

## Hipernefroma y adenoma suprarrenal. Una asociación infrecuente

J. Vila, J. Cuevas, S. Codina, A. Pelegrí, J. Bartolomé, L. Piera \*

### Introducción

La asociación de un síndrome de Cushing por hiperplasia suprarrenal secundaria a secreción de ACTH-like, por tumoración maligna de origen no adrenal ni hipofisario, es un hecho ampliamente comentado en la literatura (7).

No así la asociación de adenoma suprarrenal con neoplasias malignas. Riggs (6), en una revisión de 232 casos, solamente halla en un paciente la coexistencia de adenoma suprarrenal e hipernefroma.

La observación reciente de dicha asociación, es el motivo de esta presentación.

### Descripción del caso

Mujer de 62 años de edad, que ingresa por primera vez en 1975, para estudio de hipertensión arterial conocida desde hacía 12 años.

Tres meses antes inicia dolor lumbar derecho acompañado de síndrome miccional. A la exploración física: T. A. 200/120 mm Hg. Puño-percusión renal derecha, positiva. Resto de exploración por aparatos y sistemas, normal. Análiticamente destacaba leucocituria en el sedimento, con urocultivo positivo a *Proteus*, que se trató según antibiograma. La función renal, así como el resto de datos analíticos de sangre y orina, eran normales.

Las exploraciones complementarias objetivaron una cardiomegalia global +, con ECG normal, y sin alteraciones en el fondo de ojo. Las urografías y el estudio hormonal fueron normales.

Se consideró que la paciente era portadora de una hipertensión arterial esencial, sin reper-

cusión sistémica, iniciando tratamiento con dieta asódica, hidrocortizidas y alfa-metil-dopa.

Durante los 2 años siguientes, persistió el dolor lumbar derecho de forma continuada, comprobándose, en dos controles, urocultivos positivos a *E. Coli*. No se logró el control de la T.A. con la medicación inicial, por lo que fue sustituida por betabloqueantes e hidralazina, reduciéndose las cifras tensionales a 105-95 de diastólicas y 190-160 de sistólicas. Es de señalar la aparición de hiperglicemias de 200-250 mg % e hipercolesterolemia de 275-300 mg %.

Reingresa en 1977, para un nuevo estudio debido a las modificaciones biológicas observadas, una vez descartada la hiperglicemia por hidrocortizidas. A la exploración física, destacó obesidad discreta de predominio troncular y T.A. 180/110 mm Hg., y analíticamente una glicemia basal de 245 mg % y colesterol de 275 mg %, permaneciendo inalterables el resto de parámetros biológicos. Las urografías no mostraron retraso en la eliminación del contraste. El riñon derecho era de 12 cm, con irregularidad del polo superior y aumento de la distancia corticomedular, sin alteraciones en los cálices ni vías excretoras, compatible con una masa ocupante de espacio (fig. 1). El riñon izquierdo era de tamaño y configuración normales. Se observó, además, la glándula suprarrenal derecha aumentada de tamaño. Las nuevas determinaciones hormonales demostraron únicamente aumento de los 17-OH corticosteroides: 11,3 mg/24 h. (N = 3-7 mg/24 h.) y cortisol urinario: 293 gammas/24 h. (N = 180 gammas/24 h.). Se practicaron pruebas de frenación con 2 mg/24 h. y 8 mg/24 h. de dexametasona durante 3 días, respectivamente, sin obtenerse frenación de la actividad suprarrenal.

La práctica de una gammagrafía con iodo-colesterol mostró una captación superior a la normal en la glándula derecha (cap. der: 0,347 %,

\* Servicio de Nefrología. Ciudad Sanitaria Francisco Franco. Barcelona.



Fig. 1. Urografía intravenosa: se observa una masa en el polo superior del riñón derecho, respetando el sistema calicial superior.

N = 0,12-0,27%) y ausencia total de captación en la glándula izquierda. Se demostró la existencia de la suprarrenal izquierda mediante una flebografía selectiva (fig. 2).

Para confirmar la coexistencia de una masa tumoral renal y de un probable adenoma suprarrenal, se realizó aortografía con selectivas renales evidenciando la existencia de una masa hipovascularizada de  $7 \times 5$  cm en el polo superior del riñón derecho y de un proceso expansivo pobremente vascularizado en la suprarrenal del mismo lado (fig. 3).

En diciembre de 1977 se practicó una nefrectomía y suprarrenalectomía derecha.

*Descripción macroscópica de las piezas:* Suprarrenal derecha de 14 g, con formación nodular que comprime el parenquima. Riñón derecho de 420 g, con cavidad quística de  $7 \times 5$  cm en el polo superior repleta de material necrótico.

*Descripción microscópica:* Nódulo adenomatoso suprarrenal, constituido por células grandes, algunas con citoplasma muy claro, pero sin

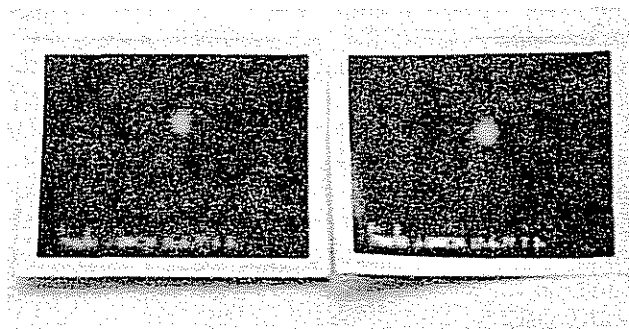


Fig. 2. Gammagrafía suprarrenal: aumento de tamaño de la suprarrenal derecha, con ausencia total de captación en la suprarrenal izquierda. (Las dos imágenes gammagráficas corresponden a la suprarrenal derecha.)

signos de atipia ni invasión vascular. Tumora-  
ción renal constituida por una proliferación pa-  
pilífera y tubular de células epiteliales con mo-  
derada atipia, destaca sobre todo la despropor-  
ción núcleo-citoplasma y la marcada acidofilia  
nuclear. La tumoración presenta una cápsula  
gruesa, que en algún punto está penetrada por  
tejido tumoral, sin invasión de los vasos ni pa-  
rénquima renal circundantes.

