Trabajo de la Clínica del Prof. J. García Otero

FEOCROMOCITOMA: SU TRATAMIENTO QUIRURGICO (*)

Dres. Jorge Lockhart y R. Ardao

Presentamos un caso de feocromocitoma estudiado en la clínica del Profesor García Otero por el Dr. Liberoff, por el Profesor Franchi Padé y del punto de vista farmacológico por el Dr. Kempis Vidal y del que nos referiremos insistiendo en diversos aspectos de su terapéutica quirúrgica.

Tumor originado en la médula de la glándula suprarrenal, caracterizado por sus células cromófilas es el único que tiene actividad endocrina segregando epinefrina o nor-epinefrina y sus síntomas van por cuenta de dicha secreción.

Hace 2 años tuvimos oportunidad de ver un enfermo de la clínica del Profesor Purriel que fué luego presentado a la Sociedad de Medicina por los Dres. Avellanal y Cacciatore con un cuadro de anuria y shock intenso llamando la atención que persistía un régimen tensional de 15 y 11. El único dato clínico localizador era dolor lumbar derecho, pero el estudio radiológico fué negativo. El enfermo falleció poco después y la necropsia realizada por Mendoza reveló la existencia de un tumor que sustituía la suprarrenal D. de la que sólo quedaba una lengüeta inferior: de 90 gr. de peso y su examen histológico confirmó el diagnóstico de feocromocitoma.

En nuestro medio su hallazgo era, pues, necrópsico y lo mismo sucedió en el resto del mundo como lo refieren Calkins y Howard que en 1947 publicaron 180 casos en su mayor parte sin

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 4 de noviembre de 1953.

diagnóstico clínico. El primer diagnóstico se hizo recién en 1922 y desde entonces fué previsto en algunos casos por su actividad endocrina.

En los trabajos de Calkins y Howard, de Belt y Power, Bauer y Belt, Cahill, Goldenberg, Grimson, Neff y col., Labbé y Tinel, Vaquez y Donzelot, se citan datos clínicos así como pruebas y test algunos de los cuales fueron cayendo en desuso. Se estudiaron así las pruebas con maniobras o drogas que excitan o inhiben el funcionamiento del cromafino. Influencias del reposo y el movimiento, el masaje lumbar, pruebas curiosas como la de Monier - Vinard que observaban las crisis paroxísticas en un enfermo luego de la ingestión de un vaso de vino de Madera, hiperglicemia en las crisis, inyección de adrenalina, inducción de los ataques con histamina o el piperoxan, inhibición con el benzodioxan o la dibenamina, drogas adrenolíticas sustituídas últimamente por la regitina "Ciba", que se usó en nuestro caso.

Blacklock y col. describen 4 tipos clínicos: 1) síndrome adreno-simpático; 2) hipertensión persistente; 3) asintomáticos; 4) malignos (excepcionales se han descripto 7 ú 8 y no tienen síndrome adreno-simpático). Pyle, en 1951, publicó un caso de feocromocitoma maligno con hipertensión paroxística.

En estos últimos tiempos la radiología ha proporcionado elementos de juicio muy valiosos. La pielografía que según Kaplan y Greene (Mayo Cl) revela la desviación del pielograma pero sobre todo es el enfisema retro-peritoneal realizado por la vía látero-coxígea y no por el procedimiento Carelli el que ha permitido como en nuestro caso un diagnóstico topográfico exacto. El aortograma que un caso de Belt que tuvimos oportunidad de ver en Los Angeles proporciona a veces imágenes de una claridad maravillosa.

No insistiremos en los aspectos médicos de nuestro enfermo que por otra parte aparecen descriptos en la historia clínica y nos referiremos de preferencia a la terapéutica quirúrgica. Recién en los años 45 y 46 se han presentado 24 casos de exéresis exitosa siendo la mortalidad de 1/5 o 1/6 de los casos intervenidos. El libro de Lawson Wilkins, 1950, dice que en 58 operados hay 45 curaciones y 13 muertes.

