas adrenales.	5
2.2. Anatomía y fisiología de la glándula suprarrenal.....	6
2.3. Evaluación inicial de incidentalomas adrenales.	10
2.4. Criterios quirúrgicos.	12
2.5. Seguimiento de pacientes sin indicación quirúrgica después de la evaluación inicial.....	12
3.Objetivos.	13
4. Material y métodos.	13
5.Resultados.	14
6.Discusión.....	18
7.Conclusión.....	20
8.Bibliografía.	20

1. Resumen.

Introducción: Los incidentalomas adrenales (IA) suponen un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Endocrinología, en relación con el aumento en el uso y desarrollo de técnicas de imagen.

Objetivos: Caracterizar y evaluar los IA remitidos a las consultas de Endocrinología.

Material y métodos: Estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes remitidos a consultas de Endocrinología desde el 1 de enero de 2019 al 31 de diciembre de 2022 en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid para estudio de IA. Se recogieron datos de características clínicas de los pacientes, de funcionalidad, de pruebas de imagen realizadas y de resultados histopatológicos de los pacientes intervenidos.

Resultados: Se obtuvieron datos de 96 pacientes, con una edad media de 65,3 años (DE 11,97), de los cuales, el 53,1% eran mujeres. El 33,3% de los IA fueron remitidos por el Servicio de Digestivo, un 20,8% por el Servicio de Urología y un 10,4% por Medicina Interna. Un 15,7% (15) fueron IA funcionantes. Los IA funcionantes eran de mayor tamaño (35 mm (RIQ 22-44) vs. 20 mm (RIQ 14,8-25,3), $p < 0,05$), y mayor predominio de mujeres (80% vs 47,4%, $p < 0,05$) respecto a los IA no funcionantes. En 9 pacientes se realizó adrenalectomía, 7 por criterios de funcionalidad, 1 por tamaño y 1 por sospecha de malignidad. Todos los IA intervenidos eran unilaterales y el diagnóstico histológico final de: 4 feocromocitomas, 3 adenomas, 1 hemorragia adrenal y 1 metástasis de carcinoma renal.

Conclusiones: En nuestra serie, se intervinieron un 10% de los pacientes por criterios de funcionalidad y/o de sospecha de malignidad en las pruebas de imagen. 1 paciente presentaba una lesión maligna, y 7 patología hiperfuncionante adrenal.

Un despistaje de funcionalidad adrenal y un estudio de imagen adecuados son esenciales para caracterizar correctamente a los IA.

Key words: Glándula suprarrenal, hiperfuncionalidad adrenal, incidentaloma adrenal, Feocromocitoma.

Abstract.

Introduction: Adrenal incidentalomas (AI) are a frequent reason for consultation in Endocrinology Services, due to the increase in the use and development of imaging methods.

Objectives: Characterize and evaluate AIs referred to Endocrinology Service.

Material and Methods: Retrospective and descriptive study of patients referred to Endocrinology Service from January 1, 2019 to December 31, 2022 at Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Data were collected on the patients' clinical characteristics, functionality, imaging tests, and histopathological results of the patients who underwent surgery.

Results: Data were obtained from 96 patients, with a mean age of 65,3 years (SD 11,97), 53,1% of which were female. 33.3% of AIs were referred by Digestive Service, 20,8% by Genitourinary Service and 10,4% by Internal Medicine Service. 15,7% (15) were functional adrenal incidentalomas. Functional AIs were larger than non-functional AIs (35 mm (IQR 22-44) vs. 20 mm (IQR 14.8-25.3), $p < 0.05$), and there was a greater predominance of women (80% vs. 47.4%, $p < 0.05$) compared to non-functional AIs. Adrenalectomy was performed in 9 patients, 7 for functionality criteria, 1 for size and 1 for suspected malignancy. All AIs operated on were unilateral and the final histological diagnosis was: 4 pheochromocytomas, 3 adenomas, 1 adrenal hemorrhage and 1 renal carcinoma metastasis.

Conclusions: In our study, 10% of the patients underwent surgery due to functionality criteria and/or radiological suspicion. 1 patient had a malignant lesion, and 7 had hyperfunctioning adrenal pathology.

Adequate adrenal function screening and imaging studies are essential to correctly characterize IAs.

2. Introducción.

Los incidentalomas adrenales (IA) se definen como masas suprarrenales asintomáticas, con un tamaño mayor o igual a 1 cm, detectadas en pruebas de imagen realizadas por indicaciones diferentes a la valoración de patología suprarrenal. Esta definición excluye a aquellas lesiones suprarrenales descubiertas en el estudio de extensión de tumores de origen extraadrenal o a aquellas descubiertas durante el cribado de síndromes hereditarios, así como a las lesiones con un tamaño menor de 1 cm.(1) El término “incidentaloma” fue acuñado en 1982 por GeelHoed y Druy, (2) quienes reconocieron que con la llegada del desarrollo de las técnicas de imagen, la medicina se enfrentaría al enigma del diagnóstico precoz de lesiones suprarrenales asintomáticas. (3)

Actualmente, los incidentalomas adrenales suponen un motivo de consulta frecuente en los servicios de Endocrinología debido al aumento de su prevalencia en los últimos años. Durante las últimas tres décadas, ha existido un importante aumento del uso y desarrollo de las técnicas de imagen, impulsado por factores como avances tecnológicos, mejoras en las modalidades de imagen, mayor conciencia de la medicina preventiva y la creciente prevalencia de enfermedades crónicas debido a una población más envejecida. Este notable incremento de la disponibilidad de técnicas de imagen diagnósticas, como la tomografía computerizada (TC) y la resonancia magnética (RM), ha supuesto un aumento en el número de incidentalomas adrenales diagnosticados. (4)

2.1. Prevalencia y epidemiología de los incidentalomas adrenales.

En los estudios de prevalencia de los IA, los resultados son muy heterogéneos, ya que dependerá de la fuente de datos que se utilice, ya sean series radiológicas, quirúrgicas, clínicas o autopsias.(4,5)

Con la mejoría de las herramientas y las capacidades necesarias para detectar los IA, se evidencia un cambio en su prevalencia desde los años 80 hasta la actualidad, debido a una tecnología con mayor calidad y capacidad de detección de lesiones pequeñas (4).

Aproximadamente, la prevalencia de los incidentalomas suprarrenales se estima en un 2% en la población general, (6) existiendo un incremento de la prevalencia e incidencia a medida que aumenta la edad, con un pico de incidencia entre la quinta y la séptima década de la vida, alcanzando una prevalencia entre el 7-10%.(1,6,7). Siendo raro el hallazgo de IA en pacientes menores de 40 años y excepcional en niños, estimándose que <1% de todos los IA se diagnostican en menores de 18 años. La prevalencia de los IA es ligeramente superior en mujeres (55%) que en hombres (45%). En cuanto a la

lateralización de los IA, un 15-20% se tratan de IA bilaterales. Esta bilateralidad aumenta el riesgo de enfermedad maligna, infiltraciones e infecciones, si bien, la mayor parte de éstos se tratan de adenomas suprarrenales no funcionantes bilaterales (7).

