

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Incidentaloma adrenal

Vanessa López Montoya

Médica y Cirujana
Universidad de Antioquia
Residente de Medicina Interna
Universidad de Antioquia

Daniel Bejarano Villafañe

Médico y Cirujano
Universidad de Antioquia
Residente de Medicina Interna
Universidad de Antioquia

Alejandro Román González

Docente de Endocrinología Clínica
Universidad de Antioquia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Antes de leer este capítulo es importante repasar algunos conocimientos clave. Se debe comprender la anatomía de la glándula suprarrenal, su estructura y su correlación con la fisiología adrenal, enfocándose en la producción y función de hormonas adrenales (el cortisol, la aldosterona, los andrógenos y las catecolaminas). Es fundamental entender el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) y los principales estímulos que regulan su funcionamiento. Finalmente, se debe conocer el abordaje básico desde la clínica y el perfil bioquímico del paciente con sospecha de exposición a concentraciones excesivas de hormonas adrenales.

Objetivos del capítulo

- Identificar las características de la imagen que sugieren malignidad.
- Aprender a realizar un abordaje sistemático de la hiperproducción hormonal.
- Aproximarse al manejo inicial de la secreción autónoma leve de cortisol.

Viñeta clínica

Mujer de 67 años, con antecedente de hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad renal crónica estadio 5 en terapia de reemplazo renal por fístula arteriovenosa 3 veces por semanas, quien ingresó en contexto de síndrome constitucional y adenomegalias generalizadas. Dentro de los estudios tomográficos, se documentó lesión adrenal izquierda de 2 cm x 3 cm con 8 UH. No se realizaron estudios en búsqueda de feocromocitoma, la relación aldosterona/actividad de renina plasmática fue negativa y se documentó una prueba de supresión con dexametasona 1 mg en 3 ug/dL.

Introducción

El incidentaloma adrenal por definición es una lesión mayor o igual a 1 cm de diámetro, clínicamente no aparente, que se detecta en imágenes realizadas con una indicación diferente a la evaluación de las glándulas adrenales. Por lo tanto, se excluyen de esta definición los pacientes que se someten a pruebas de detección y vigilancia en el contexto de síndrome hereditarios o aquellos con una malignidad extraadrenal conocida y se les realizan imágenes de estadificación o seguimiento (1).

¿Por qué es importante hablar de este tema?

La incidencia de lesiones adrenales clínicamente inadvertidas ha aumentado hasta 10 veces en las últimas dos décadas como consecuencia de una mayor disponibilidad de resonadores y tomógrafos, pero también por un aumento en la solicitud de imágenes abdominales. Estas se detectan en aproximadamente 5 %-7 % de todas las tomografías de abdomen, con una distribución similar entre los sexos. Aunque el número de pacientes diagnosticados con carcinoma adrenocortical se ha mantenido estable y el incremento en la incidencia ha sido a expensas de lesiones benignas, principalmente adenomas, realizar un abordaje oportuno de la lesión es indispensable para excluir la presencia de malignidad —que de estar presente puede condicionar una supervivencia a 5 años del 50 % incluso a pesar de tratamiento— y determinar si se trata de una lesión hormonalmente activa, puesto que la exposición sostenida a un exceso de hormonas adrenales se ha asociado con un incremento de la mortalidad y una ocurrencia hasta 3 veces mayor de eventos cardiovasculares a 5 años comparado con la población general (2-4).

Generalidades

En la Tabla 1 se presentan las características clínicas, imagenológicas y bioquímicas de las principales etiologías de los incidentalomas adrenales. En general, pueden dividirse en lesiones malignas y benignas. Las malignas corresponden a cerca del 10 % de los incidentalomas y de estos el 80 % representan metástasis de primarios extraadrenales. El carcinoma adrenocortical y el feocromocitoma no se consideran benignos y representan aproximadamente el 5 % de los casos.

De las causas benignas, la más frecuente es el adenoma corticoadrenal que responde a aproximadamente el 80 % de los incidentalomas y la relevancia clínica de su correcta identificación y estudio radica en discriminar los adenomas funcionales —es decir, los que tienen producción hormonal autónoma y excesiva— de los que no lo son (aprox. 50 %-60 %) (4).

