

11202
36



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

EL MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON
FEOCROMOCITOMA CON UNA TECNICA
COMBINADA EN EL HOSPITAL GENERAL
DE MEXICO

T E S I S

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
ENCARGADO DE LA CLINICA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A :

DIANA FERNANDEZ MAYORGA



DIRECTOR DE LA CLINICA

276702

ASESOR: DRA. PATRICIA LOPEZ HERRANZ



MEXICO, D. F.

FEB-2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

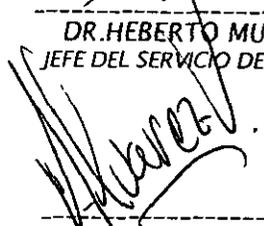
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

EL MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON FEOCROMOCITOMA CON UNA TECNICA COMBINADA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DR. HEBERTO MUÑOZ CUEVAS
JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA



DR. JOSE C. ALVAREZ VEGA
TITULAR DEL CURSO ANESTESIOLOGIA



DRA. PATRICIA LOPEZ HERRANZ
ASESORA DE TESIS
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE
ANESTESIOLOGIA



DRA. DIANA FERNANDEZ MAYORGA
MEDICO RESIDENTE DE TERCER AÑO
EN ANESTESIOLOGIA

DEDICATORIA

A MI ESPOSO:

En agradecimiento mi amor, al apoyo que me has otorgado con tu paciencia y colaboración para que pudiera llevar a cabo este sueño que también formaba parte de mi vida .

A MI HIJA:

Gracias por tu existencia, que ha sido el motor que me impulsa para vivir y tratar de crecer, por tu paciencia ante el abandono, por tu amor que es la energía que me ha permitido caminar y tratar de otorgarte un ejemplo sano de lo que es la vida.

A MIS PADRES:

Agradeciendo la formación que me brindaron, la educación que me otorgaron, las armas que me regalaron para enfrentar la vida, porque sin ustedes no hubiese sido posible mi realización profesional y personal, además de su gran apoyo moral y económico a lo largo de mi vida. Para ustedes mis logros.

A MIS HERMANAS:

Que quiero tanto, agradezco su comprensión, su compañía, su apoyo en los momentos en que más las he necesitado, gracias a ustedes pude culminar un peldaño más de mi camino como médico.

A MIS AMIGOS Y A MIS COMPAÑEROS:

Agradeciendo que con su amistad le otorguen sabor a mi vida y formen parte importante de ella, por el ejemplo de su empeño para lograr lo forjado.

A DIOS:

Que es el pilar más fuerte en mi existencia y gracias a quien debo todo lo que soy y lo que tengo.

AGRADECIMIENTOS

A MIS QUERIDOS MAESTROS:

Por que han sido el ejemplo a seguir y porque son a quienes debo lo que me llevo en mi formación como médico y especialista.

A LA DRA. LOPEZ HERRANZ:

Por su tierna amistad, por la fé y la confianza que me brindo durante mi formación como especialista. Así como la asesoría tan valiosa para la realización de esta tesis.

AL DR. ALVAREZ VEGA:

Por la oportunidad brindada de poder realizar mi posgrado bajo su enseñanza tan valiosa y su amistad.

A TODOS LOS MEDICOS QUE FORMAN PARTE DEL SERVICIO:

Porque sin todos ellos la enseñanza no se llevaría a cabo y por sus valiosísimos conocimientos que me regalaron.

A MI HOSPITAL Y MIS QUERIDOS PACIENTES:

Porque sin tus paredes y porque sin su confianza no tendríamos de donde adquirir lo más sabio y noble de esta profesión tan sagrada.

INDICE

<i>Resumen</i>	1
<i>Introducción</i>	2
<i>Planteamiento del problema</i>	23
<i>Justificación</i>	24
<i>Hipótesis</i>	26
<i>Objetivos</i>	27
<i>Material y Método</i>	28
<i>VARIABLES</i>	30
<i>Instrumento de captación</i>	33
<i>Material</i>	33
<i>Relevancia y expectativas</i>	34
<i>Resultados</i>	35
<i>Discusión</i>	39
<i>Conclusiones</i>	43
<i>Anexo</i>	44
<i>Bibliografía</i>	45

RESUMEN

Existe en la actualidad el reto de presentarnos ante la dificultad de un manejo anestésico del paciente con feocromocitoma, tumor liberador y almacenador de catecolaminas las cuales llegan a alcanzar tan importante concentración que ocasionan en el paciente alteraciones importantes a nivel cardiovascular como hipertensión arterial, taquicardia, sudoración, angustia, las cuales pueden conducir a complicaciones más severas como un infarto del miocardio, un accidente cerebrovascular, etc., así como descompensaciones (hipotensión e hipoglicemia).

El someter a un paciente en estas condiciones a una intervención quirúrgica para reseca el tumor implica un incremento del riesgo. En nuestros días es indispensable manejarlo perioperatoriamente, así tendremos mayor control de todos los cambios que puede presentar con el estrés de la cirugía y tratar de evitar que libere mayor cantidad de catecolaminas.

Una técnica favorable para el manejo anestésico es la combinada, nos favorece con un bloqueo peridural que interfiera con los estímulos que pudieran ser enviados al corazón, colocándolo a nivel torácico y las ventajas de una anestesia general para complementar dicho bloqueo y la posibilidad de mover al paciente a la posición que se requiera para su intervención sin crearle molestias e incomodidad. Además la disminución de los requerimientos de narcóticos que por sí solos llegan a incrementar la concentración de catecolaminas.

INTRODUCCION

El término feocromocitoma se deriva del griego phaios sombrío, pardo; chroma, color, y kytos, célula. Literalmente, feocromocitoma significa conjunto de células de origen y naturaleza semejantes que adquieren coloración oscura en presencia de sales de cromo y de agentes químicos oxidantes.

Los tumores de células cromafines o feocromocitomas son producto de la proliferación desordenada de células derivadas de la cresta neural. Como entidad patológica endocrina se conoce desde finales del siglo pasado; su presentación clínica es muy variada, y en algunos casos sus manifestaciones son explosivas y espectaculares. Debido a que simula los padecimientos más inesperados, se le da el nombre de "el gran mimo" o "el gran imitador" (1).

Los feocromocitomas, producen, almacenan y secretan catecolaminas, y se derivan con mayor frecuencia de la médula suprarrenal, los que aparecen fuera de ésta se originan de células cromafines en ganglios simpáticos o cerca de ellos y se denominan feocromocitomas extrasuprarrenales o paragangliomas. Otros tumores relacionados, que secretan catecolaminas y producen síndromes similares incluyen los quimiodectomas, derivados del cuerpo carotídeo y los ganglioneuromas, de las neuronas simpáticas posganglionares (2).

Los feocromocitomas no son exclusivos del hombre, pues también se localizan en animales como el perro y el caballo.

En 1886, Frankel describió por primera vez el feocromocitoma en una joven de 18 años que presentó palpitaciones, ansiedad, cefalea, vómito y estreñimiento como

ataques intermitentes, y en la autopsia se encontró tumor cromafin bilateral de localización suprarrenal.

Manasse, en 1893, describe un feocromocitoma y posteriormente, en 1886, demuestra en otro tumor una reacción cromafin positiva; desde entonces esta neoplasia recibe el nombre de tumor de células cromafines.

En 1904, Marchetti describe por primera vez la existencia de un feocromocitoma de localización bilateral y menciona la posibilidad de que sea tumor familiar.

Alezais y Peyron , en 1908, designaron con el término "paraganglioma" a los tumores extraadrenales. Pick, en 1910, en Inglaterra acuña el término "feocromocitoma". En Suiza, Roux (1926) estirpa con éxito el primer feocromocitoma.

La frecuencia o aparición del feocromocitoma no tiene diferencias raciales.

Cuando se compara por el sexo la diferencia es grande, observándose predominio del sexo femenino sobre el masculino. En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", la relación es 2:1; en 75 pacientes , 50 eran mujeres y 25 eran varones (1).

El feocromocitoma es un tumor que segrega catecolaminas y es causa de hipertensión arterial en aproximadamente el 0.1 al 0.5% de todos los casos de hipertensión estudiados con el fin de establecer el diagnóstico, se presenta en más de la mitad de los casos en paroxismos o en crisis, a menudo espectaculares y alarmantes (1,2).

A pesar de su rareza, el feocromocitoma continúa como tema de numerosas investigaciones debido a la gravedad de la hipertensión y a que puede sanar con

el procedimiento quirúrgico. La mayor parte de las técnicas y agentes anestésicos se han utilizado para anestesiarse pacientes con feocromocitoma (2).

La mortalidad quirúrgica asociada con el feocromocitoma ha disminuido marcadamente en los últimos años, debido a una mejoría en el manejo médico preoperatorio, quirúrgico y anestésico (3).

Con mucha frecuencia, el feocromocitoma es un tumor histológicamente benigno del sistema nervioso simpático que produce cantidades excesivas de catecolaminas, principalmente adrenalina y noradrenalina, que son llevadas por la circulación sanguínea. Son formados por células cromafines que aparecen en cualquier sitio, a lo largo de la cadena simpática y en otras ocasiones en lugares más distantes como el corazón (4).

La liberación descontrolada de catecolaminas tal vez resulte en accidente cerebrovascular, infarto del miocardio e hipertensión maligna. La etiología de los feocromocitomas se desconoce. La mayor parte (90-95%) son como un hallazgo aislado y los restantes 5 a 10% son por herencia familiar dominante autosómica. La mayor parte de estos casos se presentan en pacientes entre los 30 y 50 años de edad, y solo el 10% aparecen en niños.

Aproximadamente el 90% se localizan en la médula suprarrenal y el 10% restante extraadrenal.

El promedio de los feocromocitomas es de 3 a 5 cm de diámetro y pesan 100 gramos aproximadamente (promedio 1.0 a 4000 gr), son grandemente vascularizados y contienen de 100 a 800 miligramos de noradrenalina (5).

Los pacientes con feocromocitoma han sido anestesiados con éxito con una

gran variedad de técnicas anestésicas. Los agentes inhalados, fármacos intravenosos y técnicas regionales han sido usados y, sin embargo, es muy difícil controlar en el perioperatorio las fluctuaciones de la presión arterial o las arritmias secundarias a la liberación de catecolaminas; el feocromocitoma en exceso requiere de un control farmacológico con bloqueadores adrenérgicos alfa y beta, bloqueadores de calcio, vasodilatadores, vasoconstrictores y antiarrítmicos (6).

FISIOPATOLOGIA

Las células del sistema nervioso simpático se originan de la cresta neural primitiva, como célula del tronco principal, llamadas simpatogonias. Son células de origen neuroectodérmico. Son células con características histoquímicas, citoquímicas y funcionales similares, entre las que se incluyen la captación de aminas precursoras y la descarboxilación, proceso que dá lugar a las células CAPD (Captación de aminas precursoras y descarboxilación), que tienen que ver con los de tipo familiar (7).

Las simpatogonias emigran del sistema nervioso central hacia la parte posterior de la aorta. Estas células progenitoras se dividen en células ganglionares, neuroblastos o células cromafines. De cada una de las líneas pueden surgir tumores que a menudo presentan características histológicas y bioquímicas parecidas.

