

Reninoma: uma causa rara de hipertensão arterial

Reninoma: a rare cause of arterial hypertension

Rui Pina*, Benilde Barbosa**, Jorge Morales***, João Correia[§], Teixeira Veríssimo^{§§}, Linhares Furtado^{§§§}, Maria Helena Saldanha[#]

Resumo

Os tumores justa-glomerulares, também designados por reninomas, são causas benignas e raras de hipertensão arterial (HTA) secundária.

Os autores descrevem o caso de uma doente do sexo feminino de 19 anos, com um quadro de HTA de evolução recente.

Analiticamente apresentava uma hipocaliemia e um aumento da renina e da aldosterona séricas. Dos exames imagiológicos realizados há a salientar a ressonância magnética nuclear (RMN) abdominal, que mostrava a presença de uma formação nodular na região mesorrenal do rim direito. A angiografia selectiva da artéria renal direita confirmou a localização desta formação, bem como a sua fraca vascularização.

A doente foi submetida a uma enucleação da massa renal com preservação do restante parênquima renal, tendo esta decorrido sem complicações.

O estudo histológico da peça operatória revelou tratar-se de um reninoma.

Palavras chave: Reninoma, tumor de células justaglomerulares, hipertensão arterial

*Interno do Internato Complementar de Medicina Interna

**Assistente Eventual de Medicina Interna

***Assistente Hospitalar de Urologia

[§]Chefe de Serviço de Medicina Interna do Hospital Sousa Martins (Guarda)

^{§§}Assistente Hospitalar Graduado de Medicina Interna. Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

^{§§§}Director do Serviço de Urologia. Professor Catedrático da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

[#]Directora do Serviço de Medicina I. Professora Catedrática da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra
Serviços de Medicina I e de Urologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra

Recebido para publicação a 05.06.03

Aceite para publicação a 02.07.04

Abstract

Juxtaglomerular cell tumours, also called reninomas, are benign and rare causes of secondary high blood pressure.

The authors present a case of a 19-year-old woman, admitted to the Coimbra University Hospitals Department of Medicine, suffering from high blood pressure of recent onset.

Laboratory findings revealed a decrease in serum potassium and an increased plasma renin and plasma aldosterone level. The abdominal magnetic resonance scan revealed a mass in the right kidney, in its middle portion. The right renal artery angiography confirmed the topographic localization, as well as the poor vascularization of the mass.

In the presence of these findings, the patient was proposed for surgery, which was successfully performed without any complications (a parenchymal-sparing excision of the tumour was performed).

The histological study of the tissue excised revealed a reninoma.

Key words: Reninoma, juxtaglomerular cell tumour, hypertension

Introdução

A hipertensão arterial (HTA) é, provavelmente, o mais importante problema de saúde pública nos países desenvolvidos. É uma entidade clínica extremamente comum, na grande maioria das vezes assintomática, e que, não sendo diagnosticada e tratada em tempo oportuno, pode originar lesões mais ou menos graves em determinados órgãos alvo (nomeadamente coração, rim, retina e cérebro), causando significativa morbidade e, por vezes, mortalidade.

A HTA pode ser classificada em primária, também denominada por essencial ou idiopática (atingindo cerca de 90-95% dos doentes), ou secundária, quando existe uma etiologia específica para o aumento acima do normal dos valores da pressão arterial.

Os reninomas, também designados por tumores de células justa-glomerulares, são uma das causas benignas da HTA secundária e caracterizam-se, na grande maioria das vezes, pela presença de valores bastante elevados de pressão arterial, hipocaliemia, hiperreninemia e hiperaldosteronismo secundário (este como consequência do aumento da renina plasmática). Esta etiologia, embora rara, deve ser considerada na abordagem diagnóstica de uma HTA secundária, visto que se trata de uma causa potencialmente reversível dessa mesma HTA.



Fig. 1A e B – RMN do abdómen: **A)** Massa renal direita com 2,7 cm de diâmetro (imagem T2); **B)** Imagem T1 com supressão de gordura.

Caso clínico

DCMSC, do sexo feminino, com 19 anos, solteira, estudante, natural e residente na Guarda, foi internada no Serviço de Medicina I dos Hospitais da Universidade de Coimbra (HUC) para esclarecimento etiológico de HTA.

