

Importancia de una masa suprarrenal no funcionante en el estudio de una población hipertensa

F. Cofán, R. Romero, J. Bonal, J. Reverter* y A. Caralps

Servicio de Nefrología. *Servicio de Endocrinología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona).

RESUMEN

La existencia de hipertensión arterial asociada a una masa suprarrenal puede orientar, en ocasiones erróneamente, a una relación causal entre ambas patologías. El objetivo del trabajo es analizar la etiología, manifestaciones clínicas, características radiológicas y parámetros analíticos de un grupo de pacientes hipertensos portadores de una masa suprarrenal.

Se analizaron 29 pacientes con HTA. Edad media, $52,5 \pm 12,8$ años (24-75). Diez hombres, 19 mujeres. La masa suprarrenal se diagnosticó mediante ecografía (ECO) con/sin tomografía computarizada (TC) abdominal. Se evaluaron dos grupos: grupo I (18 casos), con sospecha inicial de masa hiperfuncionante, y grupo II (11 casos), con sospecha inicial de masa hormonalmente inactiva. Se determinó la aldosterona en sangre y orina, actividad renina plasmática, cortisol en sangre y orina, dehidroepiandrosterona plasmática, metanefrinas y catacolaminas en orina.

El tiempo medio de HTA era superior a 5 años en el 76 % de los casos. La ECO abdominal fue diagnóstica en el 62 % y la TC en el 100 %. La localización era derecha (55 %), izquierda (28 %) y bilateral (17 %). El diámetro medio, $2,87 \pm 2,3$ (1-12); inferior a 3 cm (79 %), entre 3-6 cm (8 %) y superior a 6 cm (13 %). El diagnóstico etiológico consistió en 12 adenomas no funcionantes (41 %), 7 adenomas solitarios productores de aldosterona (24 %), 4 casos con hiperaldosteronismo idiopático (14 %), 3 feocromocitomas (10 %), 1 enfermedad de Cushing, 1 mielolipoma y 1 carcinoma suprarrenal. Globalmente sólo en el 52 % de los pacientes la masa suprarrenal fue la causa de la HTA. Por el contrario, el 48 % de las masas eran hormonalmente inactivas. En el grupo I, el 78 % de los pacientes tenían masas hiperfuncionantes y en el grupo II el 91 % eran masas hormonalmente inactivas. Cuando la edad fue inferior a 60 años, el 68 % eran masas funcionantes. Sin embargo, por encima de los 60 años, el 62 % eran masas no funcionantes.

En conclusión, la existencia de hipertensión arterial en pacientes portadores de una masa suprarrenal no implica necesariamente que ésta sea la causa de la presión arterial elevada. Es necesaria una cuidadosa valoración clínica, analítica y radiológica para el correcto diagnóstico etiológico de las masas suprarrenales en los pacientes hipertensos.

Palabras clave: **Masa suprarrenal. Hipertensión arterial. Incidentaloma. Adenoma suprarrenal. Hiperaldosteronismo primario. Feocromocitoma.**

Recibido: 24-I-94.
En versión definitiva: 20-VI-94.
Aceptado: 24-VI-94.

Correspondencia: Dr. Ramón Romero.
Servicio de Nefrología.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Ctra. Canyet, s/n.
08916 Badalona (Barcelona).

THE FINDING OF A NON FUNCTIONING ADRENAL MASS IN THE MANAGEMENT OF AN HYPERTENSIVE POPULATION

SUMMARY

The existence of an association between hypertension and adrenal mass can sometimes mistakenly lead to the assumption that there is a causal relationship between both pathologies. The aim of this study is to analyze the etiology, the clinical manifestations, the radiological characteristics and the urine and plasma biochemistry in a group of hypertensive patients with adrenal mass.

29 hypertensive patients were studied. Their age range was 52.5 ± 12.8 years (24-75). There were ten males and 19 females. Abdominal ECHO and CT scan were carried out. Two groups were evaluated: Group I (18 cases) with initially suspected hyperfunctioning mass, and group II (11 cases) with initially suspected hormonally inactive mass. Aldosterone, plasma renin activity, cortisol and dehydroepiandrosterone in plasma and catecholamines and metanephrines in urine were analyzed.