Aproximadamente, el 85% de los incidentalomas adrenales son lesiones benignas que no producen alteración hormonal, denominándose, adenomas suprarrenales no funcionantes. No obstante, la prevalencia de lesiones malignas puede ser de hasta un 12 % (carcinomas adrenales y metástasis), y hasta un 20-30% de los IA producen hipersecreción hormonal (feocromocitoma, síndrome de Cushing ACTH independiente, hiperaldosteronismo primario o exceso de secreción de hormonas esteroideas sexuales.), siendo la secreción autónoma de cortisol (SAC) la alteración más común. (6)

Pese a que la gran mayoría de los IA aparecen de forma esporádica, hasta un 5% de éstos pueden estar asociados a síndromes hereditarios. No obstante, en función de la causa subyacente del IA, este porcentaje varía. Aproximadamente, el 5-10% de los carcinomas suprarrenales, 25% de las hiperplasias macronodulares bilaterales, 75% de las hiperplasias micronodulares pigmentadas bilaterales, y 40% de los feocromocitomas, portan una mutación germinal (7)

Entre los principales síndromes genéticos asociados a tumores en la glándula suprarrenal encontramos: el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN2) (40-50% tienen afectación suprarrenal) y tipo 1 (40%), síndrome de Von Hippel- Lindau (10-20%), complejo de Carney (30%), síndrome de Li-Fraumeni (10-30%), poliposis adenomatosa familiar (7-13%), síndrome de Beckwith-Wiedemann (15%) y neurofibromatosis tipo 1 (1%) (4,7).

2.2. Anatomía y fisiología de la glándula suprarrenal.

Es necesario conocer la embriología, anatomía y fisiología de la glándula suprarrenal para entender la repercusión clínica de las lesiones adrenales.

Las glándulas suprarrenales son dos estructuras de pequeño tamaño, con morfología piramidal, localizadas en los polos superiores de los riñones, con un peso aproximado de 4 gramos y unas dimensiones de 2 cm de ancho, 5 cm de alto y 1 cm de grosor. (3) Respecto a la vascularización de la glándula puede existir variabilidad individual, pero en la mayor parte de los casos la irrigación de ésta depende de tres arterias: arteria suprarrenal superior, arteria suprarrenal media y arteria suprarrenal inferior. Principalmente, la variabilidad radica en el origen de estas arterias. La arteria suprarrenal superior suele proceder de la arteria frénica abdominal (36,92%) así como

de la aorta abdominal (46,15%). La arteria suprarrenal media tiene su origen en la aorta abdominal (53,85%) y en un número menor de los casos en la arteria renal (30,77%). El origen de la arteria suprarrenal inferior se encuentra en la arteria aorta abdominal en la mayoría de los casos (73.85%). (8)

Aunque las glándulas suprarrenales constituyen un órgano diferenciado anatómicamente, están formadas por dos componentes, la corteza y médula suprarrenales, con unas características embriológicas, estructurales y funcionales diferentes.

Corteza suprarrenal.

La corteza suprarrenal deriva del mesodermo de la cresta urogenital e histológicamente, sus células son de gran tamaño y poseen una dotación de característicos orgánulos con una elevada síntesis lípidos. Estructuralmente, la corteza suprarrenal está dividida en tres zonas o capas, que se relacionan con la síntesis de tres tipos de hormonas diferentes. Debajo de la cápsula suprarrenal se encuentra la capa más externa, la glomerulosa, que constituye el 15 % de la masa de la corteza suprarrenal y es la zona productora de mineralocorticoides. Por debajo, se halla la capa fasciculada, que constituye el 75% de la corteza y es la encargada de la síntesis de glucocorticoides. La capa más interna es la capa reticulada, donde se producen los andrógenos. (9)(3)

Los tres tipos de hormonas producidas en la corteza suprarrenal son de naturaleza esteroidea y comparten estructuralmente el anillo ciclo-pentano-perhidro-fenantreno. Su síntesis deriva del colesterol a través de varias vías enzimáticas, muchas de estas enzimas pertenecen a la familia del citocromo P-450 (CYP), por ejemplo, la enzima 21-hidroxilasa o la 11-hidroxilasa.

El principal mineralocorticoide endógeno es la aldosterona que es segregada por las células de la capa glomerulosa. La tasa de producción diaria de aldosterona varía entre 80 y 200g/ día, en función de la ingesta diaria de sal. (3) La acción de la aldosterona es fundamental en el mantenimiento de la homeostasis del organismo, actúa sobre los segmentos distales de la nefrona, y en menor medida, en las glándulas sudoríparas, salivares y epitelio digestivo. En el riñón, la aldosterona promueve la reabsorción de sodio y excreción de potasio por las células principales y la eliminación de protones por las células intercalares. Los principales estímulos para la secreción de aldosterona son la angiotensina II (sistema renina-angiotensina-aldosterona) y la hiperpotasemia (9).

El principal glucocorticoide sintetizado por la capa fasciculada es el cortisol, que circula en el plasma unido en un 90% a una globulina específica (transcortina o *cortisol-binding*

globulin, CBG) y el resto de forma libre. La tasa de producción de cortisol varía entre 10-20 mg/día(3).

Los glucocorticoides tienen un papel fundamental sobre el metabolismo, los vasos sanguíneos y la respuesta inflamatoria. Las acciones metabólicas que ejerce el cortisol sobre los glúcidos conducen a hiperglucemia al disminuir la captación de de glucosa por los tejidos, adiposo y muscular, e incrementar la gluconeogénesis hepática. En el metabolismo de los lípidos los efectos varían en función de la localización, ya que, es una hormona lipolítica y, por ello, promueve la formación de ácidos grasos libres, sin embargo, cuando la cantidad de cortisol es excesiva, se produce una acumulación de adipocitos en el tronco. Respecto al metabolismo de las proteínas, aumenta su catabolismo, disminuyendo la cantidad de tejido óseo, muscular y subcutáneo. Los glucocorticoides ejercen una acción indirecta sobre los vasos sanguíneos, produciendo una sensibilización a agentes vasoconstrictores. Finalmente, esta hormona da lugar a efectos antiinflamatorios, disminuyendo la respuesta a citocinas proinflamatorias y la expresión de moléculas de membrana leucocitarias, además, produce un incremento del número de granulocitos y un descenso de los linfocitos y eosinófilos.

La regulación de la secreción de cortisol depende del hipotálamo y de la hipófisis, mediante la liberación de CRH y ACTH, respectivamente. La secreción de CRH se estimula en situaciones de estrés y se inhibe por el cortisol (mecanismo de retroalimentación negativa), los opioides endógenos y el GABA. En condiciones normales, la ACTH se libera de forma cíclica, alcanzando valores máximos entre las 04:00 a.m y las 08:00 a.m. En condiciones de estrés, este ciclo se altera y existe una secreción continua de ACTH (9).

La ACTH actúa sobre las tres capas de la corteza suprarrenal estimulando la liberación de aldosterona (en menor medida), cortisol y andrógenos suprarrenales.

