

FEOCROMOCITOMA

J. MONTEIRO CASTRO, J. PALLA GARCIA

Serviços de Cirurgia Vascular e Cirurgia Geral. Hospital de Santa Marta. Lisboa.

RESUMO

Os autores apresentam o caso clínico de uma mulher de 51 anos, internada por Hipertensão Arterial (H.T.A.) grave, com paroxismos, não controlável medicamente. A investigação clínico-laboratorial-Imagiológica, permitiu detectar um feocromocitoma da glândula supra-renal direita, que foi excisado cirurgicamente com êxito. Discutem em seguida o Diagnóstico diferencial, e terminam com uma breve revisão da literatura dos aspectos clínicos, diagnósticos, preparação pré-operatória e de técnica cirúrgica mais relevantes.

SUMMARY

Pheochromocytom.
Clinical case and literature review.

The authors present the case of a 51 year old woman with severe arterial hypertension with paroxysms, without medical control. The clinical, laboratory and imagiological investigation showed a pheochromocytoma at the right adrenal gland. The patient was submitted to surgery with success. Specific aspects of differential diagnosis are discussed and a review of the more relevant features of clinical diagnosis, pre-operative preparation and surgical technique are presented.

INTRODUÇÃO

A H.T.A., é um achado frequente na prática clínica diária, e apresenta uma multiplicidade de causas. Algumas delas são potencialmente tratáveis e incluem alterações endocrinológicas. É o caso do Síndrome de Conn (Hiperaldosteronismo), Síndrome de Cushing's (Hiper-corticismo), Hipertiroidismo, Hipertensão Reno-Vascular (excesso de renina-angiotensina) e Feocromocitoma (excesso de catecolaminas).

Os Feocromocitomas são tumores compostos por células cromafínicas, que derivam do sistema nervoso simpático e que produzem quantidades excessivas de adrenalina ou noradrenalina. São consideradas lesões raras, pois a sua incidência na população de doentes hipertensos não ultrapassa os 2% (0,4 a 2%). A sua localização mais frequente é a medula das glândulas supra-renais, sobretudo a direita em 90% dos casos. Contudo, 10% em adultos e 30% em crianças, apresentam-se em posição extra-supra-renal, podendo encontrar-se da base do crâneo ao ânus, mais frequentemente no órgão de Zuckerpandl, mediatino e bexiga, podendo ser múltiplos (por exemplo em ambas as supra-renais - 4,4%).

Ocorre em geral, de modo esporádico, mas ocasionalmente tem um carácter familiar associando-se a outros tumores endócrinos (Hiperparatiroidismo e carcinoma medular da Tiróide (M.E.N. IIa), neurofibromas, manchas de *café au lait* e Síndrome de Marfan (M.E.N. IIb);

ou outras doenças (Esclerose Tuberosa, doença de Lindau-Von-Hippel, Betinoblastoma, etc.).

Não há características histológicas, bioquímicas, ou de microscopia electrónica, para a malignidade, que é definida exclusivamente pela presença de metástases. Estas ocorrem mais frequentemente no osso, mas também nos gânglios, fígado, músculo e pulmão. A sua incidência é variável segundo as séries (3 a 14%) sendo mais comum nos tumores extra-supra-renais.

Apesar da sua raridade, são neoplasias clinicamente importantes, e quase sempre fatais se não diagnosticadas e tratadas precocemente. As principais causas de morte incluem o Enfarte Agudo do Miocárdio, Arritmias Cardíacas e Insuficiência Cardíaca Congestiva. A única terapêutica curativa é a cirúrgica. As sobrevidas aos 5 anos atingem os 96% para os tumores benignos e 44% para os malignos. As recorrências, que ocorrem em 5 a 10% dos casos, implicam um follow-up apertado destes doentes, com doseamentos hormonais adequados (vide diagnóstico) de rotina nos 5 anos seguintes à cirurgia, ou sempre que surjam sintomas.

CASO CLÍNICO

M.A.F., mulher de 51 anos, raça caucasiana, casada, sem filhos, contínua de profissão.

Internada por H.T.A. paroxística e cefaleias. Assintomática até há cerca de 1 ano, altura em que começa a

referir, episódios frequentes de cefaleias Fronto-Parietais, por vezes generalizadas, de intensidade moderada a grave, características-pulsáteis, com duração de alguns minutos a poucas horas, desencadeadas por vezes pelo exercício ou variações de temperatura e que aliviavam parcialmente com analgésicos comuns (Paracetamol).