The average duration of hypertension (HBP) was more than five years in 70 % of the cases. The abdominal ECHO confirmed the adrenal mass in 62 % and the CT in all. 55 % were located on the right side, 28 % on the left side and 17 % bilaterally. The average diameter was 2.87 ± 2.3 cm (1-12); less than 3 cm in 79 % of cases, between 3-6 cm in 8 % and more than 6 cm in 13 %. Etiological diagnoses were: non-functioning adenoma in 12 (41 %), aldosterone secreting adenoma in 7 (24 %), idiopathic hyperaldosteronism in 4 (14 %), pheochromocytoma in 3 (10 %), Cushing disease, myelolipoma and suprarenal carcinoma in one each. Overall 52 % were hyper-functioning masses and 48 % were hormonally inactive masses. In group I, 78 % had hyper-functioning masses and in group II 91 % were inactive hormonal masses. When the patient's age was under 60 years, 68 % were functioning masses. However in the case of patients over 60, 62 % were non-functioning masses.

In conclusion the existence of arterial hypertension in patients with a suprarenal mass does not necessarily mean that this is the cause of raised blood pressure. A careful clinical, biochemical and radiological evaluation is necessary for a correct diagnosis.

Key Works: Adrenal masses. Hypertension.

INTRODUCCION

La mayor disponibilidad actual de la tomografía computarizada (TC) y la ecografía (ECO) abdominal ha permitido una mayor detección accidental de masas suprarrenales asintomáticas¹⁻⁶. Es necesario profundizar en el diagnóstico etiológico de las masas suprarrenales para establecer un pronóstico y realizar el tratamiento adecuado. En ocasiones es difícil diferenciar entre adenomas benignos y tumores malignos⁷. El diagnóstico de masas suprarrenales hiperfuncionantes es importante, ya que constituyen patologías potencialmente curables. La presencia de hipertensión en un paciente portador de una masa suprarrenal puede orientar, en ocasiones erróneamente, a que la masa sea la causa de la tensión arterial elevada. Por otra parte, el significado diagnóstico de una masa suprarrenal hormonalmente inactiva en un paciente hipertenso está actualmente en discusión.

El objetivo del trabajo es estudiar a un grupo de pacientes hipertensos portadores de una masa suprarre-

nal en los que se analizan las diferentes etiologías y la posible asociación con el origen de la hipertensión.

MATERIAL Y METODOS

La detección de las masas suprarrenales en los sujetos hipertensos se realizó fundamentalmente mediante ecografía abdominal (Toshiba Sonolayer VS-SA-100A) y/o tomografía computarizada (Elsint Exel 2400). Dichas exploraciones se practicaron en dos situaciones: en primer lugar, cuando existía la sospecha clínica de hiperfuncionalidad suprarrenal, y en segundo lugar, como método diagnóstico de patologías abdominales no relacionadas con la glándula suprarrenal o en pacientes con hipertensión arterial refractaria. La TC se utilizó para confirmar masas detectadas en la ECO o en pacientes con sospecha clínico-hormonal de masa suprarrenal hormonalmente activa, pero con ecografía no diagnóstica. En la TC se efectuaban cortes cada 5 mm en el área suprarre-

nal con y sin contraste. Se realizó sistemáticamente en todos los pacientes la determinación de los siguientes parámetros hormonales: aldosterona plasmática (método RIA; Coat-a-Count, Diagnostic Products Corporation. Los Angeles. Valor de referencia < 16 mg/dl), actividad renina plasmática basal (ARP) (Método RIA; Renin Maia Biodata, Serono Diagnostici. Milán. Valor de referencia 0,5-2,6 µg/ml/h), cortisol basal y tras frenación rápida con 1 mg de dexametasona (método RIA; Coat-a-Count, Diagnostic Products Corporation. Los Angeles. Valor de referencia 5-25 µg/dl) y dehidroepiandrosterona-sulfato (método RIA. Diagnostic Product Corporation. Los Angeles. Valor de referencia < 260 µg/dl). En orina se analizó el cortisol libre, aldosterona, metanefrinas (método espectrofotométrico. Bio-red, Munchen. Valores de referencia < 1 mg/24 horas) y catecolaminas totales (método fluorimétrico. Bio-red, Munchen. Valores de referencia < 275 µg/24 horas). El diagnóstico del feocromocitoma se basó en una historia clínica sugestiva, niveles elevados de metanefrinas y catecolaminas en orina y la presencia de una masa suprarrenal en la ECO y/o TC. Se efectuó también una gammagrafía con I¹³¹-metaiodo-bencilguanidina para descartar masas extraadrenales y/o múltiples. En casos dudosos se realizó el test de supresión de la clonidina o un cateterismo venoso con determinación de catecolaminas centrales. El diagnóstico de hiperaldosteronismo primario se basó en la presencia de hipocaliemia (potasio plasmático < 3,5 mmol/l) con hipercaliuria (potasio orina > 30 mmol/l), aldosterona plasmática elevada (> 16 µg/dl) con ARP suprimida (< 0,5 µg/ml/h). Se efectuaron tests funcionales para diferenciar el adenoma de la hiperplasia bilateral (test de supresión con suero salino, test de supresión con captopril y test de estimulación postural). La presencia de un nódulo unilateral en la TC orientaba inicialmente a un adenoma; en la hiperplasia bilateral, las suprarrenales podían ser normales o estar aumentadas bilateralmente de tamaño. En casos equívocos se practicaba un estudio isotópico mediante I¹³¹-6-beta-iodometil-19-norcolesterol (NP-59). El diagnóstico de hiperfunción glucocorticoidea se basaba en un cuadro clínico sugestivo, niveles elevados de cortisol en sangre y tras supresión con dexametasona (inicialmente con 1 mg de dexametasona nocturna y confirmado con 0,5 mg/6 horas durante 2 días) y aumento del cortisol libre en orina. Una vez establecido el diagnóstico de hiperfunción glucocorticoidea, el nivel de hipercortisolismo (central o adrenal) se determinó mediante el test de supresión fuerte con dexametasona, determinación del ACTH, prueba de estimulación con CRF (factor liberador de cortisol) y estudios de imagen. La presencia de niveles elevados de dehidroepiandrosterona orientaba hacia la presencia de un carcinoma. Por