En la capa más interna, la capa reticulada, se sintetizan los andrógenos (DHEA, DHEA-sulfato y androtenodiona), cuya tasa de producción se estima aproximadamente de 20 mg/ día (3). La ACTH estimula la secreción de andrógenos suprarrenales, pero éstos no actúan sobre el bloque hipotálamo-hipófisis. Los andrógenos suprarrenales tienen un papel fundamental en el mantenimiento del vello púbico y axilar de la mujer, pero, en el hombre adulto no desempeñan una función fisiológica, ya que, la testosterona producida en los testículos se encarga de los efectos androgénicos. (*Figura 1*)

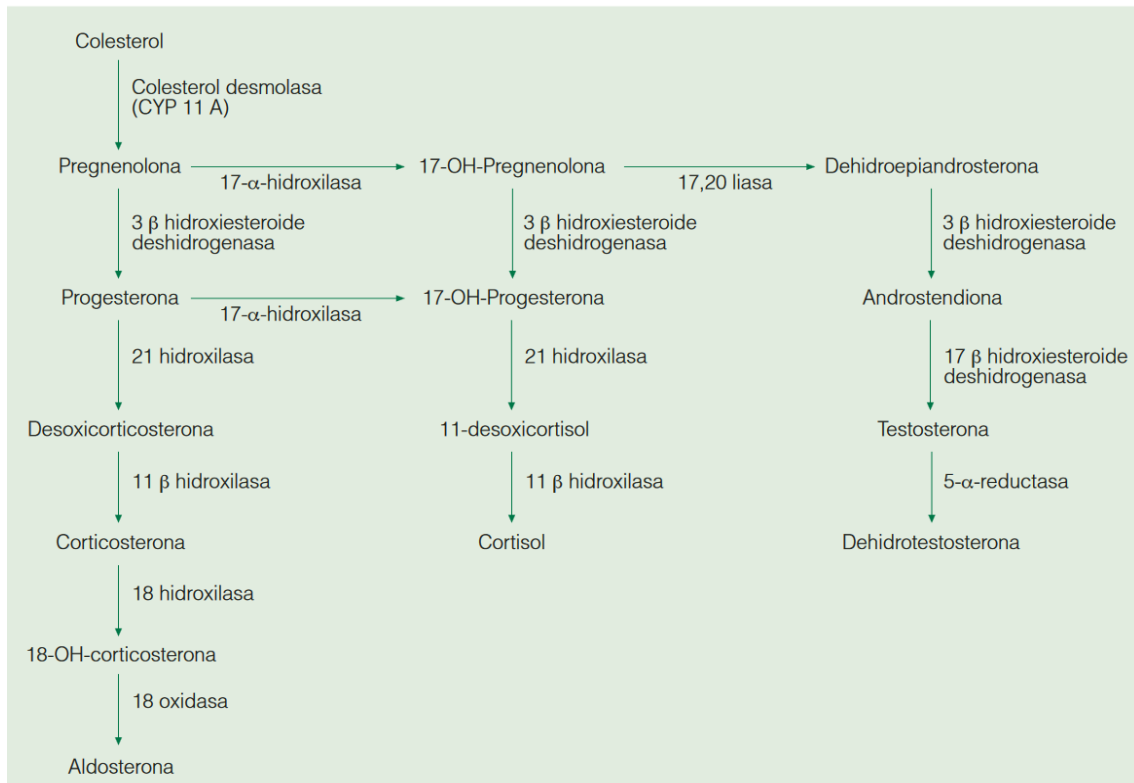


Figura 1. Esteroidogénesis de la corteza suprarrenal. Adaptado de Sherlock M, Scarsbrook A, Abbas A, Fraser S, Limumpornpetch P, Dineen R, et al. Adrenal Incidentaloma. *Endocrine Reviews*. 2020 Dec 1;41(6):775–820.

Médula suprarrenal.

Las células de la médula suprarrenal derivan del neuroectodermo (de las crestas neurales) y son similares a las células posganglionares, pero sin axones. Estructuralmente, poseen vesículas en las que se encuentran catecolaminas (predominantemente, adrenalina y, en menor medida, noradrenalina), cotransmisores (neuropéptido Y) y moléculas como cromogranina A.

La acción principal de la médula suprarrenal es la liberación de catecolaminas en situaciones que lo requieran, especialmente, ante el estrés, la hipoglucemia y la hipovolemia (9). Comprender el metabolismo y la biosíntesis de las catecolaminas es crucial para comprender la evaluación bioquímica de los paragangliomas y feocromocitomas.

En resumen, las catecolaminas derivan del aminoácido tirosina, que a través de la tirosin hidroxilasa se convierte en L-DOPA. A partir de la L-DOPA se produce la dopamina, que se convierte en noradrenalina a través de la dopamina beta hidroxilasa, la noradrenalina se transforma en adrenalina gracias a la enzima feniletanolamina metiltransferasa, que es inducida por los glucocorticoides. Este hecho explica que la catecolamina que se

libera principalmente en la médula suprarrenal sea la adrenalina. La degradación de las catecolaminas se realiza por dos enzimas, catecol-O-metiltransferasa (COMT) y monoaminooxidasa (MAO), que producen metanefrinas y ácido vanililmandélico, que son catabolitos eliminados por la orina (9). En pacientes con tumores producidos en la médula suprarrenal, como los feocromocitomas y paragangliomas, más del 90% del catabolismo se realiza en el propio tumor, por ello, niveles elevados de los catabolitos (metanefrinas) indican la presencia de feocromocitomas o paragangliomas con mayor sensibilidad y especificidad que la presencia de niveles elevados de otras aminas, que pueden resultar de un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático u otras fuentes. (3)

2.3. Evaluación inicial de incidentalomas adrenales.

Los dos objetivos básicos en el estudio inicial de un paciente con diagnóstico de novo de IA son: a) descartar malignidad a través de los datos clínicos y las técnicas de imagen y b) descartar funcionalidad mediante los estudios bioquímicos-hormonales y la historia clínica. El diagnóstico diferencial entre benignidad-malignidad se apoya en las pruebas de imagen, ya que, ofrecen una elevada sensibilidad y especificidad, de aproximadamente un 97% y 91%, respectivamente. (6,10)

La valoración clínica facilita el diagnóstico de síndromes adrenales funcionantes manifiestos como el síndrome de Cushing, el feocromocitoma y el hiperaldosteronismo primario (HAP), debido a la presencia habitual de síntomas y signos clínicos derivados del exceso de secreción hormonal y a la existencia de prueba hormonales con alta sensibilidad para su detección. Sin embargo, es importante destacar que la secreción autónoma de cortisol (SAC), entidad frecuente definida como evidencia bioquímica de exceso de cortisol sin los signos clínicos característicos del síndrome de Cushing, plantea problemas diagnósticos debido a las limitaciones de las pruebas hormonales que disponemos en la actualidad. Además, es fundamental valorar las comorbilidades potencialmente asociadas a la SAC, como diabetes mellitus tipo 2, HTA, obesidad, dislipemia y osteoporosis. (11,12)

Estudio funcional.

El estudio hormonal de todos los pacientes con IA debe incluir una prueba para el cribado de feocromocitoma y de hipercortisolismo.

- En el cribado sistemático de feocromocitoma, se recomienda la determinación de metanefrinas fraccionadas plasmáticas u urinarias. (13)
- En el cribado de hipercortisolismo, se realiza el test de supresión de la dexametasona (TSD), ya que, se propone como prueba más sensible. Si hay

resultados patológicos (TSD es $> 5 \mu\text{g/dl}$ o valores intermedios TSD 1,8- $5 \mu\text{g/dl}$), valorar ampliar con cortisol libre urinario (CLU), ACTH, DHEA-S y cortisol nocturno. (14)

Otros estudios funcionales:

- Se recomienda realizar despistaje de HAP en pacientes con HTA y/o hipopotasemia, mediante el cociente aldosterona plasmática/actividad o concentración de renina plasmática. Si se confirma una ratio aldosterona/ renina elevada (aldosterona/ARP > 30 (ng/dl/ng/ml/h) o aldosterona/CRP $> 3,7$ (ng/dl/ng/l), se debe realizar pruebas de confirmación, normalmente una prueba de sobrecarga salina intravenosa o captopril. (15)
- En mujeres con clínica sugestiva de exceso androgénico (hirsutismo o datos de virilización) o varones con signos clínicos sugerentes de exceso de estrógenos (ginecomastia o datos de feminización) se deben determinar las hormonas esteroideas sexuales (DHEA-S, androstenediona, 17-hidroxiprogesterona y testosterona; estradiol y estrona sérica.) (7)
- Por último, es importante descartar la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) y/o insuficiencia suprarrenal primaria en pacientes con lesiones bilaterales y sospecha clínica de éstas, determinando la 17-hidroxiprogesterona sérica basal y el cortisol sérico basal a las 8 am, respectivamente. (16)

Estudios de imagen.

