

ADENOMA ADRENAL: SÍNDROME DE CONN COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERTENSÃO SECUNDÁRIA APÓS DOAÇÃO RENAL INTERVIVOS.

ADRENAL ADENOMA: CONN'S SYNDROME AS SECONDARY HYPERTENSION DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN LIVE KIDNEY DONATION.

César Augusto **BROSKA JÚNIOR**¹, Lucas Sfier **GALDINO**¹, Michael Christian Ramos **HENNICH**¹, Rudinei **BRUNETTO**¹, Rodolfo Barquet **MEORIN**¹, Cyro César de **OLIVERIA**².

Rev. Méd. Paraná/1456

Broska Júnior CA, Galdino LS, Hennich MCR, Brunetto R, Meorin RB, Oliveria CC. Adenoma adrenal: Síndrome de Conn como diagnóstico diferencial de hipertensão secundária após doação renal intervivos. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2017;75(2):45-47.

RESUMO - Introdução: A hipertensão arterial geralmente é primária, porém 10% tem causa secundária, comumente representada por distúrbios endócrinos como um adenoma produtor de aldosterona, passível de cura com a cirurgia. Caso clínico: mulher com história de doação renal esquerda em 2003 iniciou em 2015 com hipertensão de difícil controle clínico. Na investigação foi encontrado adenoma adrenal esquerdo (tomografia) associado a supressão da renina plasmática e elevação da relação aldosterona/renina. Realizada adrenalectomia videolaparoscópica esquerda sem intercorrências e no momento paciente com remissão completa do quadro hipertensivo. Discussão: O hiperaldosteronismo primário caracteriza-se pelo aumento da secreção de aldosterona, em geral decorrentes de um adenoma adrenal autônomo. Atinge 3-22% da população de hipertensos e o tratamento compreende a ressecção completa do adenoma, em geral por videolaparoscopia. Conclusão: o adenoma de adrenal deve ser lembrado como causa de HAS secundária e a abordagem retroperitoneal prévia não contraindica a intervenção videolaparoscópica.

DESCRITORES - Adenoma, Hipertensão, Neoplasias do Córtex Suprarrenal.

INTRODUÇÃO

A insuficiência renal crônica é umas das principais causas de morbimortalidade no ocidente. O tratamento é difícil, demorado, envolve a atuação persistente de uma equipe multidisciplinar e não é incomum a ocorrência de complicações decorrentes da própria progressão da doença ou das múltiplas sessões de diálise. Atualmente a única cura disponível é o transplante renal, opção que está se tornando cada vez mais segura com o advento de novos imunossuppressores, melhora da técnica cirúrgica e maior conhecimentos dos mecanismos de rejeição.^{1,2}

Os maiores conhecimentos sobre imunologia, mecanismos de rejeição, aprimoramento de técnicas minimamente invasivas permitiu um maior acesso

dos pacientes ao transplante renal através do doador vivo. Antes da doação do rim, em geral por videolaparoscopia, são realizados exames laboratoriais e de imagem no doador que permitam o estudo da anatomia e viabilidade do órgão. Também é função desses exames a detecção de doenças que contraindiquem ou a nefrectomia do doador ou o implante no receptor.^{1,2}

A hipertensão arterial sistêmica afeta grande parte da população ocidental. A maior parte dos casos é dita essencial, ou seja, não possui uma causa identificável. Uma pequena parcela da população (3-5%) desenvolve HAS secundário a alterações endócrinas (hiperaldoesteronismo primário, feocromocitomas, hipertireoidismo) ou anatômicas (coarctação de aorta, hipertensão renovascular), cuja

Trabalho realizado no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

1 - Residentes de urologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

2 - Preceptor da residência de urologia do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba.

correção pode levar a cura da HAS³.

O presente estudo pretende relatar uma paciente com hipertensão arterial secundária a um adenoma adrenal produtor de aldosterona, desenvolvido após nefrectomia aberta para doação renal em transplante intervivos.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 52 anos, começou acompanhamento médico devido hipertensão arterial sistêmica de início em outubro de 2015. O quadro clínico começou com HAS de difícil controle (necessário três classes diferentes de anti-hipertensivos para controle satisfatório da HAS) associado a episódios de ansiedade e palpitações durante crises hipertensivas. Houve também cefaleia occipital de padrão pulsátil. Paciente referiu que houve ganho de 15 kg no período associado a edema de membros inferiores. Nega presença de hipertensão prévia. Começou a apresentar intolerância à glicose, controlado com dieta. A paciente apresentava hipotireoidismo em tratamento com levotiroxina. Nega presença de outras comorbidades.

Em 2003 paciente realizou nefrectomia esquerda através de incisão subcostal, para doação em transplante renal intervivos. Nega outras cirurgias ou procedimentos.

Paciente sem alterações significativas ao exame físico além de leve edema em membros inferiores, importante obesidade abdominal e presença de incisão subcostal a esquerda.