último, el diagnóstico de las masas no funcionantes se realizó según el algoritmo expuesto en la figura 1.

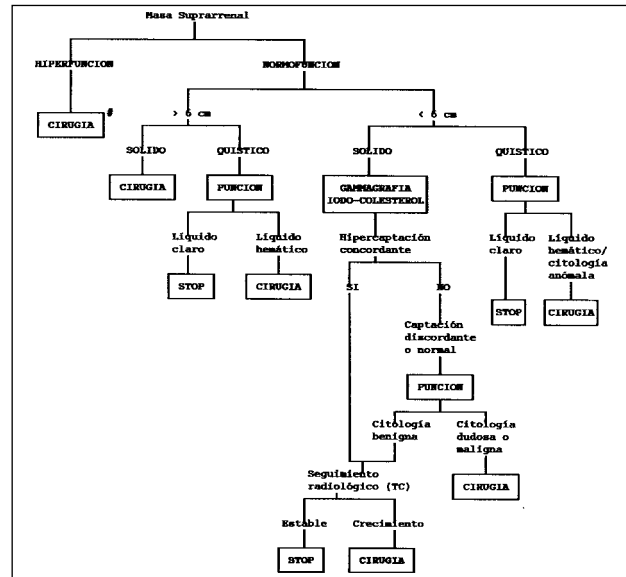


Fig. 1.—Algoritmo diagnóstico y pauta terapéutica en el estudio de las masas suprarrenales (excepto en hiperplasia suprarrenal bilateral productora de aldosterona, en que el tratamiento es médico).

RESULTADOS

Se evaluaron 29 pacientes hipertensos portadores de una masa suprarrenal con una edad media de 52,5 ± 12,8 años (rango: 24-75 años) y predominio de mujeres con una proporción de 1,9:1. El tiempo de evolución de la hipertensión fue superior a cinco años en el 76 % de los pacientes, e incluso en una tercera parte de los pacientes la historia de HTA tenía más de diez años de evolución (tabla I). En función de la sospecha inicial de funcionalidad de la masa (por criterios clínicos y analíticos básicos) se evaluaron dos grupos de pacientes. El grupo I comprendía 18 pacientes (62 %) en los que existió la sospecha clínica de una masa suprarrenal hiperfuncionante. En el grupo II se encontraban 11 pacientes (38 %) sin evidencia de funcionalidad. En el grupo II, el hallazgo de la masa suprarrenal mediante ECO y/o TC se realizó como procedimiento diagnóstico en patologías no relacionadas con la glándula suprarrenal o en situaciones de HTA refractaria y/o severa. Las enfermedades que motivaron la práctica de un estudio radiológico del abdomen fueron: hipertensión arterial severa (5 casos), insuficiencia renal (3 casos), patología hepatoiliar (2 casos) y trombosis venosa profunda (1 caso). El diagnóstico por imagen se realizó mediante ECO abdominal en el 62 %, mientras que la

Tabla I. Características generales de los pacientes hipertensos portadores de una masa suprarrenal.