El estudio radiológico es fundamental en el abordaje inicial de los IA. Se debe realizar una prueba de imagen con precisión suficiente para poder caracterizar las lesiones adrenales, y así, descartar malignidad.(16) La tomografía axial computarizada sin contraste es la técnica de elección para la caracterización de los IA.(17) La benignidad de una lesión suele venir determinado por la densidad de ésta, expresada en unidades Hounsfield (UH). (6,18) En general, si una lesión suprarrenal es sólida, homogénea, con borde regulares, sin necrosis y presenta <10 UH, descarta malignidad con alta probabilidad y se tratará de un adenoma suprarrenal. En cambio, lesiones adrenales con >20 UH, ≥ 4 cm y heterogéneas requieren de un estudio adicional (TC con contraste, RM, PET/TAC-FDG, gammagrafía con MIBG o I131-norcolesterol) para descartar carcinoma cortical suprarrenal, feocromocitoma o metástasis. No obstante, hay que tener en cuenta que hasta el 30% de los adenomas suprarrenales son pobres en lípidos y tienen una densidad > 10 UH(19–21). Si el TC muestra una masa adrenal homogénea con UH entre 11-20 y un tamaño <4 cm, sin secreción hormonal significativa, se recomienda realizar otra técnica de imagen adicional para evitar cualquier técnica de

imagen de seguimiento. Como alternativa, se puede realizar controles cada 12 meses mediante TC sin contraste o RM. (22)

2.4. Criterios quirúrgicos.

Todas las guías clínicas recomiendan la existencia de un equipo multidisciplinar para el manejo de los IA más complejos. Un equipo multidisciplinar compuesto por radiólogos, endocrinólogos y cirujanos, expertos todos ellos en masas suprarrenales. Respecto al manejo quirúrgico de los IA, las últimas guías clínicas recomiendan:(22)

1. Adrenalectomía como abordaje estándar de los IA unilaterales con secreción hormonal clínicamente significativo. En pacientes con SAC, se puede considerar la cirugía en aquellos con comorbilidades relevantes y teniendo en cuenta factores individuales.
2. No realizar cirugía en IA unilaterales no funcionantes y con características radiológicas benignas.
3. Realizar un abordaje mínimamente invasivo en aquellas masas adrenales funcionantes (incluyendo SAC) en las que esté indicada la cirugía.
4. Adrenalectomía mínimamente invasiva, por cirujanos expertos, en pacientes con masas adrenales unilaterales con hallazgos radiológicos sospechosos de malignidad y un diámetro ≤ 6 cm, pero sin evidencia de invasión local.
5. Adrenalectomía abierta, por cirujanos expertos, en pacientes con masas suprarrenales unilaterales con características radiológicas sospechosas de malignidad y evidencia de invasión local.
6. Individualizar el abordaje quirúrgico en aquellos pacientes que no se encuentran en las categorías mencionadas, valorado por equipos multidisciplinarios.
7. Tratamiento perioperatorio con glucocorticoides a dosis de estrés quirúrgico en todos los pacientes sometidos a cirugía y un cortisol sérico matutino preoperatorio >50 nmol/l (1.8 μ /dL) después de realizar el test de supresión con 1 mg de dexametasona la noche anterior.
8. Seguimiento en los pacientes con SAC (de forma similar en los pacientes con síndrome de Cushing suprarrenal), que fueron intervenidos quirúrgicamente, por un endocrinólogo hasta que se evidencie recuperación de la función del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

2.5. Seguimiento de pacientes sin indicación quirúrgica después de la evaluación inicial.

Respecto al seguimiento de los pacientes que no han sido sometidos a cirugía tras la evaluación inicial de los IA, las últimas guías recomiendan:(22)

1. No realizar más pruebas de imagen durante el seguimiento de aquellos pacientes con lesiones adrenales con características radiológicas benignas.
2. En pacientes con masas adrenales indefinidas (por imagen), en los cuáles se ha optado por no realizar adrenalectomía tras la evaluación inicial, realizar TC sin contraste o RM después de 6-12 meses para excluir un crecimiento significativo. Se recomienda realizar resección quirúrgica si, durante este periodo, la lesión incrementa en más de un 20% del diámetro mayor (además de al menos un aumento de 5 mm del diámetro mayor). Si existe crecimiento de la lesión por debajo de este umbral, se puede considerar repetir las técnicas de imagen después de 6-12 meses.
3. No repetir estudios hormonales en pacientes con resultados previos dentro de los rangos de referencia en la evaluación inicial, a menos que aparezcan nuevas manifestaciones clínicas de actividad endocrina o empeoramiento de las comorbilidades (HTA, DM2).
4. En pacientes con SAC, no sometidos a adrenalectomía, realizar una reevaluación anual de las comorbilidades potencialmente asociadas al cortisol. Estas comorbilidades asociadas al cortisol pueden ser controladas desde Atención Primaria y, si éstas se desarrollan o empeoran, se sugiere reevaluación por parte del endocrinólogo.

3.Objetivos.

1. Caracterizar los incidentalomas adrenales remitidos a las consultas de Endocrinología.
2. Evaluar la frecuencia de las etiologías observadas.
3. Identificar posibles puntos de mejora en el manejo de los incidentalomas adrenales.

4. Material y métodos.

- Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes remitidos a consultas de Endocrinología desde el 1 de enero 2019 al 31 de diciembre 2022 en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid, revisando características funcionales, radiológicas, evolutivas e histopatológicas (en los casos intervenidos) de cada uno de ellos.
- Revisión bibliográfica exhaustiva de las masas adrenales.
- Se recogió información relativa a:
 - Antecedentes personales fundamentalmente en relación con presencia de patología oncológica y factores de riesgo cardiovascular.

- Datos clínicos relacionados con la funcionalidad de la masa adrenal. En nuestro estudio se consideró SAC si en la supresión nocturna con 1 mg de dexametasona, el nivel de cortisol era $>1.8 \mu\text{dL}$.
- Características radiológicas de las masas adrenales.
- Resultado histopatológico postquirúrgico en los pacientes intervenidos.
- Criterios de exclusión:
Se excluyeron aquellas masas suprarrenales descubiertas en el estudio de extensión de tumores de origen extraadrenal, aquellas lesiones descubiertas durante el estudio de síndromes hereditarios, masas con un tamaño menor de 1 cm y masas suprarrenales descubiertas al realizar una prueba de imagen con el fin de encontrar patología adrenal.
- Los datos se obtendrán a través de la historia clínica del paciente (Programa “Jimena IV”).
- Con los datos obtenidos se realizó un análisis estadístico con el Programa SPSS: Versión 23).

5.Resultados.

El número total de pacientes remitidos al Servicio de Endocrinología para estudio de incidentaloma adrenal e incluidos en el estudio fue de 96.

29 pacientes (30,2%) fueron remitidos en el año 2019, 13 pacientes (13,5%) en 2020, 30 pacientes (31,3 %) en 2021 y 24 pacientes (25%) en 2022. (*Figura 2*).