Las células cromafines tienen la capacidad de sintetizar y almacenar catecolaminas y, por tanto, teñirse de color pardo cuando se tratan con cromo; se encuentran principalmente en la médula suprarrenal. También aparecen en los

ganglios y paraganglios simpáticos situados a lo largo de la cadena simpática y en los órganos de Zuckerkandl, localizados delante de la bifurcación de la aorta. En un sentido más amplio, la médula suprarrenal se considera como un ganglio simpático que carece de fibras postsinápticas. Desde un punto de vista funcional, sus células cromafines difieren de las restantes por tener la capacidad de convertir la noradrenalina en adrenalina. La metilación requiere la enzima N-metil transferasa fenetanolamina. La actividad aumentada de esta enzima en la médula suprarrenal refleja su estimulación por los glucocorticoides corticosuprarrenales (cortisol) y sugieren que la médula suprarrenal es contigua a la corteza adrenal, para aumentar esta capacidad de secretar adrenalina, lo cual constituye una de las defensas del cuerpo contra la tensión y el esfuerzo excesivos (8).

Los tumores formados por células cromafines, es decir los feocromocitomas, pueden aparecer en cualquier sitio en donde existan estas células. Ochenta a noventa por ciento se encuentran en una o ambas glándulas suprarrenales, pero tal vez se localicen en cualquier lugar a lo largo de la cadena simpática y en raras ocasiones en lugares más distantes.

Los que crecen lejos de la médula suprarrenal se consideran como paragangliomas.

En 1962 apareció un informe sobre un paciente con hiperplasia de la médula suprarrenal sin tumor (9); más tarde se demostró que la hiperplasia de la médula suprarrenal aparece antes que los feocromocitomas que se desarrollan junto con el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (10,11).

El origen de otros tumores del sistema nervioso simpático es consecuencia de los feocromocitomas y tienen características clínicas parecidas. Entre dichos tumores están los neuroblastomas de elevada malignidad, los cuales surgen de las células ganglionares primitivas y ganglioneuromas; a menudo estos últimos son más benignos. Los tumores rara vez se observan después de la adolescencia y casi se reconocen por la excreción de grandes cantidades de ácido homovainílico (AHV); este ácido es el metabolito urinario de la dopamina, considerando el precursor inmediato de la noradrenalina (12).

Los paragangliomas llegan a ser funcionales y secretan noradrenalina, aún en el caso de tener cromafinidad negativa, con las características clínicas típicas del feocromocitoma (13). Algunos surgen del tejido quimiorreceptor especializado en el cuerpo carotídeo, el glomus yugular y el cuerpo aórtico, y han sido clasificados por separado como quimiodectomas. No obstante, estos tumores se consideran más correctamente como paragangliomas. También pueden ser funcionales y malignos (14), presentándose como un infiltrado pulmonar miliar (15). Una excelente recopilación de la patología de los tumores del sistema paraganglionar extraadrenal, clasifica su localización como: 1) branquioméricos (cuerpo carotídeo, yugular, laríngeo, supraaórtico, aórtico-pulmonar, pulmonar y orbital); 2) intravagal; 3) aórtico simpático (paraaórtico u órgano de Zuckerkandl y vejiga urinaria) y 4) visceral autónomo (16). Los pacientes con tumores en estas áreas deberán someterse a estudios para determinar algún exceso de catecolaminas; la posibilidad de estas ubicaciones extraadrenales deberá tenerse en mente al estudiar a los pacientes con exceso de catecolaminas. Entre los sitios más

frecuentes de feocromocitomas extraadrenales están el órgano de Zuckermandl (17) y la vejiga urinaria (18).

De 5 a 15% de todos los feocromocitomas son malignos, y se encuentran metástasis en los nódulos linfáticos paraaórticos, hígado, pulmones y esqueleto. Dichas metástasis llegan a ser secretoras. Por otro lado, los tumores benignos invaden su cápsula. Puesto que sus diferencias histológicas son poco notables, el único criterio útil para determinar el grado de malignidad es la presencia de metástasis en otros sitios (5).

Las células cromafines sintetizan catecolaminas a partir del aminoácido dietético tirosina y el producto final es la noradrenalina, excepto en la médula suprarrenal, donde alrededor del 75% es metilado a adrenalina. La mayor parte de los feocromocitomas de la médula adrenal secretan un poco de adrenalina pero algunos otros, por lo general los de menor tamaño y con un rápido reemplazo de catecolaminas, secretan solo noradrenalina (19). Por otra parte, con raras excepciones los tumores extraadrenales no secretan adrenalina (20).

Cuando se inyecta noradrenalina (NA) por vía intravenosa en las personas normales, las concentraciones plasmáticas deben de alcanzar 1500-2000 pg/ml (cerca de 10 veces el valor basal) para producir efectos hemodinámicos medibles (21). Bajo condiciones de mayor tensión, las concentraciones plasmáticas de NA rara vez se elevan más, de modo que la NA parece funcionar principalmente como neurotransmisor sináptico local. Por otro lado cuando se inyecta adrenalina (A) en infusión intravenosa, los efectos hemodinámicos aparecen a concentraciones plasmáticas de 50 a 100 pg/ml, cifras que con frecuencia se alcanzan durante las

diversas situaciones de tensión. Por tanto la secreción de adrenalina por la médula suprarrenal es, como se sabe desde hace mucho tiempo, la vía fundamental por la cual la actividad del sistema nervioso simpático es mediada durante los momentos de tensión.

Estas hormonas ejercen sus efectos al adherirse a los receptores, ya sean alfa o beta, por lo que pueden inducir varios procesos celulares. El número de receptores varía con el grado de actividad adrenérgica: cuando se transfunde isoproterenol a personas normales, el número de receptores beta de las células mononucleares aumenta casi el doble en 30 minutos; si se continúa la infusión se reduce este número a la mitad en 4 horas (22).

Estos cambios bifásicos indican que los efectos fisiológicos de altas concentraciones de catecolaminas podrían aumentar al principio, pero más tarde disminuirán. En pacientes con feocromocitoma, el número de receptores alfa en las plaquetas fue menor de la mitad de los medidos en los normales (23). Así puede explicarse porque los pacientes con feocromocitomas son normotensos y asintomáticos la mayor parte del tiempo, a pesar de la exposición a concentraciones altas de catecolaminas durante tiempo prolongado. Es probable que su estado de hipertensión y los "síntomas de feocromocitoma" reflejen la exposición a la producción de catecolaminas por el tumor. Por otra parte, las concentraciones altas de noradrenalina circulante, logran tener menos importancia biológica que la noradrenalina, la cual aún continúa siendo liberada de las neuronas posganglionares simpáticas y que tiene acceso más fácil a los receptores de la células del músculo liso vascular. Cuando se administró

clonidina, un agonista alfa de acción central que inhibe la actividad simpática, a 10 sujetos con feocromocitoma, su presión arterial bajó, aunque sus concentraciones plasmáticas de noradrenalina permanecieron en valores muy altos (24). Además la depuración de catecolaminas es influida por la sensibilidad de los receptores adrenérgicos beta: el bloqueo con propanolol reduce en 75% la depuración de la adrenalina (25).

La secreción de los tumores varía bastante. Los tumores pequeños tienden a secretar proporciones mayores de catecolaminas activas; los tumores más grandes que tienen la capacidad para almacenar y metabolizar cantidades mayores de catecolaminas tienden a sufrir un reemplazo de su contenido y la mayor parte de éste es de manera inactiva. La variabilidad de las características clínicas quizá sea un reflejo de los diversos grados de inactivación de las catecolaminas circulantes por medio de la conjugación (26). Hay pacientes con tumores que pesan más de 1000 gramos con pocas molestias e hipertensión mínima. Es posible que esto represente, en parte, la tolerancia a la exposición continua de concentraciones altas de catecolaminas circulantes; se ha demostrado una respuesta disminuida de los receptores beta en los linfocitos (27).

Los síntomas y signos clínicos reflejan la secreción predominante del tumor, aunque la secreción excesiva general que produce con los feocromocitomas puede ocultar estas diferencias (28). Los pacientes cuyos tumores secretan principalmente adrenalina (casi siempre un tumor adrenal) tienden a manifestar, de manera predominante, hipertensión sistólica, debido a un incremento en el gasto cardíaco, taquicardia, sudación, enrojecimiento y temblor. En ocasiones logran presentar

hipotensión hasta el extremo de llegar a un estado de choque (29), quizá por períodos de secreción de adrenalina la cual por estimulación adrenérgica beta aumentada produce vasodilatación en presencia de un volúmen plasmático contraído. Los períodos de hipotensión van acompañados de diaforesis, fiebre y arritmias ventriculares. Aún cuando haya un cuadro clínico de tumor de secreción de adrenalina, lo más común es que se combine con secreción de noradrenalina (30). La hipotensión prolongada también aparece en pacientes con feocromocitomas causados por necrosis espontánea del tumor (31) o después de la administración de fenotiacida (32).

Los enfermos con tumores que secretan principalmente noradrenalina (ya sean tumores adrenales o extraadrenales) tienden a manifestar hipertensión diastólica y sistólica, menos taquicardia y menos efectos de ansiedad y palpitación.

En 1972, Louis et al, publicaron un informe de 2 pacientes con feocromocitoma que secretan los precursores dopa y dopamina, además de adrenalina y noradrenalina. Dichos pacientes eran normotensos; sus tumores se reconocieron gracias a un pielograma intravenoso anormal en uno de ellos, y episodios ocasionales de diarrea, vómito y enrojecimiento en el otro.

Los autores sugieren que la acción hipotensora de la dopa y dopamina los protegió de la acción hipertensiva de las catecolaminas y que un mecanismo parecido explicaría el hecho de que estos síntomas se presenten muy raras veces en individuos con neuroblastomas, los cuales también tienen secreciones abundantes de dopa y dopamina. La mayor parte de los feocromocitomas contienen dopamina, pero muchas veces secretan cantidades muy pequeñas (33).

La hipertensión de los pacientes con feocromocitoma es producida por la vasoconstricción inducida por los catecoles, lo cual conduce a una resistencia periférica total elevada (34). A menudo la frecuencia cardíaca es de alrededor de 90 latidos por minuto, aún cuando la presión arterial no sea alta y el gasto cardíaco sea normal.

Los síntomas y signos del exceso de catecolaminas son variados y muchas veces impresionantes. Casi todos los pacientes tienen cefalea, diaforesis o palpitaciones y en muchos aparecen las tres manifestaciones en forma de paroxismos.

Los paroxismos representan el cuadro típico de la enfermedad, por la hipertensión paroxística verdadera con intervalos de normotensión es bastante rara y más del 50% de los individuos tienen hipertensión persistente. En los sujetos con paroxismos, el exceso tal vez se deba al ejercicio, por inclinarse, orinar, defecar, someterse a un enema, por inyección de histamina para un análisis gástrico, por inducción de anestesia, administración de un opiáceo, fumar, por palpitación del abdomen o por la presión ejercida de un útero grávido. Cualquier paroxismo hipertensivo indica la presencia de un feocromocitoma, entre ellos los observados con los siguientes medicamentos: 1) antidepresores tricíclicos (35), tal vez porque inhiben la recaptación y degradación de las catecolaminas por las neuronas adrenérgicas. 2) glucocorticoides adrenales (36), ya sea debido a que aumentan la respuesta presora periférica a las catecolaminas o estimulan la secreción de adrenalina del tumor.