29 pacientes.....	10 H/19 M	
Edad media	52,5 ± 12,8	(24-75)
Historia HTA		
<2 años.....	4/29	14 %
2-5 años.....	3/29	10 %
5-10 años.....	12/29	41 %
>10 años.....	10/29	35 %

TC fue diagnóstica en la totalidad de los casos. La resonancia magnética (RM) se realizó sólo en 3 pacientes: un adenoma productor de aldosterona no visible en la TC, un hiperaldosteronismo idiopático y un paciente portador de un feocromocitoma izquierdo no detectado por TC que coincidió con un nódulo asintomático en la suprarrenal derecha. Las características de las masas suprarrenales en cuanto a tamaño y localización se reflejan en la [tabla II](#). Hay que destacar que en tres cuartas partes de los casos el diámetro era igual o inferior a 3 cm y únicamente 3 masas tenían un tamaño superior a 6 cm.

Tabla II. Características radiológicas de las masas suprarrenales.

Ecografía.....	18/29 (62%)
Tomografía computarizada	29/29 (100%)
Resonancia magnética	3/3 (100%)
Localización	
Derecho.....	16/29 (55%)
Izquierdo	8/29 (28%)
Bilateral	5/29 (17%)
Diámetro nódulo	
1-3 cm	2,87 ± 2,3 (1-12)
3-6 cm	19/24 (79%)
>6 cm	2/24 (8%)
>6 cm	3/24 (13%)

La etiología de las masas suprarrenales consistió en 12 adenomas no funcionantes (41 %), 7 adenomas solitarios productores de aldosterona (24 %), 4 pacientes con hiperaldosteronismo idiopático o hiperplasia suprarrenal bilateral productora de aldosterona (14 %), 3 feocromocitomas (10 %) y, finalmente, 1 caso de mielolipoma, 1 enfermedad de Cushing con hiperplasia bilateral y 1 carcinoma suprarrenal ([tabla III](#)). Los valores hormonales se reflejan en la [tabla IV](#). En el carcinoma suprarrenal, los valores de dehidroepiandrosterona eran de 2.581 ng/dl y en la enfermedad de Cushing los niveles de cortisol plasmático basal de 32,4 µg/dl. Considerando la totalidad de los casos se observa que las masas hormonalmente activas comprendían el 52 % de los casos, mientras que

Tabla III. Etiología de las masas suprarrenales

Etiología	Total (n=29)	Grupo I (n=18)	Grupo II (n=11)
Adenoma no funcionante.	12/29 (41%)	4/18 (22%)	8/11 (73%)
Adenoma solitario productor de aldosterona	7/29 (24%)	7/18 (39%)	–
Hiperaldosteronismo idiopático.....	4/29 (14%)	4/18 (22%)	–
Feocromocitoma	3/29 (10%)	3/18 (17%)	–
Enfermedad de Cushing.....	1/29 (3%)	–	1/11 (9%)
Mielolipoma.....	1/29 (3%)	–	1/11 (9%)
Carcinoma suprarrenal	1/29 (3%)	–	1/11 (9%)
Total:			
Masas hiperfuncionantes.....	15/29 (52%)	14/18 (78%)	1/11 (9%)
Masas no funcionantes.....	14/29 (48%)	4/18 (22%)	10/11 (91%)

Tabla IV. Determinaciones hormonales de las masas suprarrenales.

Etiología	Aldosterona plasmática	Metanefrina orina Catecolaminas orina	Renina (ARP)
Adenoma no funcionante (n=12)	8,6 ± 3,2	0,3 ± 0,1 117 ± 34	1,44 ± 0,72
Adenoma productor de aldosterona (n=7)	76,1 ± 19	0,4 ± 0,2 83-31	0,15 ± 0,04
Hiperaldosteronismo idiopático (n=4)	24,1 ± 4,3	0,2 ± 0,1 70 ± 22	0,23 ± 0,16
Feocromocitoma (n=3)	10,4 ± 0,9	24 ± 11 1.707 ± 231	1,12 ± 0,58