Iniciado investigação hormonal em fevereiro de 2016 suspeitando-se de causa secundária de hipertensão. Paciente apresentou glicose de jejum 172 mg/dl, creatinina 0,75 mg/dl, LDH 226 U/L, HB 12,7g/dl, VG37,6%, K 3,8 mmol/L, ACTH inferior 5 pg/ml, cortisol pela manhã 11 ng/dl, androstenediona 0,34 ng/dl, S-DHEA 19,4 microg/dl, testosterona total 12,98 ng/dl, metanefrinas totais 660 microg/ urina 24 h (até 1000 microg/ urina 24 h), metanefrina 59 microg/ urina 24 h (até 320 microg/ urina 24 h), normetanefrina 355 microg/ urina 24 h (até 390 microg/ urina 24 h), aldosterona 9,1 ng/dl (normal entre 2,5 e 31,5 ng/dl), atividade da renina menor 0,2, relação aldosterona/atividade da renina 60.

A tomografia e a ressonância mostraram ausência de rim em loja renal esquerda, nódulo adrenal esquerdo medindo 2,3 X 2 cm com coeficiente de atenuação compatível com adenoma e gordura no interior.

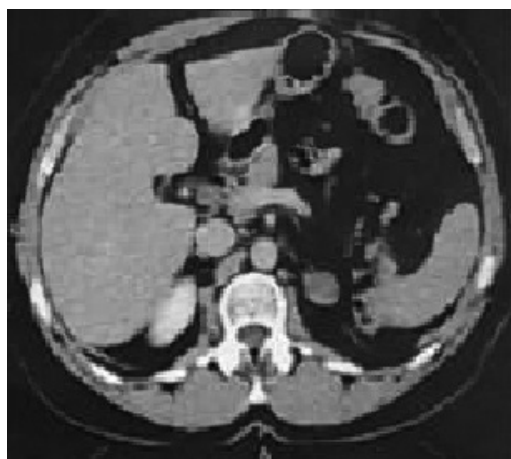
O quadro clínico associado ao perfil hormonal e a presença de adenoma a esquerda permitiu fechar o diagnóstico de adenoma adrenal produtor de aldosterona.

Paciente realizou adrenalectomia videolaparoscópica a esquerda por técnica transperitoneal. Foi encontrado algumas aderências intraperitoneais e moderada fibrose retroperitoneal secundário a captação renal realizada em 2003. A adrenalectomia foi realizada sem in-

tercorrências. A análise da patologia confirmou se tratar de um adenoma.

O paciente ficou dois dias internado no hospital, sem intercorrências clínicas ou pós-operatórias. No momento em acompanhamento no ambulatório da equipe de urologia, com remissão do quadro hipertensivo e de intolerância à glicose.

FIGURA 1. TOMOGRAFIA DEMONSTRANDO ADENOMA DE ADRENAL A ESQUERDA



DISCUSSÃO

O hiperaldosteronismo primário (HAP) é um conjunto de doenças que se caracteriza pelo aumento autônomo da secreção de aldosterona independente do controle renina-angiotensina-aldosterona. A prevalência varia entre 3-22% na população de hipertensos sendo mais comum nos hipertensos graves. São causadas pela hiperplasia adrenal (uni ou bilateral), carcinoma de adrenal, tumores ectópicos secretores de aldosterona e pelo aldosteronoma, sendo nesse último caso denominado síndrome de Conn.^{3,4}

A maior parte dos casos de HAP decorre de um adenoma produtor de aldosterona (50-60%). O excesso de aldosterona acarreta maior absorção de sódio no rim e conseqüentemente água, elevando a pressão arterial. A absorção de sódio e água ocorre à custa de hidrogênio e potássio, podendo gerar hipocalcemia e alcalose metabólica, embora menos comuns (9-37%).³

O quadro clínico caracteriza-se por HAS de difícil controle, sendo frequente o emprego de três ou quatro classes medicamentosas diferentes. A HAS não difere de outras síndromes hipertensivas mas pode apresentar hipotensão ortostática sem taquicardia reflexa. Cefaleia, noctúria, escotomas e zumbidos são queixas inespecíficas.^{4,5} Para a manifestação de sintomas de hipocalcemia, visto que o corpo possui grandes reservas intracelulares de potássio, são necessários anos sem tratamento adequado, portando níveis normais de potássio não excluem o diagnóstico de HAP.⁴ Manifestação de parestesia, parestesias, câibra, polaciúria, astenia e arritmias ou intolerância à glicose são sinais de hipocalcemia.⁵

A investigação baseia-se na dosagem da aldosterona plasmática, da atividade da renina plasmática e relação aldosterona plasmática/atividade da renina plasmática (deve ser maior que 20). O diagnóstico de HAP pode ser confirmado com sobrecarga oral de sódio ou teste de supressão com captopril ou fludrocortisona. Nos casos típicos (aldosterona elevada, hipocalemia, relação maior 40) os testes confirmatórios podem ser dispensados e iniciar a investigação do sítio produtor através de exames de imagem.^{5,6}