Na semana precedente ao internamento a doente apresentou cefaleias, náuseas, vómitos alimentares e diarreia aquosa (sem sangue, muco ou pús), tendo sido medicada sintomaticamente para uma provável gastroenterite. Visto que manteve as cefaleias e os vómitos mesmo após a introdução da terapêutica, foi feita uma avaliação da sua pressão arterial (PA) e verificou-se a presença de valores elevados da mesma (entre 160-190 mm Hg de sistólica e 120-140 mm Hg de diastólica). Realizou nesta altura, no Hospital Sousa Martins (Guarda), uma ecografia abdominal e uma tomografia axial computadorizada (TAC) crânio-encefálica que não revelaram alterações. Dada a manutenção da sintomatologia e dos valores de pressão arterial, a doente foi transferida para internamento no Serviço de Medicina I dos HUC.

Dos seus antecedentes pessoais destacava-se uma dismenorrea desde a menarca e alergia aos produtos de contraste iodado. Estava medicada com amlodipina na dose de 5 mg diários. Dos antecedentes familiares salienta-se a existência de HTA nos avós maternos e o falecimento da avó paterna por neoplasia da mama.

Ao exame objectivo apresentava-se apirética, corada, hidratada e com bom estado geral e de nutrição (IMC = 22,5 Kg/m²). A sua PA era de 155/100 mm Hg no membro superior direito e de 160/100 mm Hg no membro superior esquerdo. Os pulsos radial e femoral eram palpáveis e simétricos. O exame físico do tórax, abdómen, membros e coluna vertebral não revelaram alterações, assim como o exame neurológico (com fundoscopia normal).

Atendendo ao quadro clínico, a doente manteve a medicação com amlodipina na dose de 5 mg diários e realizou novos exames complementares para o estudo etiológico da sua pressão arterial.

Dos exames realizados salientam-se a bioquímica sérica com hipocaliemia (3,2 mmol/L) e um aumento dos doseamentos séricos de renina e aldosterona (respectivamente). O hemograma, provas de coagulação, doseamentos de ACTH e cortisol séricos, bem como das metanefrinas e ácido vanilmandélico urinários, foram normais. O electrocardiograma (ECG) e a radiografia do tórax PA não revelaram alterações. A TAC abdominal realizada inicialmente também não mostrou qualquer alteração (embora tenha sido realizada sem injeção de produto de contraste dados os antecedentes da doente).

Com a realização destes exames atingiu-se o 6º dia de internamento, encontrando-se a doente assintomática do ponto de vista clínico, mas mantendo valores de PA elevados. Realizou então uma cintigrafia renal com MAG3-Tc99m, que revelou rins com características reno-cintigráficas normais. Posteriormente efectuou uma ressonância magnética nuclear (RMN) do abdómen (Fig. 1) que evidenciou uma massa regular na região mesorrenal direita com cerca de 2,7 cm de maior diâmetro, causando compressão da cortical do rim. Esta massa foi biopsada mas o estudo anatomopatológico foi inconclusivo, dada a escassez do material enviado.

Após o conhecimento deste resultado, a doente realizou uma arteriografia selectiva da artéria renal direita (Fig. 2), na qual se identificou na dependência da artéria polar inferior do rim direito (na segmentar superior) uma formação nodular de limites bem definidos e fracamente vascularizada com cerca de 4 cm de maior diâmetro.

A decisão terapêutica tomada em consonância com os

FRAMALUX
ALTO RISCO

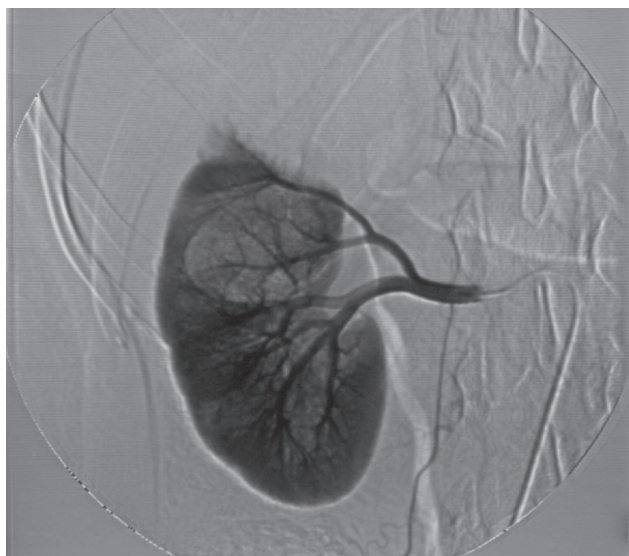


Fig. 2 – Arteriografia renal direita revela imagem nodular na dependência da artéria polar inferior, fracamente vascularizada.

colegas do Serviço de Urologia dos HUC foi de proceder a uma enucleação da massa renal com preservação do restante parênquima renal, tendo esta intervenção decorrido sem complicações.

