

11209

16
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

Resumen:
**Tratamiento quirúrgico, reporte
de un caso y revisión
de la literatura**

Tesis de Posgrado

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
Especialista en

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA :

Dr. Angel Mario Castro Loaiza

DIRECTOR DEL CURSO: DR. JOSE FENIG RODRIGUEZ

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION MEDICA:
DR. ARTURO ROBERTS PABIANO

ASESORES DE TESIS: DR. ARTURO ESPINOZA FLORES
DR. JESUS ARENAS GONZA



IMSS DERECHOS RES. 22.

1994

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. ARTURO ROBLES PARAMO.

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA".
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. JOSE YENIG RODRIGUEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA".
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DR. ARTURO ESPINOZA FLORES.

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MEDICO "LA RAZA". IMSS.
ASESOR DE TESIS.

DR. JESUS ARENAS OSUNA.

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
CIRUGIA GENERAL.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO
MEDICO "LA RAZA". IMSS.
ASESOR DE TESIS.

**"LA GRATITUD NO ES SOLO LA
MAS GRANDE DE LAS VIRTUDES, SINO
QUE ENGENDRA TODAS LAS DEMAS".**

CICERON.

**"CUANDO SE SABE UNA COSA,
SOSTENER QUE SE SABE , Y CUANDO NO SE
SABE, ADMITIR QUE NO SE SABE, ESTE ES
EL VERDADERO CONOCIMIENTO".**

CONFUCIO.

DEDICATORIA.

A mis padres, por su amorosa capacidad para nunca perder la fe en mí, por su intenso amor y apoyo en mi formación como hijo y profesionalista. Su imagen motivará siempre mis ideales.

A mi amada esposa Nora Ernestina, quien ha sido :

Amiga: Con su pasado de alma gemela en la cual siempre he podido confiar.

Compañera: Por cuya fraternidad me reconozco en el presente de la humanidad.

Esposa: Fuente vital y prístina de mi esperanzador futuro, al que me entrego feliz.

A mis queridos hijos: Angel Mario y Aron Ernesto.

Por quienes amo mi pasado, presente, futuro y que son la luz que alimenta mi existencia.

A mis hermanos: Por su aliento y apoyo para continuar mi desarrollo en todos los aspectos de mi vida.

AGRADECIMIENTOS.

Con especial gratitud a :

Dr. José Fenig Rodríguez.
Jefe del servicio y titular del curso de
Cirugía General.
HECMR. IMSS.

Dr. Arturo Espinoza Flores.
Médico adscrito al servicio de Cirugía
General.
HECMR. IMSS.

Dr. Jesús Arenas Osuna.
Médico Adscrito al Servicio de
Cirugía General.
HECMR. IMSS.

Dr. José Luis Hurtado Díaz .
Jefe del servicio de Cirugía General.
HGZ. # 29 "Aragón". IMSS.

.....Por sus enseñanzas de maestros, comprensión de amigos, por brindarme la luz del conocimiento, por su apoyo incondicional y certeras observaciones, que supieron infundir en mí, amor y dedicación a la Cirugía General, a través de su ejemplo.

A los médicos de base del servicio de Cirugía General, del Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza":

Mi agradecimiento, respeto y admiración para todos y cada uno de ellos, por todas sus enseñanzas para mi superación académica, profesional y personal.

En lo sucesivo, iniciaré mi vida como médico cirujano, profesional y ético, con la certeza que aún falta mucho camino por andar y aprender.

El emularlos será siempre un objetivo primordial en mi vida profesional, tratando de hacerlo de la mejor manera posible, en forma directa, ordenada y honesta. Esto será un humilde homenaje y pago a la confianza y apoyo que tuvieron para conmigo, y de este modo decirles a cada momento gracias.

A mis amigos y compañeros, y todas aquellas personas (personal médico, paramédico, enfermería, bibliohemeroteca) que de alguna manera contribuyeron a la culminación de una meta más en mi vida.

Indice:

Introducción.	3
Objetivos	5
Hipótesis	6
Justificación	6
Etiología	7
Manifestaciones Clínicas	9
Diagnóstico	11
Estudios Radiológicos	13
Diagnóstico Diferencial	14
Tratamiento	16
Manejo Preoperatorio	18
Manejo Anésteico	19
Cirugía	21
Manejo Postoperatorio	23
Manejo de Feocromocitomas Inoperables	24
Pronóstico	25
Caso Clínico	26
Discusión	29
Bibliografía	32

INTRODUCCION.

Los feocromocitomas son tumores de células cromafines, producto de la proliferación desordenada de células derivadas de la cresta neural. Frankel, en 1896 describió por primera vez el síndrome en una paciente del sexo femenino, de 18 años de edad, la cual presentaba ataques intermitentes de palpitaciones, ansiedad, cefalea, vómito y estreñimiento, su muerte fue repentina, y la autopsia reveló un tumor cromafin bilateral, de localización suprarrenal. Manasse, en 1893, describe un feocromocitoma y en 1896, demuestra, en otro tumor una reacción cromafin positiva, y es desde entonces, que a esta neoplasia se le conoce con el nombre de tumor de células cromafines (por su afinidad a las sales de cromo).

En 1902 Kohn, identificó esta reacción en otras células provenientes de otras partes del cuerpo, sugiriéndoles un origen embrionario común a las estructuras que tienen este comportamiento.

Marchetti, en 1904 describe por primera vez la existencia de un feocromocitoma de localización bilateral y menciona la posibilidad de que sea un tumor familiar. En 1912, Ludvig Pick propone el nombre de pheochromocytoma en Inglaterra y pheochromocytoma en América para tumores en las glándulas adrenales y tejido extrarrenal.

En 1922, Marcel Labbé y cols. reportaron un caso en París, sin embargo se le atribuye a Frankel la descripción de los síntomas de dicho tumor.

El primer feocromocitoma extirpado con éxito, lo realizó el profesor César Roux en febrero de 1926, en Suiza. En octubre del mismo año, el Dr. Charles Horace Mayo reseco un feocromocitoma con éxito en una mujer de 30 años de edad (mother Joachim), quien había sufrido ataques paroxísticos de hipertensión arterial, con cifras en ocasiones, de 320/160 mmHg, por un período de casi 18 meses. En 1928, Maurice Pincoffs diagnosticó un feocromocitoma, pero fue incapaz de localizarlo en vida del paciente. Rabin en 1929, describe en el tejido tumoral, una sustancia presora en cantidades superiores a las cuantificadas normalmente en la médula suprarrenal y que se creyó que fué en el pasado, la responsable de las manifestaciones clínicas que presentaban esos pacientes.