El antagonista por sustitución de la angiotensina es la saralasin (37), quizá porque estimula la secreción de catecolaminas. Este último informe tiene gran

importancia ya que es posible que en poco tiempo se extienda el uso clínico de la saralasin, como prueba para identificar la hipertensión mediada por la angiotensina. Será necesario tener precaución con los pacientes que manifiestan algún signo de feocromocitoma.

Los accesos varían en frecuencia, duración y gravedad. Aunque en muchas ocasiones llegan a producirse solo cada varios meses, la mayoría de los pacientes experimentan un episodio a la semana. Sus características hacen suponer que se trata de otras enfermedades. Con frecuencia se considera a los pacientes como psiconeuróticos, en particular cuando describen una sensación de opresión que comienza en el abdomen y se eleva al pecho y a la cabeza, temblores, sudación y palpitaciones, seguidos por debilidad grave. Sin embargo, . Estos episodios, a veces con presiones arteriales superiores a 250/150 mmHg, logran conducir a angina, infarto del miocardio o edema pulmonar agudo.

Es necesario estar alerta para atender los accesos recurrentes que se intensifican con ciertas actividades, comienzan súbitamente, avanzan en forma rápida y ceden en minutos. Por otra parte, algunos pacientes quizá no presenten ningún síntoma en absoluto a pesar de tener concentraciones altas de catecolaminas circulantes (38). Los tumores que se originan de la pared de la vejiga llegan a producir síntomas con la micción, y aproximadamente en la mitad causan hematuria indolora (18).

DIAGNOSTICO

Entre las personas que presentan ataques o paroxismos más o menos frecuentes de hipertensión arterial, solo en el 0.2% se debe a un feocromocitoma, ya que en muchos otros casos las causas son distintas. Una liberación rápida de catecolaminas puede deberse a varias circunstancias y algunas enfermedades raras. Por otra parte, la razón de ataques o paroxismos de hipertensión arterial no siempre se debe a una hiperreactividad del sistema nervioso simpático. Debe sospecharse de feocromocitoma en todo paciente en quien, además de una hipertensión, ya sea paroxística o persistente, se presentan también ciertos síntomas y signos. En niños y pacientes con hipertensión arterial acelerada, es imperativo llegar a un diagnóstico preciso lo más rápido posible. Es raro que en los pacientes con feocromocitoma estén prácticamente asintomáticos, y más raro aún que la presión siga normal (39). Los pacientes en quienes predomina la secreción de adrenalina son propensos a una hipotensión postural debido a disminución del volumen plasmático y de la actividad refleja del simpático. La sospecha clínica aumenta si con ciertos movimientos como el agacharse, hacer ejercicio, o la palpitación sobre el abdomen se producen ataques repetidos de hipertensión arterial y evolución rápidos y que desaparecen en unos cuantos minutos.

Las concentraciones elevadas de catecolaminas pueden producir miocarditis aguda, la cual evoluciona a una microangiopatía con insuficiencia ventricular izquierda (40). En estos pacientes también es frecuente observar infarto miocárdico

(41). En pacientes con feocromocitoma el administrar morfina llega a observarse hipertensión debida a la liberación de catecolaminas (42).

DATOS DE LABORATORIO

La prueba más fácil y más aceptable es la determinación de las metanefrinas totales en una muestra de orina de 24 horas (43). La concentración urinaria de estos metabolitos de las catecolaminas es la que menos varía por efectos de otras sustancias, inclusive la prueba con fármacos hipotensores obtiene el mayor número de resultados falsos negativos (4%), en comparación con la determinación del ácido vanililmandélico (VMA) (29%) (44). Una prueba que tal vez es mejor es la determinación de la excreción urinaria de noradrenalina durante el sueño, cuando la actividad supuestamente está muy disminuída (45,46).

MANEJO ANESTESICO

El manejo anestésico de pacientes que requieren cirugía para extirpación de feocromocitoma se basa en la administración de fármacos que no estimulan el sistema nervioso simpático, además del uso de técnicas de monitorización invasivas y no invasivas que faciliten la intervención temprana y apropiada cuando las catecolaminas producen cambios en la función cardiovascular (47,48). La mortalidad quirúrgica relacionada con el feocromocitoma se ha reducido marcadamente en los últimos años debido a la mejoría en el cuidado médico

quirúrgico y anestésico, al igual que un mejor conocimiento de la fisiopatología de este tumor. Los factores más importantes son la preparación del paciente, el manejo de la anestesia y el tratamiento de los cambios hemodinámicos transoperatorios y del postoperatorio inmediato. Se recomienda continuar con el tratamiento de bloqueadores alfa hasta el día de la cirugía, ya que aún con tratamiento agresivo, la mayoría de los pacientes tienen aumento de la presión arterial durante la manipulación quirúrgica del tumor. El tratamiento con bloqueadores beta también debe continuarse hasta el día de la cirugía. Los momentos de mayor peligro de la anestesia son: a) durante la intubación de la tráquea, b) durante la manipulación del tumor y c) después de la ligadura del drenaje venoso del tumor.

MEDICACION: Es muy útil para disminuir la probabilidad de que la ansiedad induzca la activación del sistema nervioso simpático. La administración de una benzodiazepina, como escopolamina es una práctica recomendada. La escopolamina es menos probable que produzca taquicardia como la atropina y contribuye a la sedación preoperatoria, los narcóticos que pueden producir liberación de histamina y así estimular la liberación de catecolaminas que deben ser evitadas en estos pacientes.

Es importante que el bloqueo adrenérgico alfa se efectúe antes de cualquier bloqueo adrenérgico beta. De no procederse así, la instalación de un bloqueo beta en ausencia de uno alfa suprimirá los efectos vasodilatadores de la adrenalina, lo cual puede resultar en un empeoramiento de la hipertensión arterial. La utilización del bloqueo alfa está esencialmente dirigida a controlar la presión

arterial en el período preoperatorio. Por otro lado, el bloqueo beta tiene como objetivo la prevención de las arritmias cardíacas, entre ellas la taquicardia sinusal.

El agente más comúnmente utilizado para el bloqueo adrenérgico alfa es la fenoxibenzamina; en general, la terapéutica con fenoxibenzamina se debe iniciar antes de la operación. Una vez logrado el bloqueo adrenérgico alfa y cuando la presión arterial y los síntomas que refiere el paciente se encuentran bajo control, podrá considerarse la conveniencia de instituir un bloqueo adrenérgico beta. Las indicaciones usuales para el bloqueo beta son : la taquicardia persistente, otras arritmias cardíacas que podrían ser de riesgo para el paciente, o la presencia de angina de pecho. El agente más usado es el propanolol, pero recientemente se ha informado del uso del esmolol en infusión (49,50,51).

Hace poco tiempo se introdujo un nuevo agente, la metirosina. Es una enzima sintética que bloquea la hidroxilasa de tirosina, enzima causativa de la velocidad de síntesis de la noradrenalina; con la metirosina los pacientes pueden ser llevados a cirugía con límites normales o casi normales, de catecolaminas (52). La dosis usual de metirosina es de 2 a 2.5 gr por día, y se administra 5 a 10 días antes de la intervención.

Durante la intervención quirúrgica, el feocromocitoma es manipulado, pudiendose desarrollar una crisis hipertensiva a pesar de haber efectuado el bloqueo adrenérgico alfa y beta adecuado en el preoperatorio; para el tratamiento de las crisis intraoperatorias deben usarse fentolamina y nitroprusiato. Las crisis

hipertensivas se pueden presentar durante la inducción de la anestesia, la intubación traqueal y la manipulación quirúrgica del tumor (53).

Cuando hay hipotensión arterial después que el tumor ha sido resecado, es preferible administrar líquidos.

INDUCCION. La colocación de cateter en la arteria radial para la monitorización hemodinámica continúa de la presión arterial, tiene mucha utilidad antes de proceder con la inducción de la anestesia. Con una medicación preanestésica adecuada y anestesia local, esta monitorización invasiva se logra instalar sin problemas de estimular el sistema nervioso simpático. <<la inducción de la anestesia es posible efectuarla con la administración intravenosa de barbitúricos, benzodicepinas, etomidato o propofol. Después de la pérdida de la conciencia se deben ventilar los pulmones con una mezcla de O2 y agente anestésico volátil (54,55). La selección del agente anestésico volátil se basa en la capacidad de los fármacos para disminuir la actividad del sistema nervioso simpático y la baja probabilidad de sensibilizar al corazón, con el fin de que las catecolaminas endógenas y exógenas produzcan arritmias.

Aunque la mayor experiencia es con isoflurano, la capacidad de cambiar rápidamente de concentración anésteica con desflurano y sevoflurano, es una característica atractiva de estos fármacos para el manejo de la anestesia en el paciente con feocromocitoma. En la actualidad, el halotano ya no es recomendado por su facilidad para producir arritmias cardíacas ante la presencia de catecolaminas aumentadas en plasma.

El enflurano también se ha usado durante la resección del feocromocitoma con buenos resultados (56). La ventilación mecánica de los pulmones se facilita con el uso adecuado de relajantes musculares no despolarizantes que no tengan efecto vagolítico o de liberación de histamina. El pancuronio no es una buena elección debido a sus efectos cardíacos conocidos, los cuales pueden resultar en hipertensión arterial en los pacientes con feocromocitoma (57). El uso de la succinilcolina ha sido cuestionado, ya que la liberación de histamina y la compresión del tumor llegan a provocar liberación de catecolaminas (65,66). La laringoscopia para la intubación de la tráquea se debe efectuar hasta lograr un buen plano anestésico, con un agente volátil alrededor de 1.3 MAC. Se necesita una profundidad anestésica adecuada para disminuir el aumento de la presión arterial asociada a la intubación traqueal. Es de mucha ayuda administrar lidocaína (1 a 2 mg/kg IV) un minuto antes de iniciar la laringoscopia, ya que este fármaco decrece la respuesta hipertensiva a la intubación de la tráquea y disminuye las probabilidades de arritmias cardíacas (58).

Además la administración de un narcótico como fentanil, 100 a 200 mcg IV y sufentanil, 10 a 20 mcg IV, antes de comenzar la laringoscopia, también logran atenuar la respuesta presora. El nitroprusiato y la fentolamina deben estar listos para su administración cuando persiste la hipertensión arterial al intubar la tráquea. El nitroprusiato, 1 a 2 mcg/kg IV, es efectivo para bajar la presión arterial. Otra alternativa es la fentolamina, 1 a 5 mg IV en inyección intermitente. El mantenimiento de la anestesia se debe hacer con isoflurano (59). La concentración de isoflurano se ajusta en respuesta a cualquier cambio en la

presión arterial. El mantenimiento con óxido nitroso y narcótico no es muy recomendable, ya que no suprimen la respuesta presora y permiten la liberación de catecolaminas. El droperidol no está recomendado, en vista de los hallazgos de hipertensión después de su administración en pacientes con feocromocitoma (60,61). Se ha especulado que el droperidol puede antagonizar a los receptores dopaminérgicos presinápticos que normalmente inhiben la liberación de catecolaminas, lo cual aumenta su liberación.

