

Incidentaloma suprarrenal: un reto diagnóstico

F. Cofán y R. Romero

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

Actualmente, con la mayor disponibilidad de la TAC y la ECO, cada vez es más frecuente la detección accidental de masas suprarrenales asintomáticas, denominadas con el término de «incidentaloma» suprarrenal. El incidentaloma se define como aquella masa suprarrenal detectada fortuitamente durante un examen de salud rutinario o durante un procedimiento diagnóstico de enfermedades no relacionadas con la glándula suprarrenal¹⁻⁶. El nefrólogo accede al estudio de una masa suprarrenal, especialmente durante la evaluación de pacientes con hipertensión o bien en el diagnóstico de enfermedades renales.

La prevalencia del incidentaloma suprarrenal es del 2-10 % en las series autópsicas⁵⁻⁷ y entre el 1-2 % de las exploraciones abdominales mediante TAC en la población general⁴⁻⁶. Los tumores suprarrenales comprenden una gran variedad de tipos histológicos: adenoma benigno (funcionante o no), feocromocitoma, carcinoma, metástasis, linfoma, neuroblastoma, ganglioneuroma, mielolipoma, angiomiolipoma, quiste, hematoma y otros mucho más infrecuentes. El más frecuente, con gran diferencia frente al resto, es el adenoma benigno no funcionante¹⁻⁴.

El estudio óptimo de los pacientes con un incidentaloma ha sido un tema muy controvertido^{1, 2, 4-6, 8-14}. El objetivo básico del estudio de un incidentaloma consiste en detectar las lesiones malignas y las hormonalmente activas por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas. Aunque la morbilidad y mortalidad actual de la cirugía suprarrenal es escasa, no está indicada la exéresis quirúrgica indiscriminada de todas las masas suprarrenales. El abordaje y estudio de las masas suprarrenales puede ser muy varia-

ble con el arsenal diagnóstico de que disponemos en la actualidad. Sin embargo, no hay que olvidar la alta prevalencia del adenoma benigno no sintomático comparado con la escasa frecuencia del carcinoma suprarrenal o un adenoma hormonalmente activo.

La aproximación diagnóstica se realiza, según los casos, a través de la combinación del estudio hormonal, radiológico (ecografía, tomografía computarizada, resonancia magnética), isotópico, punción aspirativa y finalmente por la resección quirúrgica con el estudio patológico.

La necesidad de realizar estudios hormonales sistemáticos a todos los pacientes portadores de una masa suprarrenal ha estado en discusión. Ross y cols. realizaron un detallado y cuidadoso análisis del estudio de pacientes con una masa suprarrenal detectada incidentalmente, analizando el valor predictivo de diferentes signos y síntomas clínicos, así como de parámetros analíticos y hormonales¹². Estos autores concluyeron que, en teoría, únicamente debería realizarse un estudio hormonal a aquellos pacientes que tuviesen una sospecha de funcionalidad por criterios clínicos y/o analíticos básicos. Únicamente el feocromocitoma, dada su potencial agresividad, debería descartarse a todos los pacientes aun en ausencia de sintomatología compatible¹². Sin embargo, otros autores sugieren que debería realizarse un estudio hormonal básico a todos los pacientes con una masa suprarrenal¹³⁻¹⁵.

Un grupo especial de pacientes son los portadores de un nódulo suprarrenal con HTA asociada, pero sin signos de que la masa sea hormonalmente activa. Estos pacientes portadores de una masa pueden tener también una HTA esencial concomitante sin relación con la masa (en cuyo caso no deberíamos profundizar en su estudio). Sin embargo, *a priori*, no puede descartarse la funcionalidad de la masa. De este modo, se recomienda a todos los pacientes con una masa sólida (a excepción del mielolipoma), y especialmente si existe HTA, determinar las metanefrinas

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

y catecolaminas en orina, cortisol sérico basal y tras supresión nocturna con 1 mg de dexametasona y los niveles de potasio sérico con la determinación de la aldosterona y renina plasmática en caso de hipocaliemia espontánea¹³⁻¹⁵.