Kendall en 1936, obtiene adrenalina cristalizada, de un feocromocitoma y en 1937, Beer aísla una sustancia presora de un tumor cromafín en un paciente, durante una crisis hipertensiva. La identificación se realiza mediante una técnica biológica, determinándose que la sustancia era adrenalina.

El diagnóstico de estos tumores era difícil, necesitándose bastantes pruebas de laboratorio, incluyéndose el uso de agentes farmacológicos. En 1943, Hayman y Manmcher, describen el primer caso de un feocromocitoma familiar. En 1945 Roth descubre que la administración de histamina en pacientes con feocromocitoma, desencadenaba ataques de hipertensión paroxística, lo cual constituyó una valiosa ayuda para el diagnóstico de esta patología. En 1947,

Goldenberg y cols. utilizaron un bloqueador alfa adrenérgico (benzodioxano), para provocar descensos de la presión arterial en pacientes con feocromocitoma. Holton en 1949, demuestra por primera vez, la presencia de noradrenalina en un tumor cromafin. En 1950, Von Euler y cols. demuestran la excreción de adrenalina, noradrenalina y dopamina en grandes cantidades, en pacientes con feocromocitoma, determinándose desde entonces, el aumento de estas sustancias como índice de la presencia de un feocromocitoma. En 1956, James Priestley y cols., reportaron una serie de 51 pacientes, los cuales habían sido diagnosticados en vida mediante la ayuda con pruebas de histamina y fentolanina, mediciones de catecolaminas en sangre, rayos X, urograma intravenoso; no observándose ninguna muerte transoperatoria.

Los métodos para la detección y cuantificación de catecolaminas en material biológico de pacientes con feocromocitoma, se desarrollaron rápidamente, aunando a estos, sofisticadas técnicas radioenzimáticas y de cromatografía líquida de alta presión, para un mejor diagnóstico y control postoperatorio de los pacientes con feocromocitoma.

OBJETIVOS.

1.- Conocer cuales son los signos y síntomas más frecuentemente encontrados en pacientes con feocromocitoma y compararlos con lo reportado en la literatura.

2.- Comprobar cuales son los estudios de laboratorio y gabinete más sensibles para realizar un diagnóstico adecuado de esta patología.

3.- Ofrecer un manejo quirúrgico al paciente, brindarle una mejor calidad de vida, y disminuir la morbi-mortalidad de los pacientes con Teocromocitoma.

4.- Comparar el resultado del tratamiento quirúrgico realizado, con lo reportado en la literatura.

HIPOTESIS.

demostrar que la realización de un diagnóstico precoz, así como el tratamiento quirúrgico adecuado, evita complicaciones serias presentadas en pacientes con esta patología, tales como la Encefalopatía hipertensiva, Insuficiencia cardíaca, Trastornos del ritmo, Choque hipovolémico, Sepsis.

JUSTIFICACION.

demostrar que la presencia de este tipo de patología, acarrea un cortejo sintomático amplio y de difícil control durante la cirugía, que hace imperativo el manejo cuidadoso y correcto del paciente para evitar una elevada morbi-mortalidad.

ETIOLOGIA.

Los feocromocitomas son tumores que se derivan de las células cromafines que secretan catecolaminas, las crisis secretorias de estas, puede ocasionar muerte súbita del paciente.

LOCALIZACION. Casi todos los feocromocitomas se originan en las glándulas adrenales, existiendo una mayor predisposición por la derecha, aproximadamente el 15%, son extraadrenales (paragangliomas), localizándose por lo común en cualquier tejido de origen netroectodérmico, como glándulas de Zuckerkandl, ganglios paravertebrales, ganglios preaórticos, y ganglios paravertebrales torácicos. Otras posibles localizaciones son vejiga, pelvis, hilio renal, tórax y cuello.

Si el tumor se localiza en la médula suprarrenal o en el órgano de Zuckerkandl, la excreción de adrenalina llega a ser 20% mayor que la excreción total de catecolaminas.

FRECUENCIA. Aproximadamente del 8 al 15% , se presenta en adultos, el 10% son bilaterales , el 10% son malignos, y el 10% son de presentación familiar, aproximadamente el 1% ocurren en la vejiga.

TAMAÑO. Su peso varía desde algunos granos hasta 1.5 Kg., no correlacionándose con la gravedad de los síntomas. Las características histológicas, no permiten predecir el comportamiento maligno, por lo que la malignidad se confirma solamente mediante la comprobación de metástasis a ganglios linfáticos, hígado, pulmones, hueso o la invasión de estructuras contiguas.

Los nódulos metastásicos, a menudo tienen actividad funcional, y los síntomas recurrentes de hipersecreción de catecolaminas, son el primer signo de enfermedad residual, tras la resección quirúrgica. Son de crecimiento lento, si no se tratan, la mayoría de los pacientes mueren o sufren las consecuencias de hipertensión no controlada. Puede ocurrir muerte súbita en pacientes asintomáticos, por lo general durante un período de estrés que implica un embarazo, una cirugía y un traumatismo.

El contenido total de catecolaminas del tejido de Feocromocitoma es dos a ocho veces más alto que el del tejido cromafín normal. El Feocromocitoma se asocia a otras enfermedades del tejido neuroectodérmico siendo la más común de estas la neurofibromatosis, un alto porcentaje de estos pacientes secretan adrenalina. Otra enfermedad con la cual se asocia frecuentemente es el síndrome de Lindau. La NEM II A es un síndrome hereditario caracterizado por feocromocitoma, carcinoma nodular del tiroides e hiperparatiroidismo. En pacientes con carcinoma medular del tiroides el feocromocitoma es aproximadamente 15 veces más frecuente.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La mayoría de los signos y síntomas del feocromocitoma son inespecíficos, se pueden presentar en todas las edades, aunque son raros en niños menores de 6 años, siendo la frecuencia máxima entre la cuarta y la quinta década de la vida, todas las razas son afectadas aunque es muy raro en la negra, no habiendo preferencia por sexo.

Los síntomas son ocasionados por la hipersecreción de catecolaminas, las complicaciones de la hipertensión o lo que es menos común, los efectos locales de la masa tumoral. En el 50% de los casos existen crisis hipertensivas paroxísticas, a menudo su gravedad, composición y orden de aparición son muy uniformes. La duración varía de minutos a horas y raras veces días, tienden a ocurrir cada vez con mayor frecuencia, otros síntomas comunes lo constituyen cefalea con latidos y punzadas, diaforesis, palpitaciones, mareo, rubicundez, palidez, ataque de ansiedad, vómito, dolor torácico y abdominal, visión borrosa, intolerancia al calor, poliuria, polidipsia, temblor, debilidad, fatiga, pérdida de peso, disnea, estreñimiento, convulsiones y fenómeno de Raynaud entre otros. La iniciación de estos síntomas puede ser espontánea o inducida por una diversidad de estímulos incluyendo ejercicio, emociones, frío, alcohol, alimento, fumar, coito, defecación, micción o la simple palpación abdominal. Suele desarrollarse hipertensión postural y los síntomas de la misma en algunos pacientes; en particular mareo, desmayo y síncope pueden constituir las manifestaciones actuales. La hipotensión ha sido atribuida a disminución de la volemia debida a vasoconstricción crónica y vasodilatación por secreción predominante de adrenalina .