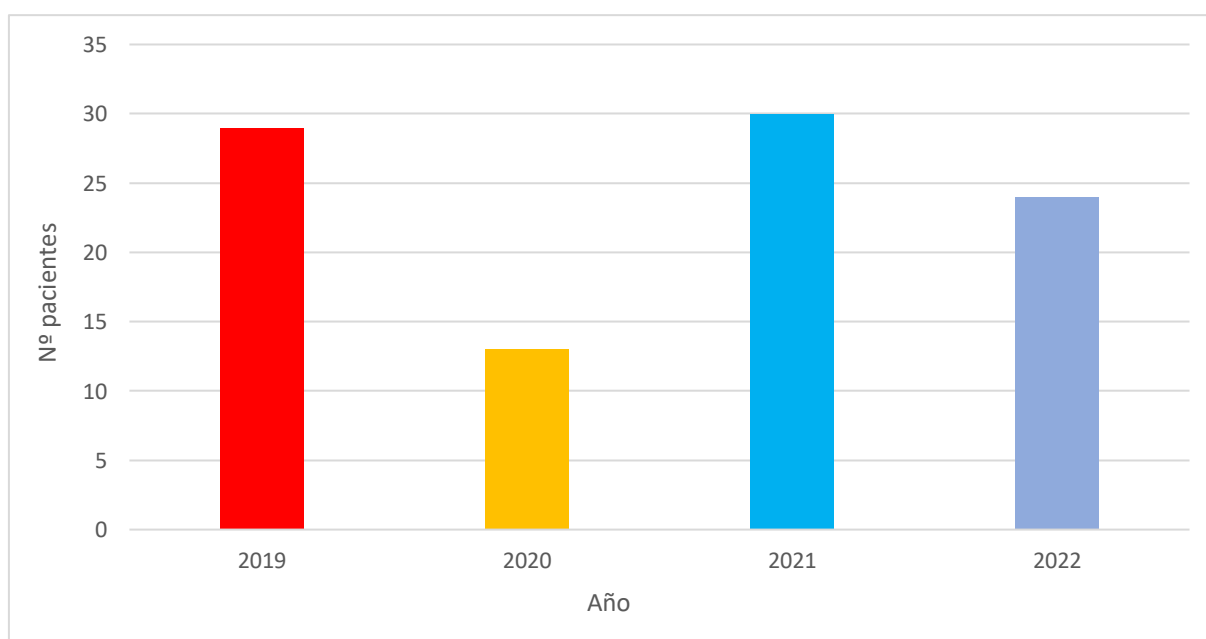


Figura 2. Distribución por año del número de pacientes remitidos al Servicio de Endocrinología.

De los 96 pacientes incluidos en el estudio, 51 fueron mujeres (53,1%) y la media de edad fue de 65,3 años (DE 11,97). La distribución por edad que se observó fue: 8 (8,3%) pacientes fueron diagnosticados antes de los 45 años, 10 (10,4%) entre los 45-55 años, 23 (24%) entre los 55-65 años, 36 (37,5%) entre los 65-75 años y 19 (19,8%) pacientes eran mayores de 75 años. (Figura 3)

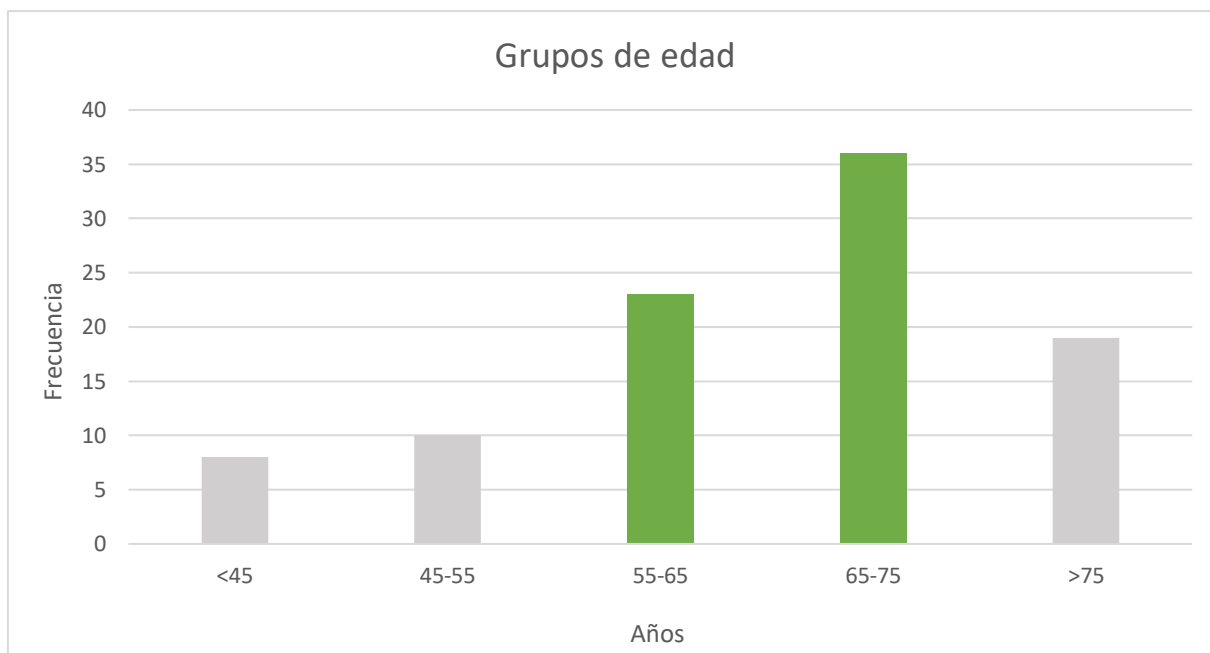


Figura 3. Distribución por grupos de edad de los pacientes derivados para estudio de IA.

El 33,3% de los pacientes fueron remitidos por el Servicio de Digestivo, 20,8% por Urología, 10,4% por Medicina Interna, 8,3% por Cirugía General y el 27,2% restante se reparte entre 12 servicios tanto médicos como quirúrgicos. (Figura 4)

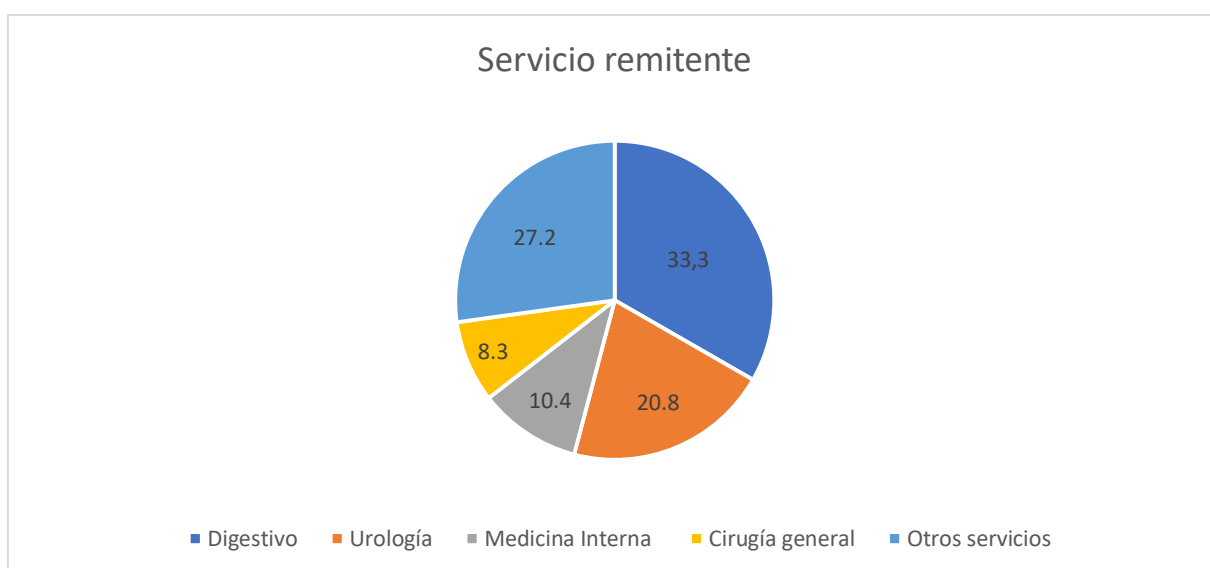


Figura 4. Servicio remitente de los pacientes enviados al Servicio de Endocrinología.