O diagnóstico definitivo deste quadro clínico foi obtido através da análise histológica da peça operatória (Fig. 3), que foi compatível com um tumor de células justaglomerulares ou reninoma.

Discussão

Os tumores de células justaglomerulares, também denominados por reninomas, são neoplasias benignas com capacidade de secreção de renina, tendo sido descritas pela primeira vez em 1967.¹ São causas raras de hipertensão arterial (HTA) secundária, sendo mais frequentes em adolescentes e adultos jovens²⁻⁵ e em mulheres.^{5,6}

As manifestações clínicas mais comuns incluem cefaleias,^{4,6-9} poliúria, polidipsia e enurese noturna,^{1,7,8,9} sempre associadas à presença de HTA sistolodiastólica. Esta costuma ser severa, apresentando valores continuamente elevados,^{2,3,5} embora tenha sido descrito um caso de HTA paroxística.⁴ Menos frequentemente podem existir distúrbios neurológicos transitórios associados aos picos hipertensivos¹⁰ e alterações da visão, devido à existência de retinopatia hipertensiva.^{5,6,7,10}

Em relação aos exames complementares de diagnóstico, a existência de hipocaliemia associada a um aumento da renina e aldosterona séricas são os marcadores bioquímicos mais frequentemente observados neste tipo de neoplasias.^{1-4,6,10} Por outro lado, os exames imagiológicos com maior acuidade diagnóstica para esta entidade são a tomografia

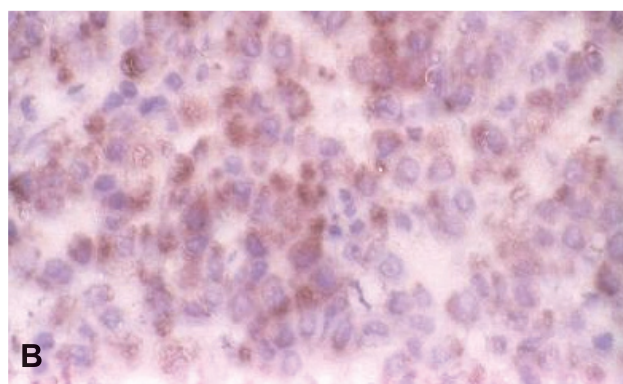
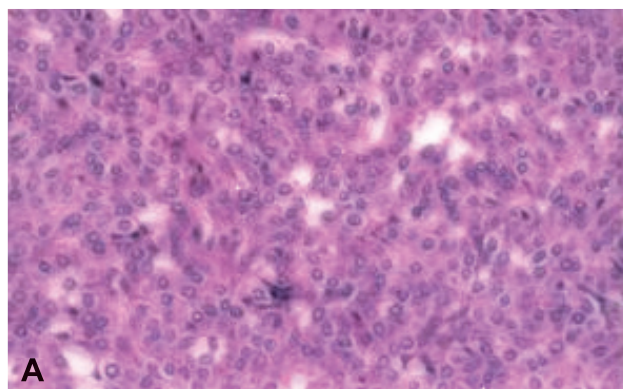


Fig. 3A e B – Exame histológico: A) Coloração pela hematoxilina-eosina (x400); B) Coloração pela enolase específica dos neurônios (x800).

grafia axial computadorizada (TAC) do abdómen e a arteriografia selectiva da artéria renal. A TAC costuma demonstrar a presença de uma área iso ou hipodensa a nível do córtex renal, enquanto na arteriografia o tumor surge como uma área hipovascular ou avascular.^{3,5,6} Além disso, a TAC também é importante para a realização de biópsias guiadas por imagem, enquanto a arteriografia permite avaliar a anatomia vascular renal bem como do tumor (o que torna esta técnica essencial para a decisão terapêutica futura).^{5,6} Outros exames imagiológicos que poderão ser utilizados são a ecografia renal, a urografia e a medição da renina plasmática na artéria renal, embora todos eles tenham uma sensibilidade muito menor do que os atrás descritos.^{5,6}