Otras manifestaciones del feocromocitoma están en relación a las acciones de las catecolaminas sobre otros tejidos. Por lo tanto, la hiperglicemia, intolerancia a la glucosa, glucosuria, poliuria y polidipsia, son secundarias a la inhibición de la secreción de insulina y a la estimulación de la formación de glucosa, a partir del glucógeno (glucogenólisis) por las catecolaminas, la disminución de la motilidad gastrointestinal produce constipación.

La pérdida de peso, el nerviosismo y el temblor, pueden simular hipertiroidismo, y son resultado del hipermetabolismo inducido por catecolaminas.

El clínico debe sospechar feocromocitoma en las situaciones siguientes:

1. Ataques paroxísticos de cefalea, palpitaciones y mayor perspiración.
2. Antecedentes de hipertensión de corta duración , en particular en pacientes menores de 35 años de edad.
3. Presencia de retinopatía moderada a grave en pacientes con hipertensión de corta duración .
4. Síntomas de hipertiroidismo en pacientes con pruebas normales de función tiroidea.
5. Hipertensión paradójica en respuesta a los bloqueadores ganglionares.
6. Hipertensión grave durante la anestesia o durante la cirugía.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de feocromocitoma puede hacerse clínicamente en aproximadamente 90% de los pacientes y es confirmado por el laboratorio. Debido a las dificultades en el análisis de las catecolaminas plasmáticas, la mayoría de los médicos recurren a la determinación de catecolaminas en orina o sus metabolitos, principalmente metanefrinas o el VMA (ácido vainilil-mandélico).

La prueba que se prefiere es la determinación de la excreción urinaria de adrenalina, noradrenalina, o sus metabolitos. La mayoría de los pacientes con este tumor tienen concentraciones elevadas de las dos, en orina de 24 horas.

La valoración de las metanefrinas en orina constituye la mejor prueba de detección debido a su alta confiabilidad y facilidad de ejecución. La excreción normal es menor a 1mg./día. Las cifras se encuentran elevadas en aproximadamente el 90% de los pacientes con feocromocitoma, especialmente durante los ataques paroxísticos. Puede observarse excreción elevada de metanefrinas en pacientes que reciben tratamiento antihipertensivo y después de la inyección con medio de contraste, para la realización de urografías o angiogramas.

La prueba del VMA en orina, es la prueba de excreción de catecolaminas menos específica, es difícil de llevar a cabo, es afectada por medicamentos antihipertensivos y se requiere de una alimentación desprovista de vainilla, café, té, nueces y frutas crudas, por lo menos

tres días previos al estudio. Los valores normales oscilan de 2 a 8 mg. / día. Es de esperarse una excreción elevada de VMA en el 85-88% de los pacientes con feocromocitoma.

La determinación de catecolaminas libres, es costosa, difícil e impráctica, para fines selectivos, es frecuente que la hipersecreción de catecolaminas en individuos con feocromocitoma, sea intermitente y las concentraciones plasmáticas puedan estar bajas entre los accesos secretorios.

Se han ideado diversas pruebas farmacológicas para ayudar al clínico en el diagnóstico de feocromocitoma, que dan lugar a secreción de catecolaminas. Incluyen la inyección de histamina, tiramina y glucagon. No se recomiendan debido a su alta frecuencia de respuestas falsas positivas y falsas negativas, por el alto riesgo de precipitar hipertensión o hipotensión graves e incluso la muerte del paciente. Por consiguiente, no deben utilizarse en la valoración inicial del feocromocitoma. En ocasiones son útiles en pacientes con pruebas bioquímicas negativas y con una alta sospecha de que tengan este tumor basado en datos clínicos. Cuando se realizan estas pruebas, debe disponerse de inmediato de fentolamina, y agenetes antiarrítmicos para detener una probable crisis hipertensiva desencadenada por la excreción de catecolaminas.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS.

Una vez que se confirma el diagnóstico de feocromocitoma, es necesaria la realización de procedimientos de imágenes para la localización del tumor, ya que aproximadamente el 10% puede ser extrarenal, y el 10% puede ser bilateral, especialmente en síndromes familiares. Antiguamente se realizaba neumografía retroperitoneal, la cual era relativamente insensible y se asociaba con una alta mortalidad; la pielografía intravenosa, la cual solamente diagnosticaba casos de grandes tumores adrenales. El cateterismo de la vena suprarrenal con determinación de catecolaminas, es costoso, difícil, peligroso y solamente de utilidad en algunos pacientes.

La angiografía y la venografía pueden ser útiles en la localización de feocromocitomas extraadrenales, sin embargo estas pruebas se asocian con una mortalidad significativa y pueden inducir la crisis de catecolaminas y en ocasiones desencadenar la muerte del paciente.

Más recientemente, el ultrasonido (US), la tomografía axial computarizada (TAC) y las imágenes por resonancia magnética (IRM), son los métodos no invasivos más sensibles y específicos en el diagnóstico del feocromocitoma adrenal y extraadrenal.

La TAC y la gammagrafía con metayodobenzilguanidina (MIBG), marcada con ^{131}I ha sido particularmente útil en la localización de feocromocitomas extrarrenales y recurrentes. Las complicaciones de estos estudios son prácticamente nulos y permiten la localización con exactitud del tumor, en aproximadamente el 95 y 100% de los casos .

A menudo se identifican tumores multifocales, bilaterales y metastásicos, la administración intravenosa de medio de contraste, ayuda a valorar la vascularidad del tumor y la función renal. La TAC dinámica, puede ser necesaria para la localización de tumores intraperitoneales. La gammagrafía con MIBG, es muy sensible para detectar dicho tumor, pero suele estar limitada a laboratorios de investigación, por ello la TAC es la piedra angular del estudio preoperatorio de pacientes con feocromocitoma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Al feocromocitoma se le ha llamado el "gran simulador", debido a sus diversas presentaciones y similitudes con otras enfermedades. Las dificultades se presentan en quienes aquejan síntomas leves o inespecíficos.