La prueba de imagen inicial con la que se diagnosticó el IA fue por TAC en el 64,5% de los casos, RMN en el 19,4% y ecografía abdominal en el 16,1%. En el diagnóstico inicial se observó bilateralidad en un 18,8%, un 27% derecho y un 51% izdo. Por tanto, los adenomas unilaterales fueron en un 34,7% derechos y un 65,3% izquierdo.

En el análisis de antecedentes personales, se constató que un 55,2 % de los pacientes presentaban HTA, un 24% Diabetes Mellitus, un 41,7% dislipemia y un 15,6% cardiopatía.

En el estudio de imagen, por TC, se analizaron la lateralidad y el diámetro mayor de los IA, observándose unilateralidad en el 76% de los casos y bilateralidad en el 24%. El diámetro medio de las lesiones fue de 24,9 mm (DE 13,9).

Después del estudio con TAC, el diagnóstico del informe radiológico fue de adenoma en el 90,6 % de los pacientes (87 pacientes), en 3 compatible con mielolipoma (3,1%), 4 (4,1%) feocromocitomas y 2 lesiones sugestivas de malignidad.

En el estudio de funcionalidad de los IA, 15 (15,7%) fueron IA funcionantes.

De las 15 masas funcionantes, 10 (66.7% de los IA funcionantes) presentaron hipersecreción de cortisol, 4 (26.7%) de catecolaminas y uno presentó hipersecreción mixta de cortisol y aldosterona.

En los 11 pacientes (11,5% del total de las masas) que se observó hipersecreción hormonal de cortisol, 9 de ellos se diagnosticaron como secreción autónoma de cortisol.

En el grupo de IA no funcionantes, la mediana de edad fue de 66,8 años (RIQ 58,8-73,9), el 52,6% fueron hombres, el 53.8% presentaban HTA, 24,4 % Diabetes Mellitus, 14,1 % cardiopatía y 2,6% enfermedad cerebrovascular.

Los IA no funcionantes, tenían un diámetro mayor de 20 mm (RIQ 14,8-25,3) y el 24,4% fueron bilaterales. Sólo en 35 pacientes (44,9% de los IA no funcionantes), se describieron las Unidades Hounsfield (UH) en el informe radiológico, de los cuales, el 85,7% tenían menos de 10 UH.

En relación con los IA funcionantes, la mediana de edad fue de 65,1 años (RIQ 54,3-77,2), el 80% mujeres, el 66,7% presentaban HTA, 20% Diabetes Mellitus, 20% cardiopatía y ninguno presentó enfermedad cerebrovascular.

El diámetro mayor de los IA funcionantes fue de 35 mm (RIQ 22-44) y el 20% fueron bilaterales. En 8 (el 42,1% de los IA funcionantes) se informó de las UH en el informe radiológico, de los que 3 (37%) tenían más de 10 UH.

Comparando los IA funcionantes y no funcionantes, se observó diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) respecto al tamaño de la masa (mayor probabilidad de IA funcionante a mayor tamaño) y respecto al sexo (mayor probabilidad de sexo femenino en los IA funcionantes). No se observó significación estadística (n.s) respecto a la presencia de HTA, Diabetes Mellitus o bilateralidad. (Tabla 1)

	Sexo (mujer)	Edad (años)	Bilateralidad	Tamaño (mm)	HTA	DM	Cardiopatía	ECV
No funcionante	47,4%	66,8	24,4%	20	53,8%	24,4%	14,1%	2,6%
Funcionante	80%	65,1	20%	35	66,7%	20%	20%	0%
p	p< 0,05	n.s	n.s	p< 0,05	n.s	n.s	n.s	n.s

Tabla 1. Comparación entre IA no funcionante e IA funcionante.

Respecto a la actitud terapéutica de los IA, 9 (9,4%) fueron sometidos a cirugía durante el periodo de estudio, de los cuales, 7 por criterio de funcionalidad, 1 por tamaño y otro por tamaño y sospecha de malignidad.

En los pacientes intervenidos, la mediana de edad fue de 54,3 años (RIQ 45.3-68.6) y el 88,9% fueron mujeres.

La mediana de tiempo de espera desde el diagnóstico del IA hasta la intervención quirúrgica fue de 79 días (RIQ 20-151).

Respecto a las características de las masas intervenidas, la mediana de diámetro mayor fue de 44 mm (RIQ 38-69), 7 (77.8%) presentaron hipersecreción hormonal y hubo unilateralidad en el 100% de los casos.

El diagnóstico histopatológico de las masas fue: 4 feocromocitomas, 2 adenomas (uno productor de cortisol y otro coproductor de cortisol y aldosterona), 1 ganglioneuroma (110 mm), 1 hematoma suprarrenal y una metástasis de carcinoma renal de células claras en una paciente con estudio por síndrome constitucional.

El diagnóstico histopatológico presenta una buena correlación con el informe del TAC inicial, difiriendo únicamente en que el ganglioneuroma que se había tipificado inicialmente de mielolipoma y el hematoma adrenal con una lesión sospechosa de malignidad.

De los 4 feocromocitomas intervenidos ningún paciente presentó síntomas de hipersecreción de catecolaminas, y, después del diagnóstico, un paciente no tenía estudio genético realizado, en otro se detectó mutación del gen SDHB (succinato deshidrogenasa B), en otra mutación del gen RET (compatible con neoplasia endocrina múltiple 2A (MEN 2A)) y otro pendiente de resultado.

6. Discusión.

Los incidentalomas adrenales son predominantemente no funcionantes, en la literatura revisada se reportan porcentajes de masas no funcionantes del 43,9-89% (23–25). En nuestro estudio el porcentaje de IA no funcionantes fue del 84,3 %, resultado similar a los obtenidos en el estudio de Cyranska-Chyrek et al. (26) y Mantero et al. (23), de 83,1% y 85%, respectivamente.

Nuestros resultados en cuanto a sexo y edad concuerdan con lo observado en estudios previos (10,25,26), existiendo un aumento de la prevalencia de los IA con la edad, mayoritariamente en la 5ª y 7ª década de la vida, y un predominio en el sexo femenino. La detección de los IA, tanto en nuestro estudio como en otros trabajos (25,27), se realizó principalmente a través del TAC (64,5%), probablemente en relación con el uso fundamental de esta técnica de imagen en la patología toracoabdominal.

Inicialmente, en el diagnóstico de los IA se observó una bilateralidad del 18%, que posteriormente, tras realizar el estudio radiológico de la masa con TAC, aumentó al 24%. Esta discordancia entre la bilateralidad al diagnóstico y la posterior con TAC, se puede explicar porque algunos de los IA fueron diagnosticados mediante ecografía abdominal (16,1%), en la cual la bilateralidad no se podía observar de inicio debido a la resolución de la técnica.

La mayoría de los IA de nuestro estudio se originaron en la glándula suprarrenal izquierda (65.6%). Aunque estudios previos también han reportado una mayor incidencia en la glándula izquierda (25,28), otros no lo corroboran, reportando predominancia en el lado derecho (23).

