

FEOCROMOCITOMA. ESTUDIO CLINICO-QUIRURGICO

Por los Dres. JOSE L. RODRIGUEZ CASTELO y RODOLFO I. MATHIS

Feocromocitoma también denominado paraganglioma es un tumor de tejido cromafínico que en el 90 % de los casos asienta en la médula suprarrenal, pudiendo localizarse en las distintas zonas donde existe tejido cromafínico. Roth y Kvale (10) han recopilado 4 casos de tumores intratorácicos que fueron tratados con éxito quirúrgicamente. La mayoría de las veces son tipo adenomas hiperfuncionantes: excepcionalmente son atípicos, malignos. Aparecen generalmente en la edad juvenil o adulta y su síntoma principal es la hipertensión arterial permanente o paroxística. Esta es causada por la adrenalina y noradrenalina que en cantidades anormalmente elevadas libera el tumor en la circulación general. Toda la sintomatología que presentan estos enfermos depende del ritmo y la intensidad con que el tumor segrega estas catecolaminas.

Desde que Pincoff (9) relató en 1929 la curación quirúrgica de un paciente afectado de feocromocitoma, la bibliografía mundial ha registrado hasta la fecha centenares de casos. En nuestro país uno de nosotros (7) publicó un caso de suprarrenalectomía por feocromocitoma en 1953.

Son tumores poco frecuentes, pero como la extirpación quirúrgica cura muchas veces definitivamente a estos enfermos que infructuosamente son tratados como hipertensos, es deber del internista investigar su posible existencia en todos los casos de hipertensión permanente o transitoria. Junto con la coartación de la aorta y algunas nefropatías unilaterales, el feocromocitoma es la causa del 5 % de las enfermedades hipertensoras, susceptibles de ser curadas quirúrgicamente (Fishberg) (4).

La observación que pasamos a relatar corresponde a un hombre blanco de 48 años de edad, pletórico, obeso, conductor de automóviles. Examinado por uno de nosotros por un episodio cerebro-vascular agudo, probablemente, una pequeña hemorragia capsular, consecuente a una crisis hipertensiva, que padecía desde hacía 15 años. Tratado siempre con regímenes alimenticios, vasodilatadores e hipotensores. Sus cifras tensionales oscilaban entre 170/110 y 240/150, para últimamente tener tendencia a estabilizarse en las cifras más elevadas. En el examen practicado se comprueba que desde pocas horas antes padecía una hemiplejía izquierda, espástica, con paresia facial de mismo lado y moderada afasia. Presión sanguínea a 230/140, respiración ruidosa, 2º ruido cardíaco muy acentuado en foco aórtico y choque de la punta en 6º espacio por dentro de la línea axilar anterior. Ausencia de trastornos esfinterianos y diuresis normal. Retinopatía correspondiente al grado III de la clasificación de Keith y Wegener: úrea en suero 0,70 por mil.

Con diagnóstico de hipertensión maligna, insuficiencia renal y encefalopatía hipertensiva, fué tratado durante tres meses mediante los recursos habi-

tuales, retrocediendo satisfactoriamente las lesiones neurológicas hasta la recuperación casi total. La presión arterial era entonces de 190/130; pulso 65 por minuto y habían desaparecido las hemorragias y exudados de la retina, persistiendo sólo los signos de esclerosis vascular.

Electrocardiograma alteraciones correspondientes a sobrecarga izquierda.

Exámenes complementarios: glucemia 0,90 por mil; urea en suero 0,45 por mil; diuresis de 1.500 a 2.000 ml. en las 24 horas con densidad de 1.014; eritrosedimentación 5 mm. en la primera hora; colesterol 2,20 grs. por mil; glóbulos rojos 5.340.000 por mm. c., blancos 6.600 íd. con 35 % de linfocitos; hemoglobina 100 %. Metabolismo basal, normal.

La tele-radiografía del tórax (Fig. N° 8), muestra un aumento global del



FIGURA 1. — Urograma de excreción. Puede observarse la sombra renal izquierda muy descendida.



FIGURA 2. — Se ve el riñón descendido y sobre él dos sombras que tienen casi la misma densidad radiográfica. La superior, más grande, corresponde a la cámara gástrica, y la inferior de forma triangular, al tumor suprarrenal.

área cardíaca con predominio de ventrículo izquierdo. El urograma de excreción comprueba que la eliminación es eficiente en ambos riñones con buena morfología (Fig. 1) pero se observa un descenso anormal del riñón izquierdo.