Tabla 1. Presentación clínica, imagenológica y bioquímica de los tumores adrenales

Categoría	Adenoma suprarrenal	Otros tumores benignos (mielolipoma, ganglioneuroma, quiste, etc.)	Carcinoma adrenocortical	Feocromocitoma	Otros tumores malignos (86 % metástasis)
Prevalencia					
Porcentaje de incidentalomas (%)	84	7	0.3-5	1	8
Modo de descubrimiento					
Incidental (%)	85	90	40	60	35
Estadificación de cáncer extraadrenal (%)	7	4	<1	<1	50
Síntomas hormonales (%)	7	<1	40	30	<1 (insuficiencia)
Efecto de masa (%)	<1	5	15	<1	5
Características imagenológicas					
Tamaño (cm)	1.5-2.5	2-3.	10	4-5	3

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Tumores <4 cm (%)	95	60-70	1-2	45	60
Lateralidad bilateral (%)	15-20	5 - 10.	<0.1	5 - 10.	24-43
Crecimiento tumor (cm/año)	<1/12 meses	<1/12 meses	>1/3-6 meses	<1/12 meses	>1/3-6 meses
Tomografía (HU)					
<10 (%)	50-60	Variable	0	0	0
10-20 (%)	20-30	<0	1-2	1-3	1-4
>20 (%)	10-20	>100	98-99	97-99	96-98
Resonancia magnética					
Pérdida de señal en desplazamiento químico (%)	60-80 (presente)	0	0	0	0
Ausencia desplazamiento (%)	20-40	100	100	100	100
Exceso de hormonas adrenales					
No funcionales (%)	50-60	100	20-50	5 - 10.	-
Funcionales (%)	40-50 (MACS) 1-3 (CS) 5-10 (PA)	-	CS aislado o en combinación con PA	-	-
Catecolaminas (%)	-	-	-	90-95	-

Adaptado de (4)

Enfoque diagnóstico

Como la mayoría de los enfoques diagnósticos, se debe iniciar por un interrogatorio y examen físico pertinentes. Posteriormente, nos debemos hacer dos preguntas claves, cuya respuesta nos llevará a ofrecer un tratamiento y seguimiento apropiados:

2. ¿La lesión tiene hiperproducción hormonal?

A continuación, ofreceremos los aspectos claves para responder estas dos preguntas en el entorno clínico.

1. Riesgo de malignidad

El contexto será importante; se sabe que solo aproximadamente el 3.3 % de los incidentalomas adrenales son malignos, en comparación con el 43 % de las lesiones descubiertas en imágenes de estadificación de aquellos pacientes con malignidad extraadrenal documentada (2). Posteriormente entraremos a evaluar el resto de las características.

Tamaño y lateralidad del tumor: es importante medir el tumor en tres dimensiones (longitud, ancho y alto) porque las mediciones bidimensionales pueden subestimar el tamaño. La evidencia de riesgo de malignidad según el tamaño del tumor está limitada por derivarse de estudios retrospectivos, con muestras pequeñas y sesgos de selección. Los datos respaldan de forma consistente que los tumores con un diámetro mayor a 4 cm en una lesión unilateral se asocian a mayor riesgo de cáncer. El riesgo de CAC es inferior al 2 % en tumores menores a 4 cm, del 6 % en tumores entre 4 cm y 6 cm, y mayor o igual al 25 % en aquellos tumores mayores de 6 cm. La edad es un factor para tener en cuenta, porque los incidentalomas benignos son poco comunes en pacientes menores de 40 años y en este grupo etario tumores menores de 4 cm pueden corresponder a una etiología maligna. El tamaño del tumor no es tan buen predictor en las metástasis suprarrenales, ya que el descubrimiento más temprano en la estadificación lleva al diagnóstico de lesiones más pequeñas, por eso, en el contexto de malignidad conocida, el compromiso bilateral se asocia con un riesgo 2 veces mayor de malignidad. En pacientes con masas suprarrenales bilaterales, las características de imagen de cada lesión adrenal deberán evaluarse de forma independiente para determinar el tratamiento adecuado (1, 4-5).