La prevalencia de un feocromocitoma en la población general es del 0,13 %, y ante un incidentaloma suprarrenal es del 6,5 %¹⁶. En un paciente con una masa suprarrenal, la ausencia de manifestaciones clínicas compatibles (crisis hipertensivas, cefalea, palpitations, hiperhidrosis, etc.), junto con la presión arterial normal, excluyen la presencia de un feocromocitoma en un 99,6 % de los casos¹². Si bien la mayoría de estos síntomas son muy poco específicos, la simple sospecha clínica obliga a la determinación de ácido vanilmandélico y especialmente metanefrinas y catecolaminas urinarias para confirmar el diagnóstico. El tamaño del feocromocitoma puede ser muy variable, aunque por lo general es relativamente grande (3-5 cm), y de aspecto heterogéneo por la presencia de áreas de necrosis y hemorragia. La determinación de catecolaminas fraccionadas plasmáticas no es imprescindible en el diagnóstico¹⁷⁻²⁰. La gammagrafía con metayodo-¹³¹I-bencilguanidina se reserva para la detección de tumores extraadrenales²¹. Únicamente en casos excepcionales hay que realizar un cateterismo venoso con determinación central de catecolaminas plasmáticas²².

El hiperaldosteronismo primario en la población hipertensa tiene una prevalencia inferior al 1 %, y en los pacientes portadores de una masa adrenal es del 7 %¹². La sospecha de un adenoma productor de aldosterona se basa en la existencia de hipertensión e hipocaliemia espontánea con hiperkaliuria. En estos casos, la confirmación diagnóstica se fundamenta en la existencia de niveles elevados de aldosterona plasmática junto a una actividad de renina plasmática suprimida. Es necesario diferenciar el adenoma productor de aldosterona (tratamiento quirúrgico) del hiperaldosteronismo idiopático por hiperplasia nodular (tratamiento médico)²³⁻²⁵. El adenoma suele ser de pequeño tamaño (< 2 cm) y de estructura homogénea en la TAC; en la hiperplasia nodular existe un agrandamiento bilateral de ambas suprarrenales. Las pruebas hormonales son de gran ayuda, como la determinación de la 18-hidroxycorticosterona (18-OHB) o la realización de pruebas funcionales como el test de estimulación postural o el test de supresión con captopril o con suero salino²⁶⁻²⁸. Por lo general, en el adenoma los niveles de aldosterona son más elevados respecto a la hiperplasia, la 18-OHB es superior a 100 ng/dl, el test de estimulación postural es negativo y ausencia de respuesta a los test de supresión. En ocasiones, el diagnóstico diferencial es complejo, siendo necesaria la combinación de varias pruebas.

La probabilidad de que un incidentaloma sea un adenoma productor de glucocorticoides es del 0,035 %. El síndrome clínico desarrollado posee una gran expresividad clínica que no ofrece dudas. La presencia de hipertensión y obesidad, aunque poco específicos, obliga a descartar el hipercortisolismo¹². En la actualidad, el screening diagnóstico inicial debe realizarse con el test de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona, y en caso de no inhibir la producción de cortisol se confirmará mediante la supresión con dosis más altas de dexametasona. Una vez establecido el diagnóstico de hiperfunción glucocorticoidea es necesario diferenciar el adenoma autónomo suprarrenal (síndrome de Cushing) de la hiperplasia nodular por un adenoma hipofisario (enfermedad de Cushing) o por la producción ectópica de ACTH (neoplasia). Estas entidades tienen tratamientos radicalmente diferentes y su diagnóstico se basa en estudios hormonales (test de supresión fuerte con dexametasona, determinación de ACTH, test del CHRH e incluso más recientemente la cateterización del seno petroso inferior) y estudios radiológico (resonancia magnética o gammagrafía con iodocolesterol). En la TAC, el adenoma tiene un diámetro variable (2-5 cm), de aspecto homogéneo (en un 40 %, el nódulo es hipodenso por su alto contenido en grasa) y con atrofia de la glándula contralateral^{29, 30}. Recientemente se ha descrito un síndrome pre-Cushing o síndrome de Cushing subclínico³¹⁻³³. Esta entidad es de difícil diagnóstico, puede progresar a un síndrome de Cushing y a menudo pasa desapercibida si únicamente se determina el cortisol plasmático basal. Se detecta por la pérdida del ritmo diurno de cortisol, la supresión de la producción de ACTH y de la función de la glándula contralateral.