Refere ainda como factores acompanhantes, episódios de palpitações regulares e rápidas, diaforese profunda, zumbidos e rubor facial. Desde há 6 meses, astenia e cansaço para médios esforços. Recorre ao médico assistente que detecta uma H.T.A. persistente (180/110 mm Hg), com paroxismos (230/130 mm Hg), que não melhora satisfatoriamente com a terapêutica sequencialmente instituída com diuréticos (Hidroclotiazida e Triamterene), beta bloqueantes (Atenolol) e antagonistas do enzima conversor da angiotensina (Captopril).

Nega em qualquer altura da evolução do quadro clínico, alterações da visão, síncope, convulsões, vertigens, tonturas, tremores, dispneia, dor torácica, edemas das extremidades, náuseas, vômitos, dor abdominal, alterações do trânsito intestinal, queixas urinárias, perdas hemáticas, emagrecimento, anorexia, polidipsia, ansiedade ou instabilidade do humor, bem como alterações recentes da personalidade.

Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes.

O exame objectivo mostrou uma doente colaborante, orientada no espaço e no tempo. Apirética. Bom estado geral e de nutrição. Pele e mucosas coradas e hidratadas. Pele apresentando sinais de diaforese acentuada, sem outras alterações, nomeadamente neurofibromas, manchas cor de café com leite ou em vinho do porto.

T.A. no M.S.Dt^o = 160/110 mm Hg, com idêntico valor no M.S.Esq^o (medicada com Atenolol 50 mg/dia, Captopril 50 mg/dia e Hidroclorotiazida 50 mg/dia).

Pulso = 100 PPM, regular, rítmico, pouco amplo.

Pescoço – Tireoideia não aumentada de volume. Pulsos carotídeos amplos, simétricos, sem sopros.

Torax – Exame pulmonar sem alterações significativas excepto ligeira taquipneia de 20 ciclos/minuto.

Exame cardíaco – O choque da ponta, de características normais, palpou-se no 4^o E.I.C., linha médio clavicular esquerda. A auscultação revelou uma taquicardia de 100 p.p.m.. Sem sopros, 3^o ou 4^o sons.

Abdomém – Globoso, simétrico, móvel com os movimentos respiratórios. Distribuição pilosa normal para a idade e sexo. Sem rede venosa superficial visível. Panículo adiposo com cerca de 4 cm de espessura. Sem massas visíveis ou palpáveis. Sem organomegalias. Sem sopros vasculares. A palpação abdominal, indolor em qualquer quadrante, não desencadeou qualquer episódio de hipertensão paroxística.

Membros Inferiores – Pulsos Femorais palpáveis e simétricos, sem atraso em relação aos pulsos dos membros superiores. Sem edemas ou sinais de Flebotrombose.

No exame neurológico sumário, detectou-se uma retinopatia grau I de Keith e Wagener.

EXAMES COMPLEMENTARES

a) Exames Laboratoriais: Hgb – 13,8 g/dl; HCTO – 40,9%; G.V. – 4.670.000; G.B. – 11.200 (N = 72%, L =

26%, E = 0%, B = 0%, M = 2%); Plaquetas – 250.000; TP – 14 s; APTT = 24 s; V.S. – 5 mm/h; Glicémia – 182 mg/dl; Ureia = 28 mg/dl; Creatinina = 0,8 mg/dl; Proteínas Totais – 7,4 g/dl; Na = 140 Meq/l; K = 3,6 Meq/l; CL – 103 Meq/l; Calcémia – 8,6 mg/dl; Uricémia = 6 mg/dl; Provas de Função Hepática – Sem alterações; Urina II – Sem alterações; Exame Bacteriológico da Urina – Negativo; Doseamentos hormonais: T3 = 135 (N = 80 - 120), T4 = 7,3 (N = 4 - 12); TSH = 1,9 (N > 0,7); Ácido Vanil Mandélico – 37,1 mg/24h (4 x o normal); Metanefrinas Urinárias – 5,8 mg/24h (4 x o normal)

b) Exames de Imagem: E.C.G. – Sem alterações;

Radiografia do Torax – Índice cardiotorácico aumentado; Ecografia e Cintigrafia Tireoideas – Sem alterações; Ecografia Abdominal – Não permitiu a visualização das glândulas supra-renais; TAC Abdominal – Formação tumoral, sólida, localizada à glândula supra-renal dt^a, com as dimensões de 3,9 x 4,6 cm. Apresenta contornos definidos e policíclicos e capta contraste de modo significativo e heterogéneo. Comprime a veia cava inferior e o pilar adjacente do diafragma. (Fig. 1)

R.M.N. Abdominal – Lesão expansiva, neoplásica da supra-renal Dt^a, grosseiramente nodular, com cerca de 5 x 5 cm. de diâmetros transversal e longitudinal máximos. Relações anatómicas com a V.C.I., pilar dt^o do diafragma e segmento VII hepático. Não há adenopatias nos vários grupos ganglionares abdominais estudados. (Fig. 2)

Cintigrafia com Metaiodobenzilguanidina (MIBG) – Não se realizou por dificuldades técnicas.