Una infusión intravenosa continua de nitroprusiato llega a ser necesaria si la hipertensión persiste a pesar de concentraciones de isoflurano de 1.5 a 2.0 MAC. La taquicardia refleja que acompaña a la vasodilatación producida por el nitroprusiato se debe tratar con infusión intravenosa continua de esmolol (48,62,63,67).

El antagonista beta debe ser usado con mucho cuidado cuando haya miocardiopatía inducida por catecolaminas, ya que el mínimo bloqueo beta logra acentuar la disfunción ventricular izquierda. Las arritmias cardíacas se tratan inicialmente con lidocaína. La administración de la presión arterial que se observa cuando se liga el drenaje venoso del feocromocitoma, se puede tratar al disminuir la concentración del isoflurano y con una infusión rápida de soluciones cristaloides y coloides, o combinaciones. Rara s veces se necesita la infusión de noradrenalina. No hay pruebas que indiquen se deba evitar el antagonismo de los relajantes musculares con inhibidores de la colinesterasa.

MONITORIZACION. El catéter de la arteria pulmonar es muy útil para valorar la cantidad de volumen de líquido intravascular en los pacientes con

feocromocitoma, especialmente en aquéllos con miocardiopatías (55). Además, la posibilidad de medir el gasto cardíaco por termodilución es muy útil para valorar la función cardíaca y la necesidad de intervenir con inotrópicos o vasodilatadores. El catéter en aurícula derecha para medir la presión venosa central es una alternativa que valora el volumen circulante, al reconocer que la disfunción del ventrículo izquierdo no es posible valorarla. La medición de los gases en sangre y pH, la glucemia y los electrolitos son muy recomendables. La hiperglicemia es muy común antes de la extirpación del feocromocitoma, mientras la hipoglicemia se presenta pocos minutos después de que el tumor ha sido extirpado (64).

La monitorización invasiva se debe continuar durante el período posoperatorio, ya que existe la posibilidad de hipotensión o hipertensión. Alrededor del 50% de los pacientes permanecen hipertensos durante el periodo postoperatorio, a pesar de haber eliminado al feocromocitoma. Debe mantenerse un alto índice de sospecha para la hipoglucemia. El alivio del dolor postoperatorio con narcótico ayuda a la extubación temprana (68,69,70,71).

La anestesia regional para la extirpación de feocromocitoma se ha usado con éxito (59). A pesar de la capacidad de esta técnica anestésica de bloquear el sistema nervioso simpático, los receptores postsinápticos alfa responden al efecto directo o al aumento brusco de la concentración de catecolaminas circulantes. La selección de la anestesia regional es práctica solo si el procedimiento quirúrgico se efectúa en posición supina; de lo contrario siempre es mejor y más segura la administración de una anestesia general.

COMPLICACIONES. Las principales que se pueden presentar durante la administración de la anestesia pueden ser: hipertensión descontrolada, arritmias cardiacas (principalmente taquicardia), hipotensión arterial después que se retira el tumor y una complicación que es rara pero que existen 4 casos encontrados en la literatura médica, la hipoglucemia (71,72,73).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La administración de una anestesia y el manejo perioperatorio de los pacientes sometidos a una cirugía para extirpación de feocromocitoma, implica una gran responsabilidad para nosotros como anestesiólogos así como el mantenimiento y la estabilidad hemodinámica, pues son pacientes que por estar sensibilizados a altas concentraciones de catecolaminas presentan subidas y bajadas importantes tanto de la presión arterial como de la frecuencia cardíaca.

Actualmente para un manejo médico y anestésico-quirúrgico más favorable para estos pacientes, se inician tratamientos con bloqueadores tanto alfa como beta y con ello se trata de disminuir la posibilidad de que una respuesta simpática, causada por el estrés que implica el evento, produzca modificaciones importantes a nivel cardiovascular.

Por este motivo se ha tratado de encontrar una técnica anestésica, que pudiera ser la más favorable, considerando los tipos de técnicas que se pudieran utilizar así como todos aquéllos fármacos "ideales" en estos casos.

JUSTIFICACION

Los pacientes que ya han sido diagnosticados con feocromocitoma, generalmente son muy raros, pero por ser un tipo de tumor endocrino, involucrado con la producción y almacenamiento de catecolaminas, pone al paciente en cambios hemodinámicos, los cuales hemos visto que en algunos casos pueden no ser muy notorios, sin embargo en algunos otros son bastante importantes sobre todo en aquellos pacientes con paroxismos frecuentes y variaciones de frecuencia cardiaca y de presión arterial significativas.

Nosotros como anestesiólogos nos enfrentamos al reto de tener que mantener estables estos parámetros hemodinámicos para evitar alguna complicación en el paciente durante la extirpación del tumor mediante un evento quirúrgico y un transanestésico, así como durante el postoperatorio. Actualmente este tipo de pacientes se manejan en el preoperatorio con bloqueadores alfa y beta para prevenir cambios más significativos posteriormente, pero a pesar de ello nosotros debemos tratar de bloquear por todos lados una respuesta simpática que nos incremente los niveles de catecolaminas y nos den como resultado alteraciones a nivel cardiovascular principalmente.

En los últimos años, en los quirófanos de Oncología, el servicio de Anestesia a optado por manejar a estos pacientes con una técnica anestésica combinada, lo cual apoya al bloqueo simpático mediante la instalación de un bloqueo peridural y minimiza en cierta forma la utilización de narcóticos y anestésicos inhalados para mantenimiento de la anestesia, y la técnica general apoya a un plano anestésico en el cual también se protege al paciente de respuesta simpática y permite la posición que se requiera para la resección del tumor.

HIPOTESIS

Si se maneja a los pacientes con feocromocitoma que van a ser sometidos a una extirpación del tumor, con una técnica anestésica combinada, entonces estaremos bloqueando de dos maneras diferentes la respuesta simpática al estrés quirúrgico y con ello disminuirémos o evitaremos las alteraciones hemodinámicas que se pudieran presentar durante el perioperatorio y las posibles complicaciones a las que conllevan.

OBJETIVOS

- 1.- Encontrar los casos de feocromocitoma que se intervinieron quirúrgicamente en los quirófanos de Oncología del Hospital General de México en los últimos cinco años.*
- 2.- Evaluar los cambios hemodinámicos que se hayan presentado durante el transanestésico y el postoperatorio inmediato, mediante las cifras obtenidas durante la monitorización de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la presión venosa central.*
- 3.- Demostrar que una técnica anestésica combinada es la mejor idealmente para manejar pacientes con feocromocitoma, para disminuir los cambios que presentan durante el transanestésico y el postoperatorio inmediato a nivel cardiovascular.*

MATERIAL Y METODOS

Este estudio es de tipo observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo y corresponde a una revisión de casos.

Se realizó en el Hospital General de México, con pacientes que fueron tratados en la unidad 111, el servicio de Oncología por presentar feocromocitoma y haber sido intervenidos quirúrgicamente en los quirófanos de esta unidad, para extirpación del tumor.

Los pacientes que forman parte de este estudio, fueron localizados mediante registros y revisados los expedientes del archivo de la unidad desde enero de 1995 hasta diciembre de 1999.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Pacientes con diagnóstico de feocromocitoma y sometidos a extirpación del tumor.*
- 2.- Todos debieron haber sido de la unidad 111 del HGM.*
- 3.- Pacientes mayores de 15 años.*
- 4.- Manejados con técnica anestésica combinada (regional más general)*

5.- *Pacientes preparados preoperatoriamente con algún fármaco bloqueador alfa o beta o ambos.*

6.- *Pacientes con cualquier riesgo anestésico-quirúrgico.*

CRITERIOS DE EXCLUSION:

1.- *Pacientes que no hayan sido intervenidos quirúrgicamente en esta unidad.*

2.- *Pacientes menores de 15 años.*

3.- *Pacientes que no hayan sido manejados con técnica anestésica combinada.*

4.- *Pacientes que no hayan estado manejados previamente con algún bloqueador alfa o beta.*

CRITERIOS DE ELIMINACION:

1.- *Pacientes que se encontraron en los registros y cuyo expediente no se encontrase en el archivo.*

2.- *Expediente que no tuviera registro transanestésico y del posoperatorio inmediato.*

VARIABLES

Variables dependientes:

Las variables que se consideran son los eventos o los momentos más críticos de la intervención que son:

- 1.- La intubación endotraqueal.*
- 2.- La resección del tumor.*
- 3.- El pinzamiento del drenaje venoso.*
- 4.- El despertar.*

Todas estas variables son momentos críticos porque ocasionan liberación de catecolaminas y es cuando pueden ocasionar las modificaciones hemodinámicas que ya se mencionaron: hipersión arterial y taquicardia importante, así como la aparición de alguna arritmia y que conllevan a complicaciones más severas.

Además una vez que se reseca el tumor el paciente puede tender a presentar en forma súbita un descenso tanto de presión arterial como de la frecuencia cardíaca y caer en un estado hipodinámico.

Variables independientes:

Las variables independientes que se manejan en este estudio son:

1.-Frecuencia cardiaca.

Esta variable nos ayuda a valorar cambios hemodinámicos, pues las catecolaminas actúan directamente en receptores beta a nivel del corazón que incrementan el número de latidos por minuto y trae como consiguiente dichos cambios. Se mide mediante la monitorización del paciente con electrocardiógrafo y oximetría de pulso que también proporciona la frecuencia cardiaca por minuto.

2.- Tensión arterial.

También nos ayuda con los cambios hemodinámicos, pues las catecolaminas actúan a nivel de receptores alfa en los vasos sanguíneos y los alteran, ocasionando vasoconstricción, tan importante que cause modificaciones de la presión, ocasionando incrementos de la misma. Se mide mediante monitoreo no invasivo con un baumanómetro en mmHg o bien mediante la toma invasiva de una arteria, colocando en ella un catéter para presión invasiva y se mide también en mmHg.

3.- Presión venosa central .

Apoya con la valoración hemodinámica también, indirectamente podemos ver como se puede encontrar el volumen circulante y el gasto cardiaco, ya que no se cuenta con catéter de Swan Ganz para monitoreo de gasto cardiaco directamente.

Se mide colocando un catéter a nivel de aurícula derecha ya sea por vía subclavia y por la yugular interna, se coloca al catéter un pevecímetro, se traduce en cm de H₂O.

4.- Arritmias cardiacas.

Estas se presentan con la liberación exagerada de catecolaminas y se pueden presenciar estos trastornos, los cuales se pueden observar en el trazo del electrocardiograma.

INSTRUMENTO DE CAPTACION

El instrumento de captación de datos es una tabla que llevará las cifras registradas de las variables dependientes: FC, TA, PVC y la presencia o no de una arritmia en los momentos considerados como variables independientes (intubación endotraqueal, resección del tumor, pinzamiento del drenaje venoso y el despertar).

