

Feocromocitoma. Relato de um Caso ‡

Luiz Eduardo Imbeloni, EA ¶, Maria Helena Lisboa Neiva §, Aridio Geraldo Ornelas do Couto Filho §,
& Fernando Luiz Barroso †

Feocromocitomas são tumores produtores de catecolaminas encontrados nos tecidos neuro-ectodérmicos. Frequentemente são benignos, secretando quantidades excessivas de catecolaminas (epinefrina e norepinefrina). A maioria dos tumores produz as duas catecolaminas, mas alguns somente uma delas.

Noventa por cento dos tumores são encontrados na glândula adrenal (na direita mais frequentemente que na esquerda)¹, cerca de 10 por cento são bilaterais ou múltiplos e entre 6 a 10 por cento são malignos².

Apesar de sua raridade, o feocromocitoma sempre apaixonou o anestesiológico, como testemunho, as incessantes publicações com diferentes técnicas anestésicas; porém, ninguém contesta atualmente a necessidade de uma anestesia profunda nos portadores desses tumores.

A taxa elevada de catecolaminas circulantes é responsável pelas alterações clínicas. Os sinais clínicos são: sudorese, emagrecimento, elevação da temperatura, cefaléia, palpitação, hipertensão arterial mantida ou paroxística, etc., fazendo-se suspeitar do diagnóstico, que é confirmado pelos testes farmacodinâmicos e principalmente pelo aumento da excreção de catecolaminas e seus metabólitos na urina³. Outras alterações podem acompanhar o quadro, como hiperglicemia, pseudohipertireoidismo, aumento do metabolismo basal, aumento do consumo de oxigênio, leucocitose e, principalmente, hipovolemia⁴.

A miocardite adrenergica do feocromocitoma pode se manifestar por uma insuficiência cardíaca rebelde e independente da hipertensão⁵, tendo com consequência imediata uma insuficiência coronariana pela inadequação entre a oferta e a necessidade miocárdica de oxigênio, que se caracteriza por uma isquemia miocárdica aguda⁶.

O presente trabalho relata e discute um caso e, não só do preparo pré-operatório desses pacientes, como também a técnica anestésica mais adequada para este tipo de cirurgia.

RELATO DO CASO

Paciente de 56 anos, maculino, pesando 61 kg, foi admitido no hospital, com história de crises de hipertensão arterial, acompanhada de cefaléia, palpitação, sudorese, náuseas, vômitos e dispnéia. Sua doença teve início há dois anos. Era portador de uma insuficiência renal crônica em que não se conseguiu eliminar a sua causa, tendo sido manejado durante a sua internação, conservadoramente havendo diminuição dos níveis séricos de uréia e creatinina.

Diagnóstico: confirmado pela tomografia computadorizada, que mostrou uma massa no polo do rim esquerdo (quadro 1), uma vez que todos os exames laboratoriais para pesquisa de feocromocitoma mostraram-se normais.

Preparo: controlado durante 28 dias com uso de β -bloqueador (Propranolol) na dose de 80 mg. dia⁻¹, que foi diminuída para 40 mg. dia⁻¹, 4 dias antes da cirurgia. Associou-se α -bloqueador (Prazozin) na dose de 2 mg durante 4 dias, sem que ocorresse hipotensão ortostática.

Anestesia: a medicação pré-anestésica constou de diazepam 10 mg por via oral 90 min antes da cirurgia. Evitamos os parassimpaticolíticos do tipo atropina ou escopolamina pela taquicardia que produzem, podendo agravar uma taquicardia já existente e predispor à fibrilação ventricular⁴. O paciente chegou à Sala de Operação calmo com PA = 21,32/13,33 kPa (160/100 mm Hg) e FC = 80 bpm. A monitorização durante a anestesia consistiu da medida da pressão arterial média (PAM), através da canulização da artéria radial esquerda, débito urinário e monitorização cardíaca contínua. Duas veias foram cate-terizadas e a perda sangüínea repostada com solução balanceada, solução salina a 0,9% e sangue total. Não foi monitorizada a pressão venosa central (PVC) por falta de controle radiológico do posicionamento do cateter.