Com o diagnóstico pré-operatório de Feocromocitoma da glândula supra-renal dt^a foi proposta intervenção cirúrgica que a doente aceitou, iniciando-se a preparação Pré-Operatória.

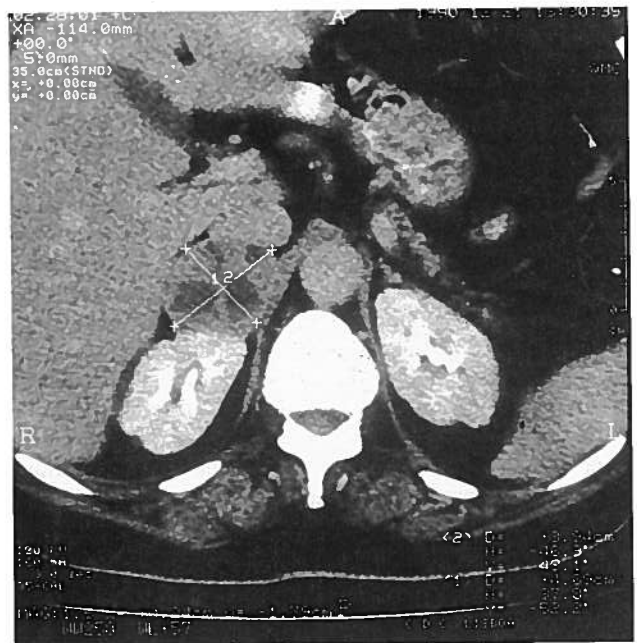


Fig. 1 – TAC abdominal. Formação tumoral sólida localizada à glândula S.R. Dt^a

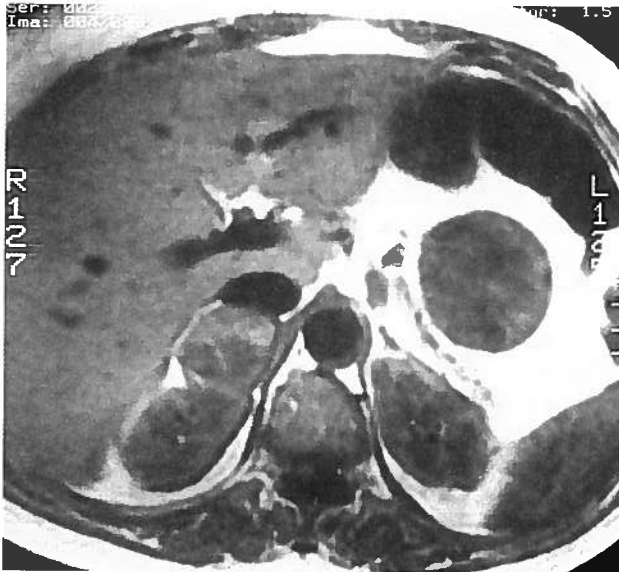


Fig. 2 - R.M.N. abdominal Lesão expansiva da S.R. Dtª, com cerca de 5 x 5 cm de diâmetros máximos

PREPARAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA - Cerca de 3 semanas antes da operação iniciou-se medicação com Fenoxibenzamina, 10 mg no 1º dia, 20 mg no 2º dia, e 40 mg no 3º dia e seguintes, com monitorização da pressão arterial, pulso, e excreção diária de catecolaminas. Como se constatou, mesmo após indução do bloqueio alfa adrenérgico, uma taquicárdia superior a 140 p.p.m., iniciou-se terapêutica com Atenolol 100 mg/dia.

ANESTESIA - Foi utilizado um catéter venoso central para monitorização hemodinâmica. As perdas de líquidos intra-operatórias foram activamente repostas com 1000 cc de Lactato de Ringer e 1000 cc de Ionosteril. Os episódios hipertensivos intra-operatórios foram controlados com infusão de Nitroprussiato de Sódio.

PROTOCOLO OPERATÓRIO (Resumo)

Incisão transversal sub-costal bilateral.

Aberta a cavidade peritoneal procedeu-se à exploração sistematizada da cavidade abdominal reconhecendo-se a nível da supra-renal dtª uma massa de consistência dura e com as dimensões aproximadas de 5 x 5 x 4 cm. A suave palpação desta massa desencadeou uma subida de T.A. paroxística. Procedeu-se em seguida à mobilização do ângulo hepático do colon e posteriormente ao descolamento duodeno-pancreático, conseguindo-se a exposição da veia cava inferior (V.C.I.) que se afasta para a linha média.