El carcinoma suprarrenal es una enfermedad muy poco frecuente, con una incidencia anual variable entre 1/600.000 y 1/1.700.000^{1, 12}. La prevalencia de un carcinoma en la población con una masa suprarrenal es del 0,05 %^{2, 3-6, 34-40}. Son tumores grandes (en general por encima de 6 cm) y tienen un ritmo de crecimiento rápido, con lo que puede ser detectado en el seguimiento radiológico de tumores más pequeños^{41, 42}. En la mitad de los casos son hormonalmente activos (especialmente en mujeres y por debajo de la cuarta década de la vida), pudiendo producir un síndrome de Cushing, un hiperaldosteronismo o un cuadro de virilización o feminización. En la edad avanzada suelen ser inactivos⁴¹⁻⁴⁴.

La TAC detecta nódulos suprarrenales a partir de 0,5-1 cm de diámetro, especialmente si se encuentran en el borde de la glándula. Si bien el estudio detallado mediante TAC es de gran ayuda, hay que tener en cuenta que ésta no permite una clasificación histológica de la masa, no detecta la actividad hor-

monal y en ocasiones es difícil establecer el carácter maligno del nódulo. Únicamente el quiste suprarrenal, el mielolipoma y la hemorragia en las fases iniciales tienen unas características específicas⁴⁵. En la TAC existen unas características que nos permiten hacer sospechar la malignidad del nódulo: presencia de un diámetro superior a 6 cm, bordes irregulares, aspecto heterogéneo, crecimiento rápido, invasión de estructuras vecinas, presencia de adenopatías o metástasis a distancia. Sin embargo, en ausencia de estos signos, no se puede descartar de forma absoluta la malignidad de la masa^{1, 3, 10, 13, 14, 45}. Inversamente, el feocromocitoma y el hematoma suprarrenal también pueden tener un aspecto heterogéneo en ausencia de malignidad. Las masas con un valor de atenuación negativo son consideradas benignas. Por el contrario, las lesiones benignas tienen un diámetro inferior a 3 cm, son de aspecto homogéneo, bien circunscrito, unilaterales, apenas se modifican con la administración de contraste y no crecen en el seguimiento periódico (Rx). La calcificación puede estar presente en cualquier lesión.

La utilización de la resonancia magnética (RM) en el diagnóstico de las masas suprarrenales ha sido controvertido. La sensibilidad diagnóstica de la RM es comparable a la TAC de alta resolución⁴⁶⁻⁴⁸. Inicialmente se especuló que podía ayudar a la caracterización histológica de las masas. En trabajos iniciales se sugirió que la RM era capaz de diferenciar entre adenomas benignos, carcinoma suprarrenal y feocromocitoma en función de la intensidad de señal. La intensidad de señal del adenoma es inferior respecto a la neoplasia maligna o el feocromocitoma⁴⁹⁻⁵¹. Además, la administración de contrastes magnéticos con gadolinio también puede facilitar el diagnóstico diferencial⁵². Sin embargo, en la actualidad estos resultados tan prometedores de la RM no siempre se confirman.