Indução com tiopental sódico 600 mg por erro de diluição (5% ao invés de 2,5%, percebido após a injeção), seguido de brometo de pancurônio 6 mg, ventilação durante 2 minutos com oxigênio puro e Intubação Oro-Traqueal com tubo pórtex 8,5 com balonete. Manutenção com óxido nítrico e oxigênio na relação 2:1, doses fracionadas de fentanil e de tiopental sódico a 2,5%.

A PAM e FC mantiveram-se constantes durante a indução e intubação. Após a incisão, a FC permaneceu estável, ocorrendo aumento significativo da PAM que respondeu mal a doses intermitentes e crescentes de fentolamina. Na primeira manipulação do tumor a PAM atingiu

‡ Trabalho realizado no Hospital de Ipanema-INAMPS, Rio de Janeiro, RJ

¶ Anestesiologista do Hospital Ipanema-INAMPS e Intensivista do Hospital Estadual Miguel Couto, Rio de Janeiro, RJ

§ Médica estagiária do CET-SBA do Hospital Ipanema-INAMPS

§ Médico cirurgião do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Ipanema-INAMPS e do Hospital Estadual Miguel Couto

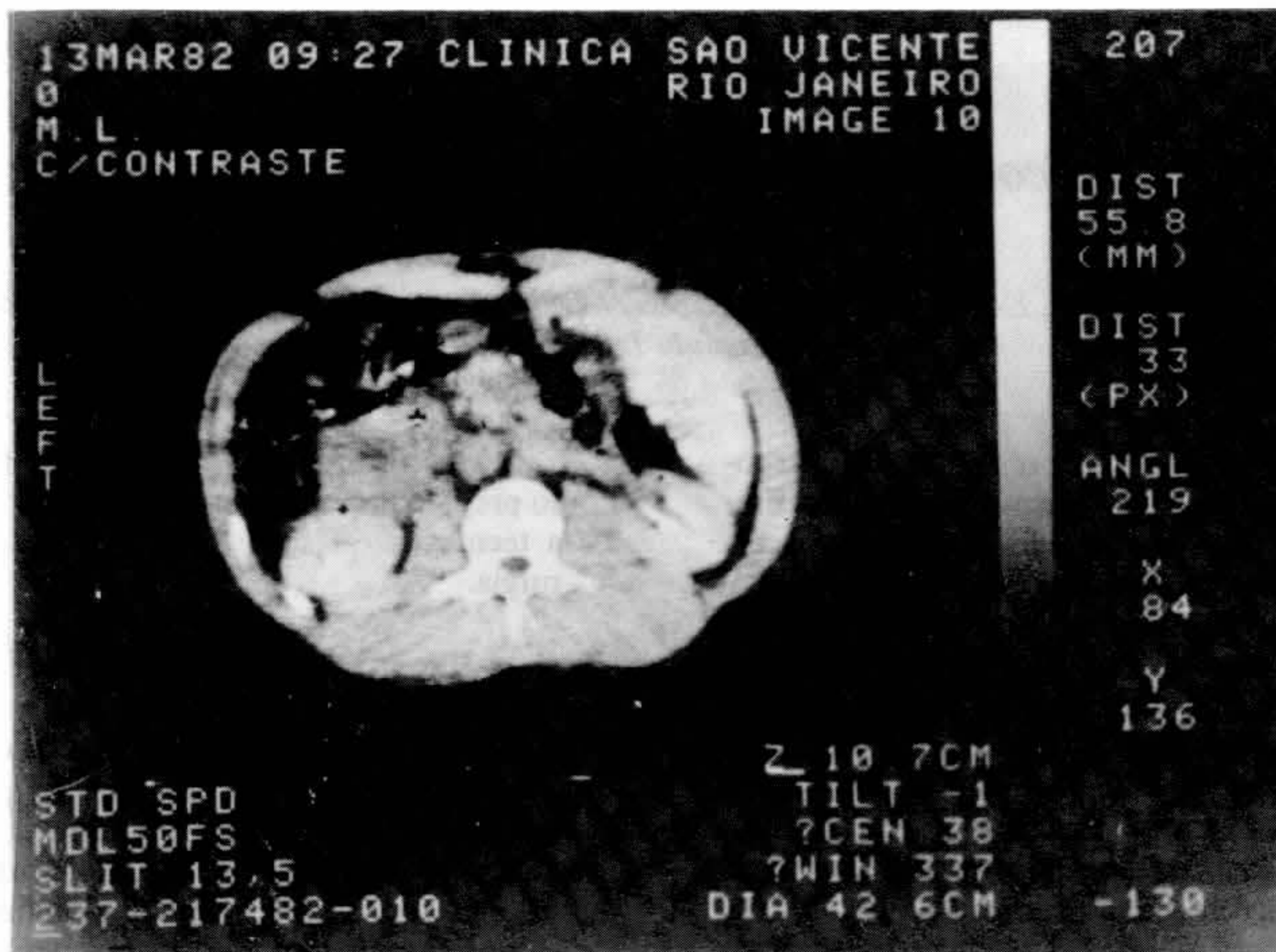
† Chefe do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Estadual Miguel Couto e Cirurgião do Serviço de Cirurgia Geral do Hospital Ipanema-INAMPS