El caso que presentamos es el primero que en nuestro medio

fué a la intervención con diagnóstico clínico exacto, no sólo del síndrome de hipertensión paroxística sino también de la topografía del tumor, y también por la evolución post-operatoria se puede asegurar presumiblemente la curación de la enferma.

Todos los autores modernos están de acuerdo de que tratándose de un tumor el responsable del cuadro clínico y siendo dicho tumor encapsulado no dando metástasis salvo casos excepcionales no cabe otro tratamiento que el quirúrgico.

Es evidente, por las características propias de la afección, que la intervención quirúrgica es grave, el shock es considerable cualquiera sea la vía de abordaje, el clivamiento del tumor con el inevitable manoseo determina una importante descarga adrenalínica con la elevación tensional paroxística correspondiente (en nuestro caso la Mx. llegó a 28) y luego, al unirse en cuádruple efecto, el shock, la hemorragia (son tumores muy vascularizados) la regitina inyectada previamente y la ligadura de los pedículos del tumor interrumpiendo bruscamente el pasaje de adrenalina a la sangre, determinan una situación crítica en que la tensión arterial puede descender a cifras incompatibles con la vida. En ese instante se produce el momento de extrema gravedad en que es necesario una terapéutica muy activa que debe ser orientada cuidadosamente por el equipo médico que controla siempre estos enfermos. Es indispensable entonces contar con la transfusión sanguínea generosa, el A.C.T.H., percorten y la adrenalina proporcionados por vía intravenosa e inclusive controlar con dicha terapéutica las primeras horas del postoperatorio.

Posiblemente una de las enseñanzas más útiles de nuestro caso es la previsión de los accidentes intra y post operatorios que son indudablemente los que han llevado a algunos autores a conclusiones pesimistas del tratamiento quirúrgico de los feocromocitomas. La colaboración y el trabajo armónico del equipo médico es indispensable, puesto que siendo el acto operatorio sucesivamente estimulante y depresor de la actividad cromafínica debe ser controlado por drogas que, como la regitina y la adrenalina IV de acción violenta exigen una dosificación muy cuidadosa: no se trata de resolver los problemas en el momento en que se producen y con el criterio simplista de que cuando la

hipertensión es mayor hay que proporcionar adrenolíticos y viceversa sino que deben tenerse en cuenta la acumulación y la suma de los efectos de drogas similares en su acción y de allí que la prescripción de cada inyectable deba ser estudiada y decidida con rapidez pero razonablemente.

El abordaje del tumor se realizará por la vía más directa y más simple evitando un traumatismo excesivo para enfermos frágiles. Si la clínica y la radiografía han topografiado precisamente el proceso no hay problemas y es suficiente la incisión sobre la 12ª o la 11ª costilla, según los casos, prolongada hacia el flanco; la sección de los planos parietales será acompañada con la resección de la 12ª costilla o de la 11ª y 12ª costilla. El peritoneo es reclinado y el riñón correspondiente aparecerá desplazado por el tumor siempre que éste tenga cierto volumen.

La circulación colateral es abundante pero no hay que detenerse en el plano peri-tumoral, sino que es preferible buscar directamente el plano de clivaje del tumor. Cuando no es muy grande, siendo encapsulado, se puede realizar la exéresis sin mayores problemas, pero cuando como en nuestro caso el tumor por su tamaño considerable ha reemplazado casi totalmente a la glándula supra-renal existen ped´culos vasculares muy importantes que es necesario ligar y que del lado izquierdo provienen de la renal de la diafragmática inferior y de la aorta. Esas ligaduras pueden tener dificultades por existir poco espacio para la sección del vaso y por ser muy profundo el pedículo que proviene de la aorta; además la dificultad es mayor porque el manipuleo del tumor debe ser muy cuidadoso. Es cuando se liga el último pedículo que se produce el momento crucial de la intervención que ya hemos mencionado y puede ser necesario interrumpir el acto operatorio algunos minutos mientras se restituye la presión arterial a cifras compatibles con la terminación de la exéresis del feocromocitoma. El drenaje de la logia residual es indispensable y el cierre de la pared se realiza con las directivas habituales. No consideramos que sea necesario ni el abordaje transtorácico ni la extirpación de más de 2 costillas, ni tampoco el colgajo que proponen algunos autores (Wagamatsu).