La gammagrafía con iodocolesterol puede ser de gran utilidad en distinguir la naturaleza benigna o maligna de la masa⁵³⁻⁵⁶. Gross y cols. realizaron un estudio isotópico con 6-beta-iodo-metil-19-norcolesterol (NP-59) a 119 masas suprarrenales detectadas por TAC⁵⁶. La captación concordante (captación aumentada de la masa detectada por TAC) estaba asociada con una lesión benigna en el 100 % de los casos. Por el contrario, la captación discordante (captación reducida o ausente de la masa detectada por TAC) correspondía a una lesión maligna en el 73 %. En la experiencia de estos autores, la captación concordante entre la TAC y el estudio isotópico permite excluir la naturaleza maligna de la masa suprarrenal.

La biopsia aspirativa con aguja fina dirigida por TAC también ha sido utilizada en el diagnóstico de las masas suprarrenales como una alternativa a la ex-

ploración quirúrgica⁵⁷⁻⁶⁰. En una serie amplia, Bernardino y cols. refieren una precisión diagnóstica del 90 % con un 10 % de complicaciones poco severas⁵⁹. Sin embargo, el diagnóstico citológico del carcinoma suprarrenal puede ser difícil. En ocasiones, el diagnóstico se basa en la demostración de una invasión capsular y/o vascular. Citológicamente no es fácil diferenciar entre un adenoma benigno y un carcinoma suprarrenal bien diferenciado⁶⁰. La biopsia tiene una gran utilidad en el diagnóstico de la metástasis suprarrenal en pacientes oncológicos portadores de una neoplasia de otra localización. Esta técnica es menos invasiva que la suprarrenalectomía y el correcto diagnóstico histológico en estos enfermos tiene importantes implicaciones pronósticas y de manejo clínico⁶¹. Otros autores consideran que se trata de una técnica poco útil debido a las limitaciones diagnósticas y a la morbilidad asociada. No debe realizarse cuando existe la sospecha de un feocromocitoma, ya que se puede desencadenar una crisis hipertensiva.

Para concluir expondremos un esquema práctico de manejo clínico de un incidentaloma suprarrenal basado en la experiencia personal y la de otros autores. Actualmente no está indicada la exéresis quirúrgica de todas las masas suprarrenales. En general, existe un consenso general de actuación en función del diámetro del nódulo. El tratamiento quirúrgico de la masa estará indicado cuando el diámetro del nódulo es superior a 6 cm, cuando existen signos radiológicos de malignidad (independientemente del tamaño) o en las masas hormonalmente activas, a excepción de la hiperplasia nodular suprarrenal productora de aldosterona (hiperaldosteronismo idiopático) o de glucocorticoides (enfermedad de Cushing). En los nódulos inferiores a 3 cm debe realizarse un seguimiento periódico con TAC a los 2, 6 y 18 meses. La conducta a seguir en las masas con un diámetro entre 3 y 6 cm es más controvertida. Una aproximación conservadora consiste en realizar una resonancia magnética y una gammagrafía con iodocolesterol. Si la captación isotópica es concordante con el nódulo radiológico es suficiente con un seguimiento periódico mediante TAC. Cuando la captación es discordante o normal, hay que realizar una punción aspirativa. El crecimiento de la masa en la TAC, la aparición de signos radiológicos atípicos y/o la punción aspirativa dudosa o sugestiva de malignidad obliga a la resección quirúrgica del nódulo. En pacientes con historia de neoplasia extraadrenal es recomendable la realización de punción aspirativa para descartar la existencia de metástasis. La presencia de un quiste suprarrenal aconseja su punción aspirativa para descartar la existencia de metástasis. La presencia de un quiste suprarrenal aconseja su pun-

ción con posterior revisión quirúrgica si el líquido obtenido es hemático.