los nódulos no funcionantes el 48 %. En los 18 pacientes del grupo I (grupo con sospecha inicial de hiperfunción), la presencia de masas hormonalmente activas se confirmó en el 78 % (11 hiperaldosteronismos primarios y 3 feocromocitomas), mientras que el 22 % restante correspondían a adenomas no funcionantes (4 casos). La sospecha clínica inicial de funcionalidad en estos 4 casos (no confirmado en estudios hormonales) se basó en: 2 casos con hipocalcemia persistente sospechosa de hiperaldosteronismo atribuida a la ingesta no controlada de diuréticos, 1 caso con clínica sugestiva de feocromocitoma (por sintomatología ansiosa) y 1 caso con sospecha clínica de síndrome de Cushing (debido a HTA y obesidad). En los 11 pacientes en los que se detectó accidentalmente la masa suprarrenal (grupo II), el diagnóstico de masa no funcionante se confirmó en 10 casos (91 %) y únicamente existió un caso de masa hormonalmente activa (enfermedad de Cushing). Cuando la edad fue inferior a 60 años, el 68 % de las masas suprarrenales eran hiperfuncionantes. Por el contrario, cuando la edad fue superior a los 60 años, el 62 % correspondían a masas no funcionantes. Los

Tabla V. Estudio comparativo entre los adenomas no funcionantes y los hiperaldosteronismos primarios.

	Hiperaldosteronismo primario (adenoma e hiperplasia)	Adenoma no funcionante	Probabilidad
Número	11	12	
Edad (años)	51±10 (30-65)	54 ± 12 (24-70)	NS
Sexo (H/M).....	5/6	4/8	NS
Historia HTA....	9,6 ± 5,2	7,81±4,4	NS
Hipocaliemia...	11/11	4/12	p < 0,05

5 pacientes con un aumento bilateral de las suprarrenales correspondían a 4 pacientes con hiperaldosteronismo idiopático y un paciente con enfermedad de Cushing. Los nódulos con un diámetro superior a los 6 cm correspondían a un carcinoma suprarrenal, un feocromocitoma y un mielolipoma (éste presentó unas características tomodensitométricas especiales).

Se realizó una evaluación isotópica mediante iodocholesterol en 6 de los 7 adenomas, 2 de las 4 hiperplasias y 8 de los 12 adenomas no funcionantes. En los adenomas productores de aldosterona, el estudio fue concordante en todos los casos realizados (captación aumentada que se corresponde con el nódulo detectado por la TC); por el contrario, el hiperaldosteronismo idiopático demostró captación bilateral de ambas suprarrenales. En los adenomas no funcionantes, la captación fue concordante en 6 casos y bilateral en 2. No hubo ningún caso de captación discordante (imagen fría del nódulo detectado por la TC). Se analizó comparativamente el grupo de hiperaldosteronismos primarios (adenoma e hiperaldosteronismo idiopático) con los pacientes portadores de adenomas no funcionantes (tablas V y VI). En el hiperaldosteronismo primario, la edad era menor (51 ± 10 vs 54 ± 12 años) y la historia de hipertensión más prolongada (9,6 ± 5,2 vs 7,8 ± 4,4 años) con respecto a los adenomas no funcionantes. Dichas diferencias no alcanzaron significación estadística. Globalmente se observó hipocaliemia en el 59 % (15/29) de los pacientes. La hipocaliemia estaba presente en la totalidad de los casos con hiperaldosteronismo primario y en el 30 % de los adenomas no funcionantes. La causa del descenso de los niveles de potasio en estos pacientes con masas no funcionantes se atribuyó al tratamiento diurético. El diámetro de los nódulos no funcionantes era superior respecto a los adenomas productores de aldosterona (2,2 ± 0,62 vs 1,87 ± 0,76), aunque sin significación estadística. Finalmente, la ecografía detectó el 83 % de los adenomas no funcionantes, mientras que sólo diagnosticó el 43 % de los adenomas productores de aldosterona (p < 0,05).

Tabla VI. Características radiológicas comparativas entre los adenomas no funcionantes y el adenoma productor de aldosterona.

	Adenoma productor de aldosterona	Adenoma no funcionante	Probabilidad
Número	7	12	
Localización.... (D/I).....	43% D 57% I	67% D 33% I	NS
Diámetro (cm) .	1,87 ± 0,76 (1-3)	2,2 ± 0,62 (1,5-3)	NS
ECO	43%	83%	p < 0,05
TAC.....	100%	100%	NS

DISCUSION

El avance técnico que se ha realizado en el campo del diagnóstico por la imagen ha permitido en los últimos años una mayor detección de las masas suprarrenales. Los tumores adrenales comprenden una gran variedad patológica, con lo que es necesario una correcta evaluación diagnóstica para establecer la causa^{8,9}. Desde el punto de vista funcional, las masas suprarrenales pueden ser funcionantes o no funcionantes. Las masas hiperfuncionantes se deben a un aumento en la producción hormonal tanto de la corteza como de la médula suprarrenal¹⁰⁻¹³. La hipertensión arterial, junto a otras manifestaciones clínicas propias de cada patología, es un fenómeno común de las masas hiperfuncionantes^{14,15}. De esta forma, la presencia de hipertensión en un paciente con una masa suprarrenal puede sugerir inicialmente que la masa sea hormonalmente activa y, por lo tanto, sea la responsable de la presión arterial elevada. Sin embargo, actualmente la frecuencia de HTA secundaria a patología suprarrenal es inferior al 2 %¹⁵.