Peri-neumo-riñón del lado izquierdo (Fig. N° 2) obtenido después de la inyección de 180 c.c. de aire en la celda renal correspondiente a la manera de Carelli muestra una sombra que apoya sobre el polo superior del riñón. lo que explica su descenso, del tamaño de una ciruela grande. Este método muestra a veces sombras que pueden inducir a errores de interpretación y que pueden corresponder al fundus gástrico o al bazo cuando se trata del lado izquierdo o al duodeno en el derecho. Por esta causa muchos autores precognizan técnicas radiológicas modificadas para el estudio de los tumores suprarrenales o retroperitoneales en general. Evans y Parker (3) sostienen que el

mejor método para evitar esta coincidencia consiste en hacer tomografías, eventualmente con medios de contraste, e inyectando oxígeno por vía coxígea en lugar de aire, para evitar embolias.

Se practicó la prueba de la Regitina, que resultó positiva. Aunque se obtuvo un descenso máximo de la diastólica de sólo 20 mms. de Hg. el de

PRUEBA DE REGITINA

GRAFICO DE LA PRESION ARTERIAL EN AYUNAS

SIN SEDANTES DESDE LAS 48 HORAS ANTERIORES

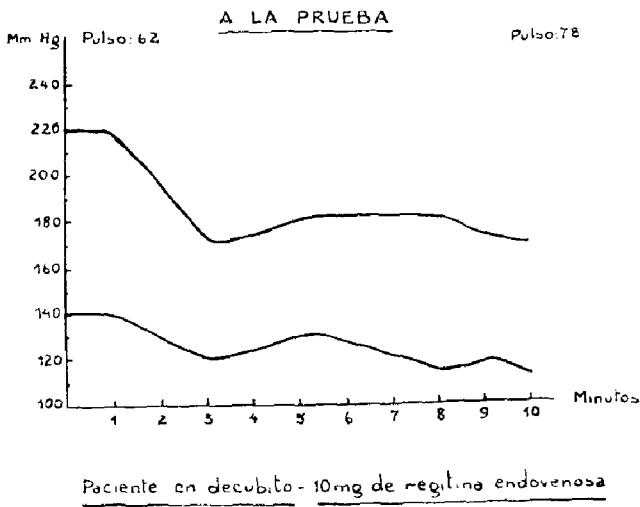


FIGURA 3. — Prueba de Regitina.

Efecto de la Inyección Endovenosa de Orina sobre la Presión Arterial de la Rata. Comparado con Adrenalina Dibenamina y Solución Fisiológica Antes de la Operación

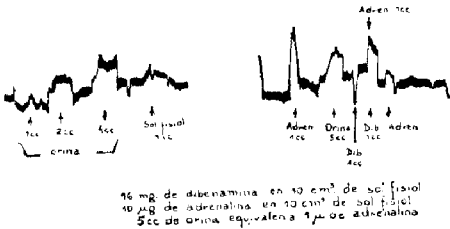


FIGURA 4. — Gráfico de las pruebas farmacodinámicas efectuadas en la rata con la orina del enfermo antes de operado comparado con la inyección de distintos fármacos.

Efecto de la Inyección Endovenosa de Orina sobre la Presión Arterial de la Rata. Comparado con Adrenalina Dibenamina y Solución Fisiológica Tres Meses Después de la Operación

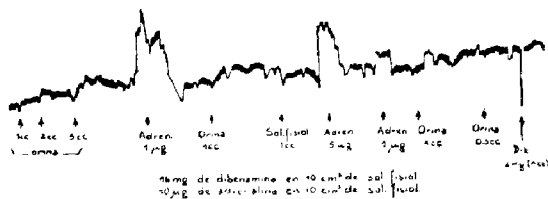


FIGURA 5. — Gráfico de las mismas pruebas de la figura anterior comparadas con el efecto de la inyección de la orina del enfermo después de operado.

la sistólica fué de 52 mm. Teniendo en cuenta que la droga actúa como adrenolítica y simpaticolítica el descenso de la máxima es bien elocuente; en cambio no podía esperarse una caída considerable de la presión diastólica debido a que el aumento de la resistencia periférica obedecía en gran parte a la artero-

esclerosis generalizada consecutiva a una hipertensión de evolución prolongada. (Gráfico Fig. N° 3).

Se hizo la valoración biológica de la excreción urinaria de catecolaminas, investigando la respuesta hipertensora que la orina del enfermo provocó en la rata antes y después de la operación (ver gráficos fig. 4 y 5), En un caso de Pratt (8), las pruebas de sedación con Amital, Pentotal y la anestesia epidural, resultaron también francamente positivas, como en nuestro paciente.