Finalmente, en actualidad todavía existen aspectos poco conocidos del incidentaloma. No se conoce con exactitud la historia natural a largo plazo de estas masas asintomáticas. También se desconoce el significado de la hipertensión arterial en una masa hormonalmente inactiva. En este sentido se pueden plantear diferentes cuestiones: ¿es en realidad una HTA esencial asociada?, ¿existe una secreción adrenal de hormonas u otros péptidos con actividad presora no detectados con el estudio hormonal habitual? Sería de gran utilidad realizar estudios multicéntricos con seguimiento a largo plazo de estos enfermos con evaluación repetida del estudio hormonal, determinación de hormonas intermedias en la vía de la síntesis de hormonas suprarrenales o incluso realizar un cateterismo central para mejorar la sensibilidad del estudio hormonal. Incluso en un futuro podría plantearse en pacientes bien seleccionados con un nódulo, HTA y negatividad hormonal, valorar la respuesta a la exéresis quirúrgica del nódulo.

Bibliografía

- Copeland PM: The incidentally discovered adrenal mass. *Ann Intern Med* 98:940-945, 1983.
- Guerrero LA: Diagnostic and therapeutic approach to incidental adrenal mass. *Urology* 26:435-440, 1985.
- Mitnick JS, Bosniak MA, Megibow AJ y Naidich DP: Non-functioning adrenal adenomas discovered incidentally on computed tomography. *Radiology* 148:495-499, 1983.
- Glazer HS, Weyman PJ, Sagel SS, Levitt RG y McClennan BL: Nonfunctioning adrenal masses: incidental discovery on computed tomography. *AJR* 139:81-85, 1982.
- Abecassis M, McLoughlin MJ, Langer B y Kudlow JE: Serendipitous adrenal masses: prevalence, significance and management. *Am JSurg* 149:783-788, 1985.
- Belldegrun A, Hussain S, Seltzer SE, Loughlin KR, Gittes RF y Richie JP: Incidentally discovered mass of the adrenal gland. *Surg Gynecol Obstet* 163:203-208, 1986.
- Hedeland H, Ostberg G y Hokfelt B: On the prevalence of adrenocortical adenomas in autopsy material in relation to hypertension and diabetes. *Acta Med Scand* 184:211-214, 1968.
- Prinz RA, Brooks MH, Churchill R, Graner J, Lawrence AM, Paloyan E y Sparagana M: Incidental asymptomatic adrenal masses detected by computed tomographic scanning: is operation required? *JAMA* 248:701-704, 1982.
- Geelhoed GW y Drury EM: Management of the adrenal «incidentaloma». *Surgery* 92:866-874, 1982.
- Thompson NW y Cheung PS: Diagnosis and treatment of functioning and nonfunctioning adrenocortical neoplasms including incidentalomas. *Surg Clin North Am* 67:423-436, 1987.
- Bernardino ME: Management of the asymptomatic patient with an unilateral adrenal mass. *Radiology* 166:121-123, 1988.
- Ross NS y Aron DC: Hormonal evaluation of the patient with an incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 323:1401-1405, 1990.
- Gajraj Hy y Young AE: Adrenal incidentaloma. *Br JSurg* 80:422-426, 1993.
- Siren JE, Haapiainen RK, Huikuri KT y Sivula AH: Incidentaloma of the adrenal gland: 36 operated patients and review of literature. *World JSurg* 17:634-639, 1993.
- Jockenhoel F, Kuck W, Hauffa B, Reinhardt W, Benker G, Lederbogen S, Olbricht Th y Reinwein D: Conservative and surgical management of incidentally discovered adrenal tumors (incidentalomas). *J Endocrinol Invest* 15:331-337, 1992.