Los pacientes con hipertensión leve o intermitente son los que plantean el problema más difícil para la detección del tumor, debido a que no se sospecha el diagnóstico. El feocromocitoma se presenta

como hipertensión durante el embarazo, puede pasarse por alto y tener consecuencias desastrosas si no se trata, presentando una mortalidad aproximada del 50%, tanto para la madre como para el feto. La sospecha aumenta cuando el tratamiento de una supuesta eclampsia con sulfato de magnesio no se alivia .

Los pacientes con feocromocitoma pueden tener síntomas psiquiátricos concomitantes, que van desde la ansiedad hasta la psicosis, aunque es típico que experimenten sólo breves períodos de aprehensión y temor, con lapsos interpuestos de afecto normal.

Los síntomas debidos a un tumor carcinoide, pueden confundirse con los de un feocromocitoma. Los accesos de rubor con hipertensión, son síntomas notables, debidos a tumores carcinoides. Las concentraciones urinarias de ácido hidroxindolacético, se encuentran elevadas en pacientes con carcinoide y la inyección intravenosa de adrenalina o histamina, desencadenan accesos de rubor. El neuroblastoma y el neuroanglioblastoma, suelen presentarse en jóvenes y casi siempre son asintomáticos, las concentraciones urinarias de noradrenalina, dopamina, metanefrina, ácido homovainílico, VAM y MHFG, están elevadas.

TRATAMIENTO.

La resección quirúrgica es el único procedimiento curativo, tanto para los feocromocitomas benignos, como para los malignos. Estos últimos pueden no ser resecables desde el punto de vista curativo, debido a la invasión del tejido local o de la vena cava inferior, pero puede lograrse una paleación eficaz al reducir la masa tumoral. Los feocromocitomas son resistentes a la radiación y a la quimioterapia convencional.

No se recomienda la demora prolongada del tratamiento quirúrgico en los pacientes con feocromocitoma. No todos los pacientes requieren de estabilización preoperatoria, mediante agentes farmacológicos.

La alfa metiltirosina es el medicamento que en un principio se prefirió para el tratamiento preoperatorio del feocromocitoma. Dicho medicamento suele utilizarse junto con bloqueadores alfa adrenérgicos.

La fenoxibenzamina es un agente bloqueador de los receptores alfa adrenérgicos no competitivos, que tienen mayor afinidad por los alfa 1 que por los alfa 2. La dosis oral que se recomienda es de 20 a 40 mg., dos a cuatro veces al día, pudiéndose aumentar, 20mg/día, hasta que se obtenga el control adecuado de la presión arterial.

El clorhidrato de prazosina, es otro antagonista selectivo de los receptores alfa 1 que puede ser utilizado en el preoperatorio, para el manejo de la hipertensión consecutiva a feocromocitoma.

La fentolamina es un bloqueador no específico de los receptores alfa adrenérgicos, pero tiene una vida media breve y puede administrarse por vía oral o intravenosa. Los efectos indeseables gastrointestinales limitan la utilidad del medicamento.

Se emplean bloqueadores beta-adrenérgicos, para tratar a los pacientes con feocromocitoma, sólo cuando se desarrolla taquicardia persistente (más de 130 latidos por minuto), extrasístoles o arritmias.

Nunca se deben administrar sin antes bloquear los receptores alfa adrenérgicos. Debe evitarse el bloqueo completo y combinado de receptores alfa y beta adrenérgicos, ya que puede presentarse hipotensión transoperatoria y hemorragia venosa excesiva.

Los pacientes con feocromocitoma agudo o hipertensión persistente grave, requieren de hospitalización, hidratación intravenosa y control de la hipertensión. Nunca es conveniente la resección urgente de un feocromocitoma por una crisis por catecolaminas, que no responda a manejo médico. En estas circunstancias se deben usar múltiples medicamentos antihipertensivos, ya que la mortalidad operatoria es muy alta.

MANEJO PREOPERATORIO.

Una vez realizado el diagnóstico y tomada la decisión de llevar a cabo el tratamiento quirúrgico, los pacientes deben ser pretratados con una combinación de medicamentos alfa y beta adrenérgicos. La noche anterior a la cirugía y en la mañana previa a la realización de la misma, se debe administrar una dosis oral de beta bloqueador a todos los pacientes con tumores secretores de adrenalina, ya que esto bloquea la vasodilatación producida por la misma, que se encuentra en la circulación sanguínea y disminuye el riesgo de hipertensión transoperatoria. Puesto que a menudo es necesaria la suprarrenalectomía bilateral, en casos de feocromocitoma familiar, suelen administrarse esteroides antes de la cirugía, los cuales deben suspenderse a las 72 horas del postoperatorio, si no es necesario continuar el tratamiento. La administración de agentes alfa bloqueadores (fenoxibenzamina), se debe iniciar una a dos semanas previas a la cirugía, iniciando a una dosis de 10mg. dos veces al día, la cual se debe incrementar 0.5 mg/kg/día hasta obtener niveles apropiados de bloqueo alfa adrenérgico, seguida por la administración de beta bloqueador (propranolol), por un mínimo de tres días previos a la intervención en aquellos pacientes con taquicardia persistente; este programa intenta normalizar el estado cardiovascular del paciente, el bloqueo no es total y la manipulación transoperatoria puede producir cambios en la presión sanguínea y en el ritmo cardiaco. El monitoreo transoperatorio de estos pacientes debe incluir catéter venoso central, línea arterial; el catéter de flotación en la arteria pulmonar debe usarse en pacientes que presentan pobre reserva miocárdica.

MANEJO ANESTESICO.

Una vez que los pacientes ingresan a la sala de operaciones, deben ser monitorizados estrechamente, incluyéndose trazos electrocardiográficos, toma de temperatura, presión arterial, oximetría, capnografía y la colocación de estetoscopio precordial. Se deben de colocar dos catéteres largos periféricos y catéter venoso central, antes de la inducción de la anestesia.

Todos los pacientes deben recibir anestesia general endotraqueal, la inducción se debe realizar con una combinación de tiopental sódico, fentanyl, enflurano o isoflurano al 100% de oxígeno. La intubación se debe realizar con succinilcolina, pancuronio o vecuronio. La lidocaina intravenosa se debe usar para atenuar la respuesta hipertensiva y taquicárdica, debido a la laringoscopia e intubación. Después de la intubación se deben colocar, sondas nasogástrica y Foley.

La anestesia general, puede mantenerse con oxígeno, óxido nitroso, enflurano, isoflurano, fentanyl, pancuronio o vecuronio. El nitroprusiato de sodio y/o fentolamina, se deben usar para control de la hipertensión, el propranolol, para el control de la taquicardia. Se

deben realizar determinaciones de gases sanguíneos, para detectar probables acidosis lácticas.