MATERIAL

Expedientes de pacientes registrados con diagnóstico de feocromocitoma que hayan sido intervenidos quirúrgicamente para la extirpación del tumor en el periodo de enero de 1995 a diciembre de 1999, en los quirófanos del servicio de Oncología del HGM.

RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

La relevancia que este estudio puede tener o la que se le puede considerar es el hecho de querer mejorar las condiciones en las podemos manejar desde un preoperatorio a todos aquellos pacientes que han sido diagnosticados con feocromocitoma y que son candidatos a ser operados para reseca el tumor, así llegar a quirófano lo más estables hemodinámicamente posible y buscar las condiciones óptimas para una técnica anestésica que pudiera ser la ideal para evitar cualquier evento que presente un incremento en las catecolaminas circulantes y desestabilizar la hemodinamia del paciente, así como una descompensación al ser extraído el tumor.

Como expectativa sería poder lograr que se manejara a los pacientes con una técnica combinada como la más adecuada para el manejo de este problema en especial, informando al medio de los anestesiólogos mediante información en publicaciones médicas así como platicas en algunos de los congresos o simposios que se efectúan.

RESULTADOS

Una vez que se tuvo acceso al archivo de la unidad 111 (Oncología) se solicitaron registros y expedientes de los pacientes atendidos durante 1995 a 1999.

Se encontraron exclusivamente 6 pacientes que han sido operados en los quirófanos de Oncología del Hospital General de México durante el periodo de enero de 1995 a diciembre de 1999.

No se excluyó ni se eliminó ninguno de los pacientes.

De los cuales se encontraron 4 del sexo femenino y 2 del sexo masculino, edades de 18, 24, 32, 45, 21 y 23 años respectivamente.

Se tomaron de las hojas de registro transanestésico y de enfermería las cifras tensionales, de frecuencia cardíaca, de presión venosa central y si presentó alguno de ellos algún tipo de arritmias.

Los seis pacientes dentro de sus indicaciones en piso tenían administrado un beta bloqueador, en 4 de ellos propanolol y en 2 metoprolol.

Los seis pacientes fueron manejados con técnica anestésica combinada, consiste en sedar al paciente después de tomar cifras basales de sus signos vitales con midazolam a dosis de 30-50 mcg/kg, en colocar bloqueo peridural a nivel torácico, entre T9-10 y T10-11, dejando catéter peridural, posteriormente se administra fentanil a dosis de 3 mcg/kg, se le dio tiempo de latencia entre 2 y 3 min, mientras se oxigena al paciente, se administraron después para completar la inducción tiopental a dosis de 5 mg/kg y vecuronio a 100 mcg/kg o atracurio a

300 mcg/kg, se continuó oxigenando al paciente y posteriormente se realizó la intubación de la tráquea, el mantenimiento se llevó a cabo con isoflurano y lidocaína con epinefrina peridural, así como dosis de bupivacaína al 0.25% una o dos dosis y se dejó catéter peridural para manejo de analgesia posoperatoria con bupivacaína al 0.125% durante las primeras 24-48hrs, además de analgésico intravenoso como metamizol y ketorolaco.

Se presentan resultados en tablas correspondientes:

TABLA DE EDAD DE LA POBLACION EN ESTUDIO

EDAD	NUMERO DE PACIENTES
15-29	4
30-45	2
46-65	-
Total	6

TABLA DE POBLACION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO FEMENINO	SEXO MASCULINO
15-29	2	2
30-45	2	-
46-60	-	-
Total	4	2

Se tomaron cifras de frecuencia cardiaca durante la intubación endotraqueal, la resección del tumor, el pinzamiento del drenaje venoso del tumor y el despertar de los pacientes, tomando siempre como cifras comparativas las basales.

TABLA DE FRECUENCIA CARDIACA

FRECUENCIA CARDIACA	CIFRAS BASALES	INTUBACION ENDOTRAQUEAL	RESECCION DE TUMOR	PINZAMIENTO VENOSO	DESPERTAR
50-59	-	1	1	1	-
60-69	1	1	2	2	1
70-79	2	4	2	2	3
80-89	3	-	1	1	1
90-99	-	-	-	-	1
100-109	-	-	-	-	-
Total	6	6	6	6	

TABLA DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA

TA SIS	CB	IE	RT	PV	D
100-110	1	5	5	6	5
111-120	1	1	1	-	1
121-130	3	-	-	-	-
131-140	1	-	-	-	-
Total	6	6	6	6	6

TABLA DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

TA DIAS	CB	IE	RT	PV	D
50-59	-	-	-	-	-
60-69	-	1	2	1	1
70-79	2	3	4	5	3
80-89	1	2	-	-	2
90-99	3	-	-	-	-
Total	6	6	6	6	6

TABLA DE PRESION VENOSA CENTRAL

PVC	CB	IE	RT	PV	D
5	1	-	-	-	-
6	1	-	-	-	-
7	-	1	-	-	-
8	3	3	1	1	1
9	1	2	3	1	-
10	-	-	2	3	5
11	-	-	-	1	-
12	-	-	-	-	-
Total	6	6	6	6	6

Ninguno de los pacientes presentó ningún tipo de arritmia, por lo que no fue necesario el uso de ningún bloqueador de ningún tipo durante el transanestésico.

DISCUSION

De acuerdo a lo que se obtuvo en los resultados descritos nos podemos dar cuenta que a pesar de que la población de estudio fue muy pequeña, se trato de mantener a los pacientes en la mejor calidad de atención desde su primer contacto, tratan de dar el diagnóstico adecuado, y una vez ingresado se le preparó adecuadamente para que pudiera pasar al quirófano con el menor riesgo posible.

El tratamiento indicado con beta bloqueadores previos a la intervención quirúrgica permiten que no haya modificaciones importantes durante el transanestésico. Es notorio que no fueron amplias las modificaciones que llegaron a presentarse de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial y de la presión venosa central, así como no se encontró en ninguno de los pacientes la presencia de alguna arritmia(47,48,49,50,51).

A pesar de que la población sea un grupo pequeño, se toma a los pacientes como el 100% de nuestro universo para poder manejar cifras.

En nuestra población pudimos observar que la mayor parte, de acuerdo a grupos por sexo correspondió al femenino en un 66.6% y al masculino un 33.4%.

De acuerdo a grupos de edad el 66.6% se encontró entre los 15 y 29 años de edad y el 33.4% entre 30 y 45 años(1,2).

Los cambios que se pudieron observar en la frecuencia cardiaca, podemos ver en los resultados que en las cifras basales un 16% presento entre 60 y 69 lpm, un 33.4% entre 70 y 79 lpm y un 50% entre 80 y 89lpm, las cuales se consideran dentro de parámetros normales. Durante la intubación endotraqueal, no hubo cambios que tradujeran mal plano anestésico o presencia de dolor y por tanto liberación de catecolaminas, el 66.6% permaneció entre 70 y 79 lpm y el resto por debajo de esta cifra, durante la resección del tumor, otro momento crítico para liberar catecoles, un 33.4% permaneció entre 60 y 69 y otro porcentaje igual entre 70 y 79 lpm, un 16.6% entre 80 y 89 lpm y otra cifra igual por debajo de todos éstos, cifras no significativas tampoco. En el momento que se pinza en drenaje venoso también podría haber aumento de la frecuencia cardiaca, sin embargo el 66.6% permaneció con 60 a 79 lpm, y un 16.6% entre 80 y 89 lpm. Al despertar, que es cuando puede se puede presentar dolor posquirúrgico y esto ser causa de estrés y de aumento de la frecuencia, solo un 16.6% llegó a una de entre 90 y 99 lpm, el resto se mantuvo estable.

Para los cambios que se presentaron de la presión arterial sistólica hemos de decir que las cifras más altas se observaron durante la toma de las basales y siendo éstas normales entre 120 y 130 el mayor porcentaje, de 50%, de allí en fuera el resto de los registros se encontraron por debajo de estas cifras durante todos los eventos que se tomaron como base para los registros.

Con los registros de la presión diastólica , ocurrió algo muy similar que con la sistólica, el 50% que dió las cifras más altas se obtuvieron en las basales y

también se encontraron en parámetros normales. No hubo variaciones que tendieran a incrementarse.

Con la presión venosa central, con la cual apoyamos un poco a la evaluación hemodinámica del paciente, encontramos siempre los resultados dentro de lo normal, en las basales , el 50% tuvo 8 cm H₂O, un 16.6%, 9 cmH₂O y el resto por debajo sin llegar a estar hipovolémicos, estas cifras durante cada episodio permanecieron normales, con un leve incremento, pero recordemos que se están manejando líquidos en el trans y que generalmente los pacientes entran con ayuno de más de 8 horas.

Afortunadamente, no se presentaron arritmias, situación que hubiese sido alarmante y hubiera requerido de manejo farmacológico(12,13,18,22,38).

Pues ahora, podemos ver como se mantuvieron los pacientes estables, es una técnica que mejora mucho al paciente ya que favorece con un bloqueo peridural el poder interferir con estímulos que pudieran estar enviados por medio de fibras nerviosas simpáticas hacia el corazón, al estar pasando el paciente por una situación estresante como lo es una cirugía mayor como ésta, al mismo tiempo nos permite poder manejar el dolor agudo posoperatorio, para con ello evitar dolor y así incremento en las catecolaminas, si la técnica regional se considera favorable, es por la cirugía que no se emplea y se prefiere manejarlos con anestesia general, pues en ocasiones la posición en la cual se debe de colocar al paciente es fatigante para él mismo e incómoda. La anestesia general sola,

implica el administrar narcótico para disminuir la sensibilidad de los pacientes y se sabe que estos por sí solos ocasionan cambios en las concentraciones de catecolaminas, además hay que exponerlos a anestésicos inhalados, los cuales en un momento dado pudieran hacer al paciente más sensible de presentar alguna arritmia, aún y cuando se reporten lo más cardioestables posible, pues las concentraciones de catecolaminas a las que se están enfrentando son significativas.

Una técnica combinada nos dá los beneficios del bloqueo peridural para el bloqueo simpático y el manejo de la analgesia posoperatoria y la posibilidad de utilizar menos narcótico y menos halogenado en la general.

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo que nos refiere la literatura y a los resultados que pudimos encontrar al buscar estos casos en los expedientes archivados, podemos considerar de manera importante, que a pesar de haber encontrado una población pequeña para el estudio, nos podemos apoyar en las bases fisiológicas y fisiopatológicas del tema y en los conocimientos obtenidos de los fármacos anestésicos y coadyuvantes, como para poder concluir que el manejar a los pacientes que van a ser operados de un tumor adrenal diagnosticado como feocromocitoma, el emplear una técnica combinada nos favorece el transanestésico y la recuperación de nuestros pacientes, mejorándoles las condiciones hemodinámicas al ser bloqueadas las vías simpáticas que pudieran darnos cambios directos del corazón y de los vasos sanguíneos, así como el apoyo en la liberación de las concentraciones de catecolaminas por estrés, dolor y otros como la manipulación del mismo tumor durante la resección.

Tal vez con todo esto, la técnica anestésica combinada que se ha utilizado para manejar a los pacientes con feocromocitoma en el servicio de anestesia de los quirófanos de Oncología, pudiese considerarse como la técnica sino ideal, sí la más conveniente en estos casos.