Características que sugieren malignidad: los márgenes tumorales irregulares, la heterogeneidad, la necrosis, la vascularización y la calcificación son características que despiertan la sospecha de malignidad. También se debe evaluar la atenuación. Una atenuación de 10 unidades Hounsfield (UH) o

menos en la TAC simple es consistente con una lesión benigna, indica alto contenido de lípidos. En incidentalomas con una atenuación >10 UH, se deberá evaluar con una modalidad de imagen diferente: TAC con contraste, RM con análisis de desplazamiento químico o PET-CT con F18-FDG. De estas opciones, la TAC contrastada, específicamente con protocolo de adrenales, es la que tenemos más ampliamente disponible, se evalúa la velocidad de eliminación del contraste, un lavado absoluto de más del 60 % y uno relativo de más del 40 % son indicativos de adenomas (6). La RM con análisis de desplazamiento químico es especialmente útil en mujeres embarazadas o pacientes alérgicos al contraste yodado. Se ha demostrado que el análisis cualitativo del índice de intensidad de la señal adrenal y la evaluación cuantitativa de la relación suprarrenal-bazo, tienen una alta precisión para identificar adenomas (sensibilidad del 94 % y especificidad del 95 %). No nos ofrece información muy diferente a la TAC y hacer dos modalidades de imagen no aporta un rendimiento diagnóstico adicional (7).

En PET-CT con F18-FDG, el valor máximo de captación (SUV, *Standardized Uptake Value* por sus siglas en inglés) >5 % y la relación del valor máximo de captación en la lesión adrenal en comparación con el bazo o el hígado >1 distinguieron eficazmente los tumores benignos de los malignos (sensibilidad 85 %-91 % y especificidad del 89 % al 91 %). Pueden producirse falsos positivos en adenomas suprarrenales funcionales y procesos infecciosos como tuberculosis (muy común en nuestro medio) y resultados falsos negativos en metástasis pequeñas y cuando hay necrosis significativa (7-8).

Biopsia de adrenales: rara vez está indicada, tiene pobre precisión para distinguir tumores suprarrenales benignos de malignos y puede conducir a diseminación tumoral si la masa es un CAC. La única excepción es que se tenga una fuerte sospecha de metástasis adrenal y la confirmación con biopsia cambiaría el enfoque del tratamiento. Es preciso tener en cuenta que en caso de que decida hacer

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

biopsia, deberá excluir primero la hiperproducción de catecolaminas (1).

2. Hiperproducción hormonal

Secreción autónoma leve de cortisol: MACS, por sus siglas en inglés *Mild Autonomous Cortisol Secretion*, es una secreción independiente del control del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) pero se presenta en ausencia de signos clínicos característicos del síndrome de Cushing. Anteriormente se denominaba síndrome de Cushing subclínico, pero dicho término se encuentra en desuso (1). Es la anomalía bioquímica más frecuente en los pacientes con incidentaloma adrenal, presente entre el 30 % y el 50 % de los casos, lo que obliga a que todos los pacientes con una lesión adrenal tengan una prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona (PSDBD) de 1 mg-2 mg. Puede presentarse como adenomas unilaterales o bilaterales, y en algunos casos, como hiperplasia adrenocortical macronodular bilateral primaria (PBMAH). En individuos con un eje HHA normal, el cortisol 8 am posterior a la administración de 1 mg de dexametasona debe ser menor a 1.8 ug/dL; cualquier valor por encima de 1.8 ug/dL es sugestivo

de MACS (9). No se recomienda el uso de pruebas adicionales como el cortisol salival nocturno o el cortisol libre en orina de 24 horas, pues a menudo los resultados están dentro de rangos normales, se mencionan las modalidades diagnósticas para MACS en la Tabla 2. Cuando se compara con los tumores adrenales no productores (TANP), la MACS es más común en mujeres, pacientes más añosos y en tumores bilaterales (10). La MACS y los adenomas corticotropos que producen el síndrome de Cushing comparten características bioquímicas similares: secreción autónoma de cortisol ACTH-independiente, pero sus particularidades están más relacionadas con los TANP. Se sabe bien que menos del 1 % de los pacientes con MACS desarrollarán síndrome de Cushing explícito. Su identificación es importante porque estos pacientes tienen mayor prevalencia de hipertensión, dislipidemia, diabetes *mellitus* tipo 2, aumento del riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad, además de disminución de la densidad mineral ósea, fracturas por fragilidad, sarcopenia y mayor incidencia de trastornos del estado de ánimo (9). Por lo anterior, se debe recordar que estos pacientes deben tener una evaluación cardiometabólica completa además de una medición de su densidad mineral ósea.