Durante la inducción de la anestesia, intubación traqueal y manipulación del tumor, se pueden presentar episodios de hipertensión. Con la interrupción del drenaje venoso del tumor, puede presentarse hipotensión, la cual puede ser tratada con reposición a base de cargas con soluciones salinas.

Los vasopresores deben ser evitados cuando sea posible. Después de realizada la cirugía, todos los pacientes deben de permanecer intubados y trasladados a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), proporcionándoseles ventilación mecánica con presión positiva, permitiéndoseles emerger lentamente de la anestesia.

CIRUGIA.

Solamente después de una preparación satisfactoria, se debe iniciar la operación. El tipo y localización de la incisión, debe ser seleccionada por el cirujano, basado en la complexión del paciente, tamaño y sitio del tumor.

Las tres mejores vías de abordaje quirúrgico, en los pacientes con feocromocitoma, son :

- a) Transabdominal
- b) Toracoabdominal
- c) Posterior.

Es preferible una vía de acceso transperitoneal anterior para extirpar feocromocitomas, ante la posibilidad de que existan tumores múltiples ocultos extraadrenales, suprarrenales bilaterales.

En todos los casos es indispensable una exploración intraabdominal exhaustiva, que incluya ambas glándulas adrenales y sus fosas, así como la pared de la pelvis, la vena cava inferior en todo su trayecto y la aorta abdominal.

Cuando se localiza un tumor grande, la incisión abdominal se puede extender a través del margen costal hacia el tórax, lo cual permitiría un abordaje toracoabdominal, esto es aplicable particularmente si se trata

del lado derecho. Se debe realizar manipulación mínima del tumor, así como ligadura temprana del drenaje venoso del mismo.

Al efectuarse la resección de un feocromocitoma, se recomienda incluir en la pieza, un margen de tejido "sano" adyacente, ya que el 10% de las lesiones, son potencialmente malignas.

La presión arterial sanguínea desciende inmediatamente después de la resección del tumor, la hipertensión persistente, sugiere la posibilidad de otro tumor y es mandatorio realizar la búsqueda cuidadosa de éste. En casos de feocromocitoma adrenal bilateral, se debe realizar supraaurenadectomía bilateral, pudiéndose dejar tejido cortical vascularizado in situ, para preservar la función adrenocortical, algunos pacientes requerirán terapia con corticoesteroides.

Una vez que se extirpa todo el tejido tumoral detectado, se puede administrar, como estímulo, 1 mg. de glucagon por vía intravenosa para determinar la existencia de feocromocitomas ocultos residuales.

MANEJO POSTOPERATORIO.

En el período postoperatorio inmediato, se debe realizar un monitoreo estricto, la reposición del volumen es de vital importancia. La presión venosa central y la diuresis, son los índices más sensibles en la medición de la presión sanguínea en el seguimiento del estado hídrico del paciente. La hipertensión persistente y la taquicardia presentes, a pesar de una adecuada reposición de volumen, indican infarto agudo al miocardio, falla cardíaca, sepsis o sangrado retroperitoneal.

La hipertensión persistente en el postoperatorio inmediato, puede indicar también la existencia de otro feocromocitoma en tejido ectópico o contralateral, o bien lesión incidental a la arteria renal o al riñón en el transoperatorio.

MANEJO DE FEOCROMOCITOMAS INOPERABLES.

Los pacientes que se consideran inoperables, ya sea por su alto riesgo quirúrgico o por la presencia de enfermedad metastásica maligna, pueden ser tratados con bloqueadores alfa y beta adrenérgicos. Recientemente, se ha utilizado en forma satisfactoria la embolización del tumor con MIBG-I¹³¹, con resultados variables. Esta técnica puede ser usada para irradiar selectivamente el tumor, en la misma forma que se realiza en el cáncer diferenciado de tiroides.

PRONOSTICO.

El pronóstico en el feocromocitoma benigno, es favorable, en pacientes que son sometidos a tratamiento quirúrgico, ya que la mortalidad es menor del 3%. Se pueden presentar complicaciones hasta en aproximadamente el 17% de los casos, siendo las más frecuentes: La infección de la herida quirúrgica, seromas, atelectasias, hipotensión, hiperazoemia, o tromboflebitis. Los tumores benignos presentan una sobrevida a 5 años, del 96%. Es importante el seguimiento de estos pacientes, sobre todo en los casos familiares para detectar enfermedad recurrente. Se deben realizar estudios y exámenes físicos cada seis meses, durante tres años, posteriormente cada año.

Algunos pacientes continúan presentando hipertensión después de la operación, pero es de fácil control con tratamiento médico y se puede normalizar, seis a doce meses después de la operación.

CASO CLINICO.

Paciente masculino de 32 años de edad, el cual presentaba hipertensión arterial sistémica de cuatro años de evolución. Tabaquismo positivo por cinco años, hasta sesenta cigarros al día, alcoholismo ocasional, sin llegar al estado de embriaguez. Alérgico a la carne de cerdo, a la clorfeniramina y dipirona.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Crisis hipertensivas de cuatro años de evolución, acompañadas de cefalea de inicio súbito en región occipital, generalizándose, para finalmente localizarse en región frontal de tipo punzante, dolor cervical y palpitations.

DIAGNOSTICO.

Se le realizó biometría hemática, química sanguínea, pruebas funcionales hepáticas, pruebas de funcionamiento renal, con resultados normales. Ultrasonografía renal, tomografía axial computarizada, encontrándose lesión suprarrenal izquierda de aproximadamente 1.5cm. de diámetro, probable feocromocitoma. Prueba de metayodobenzilguanidina normal. Gammagrama renal con reporte de riñón izquierdo hipoperfundido, ligeramente descendido, con función renal conservada, norta tortuosa, datos sugestivos de patología renovascular.

MANEJO PREOPERATORIO.

Se realizó con Clorhidrato de prazocina dos semanas previas a la cirugía vía oral dos veces al día, así como Metoprolol vía oral dos veces al día, inhibidores de la ECA , Felodipina en caso necesario y Clortalidona.

MANEJO ANESTESICO.

Una vez que el paciente ingresó a la sala de operaciones se monitorizó estrechamente, se administró anestesia general balanceada, inducción con fentanyl 200 mg y diazepam 5 mg, relajación con vecuronio 6 mg, mantenimiento con oxígeno al 100% , enflurano, fentanyl fraccionado, vecuronio y lidocaína en bolos. Después de la intubación se colocaron sondas nasogástrica y Foley. Cursó el transoperatorio sin complicaciones, con una presión venosa central de 10 cm. de agua, presión arterial media de 90/100 mmHg. con un sangrado mínimo, con balance de líquidos positivo de 520cc., diuresis de 1350cc., emersión de la anestesia y extubación sin complicaciones, pasa el paciente a sala de recuperación con TA. de 130/90 mmHg., FC: 86 por minuto.