En nuestro caso sólo se extirpó la 12ª costilla, se aisló per-

fectamente la pleura y se pudo extraer sin mayores inconvenientes el tumor, pese a su volumen considerable.

En la anestesia, previo el evipan y el flaxedil, se empleó el ciclopropano hasta el momento de la intubación, pese a que hay autores que lo contraindican; sin embargo los incidentes ocurridos en la intervención no se pueden imputar a su acción.

A continuación pasamos a relatar la historia clínica, los exámenes complementarios, la descripción operatoria y post-operatoria y el protocolo anatomo-patológico.

HISTORIA CLINICA

D. G de G., 38 años, uruguaya, casada, Montevideo.

Enviada por médico para su estudio por presentar un cuadro infeccioso, dolor en fosa lumbar izquierda e hipertensión.

Comienza 15 días antes de su ingreso con dolores y edemas en ambas muñecas y tobillos; dolor que se propaga a las pantorrillas y antebrazos; además reacciones urticarianas con intenso prurito y fiebre alta. En estas condiciones es vista por médico, quien indica antibióticos e hiposulfito de magnesio. Mejora en parte de su urticaria y además la fiebre remite durante dos días, para ascender nuevamente; los dolores persistieron. Al 4º día aparece un fuerte dolor en fosa lumbar izq. que se corría al flanco, fosa ilíaca e hipocondrio izq.; este dolor era continuo, sin remisiones. Las orinas escasas y oscuras, con polaquiuria. Al 6º día empuje febril con cefaleas. Presenta constipación, desde que permanece en cama, evacuando su intestino sólo con enemas. Durante el tiempo que duró su cuadro clínico no le fué tomada su tensión arterial. Al 8º día presenta una crisis de palpitaciones, malestar general, angustia, deseos de llorar y llanto. Esto duró una hora, después de lo cual se irradió una astenia generalizada que luego desapareció. El dolor de la fosa lumbar persistía. En estas condiciones es enviada a la Clínica para su estudio.

Pasado de la enferma. — Hace 5 años presentó un cuadro clínico agudo, que se caracterizó por cefaleas intensísimas a predominio occipital y tumefacción marcada de su tiroide. Vista por médico, diagnostica "bocio agudo", y le indica como tratamiento, reposo y sedantes por 15 días.

A los 10 días ya se había recuperado. En ese momento su presión arterial máxima era de 11.

Hace 3 años, en oportunidad de su primer embarazo y estando en el 6º mes del mismo, presenta: una crisis nerviosa con palpitaciones, temblor generalizado, sensación de ahogo, angustia que la llevó a destrozar sus ropas por la desesperación y cefaleas intensísimas, polidipsia acentuada y sudores profusos. Se interna en el Hospital P. Rosell, donde se

la trata con sedantes, antineurálgicos y novocaína, interpretándose al parecer como una "nefropatía gravídica".

(Recabados los datos en dicho Hospital).

En este momento la presión arterial máxima fué de 24.

Según la enferma a los 15 días de estar internada, como no mejoraba, se le interrumpió el embarazo; mejoró entonces, al parecer, con desaparición completa de sus molestias. Esto fué en el mes de octubre de 1950 y al parecer pasó bien hasta abril de 1951; la enferma no precisa bien los datos pero recuerda que su carácter ha sufrido algún cambio, que ha tenido palpitaciones, angustia y en alguna oportunidad estuvo a punto de llamar médico por dichas crisis.

En abril de 1951 nuevo embarazo, que pasa sin mayores trastornos durante los dos primeros meses, pero al tercer mes comienzan a aparecer accesos de náuseas, cefaleas, fosfenos, sialorrea, crisis sudorosas con palidez de su cara y miembros, palpitaciones, temblores generalizados que duran de media a una hora y que son seguidos por una astenia que duraba algunos minutos, luego de lo cual se recuperaba completamente.