Tabla 2. Pruebas diagnósticas en MACS

Prueba diagnóstica	Resultado a favor de MACS	Comentarios
Prueba de supresión con dosis bajas de dexametasona 1-2 mg	Cortisol 8 am >1.8 ug/dL	Falsos positivos: consumo concomitante de inductores del citocromo P450, obesidad o hiperestrogenismo.
Cortisol libre en orina de 24 horas	Alto (3 veces por encima del LSN) o normal alto (1-3 veces por encima del LSN)	<ul style="list-style-type: none"> • Poliuria puede dar falsos positivos • Cuidado en enfermedad renal • Baja sensibilidad
Cortisol salivar 11 pm	Alto o normal alto	Poca utilidad en MACS
ACTH, DHEA-S	ACTH <9-10 pg/mL DHEA-S bajas	Pobre sensibilidad y especificidad aisladas. Andrógenos adrenales son dependientes de la ACTH para su síntesis.
17-OH progesterona	>30 nmol/L	Sugiere hiperplasia suprarrenal congénita. Realizarla solo en lesiones adrenales bilaterales.

Adaptado de (9)

Nota: DHEA-S: sulfato de dehidroepiandrosterona, LSN: límite superior de la normalidad

El tratamiento de la MACS debe individualizarse considerando la presencia de comorbilidades, la experiencia del grupo quirúrgico y las preferencias del paciente. Se recomienda, en general, la adrenalectomía unilateral en pacientes con MACS confirmada y comorbilidades cardiometabólicas. Se describe que hasta el 50 % de los pacientes pueden desarrollar insuficiencia adrenal en el postoperatorio. En pacientes en quienes no se identifiquen comorbilidades, se podrá optar por la vigilancia y la

terapia médica se reservará a pacientes con comorbilidades, pero pobres candidatos a cirugía. En caso de que nos enfrentemos a una lesión bilateral, se deberá evaluar cuál lesión se visualiza de mayor tamaño y si no hay diferencias significativas, se aconseja la realización de un cateterismo de venas adrenales con el fin de identificar cuál adrenal tiene una mayor producción. Según los resultados, proceder a una adrenalectomía unilateral o bilateral subtotal (10) (Figura 1).