Correspondência para Luiz Eduardo Imbeloni
Av. Epitácio Pessoa, 2566 apto. 410-A
22471 Rio de Janeiro, RJ

Recebido em 6 de julho de 1982

Aceito para publicação em 20 de agosto de 1982

© 1982, Sociedade Brasileira de Anestesiologia



Quadro 1 - Tomografia computadorizada que mostrou uma massa no polo do rim esquerdo.

37,32 kPa (280 mm Hg); aumentamos a dose de fentolamina para 5 mg sem resultado. Iniciamos, então, a infusão de nitroprussiato de sódio (100 mg dissolvidos em 250 ml de Ringer Sactato) em dose crescente até o máximo de $10,9 \mu\text{g. kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (Bomba de infusão) com bom resultado. O nitroprussiato de sódio era introduzido (\uparrow Gráfico) a cada pico hipertensivo e retirado (\downarrow Gráfico) quando a PAM se estabilizava em torno de 21,32 kPa (160 mm Hg).

Durante a retirada do tumor ocorreu taquicardia sinusal (140 bpm) que reverteu espontaneamente e pico hipertensivo (39,99 kPa = 300 mm Hg de PAM) revertido pelo gotejamento de nitroprussiato de sódio na dose de 100 ml. h^{-1} . A PAM e FC mantiveram-se estáveis até o final da cirurgia. Não ocorreu hipotensão arterial após a retirada do tumor, fato comum neste tipo de cirurgia.

No final da cirurgia administrou-se hidrocortisona (200 mg), devido a insuficiência adrenal incipiente que esses pacientes costumam apresentar e que, às vezes, é a responsável pela manutenção da hipotensão arterial após a retirada do tumor.

Exame Histológico: feocromocitoma sem evidências de malignidade.

DISCUSSÃO

Embora os avanços no tratamento pré-operatório dos pacientes com feocromocitoma tenham, em grande parte, diminuído a mortalidade e as complicações pré-operatórias, a anestesia nesses pacientes permanece um desafio para o anestesiológico.