Es probable que la hipertensión que provocan los barbitúricos y anestésicos en los enfermos portadores de feo-cromocitomas sea la consecuencia de

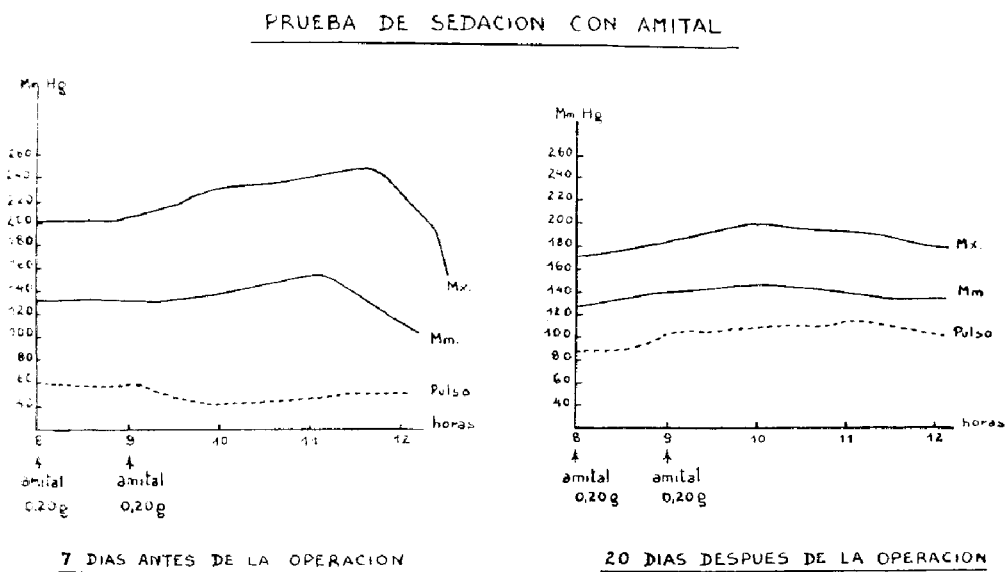


FIGURA 6. — Prueba de la sedación con Amital.

una "reacción de alarma", con respuesta vasoconstrictora exagerada que se origina por la secreción del adenoma médulo-adrenal. Recientemente Burns y Field (2) han descrito un nuevo método para dosar las catecolaminas urinarias, que consiste en el empleo de resinas cambiadoras de cationes.

La operación realizada por uno de nosotros, bajo anestesia éter-pentotal (Dr. F. Kleiman) con premedicación con Ampliactil, Demerol y atropina. Como relajante muscular D-Tubocurarina y se intubó con pantocaína previa.

Incisión tóraco-abdominal en 11° espacio intercostal que se prolongó en línea recta hasta la vaina del recto anterior del abdomen. Ya en la celda renal se investiga y aísla el polo superior del riñón que es rechazado hacia abajo; se libera el pedículo vascular con gran proligidad, desnudando la vena renal en su totalidad. Se reparó la desembocadura de la espermática y de la capsular ambas desembocan al mismo nivel; se disecciona, aísla, liga y secciona esta última. Se procede entonces recién al aislamiento del tumor investigando con muy suaves maniobras los otros pedículos vasculares. La arteria suprarrenal inferior ha adquirido calibre de arteria radial.

Todos son ligados y seccionados sucesivamente y se extrae con toda facilidad el tumor. Se repara la herida en dos planos musculares sin drenaje, y los demás elementos se cierran por planos.

El registro de la presión arterial obtenido durante el acto operatorio está consignado en el gráfico correspondiente (Figura N° 7), y, como puede apreciarse en un momento dado, se produjo un brusco descenso tensional que coincide con la ligadura del pedículo venoso. Durante el post-operatorio se controló la presión sanguínea cada media hora, que se mantuvo sin variantes en 150 de máxima y 90 de mínima, haciéndose como única medicación suero fisiológico sub-cutáneo 500 c.c. dos veces diarias. Cuarenta y ocho horas más tarde el