Isolaram-se sequencialmente os pólos superior, inferior, e faces interna e externa da massa supra-renal, e finalmente a sua face anterior, que se cliva com facilidade da face posterior da V.C.I.. Só então se reconheceu a veia supra-renal praticando-se a sua laqueação dupla. (Nesta altura a doente apresentou uma crise de hipotensão.) Completa-se a mobilização da supra-renal com laqueação prévia dos ramos arteriais e procede-se à sua excisão. (Fig. 3)

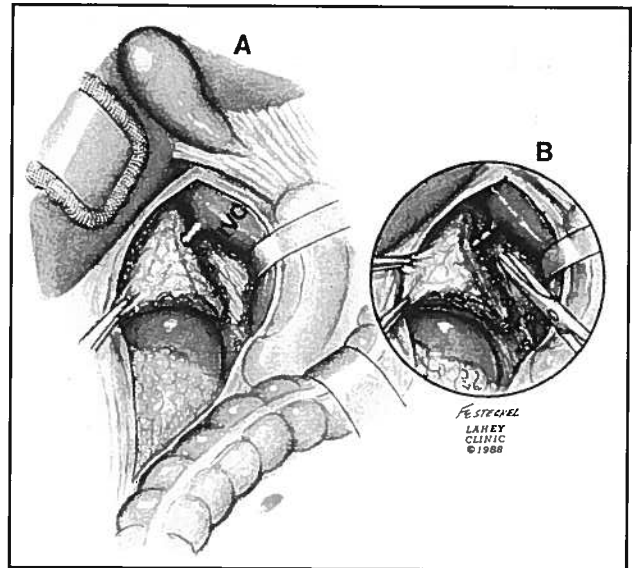


Fig. 3 - Exposição da supra-renal direita

A exploração sistematizada da cavidade abdominal não revelou alterações da supra-renal esquerda, nem das regiões peri-aórticas, ou da bifurcação aórtica a nível da zona ganglionar de Zukerpandl.

ANATOMIA PATOLÓGICA DA PEÇA OPERATÓRIA

Descrição Macroscópica - Peça de suprarenalectomia direita com cerca de 5 x 5,5 cm. Superfície de secção apresentando áreas quísticas, de conteúdo líquido hemorrágico, (a maior com 2 cm) correspondendo a necrose tumoral. (Fig. 4).



Fig. 4 - Peça operatória

Descrição Microscópica - Tumor constituído por proliferação de células poliédricas, com citoplasma abundante e granular e marcado pleomorfismo nuclear. Não se observam invasões vasculares.

Diagnóstico Histológico - Feocromocitoma. (Fig. 5)

Pós-Operatório e Follow-up O pós-operatório decorreu sem complicações.

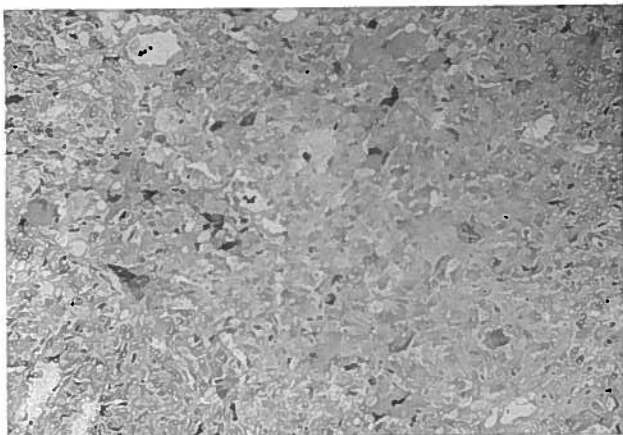


Fig. 5 – Aspecto Histológico

A doente teve alta ao 15º dia medicada com Atenolol (50 mg/dia) cuja dose foi progressivamente diminuída.

Cerca de 6 meses após a intervenção cirúrgica apresenta-se clinicamente assintomática, com T.A. normal, não efectuando qualquer terapêutica anti-hipertensiva. O doseamento do A.V.M. e metanefrinas urinárias estão dentro dos valores normais.

DISCUSSÃO E REVISÃO DA LITERATURA

– Aspectos clínicos, diagnósticos e de terapêutica cirúrgica.