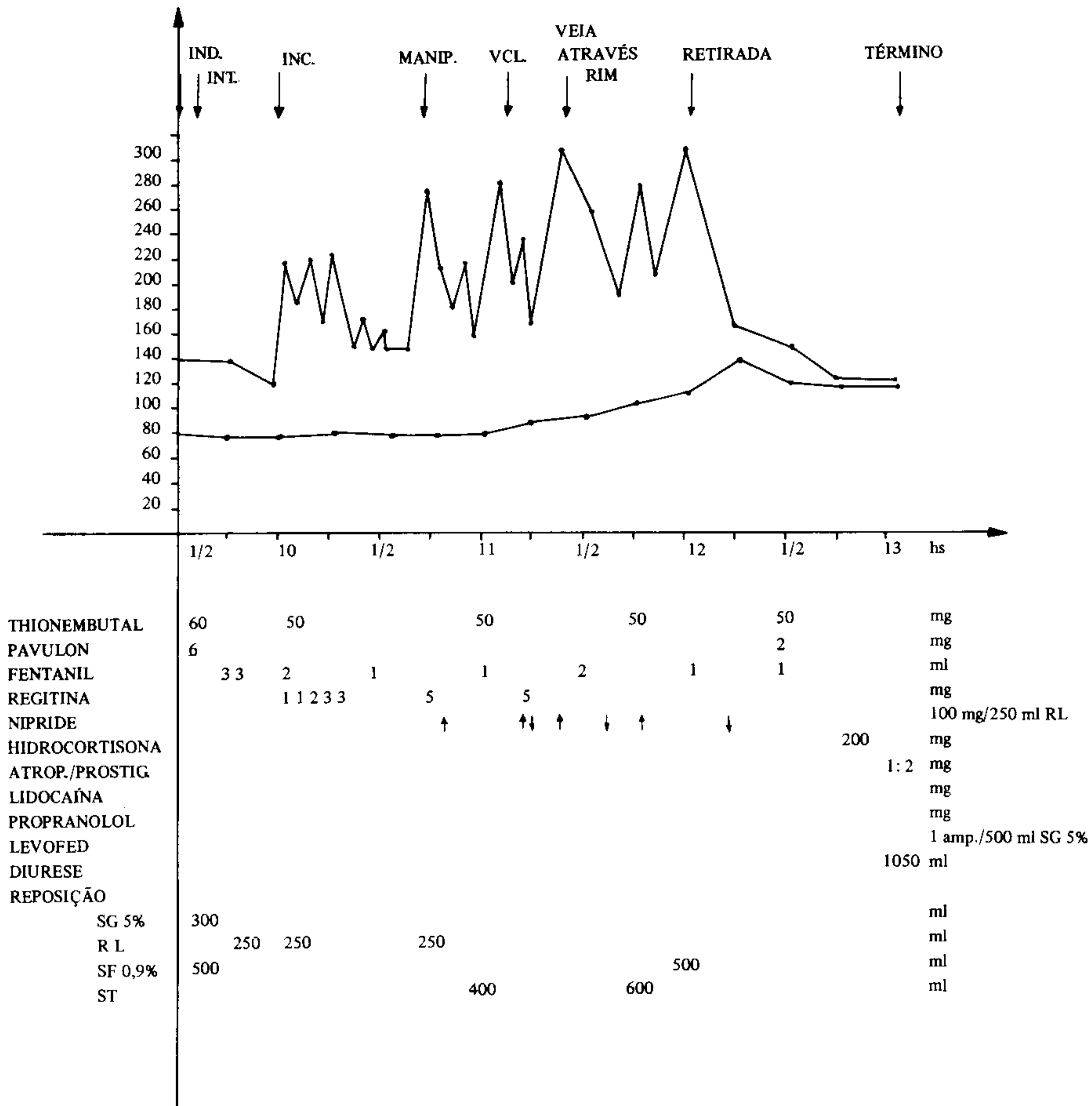
O preparo dos pacientes com α -bloqueador tem como primeira finalidade desmascarar uma hipovolemia, e de corrigi-la, progressivamente, no pré-operatório. A correção pré-operatória da volemia é impossível de realizar

se o paciente não faz uso de α -bloqueador. Esta correção evita queda importante da PA após a indução anestésica, principalmente se é empregado um agente anestésico vasodilatador, como o halotano⁷. O segundo interesse é de se evitar ou minimizar as variações tensionais durante o ato operatório e as manobras cirúrgicas⁷. Essas variações são sempre difíceis de controlar, seja no sentido da hipertensão ou da hipotensão arterial.