- Sutton MG, Sheps SG y Lie JT: Prevalence of clinically unsuspected pheochromocytoma: review of a 50-year autopsy series. *Mayo Clin Proc* 56:354-360, 1981.
- Young MJ, Dmuchowski C, Wallis JW, Barnas GP y Shapiro B: Biochemical tests for pheochromocytoma: strategies in hypertensive patients. *J Gen Intern Med* 4:273-276, 1989.
- Shapiro B y Fig LM: Management of pheochromocytoma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 18:443-481, 1989.
- Landsberg L y Young JB: Catecholamines and the adrenal medulla. En: Wilson JD, Foster DW, eds. *Williams Textbook of Endocrinology* (8th ed). Philadelphia, Saunders, 621-705, 1992.
- Sheps SG, Jang NS y Klee GG: Diagnostic evaluation of pheochromocytoma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 17:397-414, 1988.
- Sisson JC, Frager MS, Valk TW, Gross MD, Swanson DP, Wieland DM, Tober MC, Beierwalter WH y Thompson NW: Scintigraphic localization of pheochromocytoma. *N Engl J Med* 305:12-17, 1981.
- Palubinskas AJ, Roizen MR y Conte FA: Localization of functioning pheochromocytomas by venous sampling and radioenzymatic analysis. *Radiology* 136:495-496, 1980.
- Noth RH y Biglieri EG: Primary hyperaldosteronism. *Med Clin North Am* 72:1117-1131, 1988.
- Young WF Jr y Klee GG: Primary aldosteronism. Diagnostic evaluation. *Endocrinol Metab Clin North Am* 17:367-395, 1988.
- Young WF, Hogan MJ, Klee GG y cols.: Primary aldosteronism: diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc* 65:96-110, 1990.
- Arteaga E, Klein R y Biglieri EG: Use of the saline infusion test to diagnose the cause of primary aldosteronism. *Am J Med* 79:722-728, 1985.
- Lyons DF, Kem DC, Brown RD, Hanson CS y Carollo ML: Single dose captopril as a diagnostic test for primary hyperaldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 57:892-896, 1983.
- Ikedo DM, Francis IR y Glazer GM: The detection of adrenal tumors and hyperplasia in patients with primary aldosteronism: comparison of scintigraphy, CT, and MR imaging. *AJR* 153:301-306, 1989.
- Carpenter PC: Cushing's syndrome: update of diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 61:49-58, 1986.
- Kaye TB y Crapo L: The Cushing syndrome: an update of diagnostic tests. *Ann Intern Med* 112:434-444, 1990.
- Rosen HN y Swartz SL: Subtle glucocorticoid excess in patients with adrenal incidentaloma. *Am J Med* 92:213-216, 1992.
- Reincke M, Nieke J, Krestin GP, Saeger W, Allolio B y Winkelmann W: Preclinical Cushing's syndrome in adrenal «incidentalomas»: comparison with Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 75:826-832, 1992.
- McLeod MK, Thompson NW, Gross MD, Bondeson AG y Bondeson L: Sub-clinical Cushing's syndrome in patients with adrenal gland incidentalomas. Pitfalls in diagnosis and management. *Am Surg* 56:398-403, 1990.
- Wood DE, Delbridge L y Reeve TS: Surgery for adrenal tumours; is operation for the small incidental tumour appropriate? *Aust N Z JSurg* 57:739-742, 1987.
- Bitter DA y Ross DS: Incidentally discovered adrenal masses. *Am JSurg* 158:159-161, 1989.
- Athani VS y Mulholland SG: Primary nonfunctioning adrenal tumors in adults. *Urology* 18:131-133, 1981.