GRAFICO CORRESPONDIENTE A LAS CIFRAS DE
LA PRESION ARTERIAL MAXIMA Y MINIMA Y EL
PULSO DURANTE EL ACTO QUIRURGICO 5/7/56

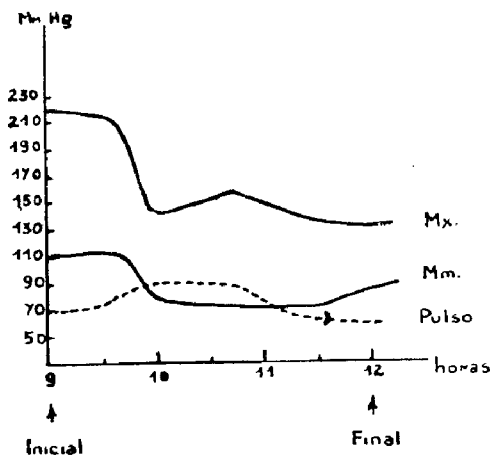


FIGURA 7. — Gráfico de las modificaciones durante el acto quirúrgico.

paciente estaba correctamente equilibrado y no presentaba alteraciones dignas de mención. Al 7° día se retiran los puntos y fué dado de alta.

Estado general excelente. Presión arterial 170/100, frecuencia del pulso 72 por minuto.

El enfermo es observado periódicamente y la notable mejoría experimentada le ha permitido reiniciar sus tareas habituales. La presión arterial se mantiene en las mismas cifras; el área cardíaca se ha reducido en forma apreciable (ver radiografía Figs. N° 8 y 9); en el electrocardiograma han desaparecido los signos de sobrecarga izquierda; el fondo de ojo se ha modificado favorablemente y tanto el análisis de orina como las cifras de urea en suero son normales.

El tumor suprarrenal extirpado pesaba 31,5 grs. y medía 7 cms. de ancho 5 de largo y 3 de espesor. Al corte, la zona medular quística ocupaba casi todo

el tumor y contenía abundante líquido marrón oscuro. La cortical estaba ligeramente hipertrofiada pero conservaba su aspecto normal (ver micrografía). Conviene aclarar que según Bauer (1) en todos los casos de hipertensión prolongada la corteza sufre un proceso de moderada hipertrofia.

La investigación química demostró que en 2,45 grs. de tumor había 627 mcgs. de adrenalina y 353 mcgs. de noradrenalina; es decir 400 mcgs. de catecolaminas por gramo de tumor con una proporción de 64 % de adrenalina. Lo normal es encontrar valores de 50 a 100 mcgs. de noradrenalina y de 300 a 800 mcgs. de adrenalina, es decir que el contenido de catecolaminas del adenoma no era patológico, aunque la proporción en que se encontraban las 2 aminas era lo que habitualmente se observa en el feocromocitoma.

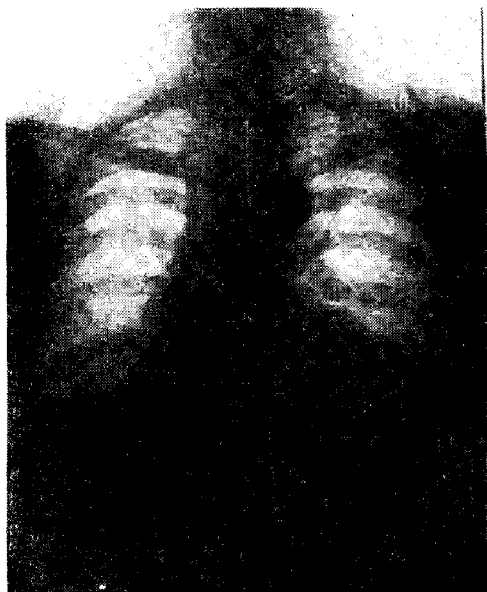


FIGURA 8. — Telerradiografía que muestra el aumento global del área cardíaca y del pedículo. Con la medida de dos diámetros. Tres meses antes de la operación.

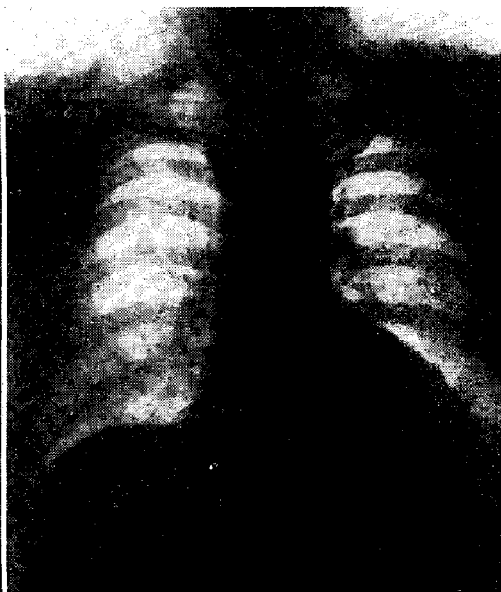


FIGURA 9. — Imagen radiográfica de la silueta cardíaca, con los dos diámetros trazados, un año después de la extirpación quirúrgica del tumor.