Durante este 2º embarazo, le fué dicho por el médico que la asistía que tenía una presión variable entre 13 y 19 de mx., que tenía albúmina y que sufría de nefritis crónica; pasó casi todo el embarazo haciendo régimen (seco y sin sal) y reposo. Seguía presentando los estados paroxísticos antes descriptos. Su embarazo llegó a término, pero lo fué con feto muerto. El parto fué normal. Nunca tuvo mareos ni zumbidos de oídos. (Se recabaron datos en el H. Pasteur, donde estuvo internada).

Desde que tuvo este parto la enferma no quedó bien; se fueron repitiendo las crisis descriptas y sumándose la pérdida de peso de unos 20 kilogramos (pesaba 77 k. y ahora pesa 57 ½); su estado general desmejoró ostensiblemente y desde hace 3 meses a la fecha su piel comenzó a pigmentarse del color que ahora presenta, siendo antes de piel blanca. La pigmentación era más franca en las partes expuestas (cara, cuello, manos).

Sus fuerzas han disminuído francamente y su astenia es casi permanente. Su carácter se ha hecho más nervioso y está muy emotiva, tanto que al preguntarle respecto a hechos dolorosos en su pasado bastante remoto, se pone a llorar fácilmente. Ha tenido también en múltiples oportunidades junto con sus crisis, dolores epigástricos y sensación de latidos en las sienes.

Antecedentes personales: Enfermedades eruptivas de la infancia. Menarca a los 14 años. Menstruaciones tipo 4/38; luego de su primer parto, 8/24.

Antecedentes familiares: Madre y 11 hermanos, al parecer sanos. Una hermana operada de un riñón. Padre fallecido en un accidente.

Esposo: hipertrofia amigdalina crónica.

Resumen del interrogatorio:

Enferma de 38 años que enviada por médico para su estudio, nos

muestra que desde hace 6 años viene presentando distintos cuadros clínicos.

1. "Un bocio agudo" que cura en 10 días con reposo y sedantes; presión máxima en ese momento: 11.

2. Embarazo con trastornos simpáticos acentuados con presión oscilante, albúmina y que llega a término pero con feto muerto.

3. Embarazo que es interrumpido al 6º mes interpretado por nefropatía gravídica.

4. Adelgazamiento de 20 k., pérdida de fuerzas y astenia marcada. Cambios en el color de su piel.

5. Cambio de carácter progresivo, crisis de palpitaciones, etc., con llanto fácil y desaparición a la media o una hora, seguido de astenia.

6. Hace 15 días cuadro infeccioso en fosa lumbar izquierda e hipertensión.

Examen clínico: Enferma lúcida, nerviosa, disneica, 26 resp. p/m., adelgazada, sudorosa, febril 37/5, prurito a nivel de sus manos, sin edemas pero con algunos máculo-pápulas de aspecto urticariano.

Cara desencajada, ojerosa, presentando una pigmentación uniforme, de color café con leche claro; sobre esa pigmentación de fondo sobresalen otras del mismo color, pero más acentuadas en la frente y tomando un aspecto acneiforme en los pómulos y mentón.

Boca: Lengua seca y limpia; mucosas algo pálidas. Garganta s/p.

Cuello: Pigmentación de igual carácter al de la cara, de conformación normal. No se observan ingurgitaciones venosas ni latidos. Se palpan latidos supraesternales. No hay adenomegalia. Tiroide.

Tórax: Pleuropulmonar: salvo una zona de estertores subcrepitantes finos en región axilar derecha, no presenta otra particularidad.

Cardiovascular: Pulso de 108 p/m., regular, algo disminuído en su tensión isócrono en ambas radiales. Presión arterial: Mx., 24; Mn., 13, en los cuatro miembros.

Corazón: Punta en 6º espacio a 3 cm. por fuera de la línea mediocla vicular. Latido puntiforme. Tonos: taquicardia regular y por momentos se oye un ritmo a 3 tiempos, 2º tono acentuado en foco pulmonar. Resto s/p.