1) Clínica e Diagnóstico Diferencial

Os sinais e sintomas de Feocromocitoma resultam da libertação de quantidades excessivas de catecolaminas para a circulação sistémica. Desta forma, a H.T.A., é a sua manifestação mais frequente. Três apresentações clínicas são possíveis:

- a) Crises de H.T.A. paroxística;
- b) Pressão arterial persistentemente elevada sem ocorrência de paroxismos assemelhando-se à H.T.A. essencial;
- c) Flutuações extremas da pressão arterial num quadro de H.T.A. persistente.

Os paroxismos hipertensivos que ocorrem em 30 a 50% dos doentes, constituem a apresentação clássica da síndrome, e correspondem a uma libertação maciça de hormonas para a circulação sanguínea.

Caracteriza-se por níveis extremamente elevados da pressão arterial (que na nossa doente chegou a atingir 230/130 mmhg) e acompanham-se geralmente de cefaleias intensas, sudação, taquicárdia, palpitações e ansiedade. Podem ainda ocorrer síncope, náuseas, vômitos e alterações da visão. A sua duração pode ser de poucos minutos a várias horas. Podem ocorrer espontaneamente ou ser desencadeados por vários estímulos como o exercício, traumatismos, emoções, intervenções cirúrgicas, manobras anestésicas, parto ou palpação abdominal vigorosa.

Mais de 90% dos doentes com feocromocitomas diagnosticados apresentam a tríade: Hipertensão/Cefaleia/Sudação.

Infelizmente, em alguns casos, os sintomas podem não existir até que um episódio agudo ponha em risco a vida.

Devido à sua raridade, este tumor não pode ser pesquisado em todos os doentes hipertensos. No entanto, o seu despiste é obrigatório em situações como: Hipertensão episódica; Hipertensão com excessiva sudação; Hipertensão severa durante a gravidez; Hipertensão na criança; Hipertensão essencial difícil de controlar; Hipertensão maligna; Carcinoma medular da tiróide; Neurofibromatose; Antecedentes familiares de Feocromocitoma.

No *Quadro 1*, resumem-se as principais apresentações clínicas do Feocromocitoma constituindo as cinco primeiras as mais frequentes

Quadro 1

- Assintomático – Feocromocitoma é encontrado acidentalmente
- Morte súbita após trauma menor
- Arritmias, taquicárdia, hipertensão, paragem cardíaca após indução anestésica.
- Hipertensão Paroxística – A apresentação clássica
- Hipertensão Persistente – Simulando H.T.A. benigna
- Polidipsia, poliúria. Hiperglicémia – Simulando diabetes melitus
- Perda de peso, tremores, taquicárdia, aumento do metabolismo basal – Simulando hipertiroidismo
- Taquipneia, tremores, nervosismo – Simulando uma reacção ansiosa aguda
- Nervosismo, alteração da personalidade – Simulando psicose
- Febre, leucocitose, hipertensão persistente – Simulando sepsis por gram-negativos
- Insuficiência Cardíaca Congestiva – Miocardite das catecolaminas

Apesar de, ser frequentemente difícil o diagnóstico clínico de Feocromocitoma, isso não se verificou no nosso caso clínico particular. Assim, a 1ª hipótese diagnóstica foi a de feocromocitoma, apoiada na existência de:

- 1) H.T.A. persistente que não cede aos fármacos habitualmente prescritos.
- 2) Existência de paroxismos hipertensivos.
- 3) Sintomatologia acompanhante, nomeadamente cefaleias, sudação, palpitações e rubor facial que são encontrados respectivamente em 80%; 70%; 60% e 40%, dos doentes com este diagnóstico.

Pareceu-nos no entanto importante excluir a existência de um hipertiroidismo, que se pode apresentar como uma H.T.A. moderada acompanhada de sudação, tremores, palpitações e outros sinais e sintomas de aumento do metabolismo basal. O Hiperaldosteronismo, também se pode manifestar com um quadro hipertensivo de moderado a maligno. No entanto é mais frequente a elevação moderada da T.A. diastólica que se acompanha dos sintomas de Hipocaliémia (fadiga, cãibras musculares, poliúria, polidipsia).

A H.T.A. renovascular, apresenta-se com uma H.T.A. grave e resistente à terapêutica habitual. Esperaríamos no entanto uma melhor resposta ao tratamento com os inibidores do ECA (Enzima Conversor da Angiotensina).

A neoplasia endócrina Tipo II, consiste num síndrome que engloba:

Feocromocitoma, carcinoma medular da tiroideia e tumores da paratiroide (Hiperparatoroidismo) ocorrendo em associação. Por esta razão é imprescindível um cuidadoso exame objectivo do pescoço, complementado por eventuais exames complementares de diagnóstico (Eco e Cintigrafias Tiroideias), bem como doseamentos da calcémia, em qualquer doente com suspeita de Feocromocitoma.