La mayoría de las series publicadas sobre masas suprarrenales en la población general hacen referencia a las masas detectadas incidentalmente^{2-6,16-20}. Dicho término se define como aquellos tumores suprarrenales detectados de forma casual durante un examen de salud de rutina o durante un procedimiento diagnóstico de enfermedades no relacionadas con la patología suprarrenal. Por el contrario, una masa suprarrenal se considera que no es incidental cuando hay la sospecha previa de la existencia de una masa hiperfuncionante o incluso cuando existe una enfermedad neoplásica. La prevalencia de masas suprarrenales descubiertas incidentalmente es del 1-2 % en la población general no hipertensa^{2,14,16} y entre el 5-10 % en las series autópsicas^{21,22}. Sin embargo, no existen series amplias que analicen la frecuencia y distribución de las masas suprarrenales en la población hipertensa.

Del análisis individualizado de las masas estudiadas se detectan 12 adenomas no funcionantes (41 %), 7

adenomas productores de aldosterona (24 %), 4 hiperaldosteronismos idiopáticos (14 %), 3 feocromocitomas (10 %), 1 mielolipoma (3 %), 1 enfermedad de Cushing (3 %) y 1 carcinoma suprarrenal (3 %). Atendiendo a su funcionalidad, observamos que en el 52 % de los pacientes la masa suprarrenal era la causa de la HTA; por el contrario, el 48 % restante correspondía a masas no funcionantes. Observamos que prácticamente la mitad de las masas estudiadas no eran funcionantes, a pesar de la existencia de hipertensión acompañante. Sin embargo, cuando se analizaba la etiología según el modo en que se detectó la masa suprarrenal, el resultado es diferente. En los casos en que se sospechó inicialmente de masa hiperfuncionante (grupo I), el 78 % tenían realmente una masa hormonalmente activa. En este grupo se detectaron la totalidad de los hiperaldosteronismos primarios (11 casos) y la totalidad de los feocromocitomas (3 casos). Hay que destacar que, a pesar de la sospecha inicial de funcionalidad en el grupo I (en base a criterios clínicos y analíticos básicos), existió un 22 % de los pacientes en que no fue posible demostrar un aumento en la secreción de hormonas suprarrenales. Por el contrario, cuando no existió la sospecha inicial de masa hormonalmente activa (grupo II), se observó que la mayoría de los casos (91 %) correspondían a adenomas no funcionantes.

La evaluación hormonal óptima de las masas suprarrenales detectadas incidentalmente en la población general está actualmente bien establecida^{2, 4, 23, 24}. Se considera que en estos casos no está justificada la realización de todas las hormonas suprarrenales disponibles, a menos que exista un signo clínico y/o analítico de sospecha de funcionalidad de la masa. Por el contrario, la existencia de hipertensión arterial asociada a la masa suprarrenal aumenta la probabilidad de que dicha masa sea hiperfuncionante. En dichas situaciones, y al igual que otros autores¹⁴, creemos que es razonable la determinación de las hormonas secretadas por la glándula suprarrenal.

La tomografía computarizada posee una mayor superioridad diagnóstica respecto a la ecografía en la detección de las masas suprarrenales, especialmente cuando son de pequeño tamaño^{25, 29}. No existe ninguna característica densitométrica que permita diferenciar las masas hiperfuncionantes de las normofuncionantes. De la misma forma, tampoco es posible diferenciar con absoluta seguridad los tumores benignos de los malignos^{30, 31}. Únicamente los mielolipomas y los quistes suprarrenales poseen unas características específicas en la TC. Recientemente se ha sugerido que la utilización de la resonancia magnética puede facilitar el diagnóstico de los carcinomas y el feocromocitoma³²⁻³⁴. Sin embargo, estos datos no siempre se confirman³⁵. En nuestra experiencia, si consideramos globalmente todas las masas, observa-

mos que la ECO tuvo una menor rentabilidad diagnóstica (62%) que la TC (100 %). Por el contrario, cuando comparamos la eficacia diagnóstica de la ecografía comparando los nódulos no funcionantes con los adenomas productores de aldosterona, vemos que la ecografía detectó el 83 % de los nódulos no funcionantes, mientras que sólo el 43 % de los casos con adenoma solitario productor de aldosterona. Dicho fenómeno podría explicarse debido al mayor tamaño de los adenomas no funcionantes, susceptibles de ser detectados por la ECO abdominal.