Abdomen: Simétrico; se moviliza bien con la respiracion en toda su extensión. Palpación: blanco, depresible, dolores en hipocondrio, flanco y fosa ilíaca izq. sin defensa muscular.

Percusión sonora en toda su extensión algo dolorosa a nivel del hemivientre izq. No se palpa hígado ni bazo.

Fosas lumbares: der. libre e indolora, izq. a la inspección resalta la masa lumbar dando la sensación de contractura muscular a ese nivel.

La palpación es dolorosa y las maniobras buscando puntos dolorosos resulta positiva. La palpación se ve dificultada por el dolor y además de la contractura da una sensación de empastamiento.

Examen neurológico: Pares craneanos; salvo una midriasis marcada, el resto s/p. Miembros superiores: temblor dino rítmico y rápido y los reflejos osteotendinosos algo disminuídos en su reacción, al igual que las fuerzas. Sensibilidad y coordinación s/p. Miembros inferiores, fuerzas disminuídas, resto s/p.

Resumen del examen:

1. Cuadro doloroso de fosa lumbar izq. e hipertensión.
2. Desmejoramiento marcado de su estado general con gran adelgazamiento.
3. Cuadro febril.
4. Pigmentación particular de su piel, en especial de cara, cuello, manos y urticaria con prurito.
5. Midriasis marcada y temblor.

Exámenes complementarios:

Funcionalidad renal: Multi instantánea normal.

Natremia: 3 gr. 04.

Wassermann - Kahn: Negativo.

Eritrosedimentación: 49 mm. primera hora.

Adrenalinemia: 05 gamas por c.c. (normal 0,2).

Hemograma: Discreta anemia; 1) examen leucocitosis 14.000; 2) examen 7.400; fórmula blanca: normal.

Hematocrito: 44 %.

Funcionalidad hepática: normal.

Metabolismo basal: 54 %; repetido 36 %.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal de 112.

Extrasístoles ventriculares de distinta periodicidad (a veces trageminismo).

Fondo de ojo: Papila normal. Arterias con marcado adelgazamiento generalizado. Relación A - V 1/3 - 1/4. Sin constricciones locales. Brillo central acentuado. Cruces A - V ligeramente patológicas. Venas s/p. P. art. A. 10,5.

Prueba de la glicemia provocada: Positiva de 2 gr. sube a 3 gr. 78.

Pruebas del masaje lumbar y del reposo: Positivas. Con el masaje y la marcha: en ambos casos la P. Máxima asciende de 6 a 8 puntos y mejora inmediatamente con el reposo.

Prueba de la regitina: Positiva. Se inyectan 15 mm. de regitina y la P. Mx. desciende a 9. La enferma tiene cólicos intestinales y diarrea. La contraprueba es también positiva: inyectada previamente evita la hipertensión determinada por la marcha y los esfuerzos. La prueba fué repetida, siendo los resultados similares.

Exámenes radiológicos:

Cráneo y tórax normales. Simple de abdomen normal. **Pielograma descendente.** Concentración de ambos riñones algo disminuída. El riñón izquierdo aparece desplazado hacia abajo y afuera y por debajo del diafragma y por encima y adentro del riñón izq. aparece una opacidad uniforme y redondeada.

Enfisema retro-peritoneal permite delimitar claramente una opacidad infra-diafragmática izq. en la zona de la supra-renal que desplaza el riñón correspondiente.

El diagnóstico fué de feocromocitoma del lado izq. basado en la historia de hiper-tensión paroxística variable con las actitudes, el esfuerzo o el reposo sensible a los simpaticolíticos (prueba de la regitina) con el hipertiroidismo que suele acompañarla; la prueba de la glicemia provocada positiva, la hiper-adrenalinemia y finalmente el cuadro radiológico que señalaba la sombra en la región supra-renal izq., lugar preciso donde

FIG. 1. — Radiografía con enfisema retroperitoneal. Se aprecia el tumor y el riñón izquierdo desplazado.

había surgido los síntomas clínicos por los que había consultado últimamente y con el desplazamiento pielográfico correspondiente.