O preparo pré-operatório pode também ser feito com β -bloqueadores que protegem contra disritmias e permitem reduzir a quantidade de α -bloqueador necessária para o controle da pressão arterial³. Os β -bloqueadores, em particular o propranolol, podem ser usados sozinhos ou associados, com fenoxibenzamina⁸, contudo sua eficácia na prevenção de disritmias pré-operatórias tem sido questionada⁹. Além disso, tanto os efeitos inotrópicos negativos dos agentes anestésicos, como os efeitos miocárdicos da suspensão súbita de catecolaminas podem ser potencializados pelos β -bloqueadores¹⁰.

A anestesia geral usualmente é a técnica de escolha e a maioria dos agentes voláteis já foi empregada. O éter foi considerado como agente de escolha⁹, sendo abandonado pelo risco de explosão. O halotano tem sido utilizado pela sua propriedade hipotensora¹⁰, no entanto sensibiliza o miocárdio aos efeitos das catecolaminas e promove disritmias¹¹. O metoxifluorano diminui a incidência de disritmias⁸ mas se tornou impopular pela sua nefrotoxicidade¹². A anestesia espinal¹³ e extradural¹⁴ foram utilizadas em poucas ocasiões com resultados satisfatórios.

Mais recentemente a NLA foi empregada¹⁵ e sua maior vantagem reside na diminuição da incidência de disritmias e na maior estabilidade da PA¹⁰. Alguns autores^{16,17}, entretanto, relatam o aparecimento de hipertensão arterial com o uso de droperidol nas cirurgias de feocromocitoma, por um mecanismo ainda desconhecido, e por esta razão, deve ser evitado¹⁸.



Embora a incidência de crise hipertensiva seja reduzida pelo preparo pré-operatório com α -bloqueador, ela pode ocorrer quando o tumor é manipulado. O tratamento é necessário se a pressão arterial sistólica é igual ou maior que 32,32 kPa (250 mm Hg) por vários minutos¹⁰. Essas crises são bem toleradas se o paciente é jovem, mas se a PA sistólica é maior do que 32,32 kPa (250 mm Hg) ou permanece elevada por longo tempo, requer tratamento imediato. A fentolamina é a droga mais comumente usada, devido a seu curto tempo de ação.

O nitroprussiato de sódio é uma droga anti-hiperten-

siva de ação imediata, age diretamente sobre a parede dos vasos e seu efeito desaparece em 1 a 2 minutos, após a suspensão da infusão¹⁹. Esse mesmo medicamento é utilizado no tratamento das crises hipertensivas durante a cirurgia de feocromocitoma²⁰. Outros autores²¹ usam a nitroglicerina para o controle dessas crises hipertensivas.

Uma variedade de disritmias tem sido observada durante anestesia em pacientes com feocromocitoma. As supraventriculares só requerem tratamento se produzirem alterações hemodinâmicas. Ao contrário, as disritmias ventriculares devem sempre ser tratadas para evitar



Foto 1 – Campo operatório demonstrado o tumor (x), firmemente aderido às estruturas vizinhas. Baço luxado para a direita, com exposição do tumor. Veia supra-renal anteriormente ligada.