2) Diagnóstico

Inclui os métodos laboratoriais para confirmação da suspeita clínica e em seguida os métodos Imagiológicos para a determinação da localização da massa tumoral.

a) Métodos Laboratoriais – Baseiam-se na determinação das catecolaminas e seus metabolitos no sangue e urina dos pacientes. Os métodos habitualmente usados são a medição das catecolaminas livres, ácido vanilmandélico (A.V.M.) e metanefrinas em colheitas de urina de 24 horas. (ver *Quadro 2*)

As Metanefrinas urinárias (com valores superiores a 1,3 mg/24h) são consideradas o melhor indicador de Feocromocitoma na Mayo-Clinic. Outros autores (Wanderbilt) preferem o doseamento das catecolaminas livres.

Os dois métodos anteriores são superiores à reacção colorimétrica para o A.V.M., mais frequentemente utilizada, mas cujos resultados são menos confiáveis e relativamente não específicos. (Afectados por alguns alimentos – bananas, café – e vários medicamentos).

A cateterização da veia cava, com determinações sucessivas de catecolaminas a vários níveis, pode ser importante na localização de pequenas lesões ectópicas não identificadas por outros métodos.

QUADRO 2 – Valores normais de catecolaminas livres e seus metabolitos na urina:

Catecolaminas	10 - 100 Ug / 24h
Noradrenalina	10 - 70 Ug / 24h
Adrenalina	0 - 20 Ug / 24h
Ácido Vanil Mandélico (A.V.M.)	1,8 - 7,0 mg / 24h
Nor-Metanefrinas e Metanefrinas	< 1,3 mg / 24h

Na interpretação dos doseamentos hormonais atrás referidos, há sempre que ter em conta que a sua produção/eliminação é errática e pode originar falsos negativos.

b) Diagnóstico de Imagem – Os métodos de imagem são fundamentais na localização Pré-Operatória do Feocromocitoma e incluem de modo complementar a tomografia axial computadorizada (TAC), ressonância magnética nuclear (R.M.N.), métodos radioisotópicos (Cintigrafia com ¹³¹I MIBG) e, em pacientes seleccionados a arteriografia.

A arteriografia, importante nas décadas de 60 e 70, foi suplantada pelos 3 métodos de diagnóstico não invasivo já mencionados, não devendo ser utilizada actualmente na avaliação inicial dum doente com suspeita de Feocromocitoma. No entanto em pacientes seleccionados, pode ter importância na definição precisa da vascularização (arterial e venosa) de grandes massas tumorais e na localização de tumores extra-supra-renais de qualquer tamanho.

A TAC, é o método imagiológico de escolha para a detecção de qualquer massa tumoral em localização supra-renal incluindo o feocromocitoma. Estes apresentam-se em geral como nódulos solitários de dimensões superiores a 3 cm sendo facilmente visualizáveis por este método. A detecção de paragangliomas extra-supra-renais, também é possível se o seu diâmetro não for inferior a 1 cm, podendo a sensibilidade deste método ser aumentado pela utilização concomitante da cintigrafia com MIBG.

Foi a TAC fundamental neste caso clínico, fornecendo-nos quase toda a informação necessária.

A R.M.N., apresenta a vantagem de proporcionar imagens em vários planos, clarificando relações anatómicas importantes para a intervenção cirúrgica. Permite ainda o diagnóstico diferencial entre adenoma e Feocromocitoma da supra-renal.

É utilizada principalmente na detecção de paragangliomas extra-supra-renais.

Os métodos radioisotópicos, baseiam-se na afinidade do ¹³¹I MIBG pelas vesículas adrenérgicas dos Feocromocitomas e Paragangliomas, não existindo concentração deste produto pela glândula supra-renal normal. Detectam feocromocitomas benignos, malignos, e ainda com a *visão de corpo inteiro*, metástases à distância. Os casos falsos negativos correspondem geralmente a tumores volumosos ou malignos pouco diferenciados, com capacidade de armazenamento e captação defeituosa.

Em geral, pode-se afirmar, que a localização pré-operatória dum feocromocitoma é conseguida recorrendo-se a um ou mais dos métodos já descritos. No entanto, a exploração cirúrgica cuidadosa e sistemática, mantém-se como a forma mais sensível da detecção da localização desta neoplasia.

Preparação Pré-Operatória

A preparação pré-operatória dum doente com suspeita de Feocromocitoma, inclui actualmente, a utilização de fármacos bloqueadores adrenérgicos.