En el estudio de Yilmaz et al. (25) el tamaño de las masas fue mayor en los IA funcionantes que en los no funcionantes, al igual que una mayor prevalencia de funcionalidad en el sexo femenino. En este estudio se reportó una incidencia mayor de hipertensión, cardiopatía, diabetes y resto de comorbilidades en los IA funcionantes, así como una mayor funcionalidad en las masas bilaterales. Estudios previos también argumentaron una predominancia de hipersecreción hormonal en los IA bilaterales en comparación con los unilaterales (29,30).

De igual manera, en nuestro estudio, las masas funcionantes presentaron un diámetro mayor que las masas no funcionantes y se observaron con mayor proporción en el sexo femenino. Por el contrario, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ni entre la funcionalidad y la bilateralidad, ni entre la funcionalidad y las comorbilidades de los pacientes.

La disconformidad existente entre nuestro estudio y otros trabajos respecto a la relación estadística entre hipersecreción hormonal y comorbilidades se puede explicar por la falta

de información sobre las comorbilidades en las historias clínicas de los pacientes de nuestra base de datos. Otro motivo que puede explicar esta discordancia es el hecho de que la mayor parte de los IA funcionantes de nuestro estudio fueron SAC.

Los IA, en nuestro estudio, fueron derivados desde el Servicio de Digestivo (33.3%), del Servicio de Urología (20,8%) y del Servicio de Medicina Interna (10,4%), resultados similares a los observados en el estudio de Yilmaz et al. (25)

De los IA funcionantes de nuestro estudio, se observaron cuatro feocromocitomas, de los cuales, ninguno de ellos presentó clínica. Por ello, la variabilidad de presentación de los feocromocitomas, nos obliga a realizar su despistaje en el estudio inicial de un IA. Kopetschke et al. estiman que hasta el 30% de los feocromocitomas son detectados incidentalmente, mientras que la triada clínica clásica del feocromocitoma (cefalea, palpitaciones, diaforesis) solo se presenta en un 10% de los pacientes (31). Por otra parte, múltiples estudios indican que hasta el 25% de los feocromocitomas pertenecen a un síndrome genético (mutaciones en gen RET, NF1, VHL, SDHD o SDHB) (31,32). En nuestro estudio, se observó un caso de neoplasia endocrina múltiple 2A (MEN2A) con positividad en el oncogén RET y otro caso con una mutación en el gen SDHB. Ambos pacientes fueron el primer caso de sus familias y se obtuvo el diagnóstico después de la evaluación del IA.

En el año 2020 se observó un menor número de pacientes remitidos al Servicio de Endocrinología para estudio y valoración de IA debido a la pandemia y confinamiento por COVID-19, observándose en años posteriores cifras similares a los años previos de la pandemia.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio destaca el reducido número de informes radiológicos en los que se especifica aquellas características necesarias para una valoración íntegra de los IA (UH, regularidad de los bordes, homogeneidad de las masas...), ya que, solo en aproximadamente el 50% de los casos se determina las UH de los IA. De la misma manera, la falta de información en las historias clínicas sobre las comorbilidades de los pacientes ha sido otra limitación para nuestro estudio.

A pesar de que el porcentaje de IA funcionantes de nuestro estudio es similar a los resultados encontrados en otros trabajos (25,26), hay que destacar que la mayoría son SAC (9 de las 15 masas funcionantes), este hecho puede indicar poca funcionalidad en los IA de nuestro estudio y considerarse una limitación de éste.

Por otra parte, a pesar de estas limitaciones, una de las fortalezas del estudio es el reflejo del manejo clínico de los IA en la práctica clínica habitual en las consultas del Servicio de Endocrinología de un hospital de tercer nivel.

7. Conclusión.

Los IA son en su mayoría de naturaleza benigna. En nuestra serie, se intervinieron el 10% de los pacientes por hiperfuncionalidad o sospecha radiológica.

Por tanto, es fundamental, realizar un adecuado despistaje de funcionalidad adrenal, así como de imagen para descartar IA de naturaleza hiperfuncionante o maligna.

8. Bibliografía.

1. Kebebew E. Adrenal Incidentaloma. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2021 Apr 21 [cited 2024 Jan 31]; Available from: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMcp2031112>
2. Geelhoed GW, Druy EM. Management of the adrenal 'incidentaloma'. *Surgery*. 1982 Nov;92(5):866–74.
3. Sherlock M, Scarsbrook A, Abbas A, Fraser S, Limumpornpetch P, Dineen R, et al. Adrenal Incidentaloma. *Endocrine Reviews*. 2020 Dec 1;41(6):775–820.
4. Cuthbertson DJ, Alam U, Davison AS, Belfield J, Shore SL, Vinjamuri S. Investigation and assessment of adrenal incidentalomas. *Clinical Medicine*. 2023 Mar 1;23(2):135–40.
5. Barzon L, Sonino N, Fallo F, Palù G, Boscaro M. Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *European Journal of Endocrinology*. 2003 Oct 1;149(4):273–85.
6. Araujo-Castro M, Iturregui Guevara M, Calatayud Gutiérrez M, Parra Ramírez P, Gracia Gimeno P, Hanzu FA, et al. Guía práctica sobre la evaluación inicial, seguimiento y tratamiento de los incidentalomas adrenales. Grupo de patología adrenal de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*. 2020 Jun;67(6):408–19.
7. *Manual de Endocrinología y Nutrición* » Capítulo 46. Incidentaloma adrenal [Internet]. [cited 2024 May 7]. Available from: <https://manual.seen.es/article?id=55114cb2-28a0-4e53-97d0-44feac18103c>
8. Antonetti C, Sánchez Y, Solórzano E, Villasmil H. Irrigación de las cápsulas adrenales en humanos. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2009 Dec;32(2):96–100.
9. Pérez Arellano JL. Fisiopatología de las glándulas suprarrenales. In: Sisinio de Castro *Manual de Patología General*. 6ª. Elsevier; 2006. p. 508–17.
10. Mansmann G, Lau J, Balk E, Rothberg M, Miyachi Y, Bornstein SR. The Clinically Inapparent Adrenal Mass: Update in Diagnosis and Management. *Endocrine Reviews*. 2004 Apr 1;25(2):309–40.
11. Araujo-Castro M, Sampedro Núñez MA, Marazuela M. Autonomous cortisol secretion in adrenal incidentalomas. *Endocrine*. 2019 Apr;64(1):1–13.