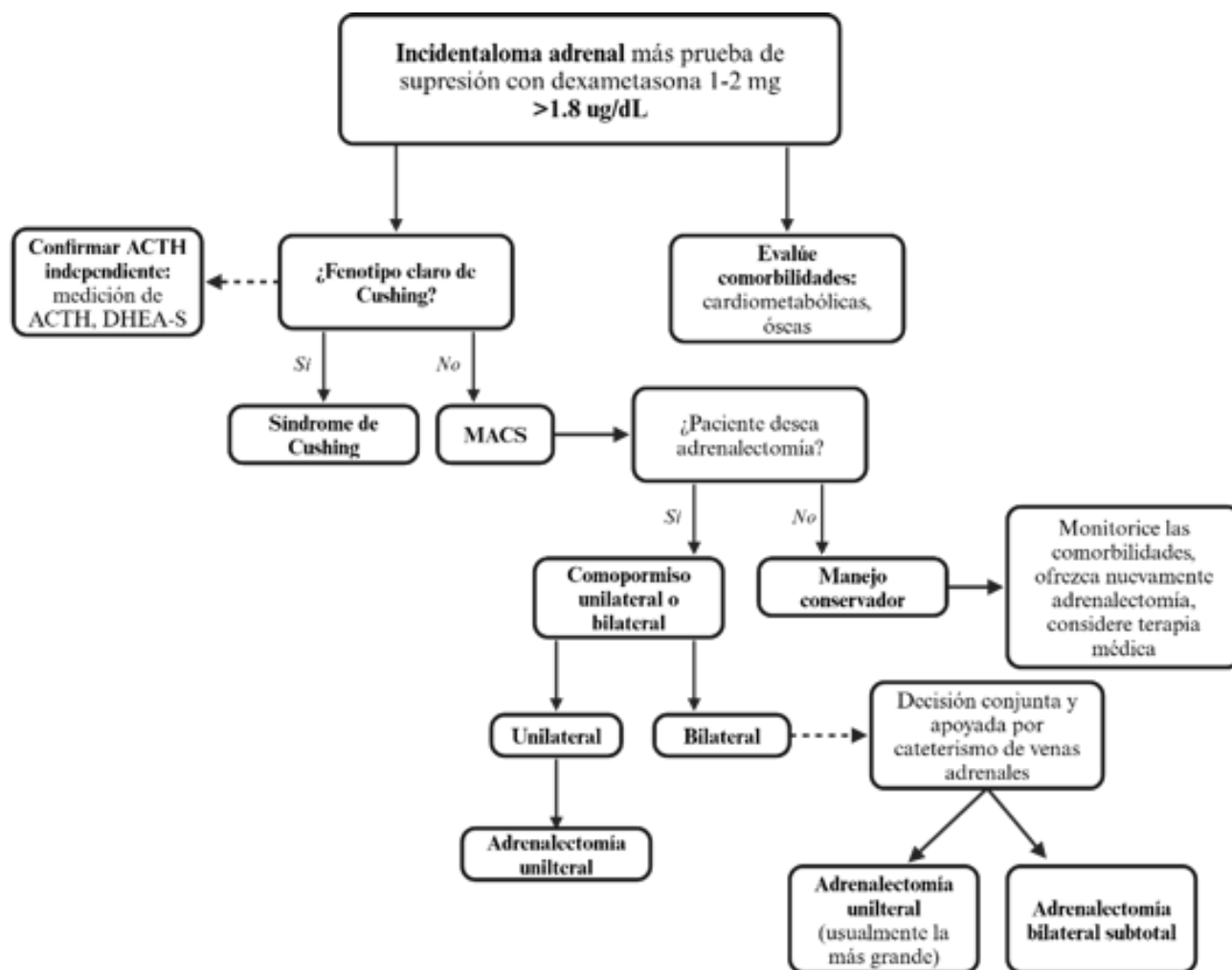


Figura 1. Aproximación al manejo de MACS

Adaptado de (4, 10)

Hiperaldosteronismo primario: los incidentalomas con producción autónoma de mineralocorticoides representan aproximadamente el 10 % de las masas adrenales funcionales, son casi en su totalidad benignas y se deben sospechar ante la presencia concomitante de hipertensión —típicamente hipertensión resistente, que amerita el uso de 3 o más antihipertensivos a dosis máxima para mantener las cifras tensionales en metas— o hipokalemia

espontánea o inducida por diuréticos. La evaluación bioquímica de estos pacientes se realiza mediante la relación de la concentración plasmática de aldosterona y la actividad o concentración de renina (ARR por sus siglas en inglés *Aldosterone/Renin Ratio*). La medición de la ARR puede verse fácilmente alterada por múltiples factores, dando lugar a falsos positivos o falsos negativos, por lo que se deben cumplir unas condiciones preanalíticas

adecuadas previo a la toma de muestra para la correcta interpretación de esta relación: los pacientes deben encontrarse en una dieta liberal de sodio, se debe corregir la hipokalemia en los pacientes que la presenten, se deben retirar los antagonistas del receptor mineralocorticoide 4 semanas antes de la toma de muestra y, finalmente, esta debe realizarse en la mañana y el paciente debe estar en posición sedente al menos 5-15 minutos antes de sangrarse (11). Anteriormente también se recomendaba retirar todos los demás antihipertensivos que interfieren con el eje RAA (iECA, ARA-2), sin embargo, esta puede ser una conducta riesgosa en pacientes con hipertensión grave o crisis hipertensivas, para quienes es indispensable mantener una terapia antihipertensiva multimodal, por lo que la recomendación actual es no retrasar los estudios a pesar del uso de estos medicamentos y realizar la interpretación teniendo en cuenta que pueden incrementar el número de falsos negativos (12).