A utilização de alfa bloqueantes (fenoxibenzamina ou fentolamina), tem como objectivo o controle da H.T.A. e dos paroxismos por 1 a 3 semanas antes da operação. Paralelamente, a normalização espontânea do volume plasmático durante este período reduz significativamente o risco operatório. Os agentes mais frequentemente usados são a fenoxibenzamina para administração oral e a fentolamina para administração endo-venosa. Esta última permite o controle rápido de episódios hipertensivos, mas é inferior na utilização a longo termo.

Em geral, o bloqueio alfa adrenérgico pode ser obtido com a administração de 10 mg de Fenoxibenzamina no 1º dia, 20 mg no 2º dia, 40 mg no 3º, 80 mg no 4º, podendo-se

atingir a dose máxima de 200 mg diários, com monitorização da P.A., pulso, e excreção diária de catecolaminas.

No *Quadro 3* resume-se as indicações para a utilização de alfa bloqueantes.

QUADRO 3 – Indicações para a utilização de agentes bloqueadores alfa adrenérgicos:

- P.A. > 200/130 mmHg
- Frequentes e severos episódios hipertensivos
- Uso simultâneo de beta bloqueantes
- Hematócrito > 50%

A utilização de beta bloqueantes (em geral o propranolol) é mais controversa. A indicação mais frequente é a taquicardia (> 140 p.p.m.) pré-existente ou de aparecimento após o uso de alfa bloqueantes, como sucedido na nossa doente.

Outras indicações são os antecedentes pessoais de arritmias, existência de extra-sístoles-ventriculares frequentes, ou a confirmação laboratorial de um tumor secretor exclusivamente de adrenalina.

De importância fundamental é o facto de o propranolol só dever ser administrado quando o bloqueio alfa adrenérgico estiver bem estabelecido.

Anestesia

If anything can go wrong, it will – Murphy's Law

Desta forma está sumariado o risco anestésico relativamente elevado dum doente com feocromocitoma.

A indução anestésica pode ser feita com thiopental e Óxido Nítrico. Constitui o momento mais crítico, podendo ocorrer nesta altura uma arritmia major.

Uma linha arterial e um catéter de Swan-Ganz devem ser sempre utilizados e facilitam o controle hemodinâmico. As perdas de sangue e fluidos devem ser activamente repostas. Em geral são utilizados 2 a 3 litros de Lactato de Ringer, albumina ou sangue.

O relaxamento muscular pode ser obtido com pancuronium, evitando-se os agentes com efeitos cardiovasculares. As arritmias devem ser controladas com lidocaína e os episódios hipertensivos com nitroprussiato de sódio.

Técnica Operatória

Baseia-se nos princípios gerais, de particular relevância nesta patologia, de ampla exposição e cuidadosa dissecação, evitando ao máximo a manipulação do tumor.

As vias de abordagem descritas (incisões) são várias e incluem as retroperitoneais e as transperitoneais anteriores, quer através duma incisão mediana (Xifo-Púbica), transversal (subcostal bilateral) ou toraco-abdominal.

Em relação às primeiras (Retroperitoneais), pensamos que devem ser preteridas por duas ordens de razões:

- 1) Não permitem com facilidade a exploração da supra-renal contralateral, eixo paravertebral e áreas para-aórticas.

- 2) Quase sempre, se se trata dum tumor com dimensões apreciáveis, são necessárias manipulações excessivas para o seu correcto isolamento e excisão.

As vias de abordagem anteriores incluem a via toraco-abdominal (extensão duma incisão transversal até ao 8º ou 9º E.I.C.) (*Fig. 6*) que, apesar de apresentar uma morbidade acentuada, permite uma exposição excelente, e deve ser utilizada em tumores, com dimensões superiores a 6 cm, que admitem a possibilidade de constituírem outras lesões malignas, e por isso, obriguem eventualmente a uma excisão em bloco do tumor e rim homolateral.

As incisões verticais (xifo-púbica) e transversais, (*Fig. 7*) permitem uma boa exposição para lesões com < 6 cm de diâmetro, sendo esta última a preferida na nossa doente com resultados satisfatórios.

A exposição da supra-renal esquerda, implica geralmente a mobilização do baço, rebatimento da cauda do pâncreas medialmente e descolamento inferior do ângulo esplénico do colon.