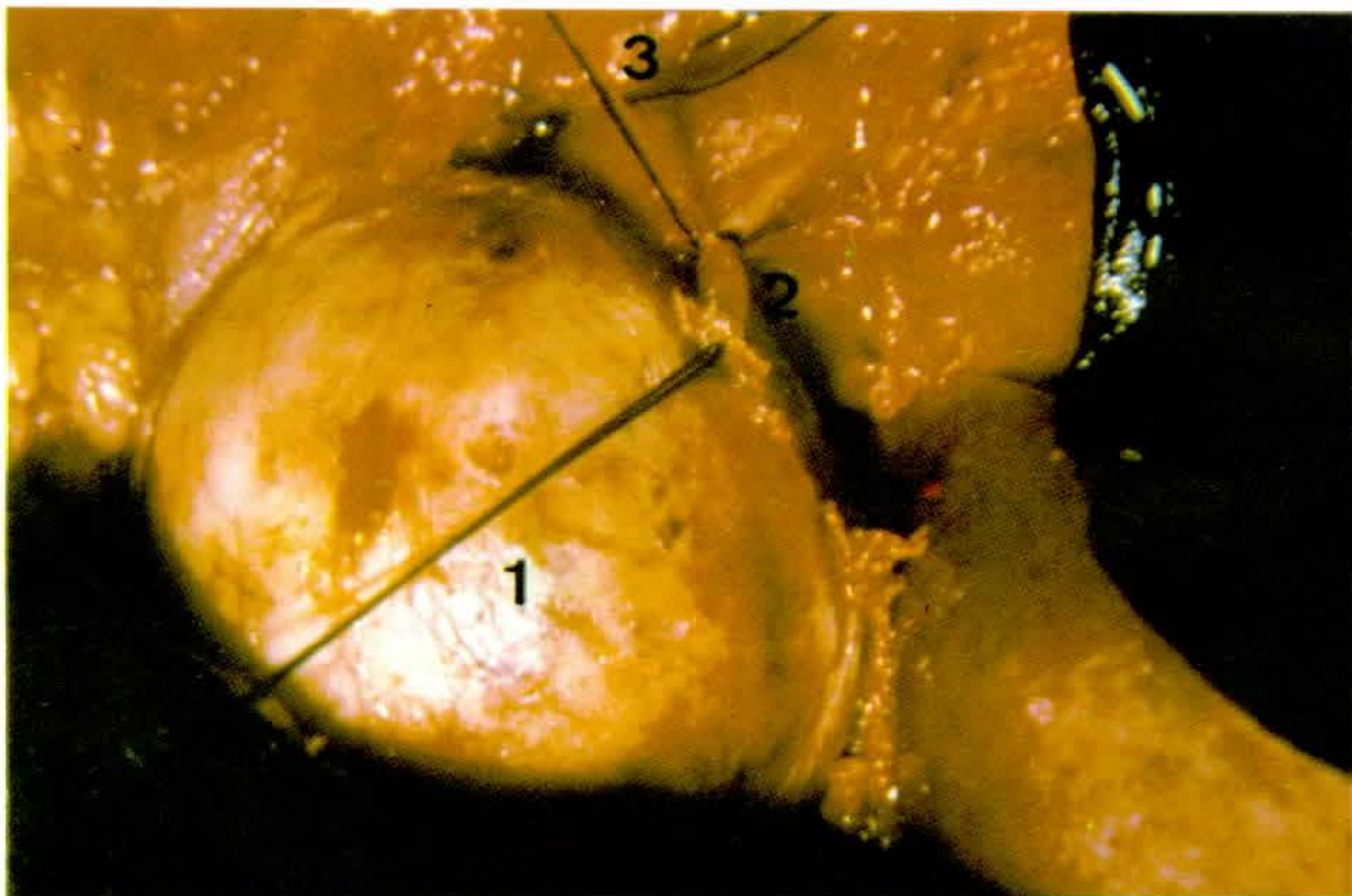


Foto 2 – Tumor - Feocromocitoma - exposto no tempo da ligadura definitiva da veia supra-renal. Tumor (1), Veia supra-renal (2), Veia renal (3).

maiores complicações. Os β -bloqueadores são frequentemente utilizados com sucesso²², sua ação é de 30 à 45 min, após administração venosa, persistindo após remoção do tumor. A lidocaína possui menores propriedades específicas contra as disritmias induzidas pelas catecolaminas mas sua duração de ação é curta e suas propriedades inotrópicas são negligenciáveis, na dose de 1 mg. kg⁻¹ 22. É utilizada com ótimo resultado no controle das disritmias cardíacas, e é considerada como antidisrímico de escolha neste tipo de cirurgia¹⁰.

A hipotensão é a mais freqüente causa de morte no pós-operatório imediato²³. A reposição do volume sanguíneo é reconhecida, universalmente, como tratamento da hipotensão arterial pós-ressecção do tumor. Geralmente a infusão deve começar antes da remoção do tumor e sua velocidade é aumentada após a retirada do mesmo, podendo ser restringida pela falência cardíaca transitória. A rápida retirada do estímulo de catecolaminas e a possível existência de uma cardiomiopatia adrenérgica²⁴ associada ao uso de β -bloqueadores²⁵ podem explicar a

falência cardíaca transitória.