Una concentración plasmática de aldosterona > 20 ng/dL con una actividad o concentración de renina plasmática suprimida suele ser suficiente para confirmar el diagnóstico (11, 13). En todos los demás escenarios es necesario descartar el diagnóstico mediante pruebas de supresión dinámica de aldosterona, que son conocidas habitualmente como “pruebas confirmatorias”, pero que realmente deberían entenderse como “pruebas de exclusión” puesto que su principal beneficio radica en su alto valor predictivo negativo para descartar el diagnóstico de hiperaldosteronismo. La que se utiliza con mayor frecuencia en nuestro medio es el test de supresión con solución salina, que consiste en exponer al paciente a una infusión de 2 L de SS 0.9 % por vía IV durante 4 horas para posteriormente medir la concentración plasmática de aldosterona. Valores <5-6 ng/dL indican una supresión fisiológica de aldosterona y excluyen la posibilidad de hiperaldosteronismo primario, mientras que niveles >8-10 ng/dL sugieren una “falla en la inhibición” confirmando la presencia de una ganancia de autonomía en la secreción de aldosterona (14).

Es importante tener en cuenta que se ha documentado que las concentraciones séricas de aldosterona tienen una alta tasa de variabilidad intraindividual (coeficiente de variabilidad del 30 %), siendo la medición de aldosterona en una muestra de plasma puntual un mal reflejo del estatus de secreción de aldosterona global del paciente, lo cual acarrea aún más dificultades para interpretar la ARR. Como alternativa a la concentración de aldosterona plasmática, algunos autores han propuesto la medición de la concentración de aldosterona en orina 24 horas (>10 mcg con renina sérica suprimida sugiere hiperaldosteronismo, mientras que <6 mcg lo excluye). Sin embargo, esta estrategia no se ha estandarizado y su uso puede incluso triplicar el número de pacientes con hiperaldosteronismo al compararla contra la medición habitual de ARR, llevando a un incremento consecuente en la necesidad de estudios invasivos adicionales, motivo por el cual las guías de práctica clínica aún no recomiendan su uso (15).

Una vez se ha confirmado el diagnóstico, el estándar de manejo actual recomendado por guías internacionales de un incidentaloma funcional con sobreproducción de mineralocorticoide es la adrenalectomía (8).

Feocromocitoma: los tumores adrenales productores de catecolaminas son raros, corresponden a <10 % de los incidentalomas adrenales y su evaluación bioquímica se realiza mediante la medición de metanefrinas (MN) libres séricas o metanefrinas fraccionadas en orina 24 horas (las dos pruebas tienen un desempeño diagnóstico comparable, con una sensibilidad de 90 %-97 % y una especificidad 85 %-95 %). Anteriormente se recomendaba realizar el estudio para feocromocitoma a todos los pacientes con incidentaloma, sin embargo, recientemente se han publicado estudios que demuestran que la probabilidad de feocromocitoma en el contexto de una lesión adrenal con características imagenológicas claramente benignas (lesión TC <4 cm, <10 UH) es cercana a cero, por lo que en este grupo de pacientes las guías actuales no recomiendan

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

la medición universal de metanefrinas (16-17). En todos los demás pacientes con características no concluyentes por imagen, sintomáticos y especialmente en quienes se planea un abordaje quirúrgico de la lesión, se debe descartar de forma sistemática la secreción excesiva de catecolaminas. Antes de la determinación de metanefrinas en plasma o en orina de 24 horas, se recomienda una dieta de 3 días sin cafeína, té negro, nicotina, alcohol, banano, queso, almendras, nueces, chocolate, huevos o vainilla. Algunos fármacos, como los inhibidores de la MAO, los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, la morfina, la amoxicilina, la levodopa, la sulfasalazina, el acetaminofén, la metildopa y la bupiriona también pueden causar resultados falsos positivos y deben evitarse si es posible.