37. Chang SY, Lee SS, Ma CP y Lee SK: Non-functioning tumours of the adrenal cortex. *Br JUrol* 63:462-464, 1989.
38. Hubbard MM, Husami TW y Abumrad NN: Nonfunctioning adrenal tumors: dilemmas in management. *Am Surg* 55:516-522, 1989.
39. Caplan RH, Kiskan WA y Huiras CM: Incidentally discovered adrenal masses. *Minn Med* 74:23-26, 1991.
40. Aso Y y Homma Y: A survey on incidental adrenal tumors in Japan. *JUrol* 147:1478-1481, 1992.
41. King DR y Lack EE: Adrenal cortical carcinoma: a clinical and pathologic study of 49 cases. *Cancer* 44:239-244, 1979.
42. Cohn K, Gottesman L y Brennan M: Adrenocortical carcinoma. *Surgery* 100:1170-1177, 1986.
43. Hough AJ, Hollifield JW, Page DL y Hartmann WH: Prognostic factors in adrenal cortical tumors: a mathematical analysis of clinical and morphologic data. *Am J Clin Pathol* 72:390-399, 1979.
44. Huvos AG, Hajdu SI, Brasfield RD y Foote FW: Adrenal cortical carcinoma: clinicopathologic study of 34 cases. *Cancer* 25:354-361, 1970.
45. Moulton JS y Moulton JS: CT of the adrenal glands. *Semin Roentgenol* 33:288-303, 1988.
46. Eglin TK, Hahn PF y Stark DD: MRI of the adrenal glands. *Semin Roentgenol* 23:280-287, 1988.
47. Reinig JW, Doppman JL, Dwyer AJ, Johnson AR y Knop RH: Adrenal masses differentiated by MR. *Radiology* 158:81-84, 1986.
48. Chezmar JL, Robbins SM, Nelson RC, Steinberg HV, Torres WE y Bernardino ME: Adrenal masses: characterization with T1-weighted MR imaging. *Radiology* 166:357-359, 1988.
49. Baker ME, Blinder R, Spritzer C, Leight GS, Herfkens RJ y Dunnick NR: MR evaluation of adrenal masses at 1.5 T. *AJR* 153:307-312, 1989.
50. Glazer GM, Woolsey EJ, Borrello J, Francis IR, Aisen AM, Bookstein F, Amendola MA, Gross MD, Bree RL y Martel W: Adrenal tissue characterization using MR imaging. *Radiology* 158:73-79, 1986.
51. Kier R y McCarthy S: Characterization of adrenal masses: field strength and pulse sequence considerations. *Radiology* 171: 671-674, 1989.
52. Krestin GP, Steinbrich W y Friedmann G: Adrenal masses: evaluation with fast gradient-echo MR imaging and Gd-DTPA-enhanced dynamic studies. *Radiology* 171:675-680, 1989.
53. Thrall JH, Freitas JE y Beierwaltes WH: Adrenal scintigraphy. *Semin Nucl Med* 8:23-41, 1978.
54. Quraishi MA, Costanzi JJ y Balachandran S: Iodocholesterol adrenal scanning for the detection of adrenal metastases in lung cancer and its clinical significance. *Cancer* 48:714-716, 1981.
55. Francis IR, Smid A, Cross MD, Shapiro B, Naylor B y Glazer GM: Adrenal masses in oncologic patients: functional and morphologic evaluation. *Radiology* 166:353-356, 1988.
56. Gross MD, Shapiro B, Bouffard A, Glazer GM, Francis IR, Wilton GP, Khafagi F y Sonda LP: Distinguishing benign from malignant adrenal masses. *Ann Intern Med* 109:613-618, 1988.
57. Berkman WA, Bernardino M, Sewell CW, Barton-Price R y Stones PJ: The computed tomography-guided adrenal biopsy: an alternative to surgery in adrenal mass diagnosis. *Cancer* 53:2098-2103, 1984.
58. Heaston DK, Handel DB, Ashton PR y Korobin M: Narrow gauge needle aspiration of solid adrenal masses. *AMJ Am J Roentgenol* 138:1143-1148, 1982.
59. Bernardino ME, Walther MM y Philips VM: CT-guided adrenal biopsy: accuracy, safety and indications. *AMJ Am J Roentgenol* 144:67-69, 1985.
60. Katz RL, Patel S, Mackay B y Zornoza J: Fine needle aspiration cytology of the adrenal gland. *Acta Cytol* 28:269-282, 1984.
61. Katz RL y Shrikhoda A: Diagnostic approach to incidental adrenal nodules in the cancer patient. *Cancer* 55:1995-2000, 1985.