A N E X O

TABLA POR GRUPO DE EDAD DE LA POBLACION EN ESTUDIO

EDAD	NO. PACIENTES
15-29	66.66%
30-45	33.33%
46-65	--
TOTAL	99.99%

EDAD	NO. PACIENTES
15-29	4
30-45	2
46-65	--
TOTAL	6

TABLA POR GRUPO DE EDAD

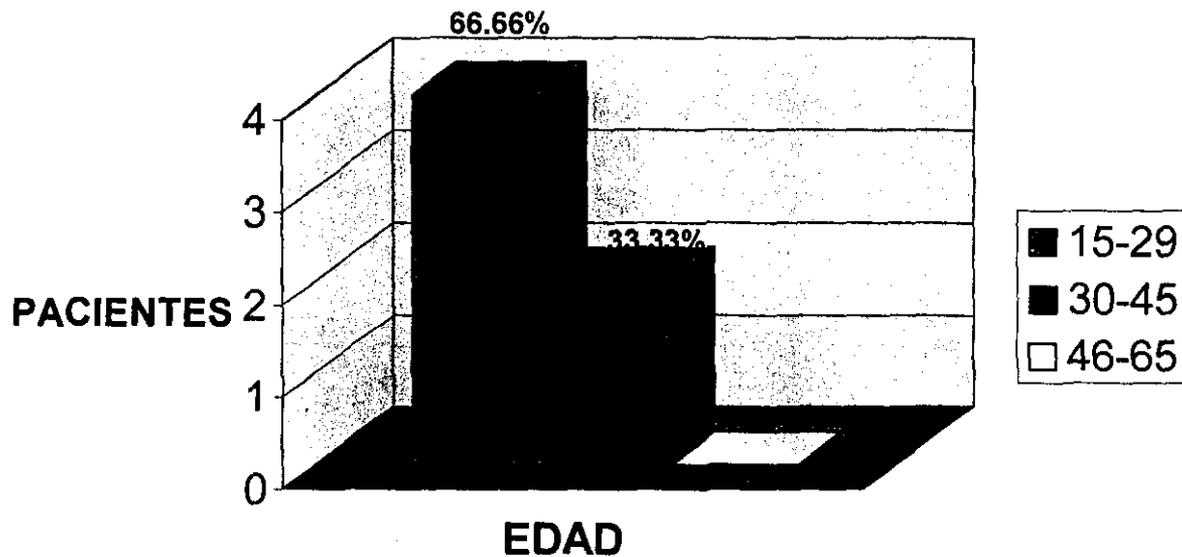


TABLA DE POBLACION POR GRUPO DE EDAD Y SEXO

EDAD	SEXO FEMENINO	SEXO MASCULINO
15-29	33.34%	33.34%
30-45	33.34%	--
46-65	--	--
TOTAL	66.68%	33.34%

EDAD	SEXO FEMENINO	SEXO MASCULINO
15-29	2	2
30-45	2	--
46-65	--	--
TOTAL	4	2

TABLA POR GRUPO DE EDAD Y SEXO

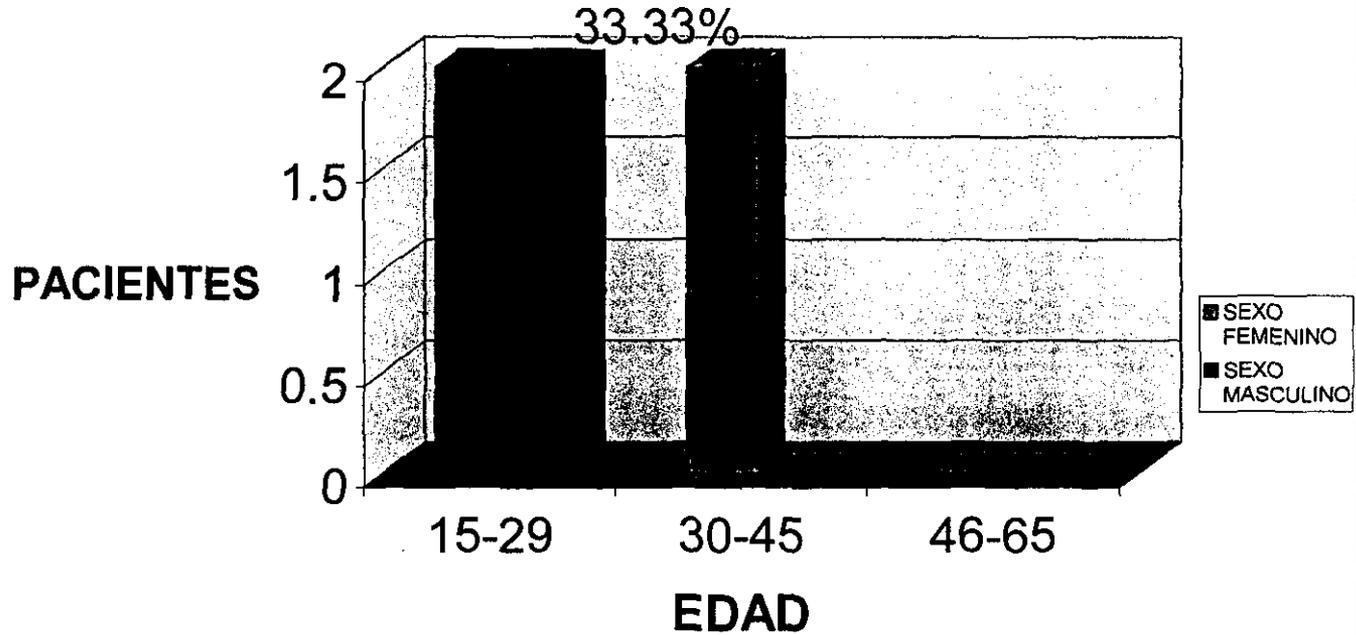


TABLA DE FRECUENCIA CARDIACA

FC	CB	IE	RT	PV	D
50-59	--	16.6%	16.6%	16.6%	--
60-69	16.6%	16.6%	33.3%	33.3%	16.6%
70-79	33.3%	66.6%	33.3%	33.3%	50.0%
80-89	50.0%	--	16.6%	16.6%	16.6%
90-99	--	--	--	--	16.6%
TOTAL	99.9%	99.8%	99.8%	99.8%	99.8%

FC	CB	IE	RT	PV	D
50-59	--	1	1	1	--
60-69	1	1	2	2	1
70-79	2	4	2	2	3
80-89	3	--	1	1	1
90-99	--	--	--	--	1
TOTAL	6	6	6	6	6

TABLA DE FRECUENCIA CARDIACA

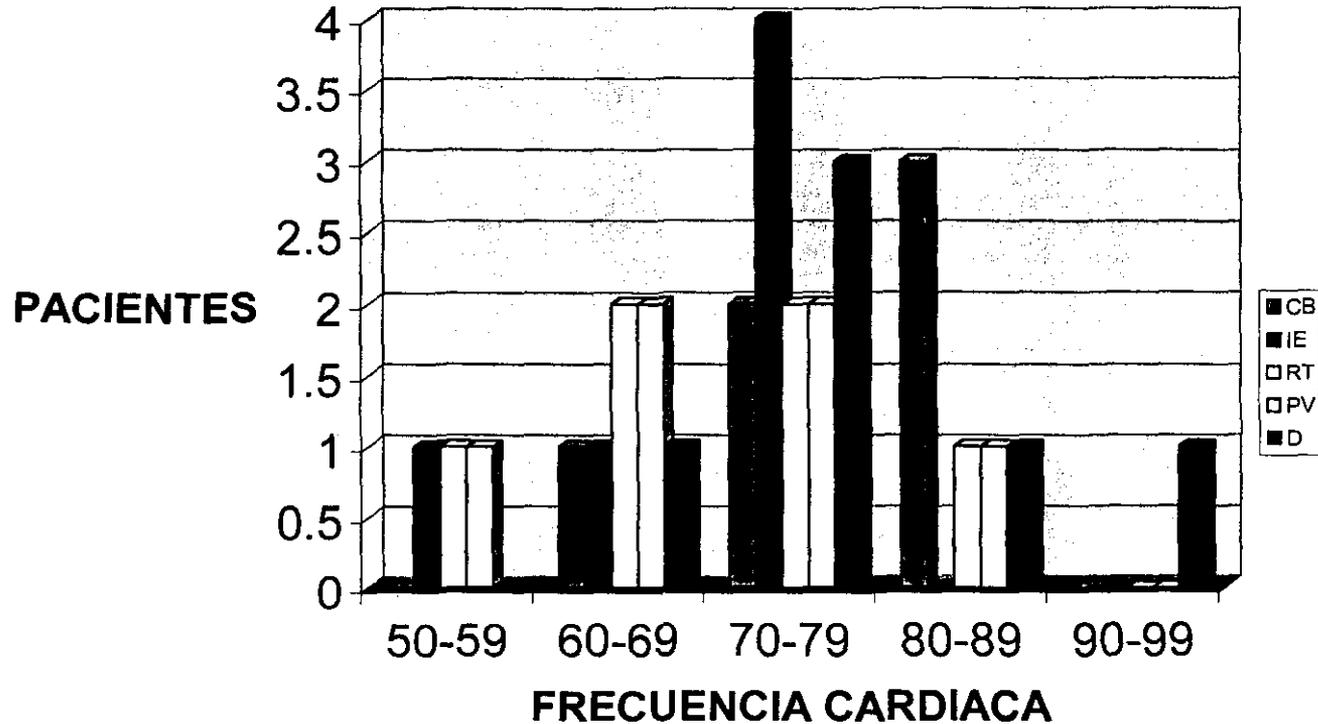


TABLA DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA

TA SIS	CB	IE	RT	PV	D
100-110	16.6%	83.3%	83.3%	100.0%	83.3%
111-120	16.6%	16.6%	16.6%	--	16.6%
121-130	50.0%	--	--	--	--
131-140	16.6%	--	--	--	--
TOTAL	99.9%	99.8%	99.9%	100.0%	99.9%