Valores superiores a 3 veces el límite superior de normalidad apoyan el diagnóstico de feocromocitoma, mientras que valores con elevaciones limitadas (<3x LSN) pueden sugerir resultados falsos positivos debido a una preparación preanalítica inadecuada. En este caso, la prueba debe repetirse tras la optimización de las variables descritas.

Una vez se confirme el diagnóstico de producción excesiva de catecolaminas, el abordaje terapéutico debe estar a cargo de un equipo multidisciplinario para realizar la planeación quirúrgica de la resección de la lesión y el manejo perioperatorio de estos pacientes. Es importante recordar que todos los pacientes con diagnóstico de feocromocitoma deben ser llevados a estudio y consejería genética puesto que hasta el 40 % de los casos se asocia a formas sindrómicas hereditarias por línea germinal, siendo las mutaciones más frecuentemente encontradas las del gen de la succinato deshidrogenasa B (SDHB) (17).

Seguimiento imagenológico: en los pacientes con TANP con claras características imagenológicas sugestivas de adenoma adrenal, las guías actuales recomiendan no realizar nuevas imágenes de

seguimiento posterior al diagnóstico, puesto que se ha demostrado en estudios de cohorte prospectivos que la tasa de transformación maligna de estas lesiones es <0.1 % (18). Por el contrario, en caso de tratarse de un TANP en el que no se puede asegurar una naturaleza benigna de la lesión por sus características de imagen, la recomendación es realizar una TC de control 6 a 12 meses después del diagnóstico debido a que, como se demuestra en la Tabla 1, un rasgo característico de las lesiones adrenales de etiología maligna es su alta tasa de crecimiento en el tiempo al compararlas con el crecimiento lento que presentan las lesiones benignas. En caso de documentarse un crecimiento significativo de la lesión en dicho período de vigilancia, se debe proceder con resección quirúrgica (8). Si bien no se han realizado estudios para definir de forma precisa a cuánto corresponde un “crecimiento significativo”, por convención, las guías recomiendan como punto de corte el propuesto por los Criterios de Evaluación de Respuesta en Tumores Sólidos (RECIST 1.1 por sus siglas en inglés) que definen como “progresión de la enfermedad” un crecimiento de la lesión tumoral >20 % de longitud en su diámetro mayor sumado a un aumento de al menos 5 mm en dicho diámetro (19). Las lesiones que tengan algún grado de crecimiento que no cumpla con la definición descrita deberán continuar en seguimiento imagenológico periódico.

Seguimiento hormonal: las lesiones hormonalmente inactivas al momento del diagnóstico tienen un riesgo cercano al 1 % de desarrollar en el futuro autonomía hormonal, por lo que es despreciable la probabilidad de que un paciente con un TANP presente posteriormente un síndrome clínico de exposición excesiva a hormonas adrenales (síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario). En este grupo de pacientes no se recomienda repetir los estudios bioquímicos de rutina durante el seguimiento. Sin embargo, se ha descrito que cerca del 5 % de los TANP pueden evolucionar a MACS, por lo que en caso de que un paciente con TANP presente alguna

patología potencialmente atribuible al hipercortisolismo (descritas en el apartado de MACS) durante el seguimiento, se debería considerar repetir la PSDBD.

Finalmente, en los pacientes con MACS que rechacen la resección quirúrgica y opten por el manejo conservador, no se recomienda realizar seguimiento hormonal del eje HHA (como se explicó previamente, el riesgo de desarrollar síndrome de Cushing en estos pacientes es casi nulo), pero sí está recomendado realizar seguimiento clínico y paraclínico anual de las patologías metabólicas potencialmente atribuibles al hipercortisolismo (hipertensión arterial, el índice de masa corporal, el control metabólico en diabetes y el perfil lipídico). En caso de documentarse un empeoramiento progresivo se debería reconsiderar la posibilidad del manejo quirúrgico (8).

Mensajes indispensables para la práctica clínica

- Ante la detección de una lesión adrenal siempre nos deberemos responder dos preguntas: ¿cuál es el riesgo de malignidad? y ¿tiene hiperproducción hormonal?
- El estudio de imagen inicial para su abordaje será la TAC simple de abdomen. En caso de que no podamos definir el riesgo de malignidad con esta modalidad, la TAC contrastada ayudará a contestar la mayoría de las preguntas.
- La MACS será la alteración bioquímica más común en el contexto de incidentaloma adrenal, y en presencia de comorbilidades, la adrenalectomía será la mejor opción terapéutica.