O diagnóstico diferencial destes tumores deve ser realizado com outras entidades clínicas que cursem com hipertensão e hiper-reninismo, das quais se salientam o tumor de Wilms, o carcinoma de células renais e a estenose da artéria renal.^{4,6} As características distintivas destas patologias assentam no facto de que o tumor de Wilms é mais frequente na infância e costuma ser de maiores dimensões, o carcinoma de células renais normalmente é hipervascular e a estenose da artéria renal atinge a artéria e não o parênquima renal (sendo diagnosticada após a realização da

arteriografia).

A abordagem terapêutica do reninoma é cirúrgica, podendo variar desde uma enucleação da massa tumoral até a uma nefrectomia total. A primeira abordagem é sem dúvida a mais utilizada com o intuito de preservar o restante parênquima renal e, assim, diminuir os riscos de desenvolvimento de insuficiência renal posterior.^{3,5,6} Dado que as recidivas destes tumores são muito raras após a terapêutica cirúrgica, esta patologia tem um prognóstico excelente a longo prazo.⁵

No caso clínico apresentado salienta-se a presença de hipertensão arterial sisto-diafólica associada a hipocalcemia e aumento dos valores de renina e aldosterona séricas, o que confere uma alta probabilidade diagnóstica para um tumor produtor de renina. Com a realização da RMN do abdômen (e não com a TAC dado que não foi possível administrar contraste) e da arteriografia renal foi possível identificar e caracterizar a massa renal para posteriormente proceder à sua exérese cirúrgica.

Volvidos que são três anos após a realização da cirurgia, a doente mantém-se assintomática, normotensa e sem recidiva do tumor.

Agradecimentos

A Dr^a. Maria Fernanda Xavier da Cunha, pelas imagens do exame histológico da peça operatória, e ao Dr. Luís Semedo, pelas imagens da RMN e da arteriografia renal.

Bibliografia

1. Robertson PW, Klidjian A, Harding LK, Walters G. Hypertension due to a rennin-secreting renal tumor. *Am J Med* 1967; 43: 963.
2. Lam AS, Bédard YC, Buckspan MB, Logan AG, Steinhardt MI. Surgically curable hypertension associated with reninoma. *J Urol* 1982; 128(3): 572-575.
3. Vaughan ED. Renal and adrenal sparing surgery for patients with primary aldosteronism and primary reninoma. *J Urol* 1995; 153 (6): 1785-6.
4. Hanna W, Tepperman B, Lagan Ag, Robinette MA, Colapinto R, Phillips MJ. Juxtglomerular cell tumors (reninoma) with paroxysmal hypertension. *Can Med Assoc J* 1979; 120 (8): 957-959.
5. Haab F, Duclos JM, Guyenne T, Plonin PF, Corvol P. Renin secreting tumors: diagnosis, conservative surgical approach and long-term results. *J Urol* 1995; 153: 1781-1784.
6. Dennis RL, McDougal WS, Glick AD, MacDonell Jr RC. Juxtglomerular cell tumor of the kidney. *J Urol* 1985; 134: 334-348.
7. Eddy RL, Sanchez SA. Renin-secreting renal neoplasm and hypertension with hypokalemia. *Ann Intern Med* 1971; 75: 725.
8. Conn JW, Cohen EL, Lucas CP, McDonald WJ, Mayor GH, Blongh WM et al. Primary reninism. Hypertension, hyperreninemia and secondary aldosteronism due to renin-producing juxtglomerular cell tumor. *Arch Intern Med* 1972; 130: 682.
9. Brown JJ, Fraser R, Lever AF, Morton JJ, Robertson JS, Tree M et al. Hypertension and secondary hyperaldosteronism associated with a renin-secreting renal juxtglomerular cell tumor. *Lancet* 1973; 2: 1228.
10. El Matri A, Ben Ayed H, Slim R, Ben Maiz H, Zmerli S et al. Un autre cas d'hypertension artérielle due à une tumeur de l'appareil juxta-glomérulaire. *J d'Urol* 1980;86:33.