TA SIS	CB	IE	RT	PV	D
100-110	1	5	5	6	5
111-120	1	1	1	--	1
121-130	3	--	--	--	--
131-140	1	--	--	--	--
TOTAL	6	6	6	6	6

TABLA DE PRESION ARTERIAL SISTOLICA

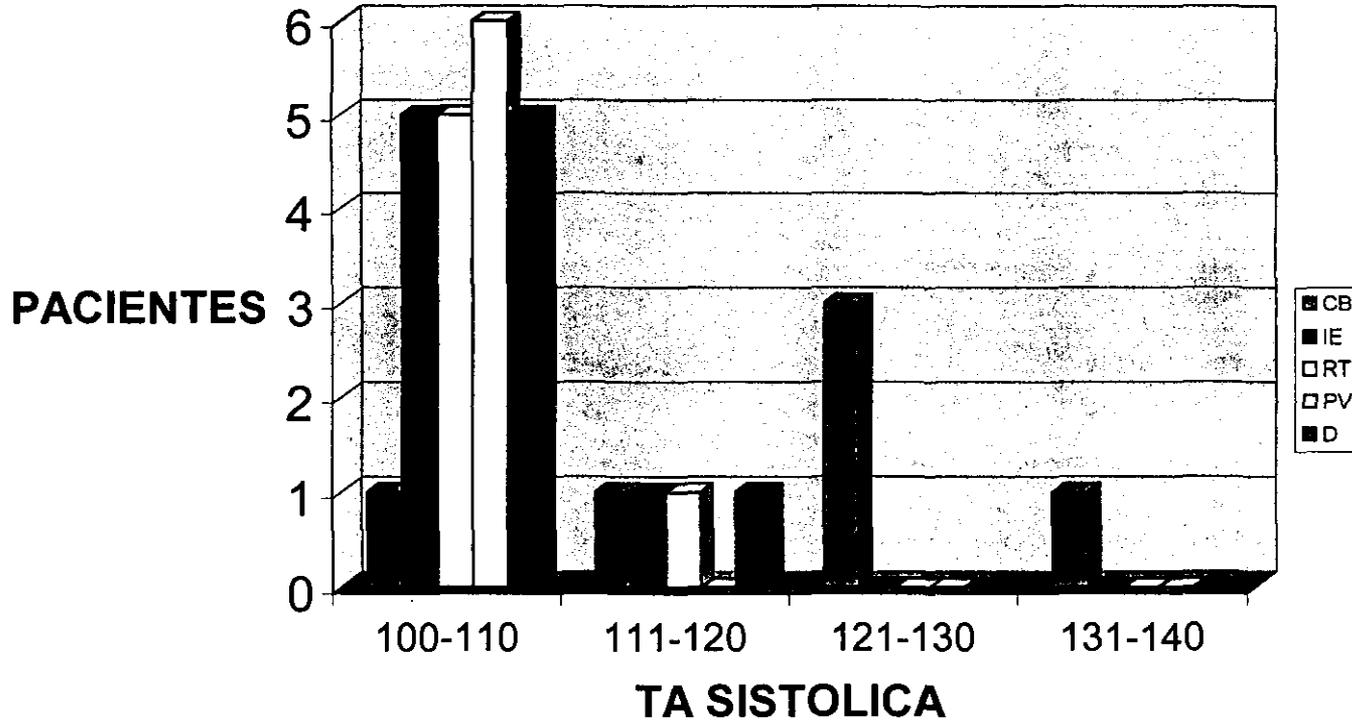


TABLA DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

TA DIAS	CB	IE	RT	PV	D
50-59	--	--	--	--	--
60-69	--	16.6%	33.3%	16.6%	16.6%
70-79	33.3%	50.0%	66.6%	83.3%	50.0%
80-89	16.6%	33.3%	--	--	33.3%
90-99	50.0%	--	--	--	--
TOTAL	99.9%	99.8%	99.9%	99.9%	99.9%

TA DIAS	CB	IE	RT	PV	D
50-59	--	--	--	--	--
60-69	--	1	2	1	1
70-79	2	3	4	5	3
80-89	1	2	--	--	2
90-99	3	--	--	--	--
TOTAL	6	6	6	6	6

TABLA DE PRESION ARTERIAL DIASTOLICA

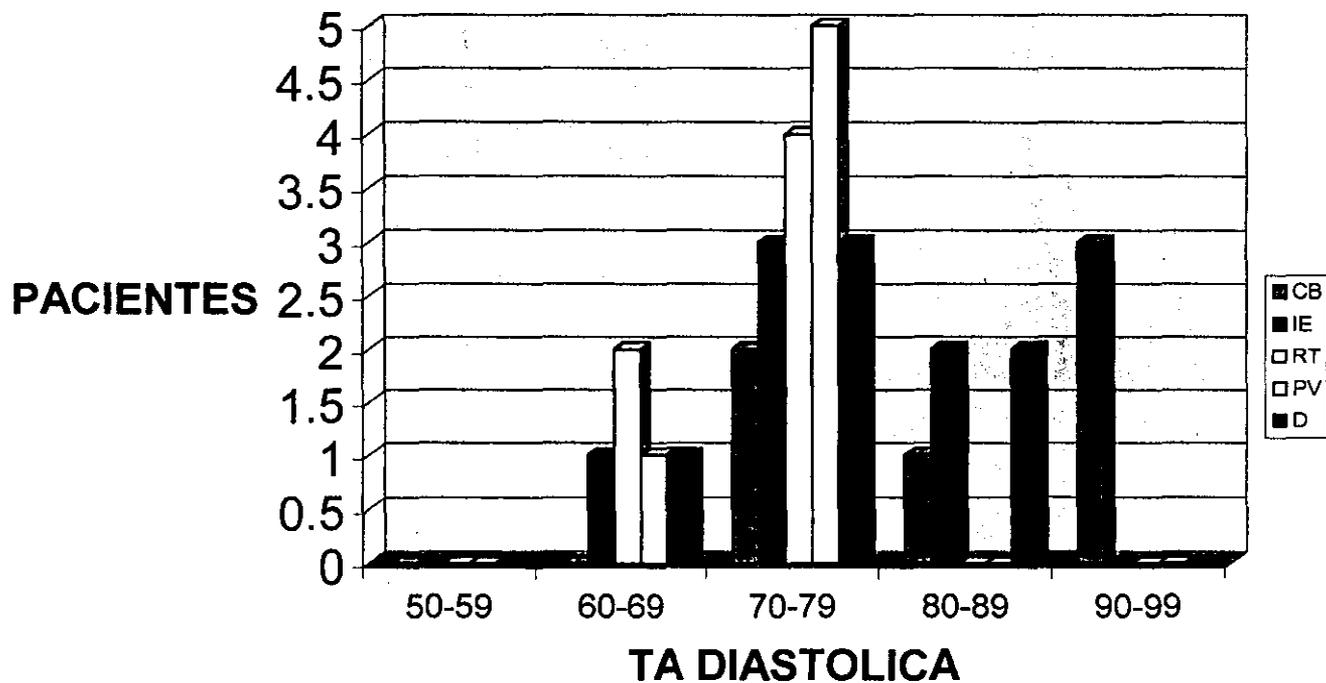
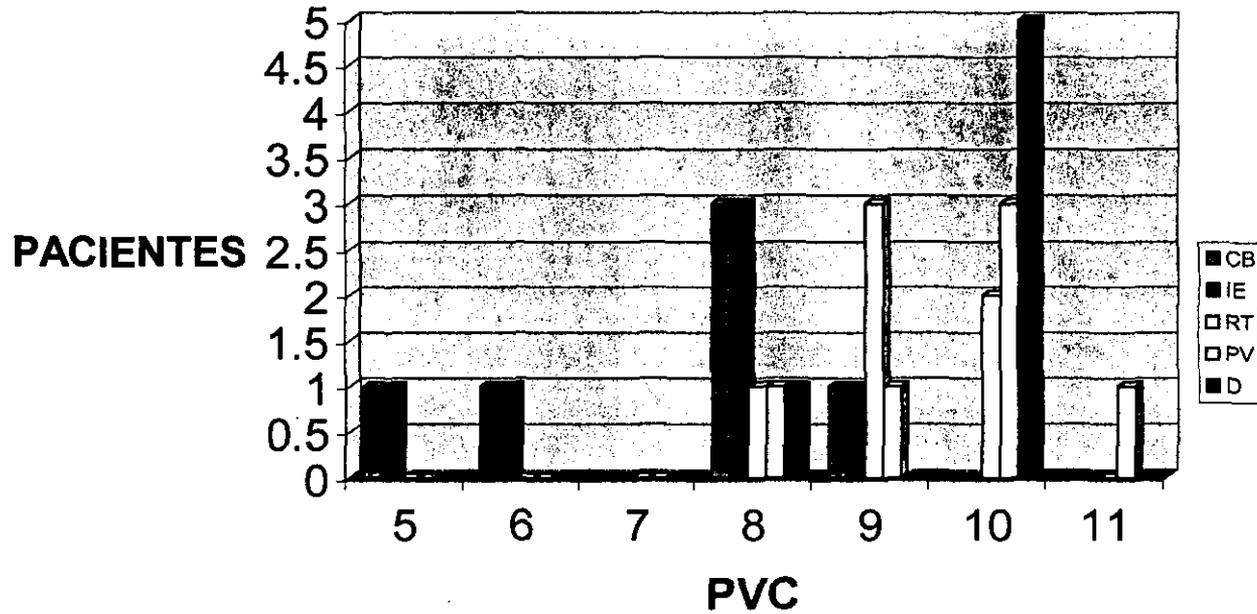


TABLA DE PRESION VENOSA CENTRAL

PVC	CB	IE	RT	PV	D
5	16.6%	--	--	--	--
6	16.6%	--	--	--	--
7	--	16.6%	--	--	--
8	50.0%	50.0%	16.6%	16.6%	16.6%
9	16.6%	33.3%	50.0%	16.6%	--
10	--	--	33.3%	50.0%	83.3%
11	--	--	--	16.6%	--
TOTAL	99.8%	99.9%	99.9%	99.8%	99.9%

PVC	CB	IE	RT	PV	D
5	1	--	--	--	--
6	1	--	--	--	--
7	--	1	--	--	--
8	3	3	1	1	1
9	1	2	3	1	--
10	--	--	2	3	5
11	--	--	--	1	--
TOTAL	6	6	6	6	6

TABLA DE PRESION VENOSA CENTRAL



BIBLIOGRAFIA

1. Chávez LB. *Feocromocitoma y aminas simpaticomiméticas*. México: Instituto Politécnico Nacional, 1991.
2. Hull CJ. *Pheochromocytoma. Diagnosis, preoperative preparations and anesthesia management*. *Br J Anaesth*, 1986; 58: 1453-68.
3. Pratilas J, Pratilas M. *Anesthetic management of pheochromocytoma*. *Canad Anaesth Soc H*, 1979;26:258-9.
4. Desmots J, Houllieur P. *Anesthetic management of patients with pheochromocytoma*. *Br J Anaesth*, 1977;49:991-8.
5. Wall RT. *Anesthetic management of pheocromocytoma.. ASA Refresher Course*, 1993.
6. Wall RT. *Anesthetic management of pheochromocytoma, insulinoma and carcynoid syndrome*. *ASA Refresher Course*. Filadelfia:Lippicontt, 1993:135-45.
7. Bravo EL, Gifford RW. *Pheochromocytoma: Diagnosis, localizarion, and management*. *N Engl J Med*, 1984;311:1298.
8. Janecrhy GF, Ivankovich AD, Glison SN, etal. *Enflurane anesthesia for surgical removal for pheochromocytoma*. *Anesth Analg*, 1977;56:60-7.
9. Mihm FG. *Pulmonary artery pressure monitoring in patients with a pheocromocytoma*. *Anesth Analg*, 1983;63:1129-33.