A monitorização da pressão capilar pulmonar pelo cateter de Swan-Ganz é o melhor guia para reposição volêmica nos pacientes com feocromocitoma²⁶, entretanto o risco de produzir disritmias durante a inserção do cateter deve sempre ser questionado.

No presente caso o uso de fentolamina foi insuficiente para o controle da PA, sendo necessário a associação de nitroprussiato de sódio. A taquicardia sinusal observada no momento da retirada do tumor reverteu espontaneamente (Fotos 1 e 2). Não foi observado qual-

quer outro tipo de disritmia durante o ato operatório.

A hipotensão arterial²⁷, freqüente após a ligadura dos vasos que drenam o tumor, não foi observada, provavelmente pelo adequado preparo pré-operatório e pela reposição generosa no per-operatório. Entretanto, mantivemos uma solução de noradrenalina (Levofed) para pronta utilização caso não controlássemos a hipotensão com reposição volêmica.

O paciente permaneceu durante 96 horas no CTI sem qualquer alteração, tendo alta hospitalar, 2 semanas após a cirurgia, curado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hume D M – Pheochromocytoma in the adult and in the children. *Am. J. Surg.* 99: 458 - 90, 1960.
2. Huebner A D, Reed P A – Secreting tumor chromagin tissue. *Ann. Surg.* 158: 216 - 21, 1963.
3. Salem M R, Ivankovic A D – Management of phentolamine resistant phaeochromocytoma with β -adrenergic blockade. *Br. J. Anaesth.* 41: 1087 - 91, 1969.
4. Vigreux J M, Bensasson D, Passelegg J – Bilan et perspectives de l'anesthésie-réanimation dans la chirurgie du phéochromocytome. *Anesth. Analg. Réan.* 34: 877 - 86, 1977.
5. Marco J, Salvador M, Conte J, Tonthat H, Couderc J J – Myocardite adrénérgique. Incidence à propos d'une série de 23 phéo chromocytomes. *Arch. des maladies coeur et vaisseaux* 67: 147, 1974.
6. Daubert J C, Rouxel P, Langevin P, Lardy B, Pony J C et Gouffault J – L'insuffisance coronarienne des phéochromocytomes. *Arch. des maladies coeur et vaisseaux* 69: 49, 1976.
7. Cect P, Sonnenfeld H, Boittiau Ph, Scherpereel Ph, Proye C – Préparation a l'intervention des phéochromocytomes par les α -bloquants. *Anesth. Analg. Réan.* 35: 219 - 26, 1978.
8. Crout J R, Brown B R – Anesthetic management fo pheochromocytoma: the value of phenoxybenzamine and methoxyfluorane. *Anesthesiology* 30: 29, 1969.
9. Perry L B, Gould A B – The anesthetic management of pheochromocytoma. *Anesth. Analg* 51: 36, 1972.
10. Desmots J M, le Houeller J, Remond P, Duvaldestin P – Anaesthetic management of patients with phaechromocytoma. A review of 102 cases. *Br. J. Anaesth* 49: 991 - 98, 1977.
11. Katz R L, Epstein R A – Interaction of anesthetic agents and adrenergic druges to produce cardiac arrhythmias. *Anesthesiology* 29: 763, 1968.
12. Cousis M J, Mazze R I – Methoxifluorane nephrotoxicity: a study of dose-response in man. *JAMA* 225: 1611, 1973.
13. Goldfien A – Pheochromocytoma: diagnosis and anesthetic and surgical management. *Anesthesiology* 24: 462, 1963.
14. Cousis M J, Rubin R B – The intra-operative management of phaechromocytoma with total epidural sympathetic blockade. *Br. J Anaesth* 46: 78, 1974.
15. Simone M, Barusco G, Coan B – Impieg della NLA tipo II nel trattamento chirurgio del feocromocitoma. *Acta Anesthesiol. (Suppl. 4)* 19: 233, 1968.
16. Sumikawa K, Amakata Y – The pressor effect of droperidol on patients with pheochromocytome. *Anesthesiology* 46: 359 - 61, 1977.
17. Bittar D A – Innovar induced hipertensive crises in patients with pheochromocytoma. *Anesthesiology* 50: 366 - 69, 1979.
18. Yusa T, Hachomoto Y, Shima T et al. Droperidol and pheochromocytoma. *Jpn. J. Anesthesiol.* 22: 474 - 49, 1973.
19. Styles M, Coleman A J, Leary W P, Phil D K – Some hemodynamic effects of sodium nitroprusside. *Anesthesiology* 38: 173, 1973.
20. Csányi-Treels J C, Lawick van Pabst W P, Brands J W J, Stamenkovic L – Effects of sodium nitroprusside during the excision os phaeochromocytoma. *Anaesthesia* 31: 60 - 62, 1976.
21. Chelly J, Kieffer J P, Tournay D, Passelegg J – Utilisation de la nitroglycérine au cours de la chirurgie dy phéochromocytome. *Anesth. Analg. Réan.* 37: 325 - 30, 1980.
22. Cooperman L H, Engelman J, Mann P E – Anesthetic manegement of pheochromocytoma with fluothane and β -adrenergic blockade. A report of fourteen cases. *Anesthesiology* 28: 575, 1967.
23. Katz J, Kadis L B – Anesthesia and uncommon diseases: Pathophysiology and clinical correlations. 2.^a edition W B Saunders Co, 198 - 219, 1981.
24. Garcia R, Jennings J M – Pheochromocytoma masqueranding as a cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 29: 568, 1972.
25. Pinheiro M R S, Oliveira A S, Eugenio A G – Anestesia para cirurgia de Feocromocitoma. *Rev Bras Anest* 28: 414 - 25, 1978.
26. Darby E, Prys-Roberts C – Unusual presentation of phaechromocytoma. Management of anaesthesia and cardiovascular monitoring. *Anaesthesia* 31: 913, 1976.
27. Peri H, fossemale E, Torterolo A E – Feocromocitoma: conduta anestesiológica. *Rev Bras Anest* 29: 689 - 697, 1979.