- La búsqueda de hiperaldosteronismo primario y feocromocitoma no se hará de forma sistemática.

Desenlace viñeta clínica

Se consideró que la paciente tenía un incidentaloma adrenal con características por imagen sugestivas de adenoma. La evaluación hormonal arrojó un perfil consistente con secreción autónoma leve de cortisol. Teniendo en cuenta las comorbilidades y preferencias de la paciente, se definió llevar a adrenalectomía unilateral, sin complicaciones postoperatorias.

Referencias bibliográficas

1. Kebebew E. Adrenal Incidentaloma. *N Engl J Med*. 2021 Apr 22;384(16):1542-1551.
2. Ebbehøj A, Li D, Kaur RJ, Zhang C, Singh S, Li T, *et al*. Epidemiology of adrenal tumours in Olmsted County, Minnesota, USA: a population-based cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020 Nov;8(11):894-902.
3. Li D, El Kawkgi OM, Henriquez AF, Bancos I. Cardiovascular risk and mortality in patients with active and treated hypercortisolism. *Gland Surg*. 2020 Feb;9(1):43-58.
4. Bancos I, Prete A. Approach to the Patient With Adrenal Incidentaloma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2021 Oct 21;106(11):3331-3353.
5. Hu J, Kassar R, Titanji B, Kebebew E. Evaluation of Adrenal Incidentaloma. *Surg Clin North Am*. 2024 Aug;104(4):837-849.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

6. Delivanis DA, Bancos I, Atwell TD, Schmit GD, Eiken PW, Natt N, *et al.* Diagnostic performance of unenhanced computed tomography and (18) F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in indeterminate adrenal tumours. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2018 Jan;88(1):30-36.
7. 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.
8. 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. *Eur J Endocrinol*. 2023 Jul 20;189(1):G1-42.
9. Yozamp N, Vaidya A. Assessment of mild autonomous cortisol secretion among incidentally discovered adrenal masses. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2021 Jan;35(1):101491.
10. Prete A, Bancos I. Mild autonomous cortisol secretion: pathophysiology, comorbidities and management approaches. *Nat Rev Endocrinol*. 2024 Aug;20(8):460-473.
11. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, *et al.* The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 May;101(5):1889-1916.
12. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, *et al.* Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2016 Aug;175(2):G1-34.
13. Vaidya A, Hundemer GL, Nanba K, Parksook WW, Brown JM. Primary Aldosteronism: State-of-the-Art Review. *Am J Hypertens*. 2022 Dec 8;35(12):967-988.
14. Rossi GP. Primary Aldosteronism: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Dec 3;74(22):2799-811.
15. Funder JW. Primary Aldosteronism: Three Strikes and Out. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2021 Mar 3;77(3):900-903.
16. Buitenwerf E, Korteweg T, Visser A, Haag CMSC, Feelders RA, Timmers HJLM, *et al.* Unenhanced CT imaging is highly sensitive to exclude pheochromocytoma: a multicenter study. *Eur J Endocrinol*. 2018 May;178(5):431-437.
17. Garcia-Carbonero R, Matute Teresa F, Mercader-Cidoncha E, Mitjavila-Casanovas M, Robledo M, Tena I, *et al.* Multidisciplinary practice guidelines for the diagnosis, genetic counseling and treatment of pheochromocytomas and paragangliomas. *Clin Transl Oncol Off Publ Fed Span Oncol Soc Natl Cancer Inst Mex*. 2021 Oct;23(10):1995-2019.
18. Elhassan YS, Alahdab F, Prete A, Delivanis DA, Khanna A, Prokop L, *et al.* Natural History of Adrenal Incidentalomas With and Without Mild Autonomous Cortisol Excess:

Ann Intern Med. 2019 Jul 16;171(2):107-116.

- 19.** Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, Schwartz LH, Sargent D, Ford R, et al. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). Eur J Cancer Oxf Engl 1990. 2009 Jan;45(2):228-247.