El diámetro del nódulo ha sido utilizado para discriminar entre los nódulos benignos de los malignos, debido a que las lesiones benignas son generalmente pequeñas y las malignas casi siempre grandes. Se han propuesto diferentes diámetros, a partir de los cuales la masa es sospechosa de ser maligna; sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que las masas superiores a 5 o 6 cm tienen una alta probabilidad de ser malignas y, por lo tanto, deben ser resegadas^{2, 14, 31}. En nuestra experiencia, el 13 % de los nódulos tenían un diámetro superior a los 6 cm, correspondiendo a 1 feocromocitoma, 1 mielolipoma y 1 carcinoma suprarrenal. Sin embargo, los dos primeros fueron diagnosticados previamente antes de la exéresis quirúrgica en función de las características clínicas, analíticas y radiológicas.

Actualmente, la gammagrafía con iodo-colesterol (NP-59) constituye un método importante de diagnóstico de las masas no funcionantes inferiores a 6 cm⁷. El nódulo es sugestivo de benignidad cuando la captación gammagráfica es concordante (captación aumentada que se corresponde con el nódulo detectado en la TC); cuando la captación es discordante (la glándula hipercaptante es la contralateral del nódulo detectado en la TC) o normal hay que sospechar que el nódulo es maligno. Sin embargo, según Gross y cols.⁷, el 35 % de los nódulos no funcionantes con imagen gammagráfica normal correspondían a adenomas benignos. En nuestra serie, 2 pacientes con nódulos no funcionantes presentaron una captación normal, siendo el diámetro de 1,8 y 3 cm, respectivamente. El seguimiento clínico y radiológico durante más de un año mostró una estabilidad de las masas.

Podemos concluir, en base a nuestros resultados, que la existencia de una masa suprarrenal en un paciente hipertenso no implica necesariamente que sea la causa de la presión arterial elevada. Solamente en la mitad de los casos se objetivó la existencia de una masa hormonalmente activa. La edad avanzada está más frecuentemente asociada a las masas no funcionantes, aunque no excluye la presencia de hiperfuncionalidad. Es necesaria una cuidadosa valoración clínica, analítica y radiológica para el correcto diagnóstico etiológico de las masas suprarrenales en los pacientes hipertensos.