CIRUGIA.

La vía de abordaje utilizada fué una incisión en *Mercedes*, disección por planos, hemostasia con electrocauterio, colocación de separador abdominal automático, se procede a abrir el ligamento gastrocólico, realizándo hemostasia con seda 3-0, se incide peritoneo, se retrne el estómago, el cuerpo y la cola del páncreas, se identifica el riñón izquierdo, se separa la grasa perirenal y la cápsula de Gerota, hemostasia con seda 3-0, se identifica la glándula suprarrenal izquierda, se disecciona en su periferia con pinzamiento y ligadura de vasos, con seda 2-0 y se extrae la pieza completamente. Se procede a revisión del canal paravertebral, aorta y ambos riñones, así como fosa pélvica, no evidenciándose la presencia de tumores extraadrenales.

MANEJO POSTOPERATORIO.

El manejo se llevó a cabo con soluciones salinas y glucosadas, analgésicos y felodipina en caso necesario, vigilancia estricta de la presión venosa central, tensión arterial, y frecuencia cardiaca. En el postoperatorio inmediato, el paciente presentó infección de vías aéreas superiores, por lo que se agregó cefalosporina de tercera generación. El paciente presenta evolución satisfactoria, por lo que es dado de alta por mejoría a los seis días posteriores a la cirugía.

DISCUSION.

A pesar de que el feocromocitoma es una causa poco común de hipertensión en la población adulta (2 x 100,000), todos los pacientes hipertensos deben de ser sometidos a protocolos de estudio para descartar la presencia del mismo. El feocromocitoma debe de ser considerado en pacientes hipertensos jóvenes, con diabetes mellitus asociada, en quienes se desarrolle hipertensión durante la anestesia o el parto.

El 80-90% se origina en las glándulas suprarrenales con predominio de la derecha, 8-15% se presenta en adultos, 10% son bilaterales, 10% son malignas y 10% son de presentación familiar. En el presente caso, las pruebas del pérfil bioquímico, el ultrasonido renal, así como la prueba de Metayodobenzilguanidina se encontraron normales, el diagnóstico de feocromocitoma se sospecho en base a las manifestaciones clínicas, confirmandose por medio de estudios de gabinete (Tomografía axial computarizada y Gammagrama).

En aquellos pacientes en los que se logra la confirmación del tumor mediante estudios de laboratorio, deben ser sometidos a estudios no invasivos (siendo la TAC el procedimiento de elección) para la localización de los mismos, reservandose los estudios invasivos (Angiografías) para pacientes en quienes el tumor no fue detectado. El paciente fue medicado preoperatoriamente con alfa y beta bloqueadores, para lograr su estabilización de la hipertensión arterial

sistémica, realizándose posteriormente su tratamiento definitivo;
QUIRURGICO.

En el transoperatorio se observó la glándula suprarrenal izquierda de aproximadamente 5x6x8 cm., conteniendo en la médula una formación nodular, dura, amarilla intenso, que correspondió a un feocromocitoma clásico; por lo que en casos como el presente, el tratamiento definitivo es la extirpación quirúrgica completa de la glándula suprarrenal izquierda. La vigilancia transoperatoria debe ser meticulosa desde el punto de vista anestésico, tomándose en consideración dos aspectos:

- 1) Conocer e indicar el agente antihipertensivo más adecuado que pueda yugular la elevación de la tensión arterial, cuando existiera, debida a la liberación de catecolaminas por el tumor.
- 2) Vigilancia de las cifras de glucosa sanguínea cada treinta minutos hasta la finalización de la cirugía y después en el postoperatorio cada 8 horas hasta que el paciente sea egresado del hospital.

Cuando el tiempo de evolución es mínimo, la vasoconstricción, es leve. Si el tiempo de evolución es mayor como en el presente caso, el empleo de triple esquema de fármacos, traduce una hipertrofia arteriolar importante, que persiste aún después de haber eliminado el agente causal, por lo tanto, no se presenta ese estadio de vasodilatación severa que es factible observar cuando la evolución es mínima. Por lo tanto debe puntualizarse que el diagnóstico solo se llevará a cabo en el 100% de los casos, con la extirpación completa del tumor, confirmandose por el estudio histopatológico.

Este tipo de pacientes deben ser estudiados integralmente para descartar la presencia de carcinoma medular del tiroides e Hiperparatiroidismo.

La experiencia quirúrgica y la manipulación cuidadosa de la lesión, son fundamentales para evitar complicaciones transoperatorias que requerirían de un manejo complementario especializado, ameritando el uso de agentes antihipertensivos y anestésicos que evitan el estímulo desencadenante de crisis hipertensivas, que aparte de ser de difícil control, pueden condicionar angor y accidentes vasculares a nivel del Sistema Nervioso Central y por supuesto en el territorio esplénico. La presencia de lesiones malignas no son comunes, por lo que la exeresis adecuada del tumor, conlleva a un control satisfactorio en la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía por la presencia de feocromocitomas benignos. Algunos pacientes continúan presentando hipertensión posterior a la cirugía, pero es de fácil control con tratamiento médico, pudiéndose normalizar seis a doce meses posteriores a la operación.

El seguimiento de por vida del paciente es mandatorio, realizándose chequeos tres veces por año los primeros cinco años después a la cirugía y posteriormente cada año. Es importante mencionar que la baja morbi-mortalidad de esta patología, se debe a la estrecha colaboración del equipo médico (médicos internistas, cardiólogos, terapeutas, anestesiólogos y cirujanos) en la realización del diagnóstico, manejo preoperatorio, cirugía y recuperación postoperatoria de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