10. *Kopriva CJ, et al. Tringham R. The use of enflurane during resection of pheochromocytoma. Anesthesiology, 1974;41:399-400.*
11. *Jones RB, Hill AB. Severe hypertension associated with pancuronium in a patient with a pheochromocytoma. Can Anaesth Soc J, 1981;28:394-6.*
12. *El.Naggar M, Suerte E, Rosenthal E. Sodium nitroprusside and lidocaine in the anaesthetic management of pheochromocytoma. Can Anaesth Soc J, 1977;24:352-9.*
13. *Pullerits J, Ein S, Balfe JW. Anaesthesia for pheochromocytoma. Can J Anaesth, 1988;35:526-34.*
14. *Sumikawa K, Amakata Y. The pressor effect of droperidol on a patient with pheochromocytoma. Anesthesiology, 1977;46:359-61.*
15. *Britter DA. Innovar induced hypertensive crises in patients with pheochromocytoma. Anesthesiology, 1979;50:366-9.*
16. *Nicholas E, Deutschman CS, Allo M, Roch P. Use of esmolol in the intraoperative management of pheochromocytoma. Anesth Analg. 1988;67:114-7.*
17. *Zakowski M, Kaufman B, Berguson P, Tissot M, Yarmush L, Tumdorf H. Esmolol use during resection of pheochromocytoma: Report of three cases. Anesthesiology, 1989;70:875-7.*
18. *Levin H, Heefetz M. Pheochromocytoma and severe protracted postoperative hypoglycemia. Can J Anaesth, 1990;37:477-8.*

19. Peter J, Gencarelli MD, Michael F, Roizen MD, Ronald D, Miller, et al. Org NC45 (Norcuron) and pheochromocytoma. A report of three cases. *Anesthesiology*, 1981;55:690-3.
20. Amaranath L, Zanettin GG, Bravo EL, Barns A. Atracurium and pheochromocytoma. *Anesth Analg*, 1988;67:1127-30.
21. Toshiyuki A, Yoshio H, Hiroyuki I, Kenjiro M. Use of nicrdipine in the anesthetic management of pheochromocytoma. *Anesth Analg*, 1986;65:706-8.
22. Vázquez J, Sánchez R, Posadas C. Importancia de la radiología en el estudio de la localización del feocromocitoma. *Arch Inst Crdiol Mex*, 1990;60:415-20.
23. Chávez B, Serrano P, Sánchez R, Posadas C. Feocromocitoma y catecolaminas. Experiencia en 63 casos estudiados durante 25 años. *Arch Inst Cardiol*, 1983;53:527-33.
24. Chávez B, Ortega C, Sánchez TG, Serrano P. Catecolaminas plasmáticas: Valores en sujetos normales y su utilización para la localización del feocromocitoma. *Arch Inst Crdiol*, 1977;47:151-9.
25. Engelbrecht ER, Hugil JT, Graves HB. Anesthetic management of pheochromocytoma. *Can Anaesth Soc J*, 1966;13:598-606.
26. Vater M, Acluola K, Smith G. Catecholamine responses during anesthesia for pheochromocytoma. *Br H Anaesth*, 1983;55:357-60.
27. Serfas D, Shoback DM, Lorell BH. Pheochromocytoma and hypertrophic cardiomyopathy: Apparent suppression of symptoms and noradrenaline secretion by calciym.channel blockade. *The Lancet*, 1983;24:711-13.

28. Rollason WN. Halothane and pheochromocytoma. *Br J Anesth*, 1964;36:251-5.
29. Cooperman LH, Engleman K, Mann P. Anesthetic management of pheochromocytoma employing halothane and beta adrenergic blockade: A report of fourteen cases. *Anesthesiology*, 1967;28:575-82.
30. Conner JT, Miller JD, Katz RL. Isoflurane anesthesia for pheochromocytoma: A case report. *Anesth Analg*, 1975;54:419-21.
31. Suzukawa M, Michaels IA, Ruzbarsky J. Use of isoflurane during resection of pheochromocytoma. *Anesth Analg*, 1983;62:100-103.
32. Matsuyuki D, Kazuyuki I. Sevoflurane anesthesia with adenosine triphosphate for resection of pheochromocytoma. *Anesthesiology*, 1984;70:360-63.
33. Shapiro JD, El-Ganzouri A, White PF, Ivankovich A. Midazolam-sufentanyl anesthesia for pheochromocytoma resection. *Can J Anaesth* 1988;35:190-94.
34. Cousine MJ, Rubin RB. The intraoperative management of pheochromocytoma with total epidural sympathetic blockade. *Br J Anaesth*, 1974;46:78-81.
35. Bromage PR, Miller RA. Epidural blockade and circulating catecholamine levels in a child with pheochromocytoma. *Can Anesth Soc J*, 1958;5:282-86.
36. Bittar DA. Innovaar-induced hypertensive crisis in patients with pheochromocytoma. *Anesthesiology*, 1979;50:366-69.

37. *Shimosato S, Carter VG, Brom DH. Hypertensive crisis during coronary artery bypass graft surgery; A case of unsuspected pheograft surgery: A case of unsuspected pheochromocytoma. JCTA, 1987;1:318-20.*
38. *St John Sutton MG, Sheps SG, Lie JT. Prevalence of clinically unsuspected pheochromocytoma: Review of a 50 years atopsy series. Mayo Clin Proc, 1981;56:354-60.*
39. *Scott HW Jr, Oates JA, Nies AS, et al. Pheochromocytoma: Present diagnosis and management. Ann Surg, 1976;183:587-93.*
40. *Richards P, Adamson AR, MacDonald GJ. Pheochromocytoma: A persistent diagnostic problem. Lancet, 1969;1:820-22.*
41. *McNeelly MDD. Diagnosis of pheochromocytoma. Hospitals, 1979;14:79-83.*
42. *Bravo EL, Tarzi RC, Fouad FM, et al. Clonidine supression test: A useful aid in the diagnosis of pheochromocytoma. N Engl J Med, 1981;305:623-26.*
43. *Manger WN, Gifford RW Jr. Current concepts of pheochromocytoma. Crdiovasc Med, 1978,3:289-309.*
44. *Wooster DL, Mitchell RI. Unsuspected phaechromocytomapresenting during surgery. Can Anaesth Soc J, 1981;28:471-74.*
45. *Robertson JM, Koxyra-Cushen C, Stead SW, et al. Mitral valve replacement complicated by unsuspected pheochromocytoma. J Thorac Crdiovasc Surg, 1986;91:630-33.*
46. *Brown P, Caplan RA. Recognition of an unsuspected phaechromocytoma during elective coronary artery bypass surgery. Can Anaesth Soc J, 1986;33:785-89.*

47. Lefrak EA, Quentin M, Ross P. Pheochromocytoma as a cause of hypertension after coronary bypass. *Virginia Med J*, 1983;110:183-85.
48. James TN. Des subitaneis mortibus: XIX. On the cause of sudden death in pheochromocytoma, with special reference to the pulmonary arteries, the cardiac conduction system, and the aggregation of platelets. *Circulation*, 1976;54:348-56.
49. Sisson JC, Frager MS, Balk TW, et al. Scintigraphic localization of pheochromocytoma. *N Eng. J Med*, 1981;305:12-17.
50. Zweifler AJ, Julius S. Increased platelet catecholamine content in pheochromocytoma: A diagnostic test in patients with elevated plasma catecholamines. *N Engl J Med*, 1982;306:890-94.
51. Nicholas E, Deutschman CS, Allo M. Use of esmolol in the intraoperative management of pheochromocytoma. *Anesth Analg*. 1988;67:1114-1117.
52. Apgar V, Popper EM, Pheochromocytoma; anesthetic management during surgical treatment. *Arch Surg*, 1951;62:634-39.
53. Scott HW Jr, Dean RH, Oates JA, Robertson D, Rhamy RK, Page DL. Surgical management of pheochromocytoma. *Am J Surg*, 1981;47:8-13.
54. Stenstrom G, Haljamae H, Tisell LE. Influence of pre-operative treatment with phenoxybenzamine on the incidence of adverse cardiovascular reactions during anesthesia and surgery for pheochromocytoma. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1985;29:797-803.

55. Van Heerden JA, Sheps SG, Hamberger B, Sheedy PF, Poston JG, ReMine WH. *Pheochromocytoma: Current status and changing trends. Surgery, 1982;91:367-73.*
56. Roizen MF, Screider BS, Hassan SZ. *Anesthesia for patients with pheochromocytoma. South Med J, 1982;75:211-21.*
57. Juan D. *Pharmacologic agents in the management of pheochromocytoma. South Med J. 1982;75:211-21*
58. Pritchard BNC, Ross EJ. *Use of propranolol in conjunction with alpha blocking drugs in pheochromocytoma, Am J Cardiol, 1966;18:394-98.*
59. Gabrielson GV, Guffin AV, Kaplan JA, et al. *Continuous intravenous infusions of phentolamine and esmolol for preoperative and intraoperative adrenergic blockade in patients with pheochromocytoma. JCTA, 1987;1:554-58.*
60. Gebbie DM, Finlayson DC. *Use of alpha-and beta-adrenergic blocking drugs and halothane in the anaesthetic management of pheochromocytoma. Can Anaesth Soc J, 1967;14:39-43.*
61. Gitlow SE, Pertsemlidis D, Bertani LM. *Management of patients with pheochromocytoma. Am Heart J, 1971;82:557-567.*
62. Csanky-Treels JC, Van Pabst WPL, Brands JWJ, et al. *Effects of sodium nitroprusside during the excision of pheochromocytoma. Anesthesia, 1976;31:60-62.*
63. Ross EJ, Prichard BMC, Kaufman L, et al. *Preoperative and operative management of patients with pheochromocytoma. Br Med J, 1967;1:191-98.*

64. Roizen MF, Horrigan RW, Koike M, et al. A prospective randomized trial of four anesthetic techniques for resection of pheochromocytoma. *Anesthesiology*, 1982;57:a43.
65. Rosei EA, Brown JJ, Lever AF, et al Treatment of phaeochromocytoma and of clonidine withdrawal hypertension with labetalol. *Br J Clin Pharmacol*, 1976;Suppl 1:809-15.
66. Russell WJ, Kaines AH, Hooper MJ, et al Labetalol in the preoperative management of pheochromocytoma. *Anesth Intens Care*, 1982;10:160-62.
67. Csanky-Treels J, Lawick van Pabst W, Brands J, Stamenkovic L. Effects of sodium nitroprusside during the excision of phaeochromocytoma. *Anesthesia*, 1976;31:60-62.
68. Daggett P, Verner I, Carruthers M. Intraoperative management of phaeochromocytoma with sodium nitroprusside. *Br Med J*, 1978;2:311-13.
69. McDonald WN, Doll WA, Schmidt N, Reynolds C. Intravenous nitroglycerin control of blood pressure during resection of phaeochromocytoma. *Can Anaesth Soc J*, 1982;29:108-10.
70. Deoreo Ga, Stewart BH, Tarazi RC, Gifford RW. Preoperative blood transfusion in the safe surgical management of pheochromocytoma: A review of 46 cases. *J Urol*, 1974;111:715-21.
71. Bruno St-Pierre RM, Ramon Moliner O. Pheochromocytoma and postoperative hypoglycemia. *Can Anesth Soc J*, 1979;26:260-62.
72. Allen CTB, Imrie D. Hypoglycemia as a complication of removal of a pheochromocytoma. *Can Med Ass J*, 1977;116:363-64.

73. *Wilkins GE, Schmidt N, Doll Wa. Hipoglycemia following excision of pheochromocytoma. Can Med Ass J, 1977; 116:367-68.*