Bibliografía

1. Thompson NW, Cheung PSY: Diagnosis and treatment of functioning and nonfunctioning adrenocortical neoplasms including incidentalomas. *Surg Clin N Amer* 67:423-436, 1987.
2. Copeland PM: The incidentally discovered adrenal mass. *Ann Intern Med* 98:940-945, 1983.
3. Aso Y, Homma Y: A survey on incidental adrenal tumors in Japan. *JUrol* 147:1478-1481, 1992.
4. Guerrero LA: Diagnostic and therapeutic approach to incidental adrenal mass. *Urology* 26:435-440, 1985.
5. Prinz RA, Brooks MH, Churchill R, Graner J, Lawrence AM, Paloyan E, Sparagana M: Incidental asymptomatic adrenal masses detected by computed tomographic scanning. Is operation required? *JAMA* 248:701-704, 1982.
6. Mitnick JS, Bosniak MA, Megibow AJ, Naidich DP: Non-functioning adrenal adenomas discovered incidentally on computed tomography. *Radiology* 148:495-499, 1983.
7. Gross MD, Shapiro B, Bouffard JA, Glazer GM, Francis IR, Wilton GP, Khafagi F, Sonda LP: Distinguishing benign from malignant eoadrenal masses. *Ann Intern Med* 109:613-618, 1988.
8. Bondy PK: Disorders of the adrenal cortex. En: Wilson JD, Foster DW, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia: WB Saunders, 966-988, 1985.
9. Siekavizza J, Bernardino MA, Smaan NA: Suprarrenal mass and its differential diagnosis. *Urology* 18:625-632, 1981.
10. Shapiro B, Fig LM: Management of pheochromocytoma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 18:443-481, 1989.
11. Fishman EK, Deutch BM, Hartman DS, Goldman SM, Zerhouni EA, Siegelman SS: Primary adrenocortical carcinoma: CT evaluation with clinical correlation. *AJR* 148:531-535, 1987.
12. Carpenter PC: Cushing's syndrome: update of diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 61:49-58, 1986.
13. Young WF, Hogan MJ, Klee GG, Grant CS, Van Heerden JA: Primary Aldosteronism: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 65:96-110, 1990.
14. Ross NS, Aron DC: Hormonal evaluation of the patient with an incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 323:1401-1406, 1990.
15. Kaplan NM. Primary aldosteronism. En: Kaplan NM, ed. *Clinical Hypertension*, 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 368-385, 1990.
16. Glazer HS, Weyman PJ, Sagel SS, Levitt RG, McClennan BL: Nonfunctioning adrenal masses: incidental discovery on computed tomography. *AJR* 139:81-85, 1982.
17. Abecassis M, McLoughlin MJ, Langer B, Kudlow JE: Serendipitous adrenal masses: prevalence, significance, and management. *Am JSurg* 149:783-788, 1985.
18. Belldegrún A, Hussain S, Seltzer SE, Loughlin KR, Gittes RF, Ritchie JC: Incidentally discovered mass of the adrenal gland. *Surg Gynecol Obstet* 163:203-208, 1986.
19. Geelhoed GW, Drury EM: Management of the adrenal "incidentaloma". *Surgery* 92:866-874, 1982.
20. Yamakita N, Saitoh M, Mercado Asis LB, Kitada M, Morita H, Yasuda K, Miura K. *Endocrinol Jpn* 37:671-684, 1990.
21. Neville AM: The nodular adrenal. *Invest Clin Pathol* 1:99-111, 1978.
22. Hedeland H, Ostberg G, Hökfelt B: On the prevalence of adrenocortical adenomas in autopsy material in relation to hypertension and diabetes. *Acta Med Scand* 194:211-214, 1968.
23. Schwartz RW, Sloan DA, Kenady DE: Diagnosis and treatment of primary adrenal tumors. *Curr Opin Oncol* 3:121-129, 1991.
24. Hubbard MM, Husami TW, Abumrad NN: Non-functioning adrenal tumors. Dilemmas in management. *Am Surg* 55:516-522, 1989.
25. Moulton JS, Moulton JS: CT of the adrenal glands. *Semin Roentgenol* 23:288-303, 1988.
26. Williams GH, Dluhy RG, Admas DF: Diagnostic imaging of the adrenal gland. En: DeGroot LJ, ed. *Endocrinology*, 2nd ed., vol 2. Philadelphia: WB Saunders 1633-1646, 1989.
27. Abrams HL, Segelman SS, Admas DF, Sanders R, Finberg HJ, Hessel SJ, McNeil BJ: Computed tomography versus ultrasound of the adrenal gland: a prospective study. *Radiology* 143:121-125, 1982.
28. Korobkin M. Overview of adrenal imaging/adrenal CT. *Urol Radiol* 11:221-226, 1989.
29. Guerin CK, Wahner HW, Gorman CA, Carpenter PC, Sheedy PF: Computed tomographic scanning versus radioisotope imaging in adrenocortical diagnosis. *Am J Med* 75:653-657, 1983.
30. Bernardino ME: Management of the asymptomatic patient with a unilateral adrenal mass. *Radiology* 166:121-123, 1988.
31. Hussain S, Belldegrún A, Seltzer S, Ritchie JP, Gittes RF, Abrams HL: Differentiation of malignant from benign adrenal masses: predictive indices on computed tomography. *AJR* 144:61-65, 1985.
32. Baker ME, Blinder R, Spritzer C, Leight GS, Herfkens RJ, Dunnick NR: MR evaluation of adrenal masses at 1.5 T. *AJR* 153:307-312, 1989.
33. Doppman JL, Reinig JW, Dwyer AJ, Frank JP, Norton J, Loriaux DL, Keiser H: Differentiation of adrenal masses by magnetic resonance imaging. *Surgery* 102:1018-1023, 1987.
34. Chang A, Glazer HS, Lee JKT, Ling D, Heiken JP: Adrenal gland: MR imaging. *Radiology* 163:123-128, 1987.
35. Baker ME, Spritzer C, Blinder R, Herfkens RJ, Leight GS, Dunnick NR: Benign adrenal lesions mimicking malignancy on MR imaging: report of two cases. *Radiology* 163:669-671, 1987.