12. Morelli V, Arosio M, Chiodini I. Cardiovascular mortality in patients with subclinical Cushing. *Annales d'Endocrinologie*. 2018 Jun 1;79(3):149–52.
13. Gruber LM, Hartman RP, Thompson GB, McKenzie TJ, Lyden ML, Dy BM, et al. Pheochromocytoma Characteristics and Behavior Differ Depending on Method of Discovery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2019 May 1;104(5):1386–93.
14. Araujo-Castro M, Iturregui Guevara M, Calatayud Gutiérrez M, Parra Ramírez P, Gracia Gimeno P, Hanzu FA, et al. Practical guide on the initial evaluation, follow-up, and treatment of adrenal incidentalomas Adrenal Diseases Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2020;67(6):408–19.
15. Stavropoulos K, Imprialos KP, Katsiki N, Petidis K, Kamparoudis A, Petras P, et al. Primary aldosteronism in patients with adrenal incidentaloma: Is screening appropriate for everyone? *The Journal of Clinical Hypertension*. 2018;20(5):942–8.
16. Bancos I, Prete A. Approach to the Patient With Adrenal Incidentaloma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021 Oct 21;106(11):3331–53.
17. Dinnes J, Bancos I, Ferrante di Ruffano L, Chortis V, Davenport C, Bayliss S, et al. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Imaging for the diagnosis of malignancy in incidentally discovered adrenal masses: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2016 Aug;175(2):R51-64.
18. Iñiguez-Ariza NM, Kohlenberg JD, Delivanis DA, Hartman RP, Dean DS, Thomas MA, et al. Clinical, Biochemical, and Radiological Characteristics of a Single-Center Retrospective Cohort of 705 Large Adrenal Tumors. *mcp:iqo*. 2018 Mar 1;2(1):30–9.
19. Launay N, Silvera S, Tenenbaum F, Groussin L, Tissier F, Audureau E, et al. Value of 18-F-FDG PET/CT and CT in the Diagnosis of Indeterminate Adrenal Masses. *International Journal of Endocrinology*. 2015 Feb 2;2015:e213875.
20. Taffel M, Haji-Momenian S, Nikolaidis P, Miller FH. Adrenal Imaging: A Comprehensive Review. *Radiologic Clinics of North America*. 2012 Mar 1;50(2):219–43.
21. He X, Caoili EM, Avram AM, Miller BS, Else T. 18F-FDG-PET/CT Evaluation of Indeterminate Adrenal Masses in Noncancer Patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2021 May 1;106(5):1448–59.
22. Fassnacht M, Tsagarakis S, Terzolo M, Tabarin A, Sahdev A, Newell-Price J, et al. European Society of Endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *European Journal of Endocrinology*. 2023 Jul 1;189(1):G1–42.
23. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Ali A, et al. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Feb;85(2):637–44.
24. Ng VWS, Ma RCW, So WY, Choi KC, Kong APS, Cockram CS, et al. Evaluation of functional and malignant adrenal incidentalomas. *Arch Intern Med*. 2010 Dec 13;170(22):2017–20.

25. Yilmaz N, Avsar E, Tazegul G, Sari R, Altunbas H, Balci MK. Clinical Characteristics and Follow-Up Results of Adrenal Incidentaloma. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2021 May;129(5):349–56.
26. Cyranska-Chyrek E, Szczepanek-Parulska E, Olejarz M, Ruchala M. Malignancy Risk and Hormonal Activity of Adrenal Incidentalomas in a Large Cohort of Patients from a Single Tertiary Reference Center. *Int J Environ Res Public Health*. 2019 May 27;16(10):1872.
27. Ichijo T, Ueshiba H, Nawata H, Yanase T. A nationwide survey of adrenal incidentalomas in Japan: the first report of clinical and epidemiological features. *Endocr J*. 2020 Feb 28;67(2):141–52.
28. Maher DI, Williams E, Grodski S, Serpell JW, Lee JC. Adrenal incidentaloma follow-up is influenced by patient, radiologic, and medical provider factors: A review of 804 cases. *Surgery*. 2018 Dec;164(6):1360–5.
29. Vassilatou E, Vryonidou A, Ioannidis D, Paschou SA, Panagou M, Tzavara I. Bilateral adrenal incidentalomas differ from unilateral adrenal incidentalomas in subclinical cortisol hypersecretion but not in potential clinical implications. *Eur J Endocrinol*. 2014 Jul;171(1):37–45.
30. Li L, Yang G, Zhao L, Dou J, Gu W, Lv Z, et al. Baseline Demographic and Clinical Characteristics of Patients with Adrenal Incidentaloma from a Single Center in China: A Survey. *Int J Endocrinol*. 2017;2017:3093290.
31. Kopetschke R, Slisko M, Kilisli A, Tuschy U, Wallaschofski H, Fassnacht M, et al. Frequent incidental discovery of pheochromocytoma: data from a German cohort of 201 pheochromocytoma. *Eur J Endocrinol*. 2009 Aug;161(2):355–61.
32. Donckier JE, Michel L. Pheochromocytoma: state-of-the-art. *Acta Chir Belg*. 2010;110(2):140–8.

Revisión de los incidentalomas adrenales remitidos a consultas de Endocrinología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, en el periodo 2019-2022.

Autora: Elena Santiago Sarmiento **Tutora:** Beatriz Torres Torres
Departamento de Medicina, Dermatología y Toxicología.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO :

- Los **incidentalomas adrenales (IA)** suponen un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Endocrinología, en relación con el aumento en el uso y desarrollo de técnicas de imagen.
- Objetivo: **Caracterizar y evaluar** los IA remitidos a las consultas de Endocrinología .

MATERIAL Y MÉTODOS :

- Estudio **retrospectivo y descriptivo** de pacientes remitidos a consultas de Endocrinología desde el 1 de enero de 2019 al 31 de diciembre de 2022 en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid para estudio de IA.
- Se recogieron datos de **características clínicas** de los pacientes, de **funcionalidad**, de **pruebas de imagen** realizadas y de **resultados histopatológicos** de los pacientes intervenidos .

RESULTADOS :

- Se obtuvieron datos de 96 pacientes, con una edad media de 65,3 años (DE 11,97), de los cuales, el **53,1% eran mujeres**.
- El diámetro medio de los IA fue de 24,9 mm (DE 13,9).



Figura 1. Distribución por grupos de edad de los pacientes derivados para estudio de IA.

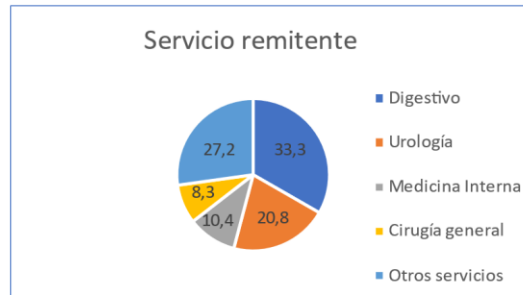


Figura 2. Servicio remitente de los pacientes enviados al Servicio de Endocrinología

	Sexo mujer	Edad años	Bilateralidad	Tamaño (mm)	HTA	DM	Cardiopatía
No funcionante (84,3%)	47,4%	66,8 (58,8-73,9)	24,4%	20 (14,8-25,3)	53,8%	24,4%	14,1%
Funcionante (15,7%)	80%	65,1 (54,3-77,2)	20%	35 (22-44)	66,7%	20%	20%
p	p<0,05	n.s	n.s	p<0,05	n.s	n.s	n.s

Tabla 1. Comparación entre IA no funcionante e IA funcionante

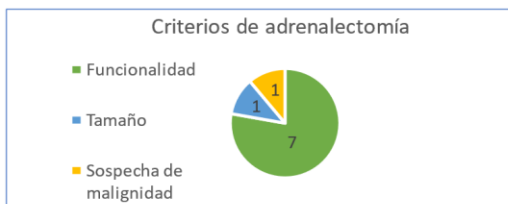


Figura 3. Criterios de adrenalectomía

- Todos los IA intervenidos eran **unilaterales** y el diagnóstico histológico final de:

- 4 feocromocitomas
- 3 adenomas
- 1 hemorragia adrenal
- 1 metástasis de carcinoma renal

CONCLUSIONES :

- En nuestro estudio, los IA funcionantes predominaron en las mujeres y fueron de mayor tamaño que los IA no funcionantes .
- En nuestra serie, se intervinieron el 10% de los pacientes. Aunque los IA en su mayoría presentan una evolución benigna, en nuestro estudio se observó una lesión maligna y 7 IA hiperfuncionantes .
- Un **despistaje de funcionalidad adrenal** y un **estudio de imagen** adecuados son esenciales para caracterizar correctamente a los IA.