1. Van Heerden J: First encounters with pheochromocytoma. *Am. J. Surg.* 144: aug. 1982, 277-279.
2. Welbourn R.B.: Early surgical history of phaeochromocytoma. *Br. J. Surg.* 74: 1987, 594-596.
3. Manger, W.M.: Pheochromocytoma West. *J. Med.* 145: 1986, 382-384.
4. May, A.G. et. al.: Clinical study of pheochromocytoma. *Am. J. Surg.* 141 March :1981, 346-352.
5. Glen, F. : Functional tumors of the organ of Zuckerkandl. *Ann. Surg.* 1976, 183: 578-86.
6. Harrison, T. : Current evaluation and management of pheochromocytoma. *Ann. Surg.* 1986, 168: 701-13.
7. Mayers M.G. : Infection and pheochromocytoma. *JAMA* 1977; 237: 2095-6.
8. Scott, H. : Pheochromocytoma : Present diagnosis and management. *Ann. Surg.* 1986; 183: 587-93.
9. Gifford, R. : Clinical features, diagnosis and treatment of pheochromocytoma: a review of 76 cases. *Mayo Clinic Proc.* 1974; 39: 281-302.
10. Remain, W.: Current management of pheochromocytoma. *Ann. Surg* 1984; 179: 740-8.
11. Costello, P. : Problem in diagnosis of adrenal tumors. *Radiology* 125; 1977: 335-341.
12. Agee, O.: Preoperative localization of pheochromocytoma. *Radiol.* 14; 1973: 545-59.
13. Colapinto, R. : Arteriography of adrenal tumors. *Radiology.* 100; 1978: 343-350.
14. Kahn, P. : Epinephrine effect in selective renal arteriography. *Radiology.* 85; 1975: 301/305.
15. Martin, J.: Suprarenal classification. *Radiology.* 129; 1975: 129-38.
16. Bruce, H.: A new simplified approach to the diagnosis of pheochromocytoma. *J. Urol.* 122; 1979: 579-581.
17. Poutasse, E. : Pheochromocytoma, diagnosis and treatment. *Cardiovasc. dis.* 8; 1975: 235-40.

18. Kinkhabwala, M. : Angiography of extrarenal pheochromocytoma. *J. Urol.* 108; 1979: 666-72.
19. Zelch, J.: Radiology approach of the patient suspected of pheochromocytoma. *Radiology.* 111; 1979: 279-283.
20. Stewart, B. : Localization of pheochromocytoma by computerized tomographic scan. *New Eng. J. Med.* 1978: 460-68.
21. Havlik, R.: Advances in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. *Arch Surg.* 1988; 123: 626-630.
22. Gitlow, S.: The biochemical techniques for detecting and establishing the presence of a pheochromocytoma. *Am. J. Cardiol.* 1980; 26: 270-279.
23. Reinig, J.: Adrenal masses differentiated. *Radiology.* 1986; 158: 81-84.
24. Bravo, E. : Pheochromocytoma: Diagnosis, localization and management. *New Eng. J. Med.* 1984; 311: 1298-1303.
25. Desmonts, J. : Anaesthetic management of patient with pheochromocytoma. *Br. J. Anaesth.* 1984; 56: 781-789.
26. Goldstein, D.: Plasma catecholamines and essential hypertension. An analytic review. *Hypertension.* 1983; 5: 86-89.
27. Miura, Y. : Localization of pheochromocytoma by measurement of plasma cyclic AMP. *New Eng. J. Med.* 1984; 311: 676-82.
28. Naguib, A.: Diagnosis, localization and management of pheochromocytoma. *Cancer.* 1988;62: 2451-60.
29. Beard, C. : Occurrence of pheochromocytoma in Rochester, Minnesota. 1950 -79. *Mayo, Clin Proc.* 1983; 58: 802-804.
30. Sutton J. : Prevalence of clinically unsuspected pheochromocytoma: a review of 50 cases autopsy series. *Mayo Clin Proc.* 1981;56: 354-60.
31. Sisson J. Scintigraphic Localization of pheochromocytoma. *New Engl. J. Med.* 1981;305: 12-17.
32. Zetch J. Radiologic approach to the patient with suspected pheochromocytoma. *Radiology* 1974;111:279-84.
33. Kalf V. Adrenal gland identification preoperative assessment. *Surgery.* 1982;91: 374-76.
34. Hauptman J. Pheochromocytoma resistant to adrenergic blockade. *Arch Inter Med.* 1983;113:2321-23.
35. Robinson R. Childhood pheochromocytoma: Treatment with alpha-methyltyrosine for resistant hypertension. *J. Pediatric* 1977;91:143-47.

36. Stamenkovic L. Anaesthesia in patients with pheochromocytoma. *Anaesthesia*. 1976;31:941-45.
37. Van Heerden, J.: Pheochromocytoma : Current status and changing trends. *Surgery*. 1982; 91: 367-73.
38. Egdahl, R.: TAC scanners and pheos. Diagnosis and policy issues. *New Engl J Med*. 1978; 299: 475-6.
39. Gangoly, A. : Diagnosis and localization of pheochromocytoma: Detection by measurement of urinary norepinephrine excretion during sleep, plasmanorepinephrine concentrations and TAC scan. *Am J Med*. 1979 ; 67: 21-6.
40. Hamberger, B.: Plasmacatecholamines levels in the diagnosis and management of pheochromocytoma . *Surg. Gynecol Obstet*. 1981; 152: 291-6.
41. Hull, C. : Pheochromocytoma: Diagnosis, preoperative and anaesthetic management. *Br. J. Anaesth*. 1986; 58: 1453-68.
42. Ackery, D. : New approach to the localization of pheochromocytoma. *Br. J Med*. 1984; 288: 587-93.
42. Apgar, V.: Pheochromocytoma : Anaesthetic management during surgical treatment. *Arch Surg*. 1982; 62: 631-39.
43. Bergman, S. : Postoperative management of pheochromocytoma. *J Urol*. 1987; 120: 109-15.
44. Francis, I. : Complementary roles of TAC and metayodobenzilguanidine scintigraphy in diagnosis of pheochromocytoma. *J Radiology*. 1983; 141:719-28.
45. Gibbs, M.: Simultaneous adrenal and cervical pheochromocytomas in childhood. *Am. Surg*. 1987; 185: 273.
46. Gough, I: Limitations of the I-MIBG scintigraphy in locating pheochromocytomas. *Surgery*. 1985; 98: 115.
47. Zimmerman, D. : Pheochromocytoma in pediatric age group; current status. *J Pediatr, Surg*. 1983; 18: 879.
48. Lancet.: Yodobenzilguanidine for location and treatment of pheochromocytoma. *Lancet*. 1984; 2: 905.
49. Mc Neill, A. : Intrathoracic pheochromocytoma. *Br. J Surg*. 1980; 57: 457.
50. Navaratnarajah, M. : Labetalol and pheochromocytoma. *Br. J , Anaesth*. 1984; 56: 1179.