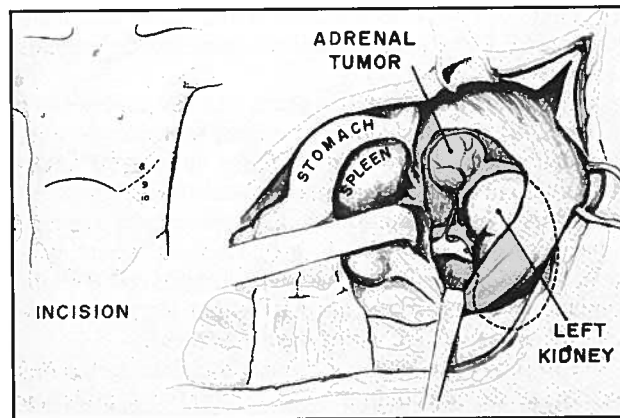


Fig. 6 – Via transperitoneal anterior (incisão toraco-abdominal) Para exploração da glândula supra-renal. (De Scott, H. W, JR, Foster, J M Liddle, G M, And Davidson, E T: Ann Surg 1965; 162: 505).

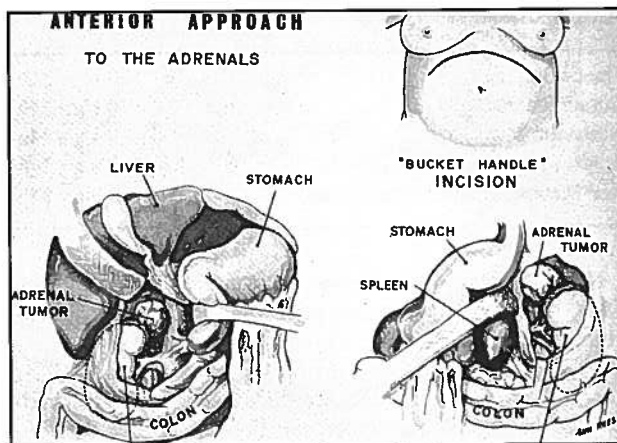


Fig. 7 – Via transperitoneal anterior (incisão transversal) Para exploração bilateral das glândulas supra-renais. (De Scott, H. W., JR., And Foster, J. M.: Surgical considerations in Hypertension, in current problems in surgery - Chicago: Yearbook Medical Publishers, July, 1964).

A supra-renal direita é melhor abordada através da mobilização do ângulo hepático do colon, secção do ligamento gastro-hepático, descolamento duodenal, e exposição e afastamento para dentro da V.C.I..

Todas estas manobras, devem ser efectuadas, evitando mobilizar ao máximo a massa tumoral, pelo risco de desencadear paroxismos hipertensivos que possuem. A técnica de *dissecar o paciente à volta do tumor* encontra aqui a sua melhor aplicação.

A execução de laqueações prévias é também de fundamental importância.

A exploração abdominal sistematizada, é ainda hoje, o melhor método para a detecção de metástases à distância e lesões múltiplas, e constitui um passo fundamental da estratégia cirúrgica. Deve-se ainda, ter sempre em mente, que para lesões com diâmetros superiores a 6 cm, a malignidade é uma possibilidade, e estar preparado para uma eventual ressecção em bloco, não manipulativa, do rim homolateral. A avaliação macroscópica da superfície tumoral, características de invasão dos órgãos adjacentes e eventual exame extemporâneo, constituem os pressupostos da decisão cirúrgica nesse caso.

As complicações pós-operatórias são frequentes e em geral associam as peculiares aos Feocromocitomas com as consequentes a uma extensa incisão abdominal ou toraco-abdominal.

BIBLIOGRAFIA

1. EDIS AZ, GRANT CS, EGDAHL RH: Manual of Endocrine Surgery, 2 ed ed. New York, Springer. Verlag 1984.
2. GONÇALVES A, CARVALHO A, DELEME M F, RIBEIRO J: Feocromocitoma considerações a propósito de um caso clínico. *Cardiologia actual* 1992; 497
3. SHELDON G SHEPS, NAI-SIANG JIANG, GEORGE G MLU, JON A VAN MEERDEN: Recent developments in the diagnosis and treatment of pheochromocytomas. *Mayo Clinic Proc* 1990; 65: 88-95
4. SCOTT H W JR, The Panic Syndrome: Pheochromocytoma: *Surgical Endocrinology: Clinical Syndrome* 1990.
5. SCOTT H W JR DEAN RH, LEA J W IV et al: Surgical Experience with retrogartric and retropancreatic pheochromocytomas. *Surgery* 1982; 92: 853
6. STEWART RH, BRAVO EL MAOGER J et al: Localization pheochromocytoma by computed tomography. *N Engl J Med* 1978; 299: 460
7. VAN HEERDEN JA, SHEPS SG, HAMBERGERB, et al: Pheochromocytoma: Current status and changing trends. *Surgery* 1992; 91: 367
8. VAN WAY CW III, SCOTT HW JR, PAGE DL, RHANMY RK: Pheochromocytoma: *Current Problems in Surgery: Chicago, Year Book Medical Publishers, 1974*