Hermann, Etienne-Martin y colaboradores (6), han realizado un estudio biológico completo de un caso de feocromocitoma que se manifestó en una enferma de 34 años y evolucionó durante 4 años. Presentaba hipertensiones de tipo paroxístico, siendo habitualmente hipotensa. Se le extirpó un enorme tumor suprarrenal derecho, curando la enferma definitivamente. El adenoma pesaba 222 grs. y por extracción química se obtuvieron 328 mgs. de adrenalina base. Según los autores es la primera vez que una hormona humana se obtiene en cantidad tal que permite su estudio químico y biológico completo.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Es el feocromocitoma una de las causas de enfermedad hipertensiva. Nuestra observación es un ejemplo del beneficio evidente que se ha logrado con la extirpación del tumor. El descenso manifiesto de la presión arterial, la franca

reducción experimentada por su área cardíaca, la modificación favorable observada en el electro-cardiograma y la mejoría clínica objetiva y subjetiva obtenida, han modificado favorablemente su expectación de vida. La presión arterial no llegó a normalizarse completamente por causa de las lesiones arteriales irreversibles producidas por el largo período de hipertensión sufrida. Las experiencias de Goldemberg (5) y colaboradores han demostrado que los animales sometidos durante cierto tiempo a la acción hipertensora de catecolaminas mantenían hipertensión aunque cesara la administración del fármaco,

Tal como ocurrió en nuestro paciente, es razonable aceptar que el adenoma hiperfuncionante provoque un estado de hipertensión permanente, que se agrava en el transcurso del tiempo; el caso de Herman Etienne-Martin y colaboradores, nos ofrece el ejemplo desconcertante de un enorme tumor de acción hipertensora, que a pesar de hallarse comunicado con la circulación sistemática por una gran vena supra-renal sólo causaba hipertensiones paroxísticas. Debemos aceptar no obstante que todos estos casos de hipertensiones paroxísticas evolucionan hacia las formas permanentes en el transcurso del tiempo. Es de hacer notar no obstante que el hecho de tener formas paroxísticas no disminuye la gravedad del pronóstico, pues es ello una de las causas de muerte súbita.

Insistimos en el hecho de que cada uno de los numerosos hipertensos que deambulan por los consultorios deben ser sometidos a un examen completo, y que deben agotarse los métodos de investigación para descubrir probables factores etiológicos que como el feocromocitoma, la coartación de la aorta y las nefropatías crónicas unilaterales son susceptibles de curación definitiva.

Roth y Kvale (10) del Departamento de Fisiología de la Mayo Clinic han realizado en los últimos 10 años, 7.500 investigaciones farmacológicas para descubrir la existencia de feocromocitomas, y han logrado diagnosticarla 55 veces. Esta cifra de resultados positivos representa el 7,33 % para los hipertensos de ese país.

Deseamos hacer constar nuestro reconocimiento al Dr. Carlos Rapela del Instituto de Biología Experimental, por su colaboración en las investigaciones biológicas y al Dr. Mauricio Rappaport por el estudio anatómo-patológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bauer, J. — The Nature of Essential Hypertension. Arch. of Internal Medicine, 99:47-56, 1957.
2. Burn, J. P. y Field, E. O. — British Med. Journal, 5002:1152-1154, 1956.
3. Evans, J. A. and Parker, N. — J.A.M.A., 161:12-28, 1956.
4. Fishberg, A. M. — The Med. Clinic of North America, 40:1325-1337, 1956.
5. Goldenberg, M., Snider, C. H. and Aranow, H. — J.A.M.A., 135-971-974, 1947.
6. Herman, H. Etienne-Martin et col. — La Presse Medical, 62:27-28, 1954.
7. Mathis, R. I. — Rev. de Med. y Ciencias Afines, Set.-Oct, 1953.
8. Pratt, W. A. — Jour. of Clin. Endoc. 11:630-540, 1951.
9. Pincoff, T. R. — Amer. Med. Physician, 12:808, 1953.
10. Roth, C. M. and Kvale, W. F. — Disease of the Chest, 29:336-345, 1956.

— — — — —