CONVULSÕES POR ENFLURANO EM PACIENTES TOMANDO AMITRIPTILINA

O enflurano induz aumento da irritabilidade cerebral e atividade motora involuntária, mesmo em indivíduos sem alterações neurológicas. Do mesmo modo, os Antidepressivos Tricíclicos também produzem atividade epileptiforme em doses terapêuticas ou excessivas. Isso recomenda cautela com o uso dessas drogas isoladamente, em doentes epilépticos. Contudo pouco se sabe sobre o efeito desses agentes usados concomitantemente.

Os autores descrevem dois casos nos quais surgiram movimentos Tônico-Clônicos Hemilaterais com o uso dessa associação. Ambos os pacientes receberam o mesmo tipo de anestesia: indução com Tiopental, intubação com auxílio de Succinilcolina, manutenção com N₂O 60%, Enflurano 1 a 1,5% e Fentanil, ventilação assistida ou mecânica. Em ambos os doentes surgiram convulsões que não cederam com o aumento da PaCO₂, mas com a substituição do Enflurano por Halotano.

Em ambos os casos, o Pós-Operatório foi satisfatório, sem sinais de alterações Neurológicas ou Eletroencefalográficas.

Os autores discutem o mecanismo das convulsões, concluindo que elas decorreram da redução do limiar de excitabilidade do sistema nervoso central induzida pela Amitriptilina, de maneira a surgirem convulsões com o enflurano em concentração reduzida, na ausência de hiperventilação.

(Enflurane seizures in patients taking amitriptyline. DH prague, & S wolf. Anesth. & Analg 61: 67 - 68, 1981).

COMENTÁRIOS: Os Antidepressivos Tricíclicos são capazes de reduzir o limiar de excitabilidade do sistema nervoso central. Dessa maneira não devem ser usados em associação com drogas potencialmente convulsivantes como o Enflurano, Éter Dietílico, Anestésicos Locais e outras. Ainda pouco foi descrito a respeito dessas associações. (Cremonesi E).