A investigação por imagem é feita com tomografia computadorizada de abdome, garantindo a detecção de tumores em mais de 95% dos casos. A ressonância não é superior. O ultrassom não possui resolução suficiente.^{5,6} A tomografia sem contraste é um exame barato que permite diferenciar massas benignas de malignas, contudo não diferencia massas funcionantes de não funcionante, sendo para isso necessário a análise metabólica. Os adenomas possuem gordura em seu interior o que diminui seu coeficiente de atenuação. Também excretam o contraste mais rapidamente, diferente de massas malignas. O tamanho também é importante para suspeição de malignidade. Quanto menor a glândula maior a chance de benignidade, sendo o ponto chave entre 3-5cm, acima do qual todas têm grande potencial de malignidade e portanto necessitam de cirurgia.⁷

No caso de resultados conflitantes entre imagem e bioquímica (exemplo: bioquímica sugestiva de hiperplasia adrenal, porém TAC com achado de adenoma) sugere-se a cateterização seletiva da veia adrenal de cada lado, pois a lateralização da secreção sugere adenoma e o contrário sugere hiperplasia.^{5,6}

O padrão ouro para o tratamento de lesões adrenais benignas é a cirurgia videolaparoscópica, que permite acesso melhor e mais fácil aos vasos suprarrenais, em especial no lado direito. Ela também está relacionada a menor dor no pós-operatório, menor tempo de internamento e menores perdas sanguíneas, conferindo, portanto, vantagem ao paciente⁸. Pode ser feito tanto através de técnica transperitoneal ou retroperitoneal, ficando a escolha a cargo do cirurgião, uma vez que ambas apresentam o mesmo índice de resolutividade e complicações^{9,10,11}.

CONCLUSÃO

As causas secundárias de hipertensão devem ser lembradas em especial quando de surgimento recente e de difícil controle. O adenoma funcionante de adrenal pode ter surgimento esporádico e deve ser tratado com técnica videolaparoscópica, não sendo contraindicação a presença de abordagem retroperitoneal prévia.

Broska Júnior CA, Galdino LS, Hennich MCR, Brunetto R, Meorin RB, Oliveria CC. Adrenal adenoma: Conn's syndrome as secondary hypertension differential diagnosis in live kidney donation. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2017;75(2):45-47.

ABSTRACT - Introduction: Usually, 10% of the patients with hypertension have secondary causes, commonly represented by endocrine disorders with an aldosterone producing adenoma, which can be cured with surgery. Case report: a woman with a history of left kidney donation in 2003 started in 2015 with refractory hypertension. During the investigation, after a CT Scan, a left adrenal adenoma was found, associated with plasma renin suppression and elevated aldosterone/renin ratio. Videolaparoscopic left adrenalectomy was performed and, today, the patient has complete remission of the hypertensive condition. Discussion: Primary hyperaldosteronism is characterized by increased aldosterone secretion, usually due to an autonomic adrenal adenoma. It affects 3-22% of the hypertensive population and the treatment comprises complete resection of the adenoma. Conclusion: Adrenal adenoma should be remembered as a cause of secondary hypertension disease and the previous retroperitoneal approach does not contraindicate the laparoscopic intervention.

KEYWORDS - Adenoma, Hypertension, Adrenal Cortex Neoplasms.

REFERÊNCIAS

- Fontes da Costa YR. A transplantação renal: o pós transplante imediato. Coimbra. Tese (trabalho de conclusão de curso) – Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, 2009. Disponível em: <https://estudogeral.sib.uc.pt/bitstream/10316/27553/1/A%20Transplanta%C3%A7%C3%A3o%20Renal,%20O%20P%C3%B3s-Transplante%20Imediato.pdf>
- Fernandes RC. Transplante renal. In: Nardozza Júnior A, Zerati Filho M, Reis RB. Urologia Fundamental. São Paulo, Planmark, 2010. pag 107-17.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2010; 95(1 supl.1): 1-51
- Passos VQ, Martins LAL, Pereira MAA, Kater CE. Hiperaldosteronismo primário revisitado. Arq Bras Endocrinol Metab, Jun 2001; 45(3): 285-301.
- Kater EC. Hiperaldosteronismo primário. Arq Bras Endocrinol Metab, Fev 2002; 46(1):106-15.
- Fochesatto Filho L, Barros E. Medicina Interna na Prática Clínica. Porto Alegre: Artmed; 2013. Disponível em: http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/5621/hiperaldoesteronismo_primario.htm
- Colegio brasileiro de radiologia. Massa adrenal descoberta incidentalmente. Disponível em: http://cbr.org.br/wp-content/biblioteca-cientifica/v2/02_01.pdf. Último acesso em 22 de novembro de 2016.
- Serra C. Metástases suprarrenais. Revista Portuguesa de Cirurgia (2015) (32):27-34
- Castro D, Abaúnza MC, Vargas EJ, Márquez JN, Guevara A. Cirugía laparoscópica en un paciente con mielolipoma suprarrenal derecho. Rev Colomb Cir. 2015;30:317-24
- Da Silva ECFP, Viamontez F, Silva VS, Andrade A, Neto GJ, Gomes CP et al. Hemorrhagic adrenal cyst. Einstein. 2012;10(1):96-9
- Pomar AP, Bianchi A, Bonnin PJ, Martinez JH, Argente XFG. Laparoscopic adrenalectomy: initial experience of 57 cases. Ann. Ital. Chir. Sep-Oct 2014; 85 (5): 438-42