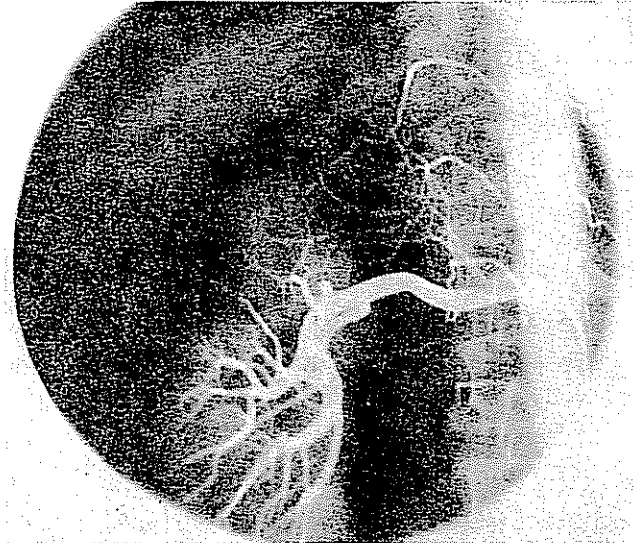


Fig. 3. Arteriografía renal: selectiva renal derecha, en la que se observa una masa hipovascularizada en el polo superior del riñón derecho. Se visualizan dos arterias suprarrenales, que se originan en la aorta y arteria renal principal, y que rodean a la glándula suprarrenal derecha.

## Evolución

Durante el post-operatorio, se administró tra-  
tamiento sustitutivo con gluco y mineralcorti-  
coides, hasta la normalización biológica de la  
función suprarrenal. Persistiendo, sin embargo,  
con discreta hipertensión, que precisó tratamien-  
to a dosis mínimas. En enero del 1979, se ha  
detectado insuficiencia renal leve, con urea p. de  
100 mg %, y creatinina de 2,3 mg %.

## Discusión

El carcinoma renal se presenta con una gran  
variedad de síntomas que dificultan el diagnós-  
tico. La tríada clásica, constituida por hematu-  
ria, dolor y masa abdominal, son manifestacio-  
nes iniciales únicamente en el 9 % de los casos  
(1, 5). El dolor lumbar aislado se presenta en el  
6,8 % de hipernefomas, siendo éste el único  
síntoma objetivable en nuestra paciente.

El diagnóstico preoperatorio del carcinoma  
renal es, sobre todo, radiológico. La arteriogra-  
fía es la que proporciona una visión directa de

la vascularización renal y tumoral, permitiendo el diagnóstico en un 96 % de tumores (3, 4). En un 79 % de los casos, los carcinomas renales son moderada o marcadamente vascularizados (3, 4). Una escasa proliferación vascular se observa en un 16 % (2), correspondiendo la mitad de estos últimos a carcinomas de configuración papilífera, correlación que se establece en la paciente motivo de la publicación.

El hipernefroma puede secretar ACTH-like, produciendo un síndrome de Cushing por hiperplasia suprarrenal (7).

La aparición de un síndrome de Cushing clínico y biológico, sin respuesta a la frenación con dexametasona, durante la evolución de la enfermedad, sugiere la existencia de un proceso autónomo de la suprarrenal o bien de un síndrome ACTH-like secundario a hipernefroma (8). Esta última hipótesis queda descartada por la demostración gammagráfica, primero, e histológica, después, de un adenoma suprarrenal.

La asociación entre las dos entidades descritas es infrecuente. Por los datos aportados en la

literatura, no es posible determinar si existe una relación directa entre el adenoma suprarrenal y el hipernefroma coexistente.

### Bibliografía

1. Brenner, B. M., Rector F. C.: *The Kidney*. pág. 1398, 1976.
2. Vaughan, E. D. Jr., Grieco, E. R., Gillenwaler, J. Y.: Avascular Renal Cell Carcinoma, *The Journal of Urology*, 107:561, 1972.
3. Meaney, T. F.: Errors in angiographic diagnosis of renal masses, *Radiology*, 93:361-366, 1969.
4. Watson, R. C., Fleming, R. J., Evans, J. A.: Arteriography in the diagnosis of renal carcinoma. *Radiology*, 91:388-897, 1968.
5. Skinner, D. G., Colvin, R. B.: Diagnosis and management of renal cell carcinoma. *Cancer*, 28:1165, 1971.
6. Riggs, B. L. Jr., Spragne, R. G.: Association of Cushing's Syndrome and neoplastic disease. *Archives of Internal Medicine*, 108, 841-849, 1961.
7. Zurbano-Goñi, F.: Síndrome de ACTH ectópico. *Medicina Clínica*, 72, 253-258, 1979.
8. William, G. H., Dluhy, R. G., Thorn G. W.: *Principles of Internal Medicine*, Eight Edition, pág. 534, 1977.