51. L-Hoste, F.: Bilateral pheochromocytoma in pregnancy. Anaesthetic management of combined caesarean section and tumor removal. *Br. J. Anaesth.* 1985; 2: 86.
52. Shapiro, B.: Radiopharmaceutical treatment of malignant pheochromocytoma. *J. Nucl. Med.* 1984; 24: 197.
53. Waldmann, T. : Pheochromocytoma current concept of diagnosis and treatment. *Ann Int Med.* 1986; 65: 1302.
54. Solares, G. : Amiodarone, pheochromocytoma and cardiomyopathy. *Anaesth.* 1986; 41: 186.
55. Stamenkovic, L. : Anaesthesia in patients with pheochromocytoma. *Anaesth.* 1986; 41: 191.
56. Thompson, N.: Extraadrenal and metastatic pheochromocytoma , the role of I- MIBG in localization and management . *World J Surg.* 1989; 8: 605.
57. Vater, M.: Catecholamine responses during anaesthesia for pheochromocytoma. *Br. J. Anaesth.* 1983; 55: 357.
58. Desmonts, J.: Anaesthetic management of patients with pheochromocytoma. A review of 102 cases. *Br. J Anaesth.* 1977; 49: 991-98.
59. Bingham, W.: Management of anaesthesia of pheochromocytoma. *Anaesth.* 1982; 27: 49.
60. Brunjes, S. : Pheochromocytoma: Postoperative shock and blood volume. *New Engl. J Med.* 1980, 262: 393.
61. Crout, J. : Anaesthetic management of pheochromocytoma: the value of phenoxybenzamine and methoxyflurane. *Anesthesiology.* 1979; 30: 29.
62. Darby, E. : Unusual presentation of pheochromocytoma. Management of anaesthesia and cardiovascular monitoring. *Anaesthesia.* 1976; 31: 913.
63. De Oreo, G. : Preoperative blood transfusion in the safe surgical management of pheochromocytoma. *J Urol.* 1984; 111: 715.
64. Gillow, S. : The biochemical techniques for detecting and establishing the presence of pheochromocytoma. *Am. J. Cardiol.* 1980; 26: 270.
65. Goldfien, A.: Pheochromocytoma, diagnosis anaesthetic and surgical management. *Anesthesiology.* 1983; 24: 462.
66. Remine, W. : Current management of pheochromocytoma. *Ann Surg.* 1984; 179: 740.

67. Ross, E. : Preoperative and operative management of patients with pheochromocytoma. *Br. J. Med.* 1987; 1: 191.
68. Scott, H. : Pheochromocytoma: Present diagnosis and management. *Ann Surg.* 1986; 183: 587.
69. Desmonts, J. : Anaesthetic management of patient with pheochromocytoma. *Br. J. Anaesth.* 1984; 56: 781-89.
70. Cummings, M. : Effects of pancuronium and alcuronium on the changes of arterial pressure and plasma catecholamine during tracheal intubation. *Br. J. Anaesth.* 1983; 55: 619.
71. Kuneth, A. : Plasma catecholamine changes during excision of pheochromocytoma. *Surgery.* 1988; 104: 1064-73.
72. Marc, L. : Pheochromocytoma: Operative strategy. *Surgery.* 1985; 98: 927-30.
73. Roger, R. : Surgical management of pheochromocytoma with the use of metyrosine. *Ann Surg.* 1990; 212: 621-28.
74. Gunnar, S. : Long-term results in 64 patients operated upon for pheochromocytoma. *Acta Med.Scand.* 1988; 223:345-52.
75. Scott, H. : Surgical management of pheochromocytoma. *Am Surgeon* . 1988; 47: 8-13.
76. Scott, H. : Surgical experience with retrogastric and retropancreatic pheochromocytomas. *Surgery.* 1992; 92: 853-65.
77. Smith, J. : Inferior vena cava involvement by a pheochromocytoma. *Br. J.Surg.* 1992; 74: 597.
78. Sweetser, M. : Pheochromocytoma of the urinary bladder . *Surgery.* 1991; 109: 677-81.
79. Jean, S.: Malign pheochromocytoma report of a case. A critical review. *Br. J.Surg.* 1987; 69: 338-40.
80. Cerny, J. : Pheochromocytoma in multiple endocrine neoplasia type II: An example of the two - hit theory of neoplasia. *Surgery.* 1987. 92: 849-53.
81. Zarrilli, L. : The surgical management of malignant pheochromocytoma. *New Engl.JMed.* 1991; 35: 226-8.
82. Yucha, C.: Pheochromocytoma. The great mimic. *Cancer* 1991; 14: 136-40.
83. Fenaroli, P. : Surgical treatment of pheochromocytoma. *Arch Surg.* 1989; 10: 251-7.

84. Van Heerden, J. : Long- term evaluation following resection of apparently benign pheochromocytoma/ paraganglioma. *World J Surg.* 1990 ; 14: 325-9.
85. Akiba, M. : Hypoglycemia induced by excessive rebound secretion of insuline after removal of pheochromocytoma. *World J Surg.* 1990; 14 : 317-324.
86. Proye , C.: Exclusive use of calcium channels blockers in preoperative and transoperative control of pheochromocytoma. *Surgery.* 1989; 106: 1149-54.
87. Malone, MJ.: Preoperative and surgical management of pheochromocytoma. *Urol- Clin-North -Am.* 1989; 16: 567-82.
88. Irving, Gl.: Pheochromocytoma lateral versus anterior operative approach. *Ann Surg.* 1989; 209: 774-8.
89. Feldman, J. : Surgery in patients unsuspected pheochromocytoma. *J Surg Oncol.* 1989; 41: 65-9.
90. Havlik, R. : Advances in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. *Arch Surg.* 1992; 121 : 306-11.
91. Si-Zhen, Z.: Giant malignant pheochromocytoma. *Br. J Urol.* 1988; 61: 96-7.
92. Bao, ZM. Removal of pheochromocytoma by enucleation. *Urology* 1987; 29: 211-2.
93. Staren, ED. Surgical intervention for pheochromocytoma. *AORN-J.* 1986; 44: 758-61/ 764-5.
94. David, FE. Pheochromocytoma of the heart. *Ann-Thorac-Surg.* 1986; 41: 98-100.
95. Vellar, ID. Phaeochromocytoma: review of de St Vincet s Hospital. *Aust-N-Z-J-Surg.* 1985; 55: 463-70.
96. Cullen, MI.. Phaeochromocytoma: Operative Strategy. *Surgey.* 1990; 98: 227-30.
97. Tribus, H. Surgical treatment of pheochromocytoma. *Acta Med Scand.* 1987; 32: 27-33.
98. Marinescu, I. Recurrent operated malignant pheochromocytoma. *Endocrinology.* 1985; 23: 61-6.
99. Brennan, MF. Persistent and recurrent pheochromocytoma: the role of surgery. *World J Surg.* 1987; 6: 397-402.
100. Dow, CJ. Malignant plineochromocytoma. *Br J Surg.* 1987; 69" 338-40.

101. Damian, P. Problems with anesthesia and intensive therapy in pheochromocytoma. A review of 25 cases. *Anesthesiology*. 1988;47:15-24.
- 102 MacDougall, JR. Malignant pheochromocytoma treated by I-131 MIBG. *J Nucl Med*. 1985;25:249.