No se hizo la aortografía lumbar que suele dar imágenes muy significativas porque los elementos del diagnóstico eran ya suficientes y porque se consideró que las condiciones de la enferma no se prestaban para una prueba que no siempre es inocua.

Se hizo la preparación pre-operatoria correspondiente, tratando de estabilizar la región tensional, aislando la enferma, dando medicación sedante, regitina por vía oral y espasmolíticos.

Intervención: Dr. Lockhart, Dr. R. Ardao, Ptes. Vogel y Davidovich, nurse instrumentista. Anestesia: Caviglia. (Morfina atropina; inducción

con Evipan 0 gr. 50; flaxedil 40 mg. Mantenimiento: éter. Se administra ciclopropano oxígeno hasta la intubación; luego se sigue con éter y a intervalos, cuando era necesario ciclopropano).

Incisión sobre la última costilla invadiendo el flanco. Se extirpa la 12ª costilla y se secciona el plano muscular del flanco incluyendo el transverso. Aparece la grasa para-renal y el riñón muy desplazado hacia abajo y afuera. La zona del tumor que ya se adivina aparece con circulación colateral importante; se comienza a liberar y se seccionan sucesivamente 3 pedículos: el 1º viene de la renal y al seccionarlo del cabo distal correspondiente al tumor sale sangre a chorro que obliga a su hemostasis; el 2º es una rama de la diafragmática inferior y el 3º proviene de la aorta. Cuando se liga este último se produce un descenso espectacular de la P. A., que había llegado a 28 en las maniobras de liberación del tumor. Posiblemente en este momento se unieron los efectos de la regitina inyectada previamente, el shock y la hemorragia al mismo tiempo que se producía la detención brusca del pasaje de adrenalina al torrente circulatorio. Fué necesario interrumpir el acto operatorio durante 10 minutos. En ese momento se había pasado más de 1 litro de sangre y se inyectaron, cortigen (9 c.c. I.V.), adrenalina 1/4 de mlg. y después 1/2 mlg. I.V. A.C.T.H. 40 mg. I.V. y se terminó la operación con la exéresis del tumor y el cierre de la pared en dos planos dejando tubo y mecha. En total, se dieron 2 lt. 100 de sangre y se continuó con suero glucosado I.V. con 2 mg. de adrenalina gota a gota.

La enferma sale de la mesa con 8 de Mx. pero respirando regularmente y con pulso taquicárdico pero bastante tenso. Se siguió todo el día con suero I.V. con nor-adrenalina (Galien) y en la tarde la P.A. era de 14-8, pulso 130.

Post operatorio: Sin incidentes; al otro día se retiró el suero. La herida operatoria evolucionó sin complicaciones y la P.A. se normalizó en 16-9.

A los dos meses: enferma recuperada totalmente, P.A. 16-9; pulso 80. Han desaparecido las cefaleas y la pigmentación facial y es sorprendente al examen del fondo de ojo el aumento del calibre arterial y la reaparición de numerosos pequeños vasos de tercer grado que en exámenes anteriores no se percibían; sólo se aprecian discretos signos de arterioesclerosis.

Examen macroscópico. Se trata de un tumor globuloso, de forma trilobulada. Esta trilobulación se produce por tres grandes lobulaciones. En su superficie externa está surcado por vasos y contiene restos tisulares adheridos. Pesa 282 grs. en fresco y mide 9 ½ cms. x 8 ½ cms. x 6 cms. El color es rosado con zonas más blanquecinas y zonas más oscuras, amarronadas. Sobre las lobulaciones principales se observan pequeñas irregularidades. Su consistencia es elástica, renitente en partes. Está provisto de una cápsula delgada conjuntiva.

Al corte: es blando, elástico, de color rosado grisáceo. En el centro existe una zona fibrosa de forma estrellada que es la que limita las tres grandes lobulaciones descritas. Se observan también algunas lobulaciones secundarias. Existe también una zona de necrosis y algunas pequeñas cavidades quísticas. La superficie de sección rezuma sangre. La cápsula es delgada y se halla íntegra en toda la periferia del tumor.

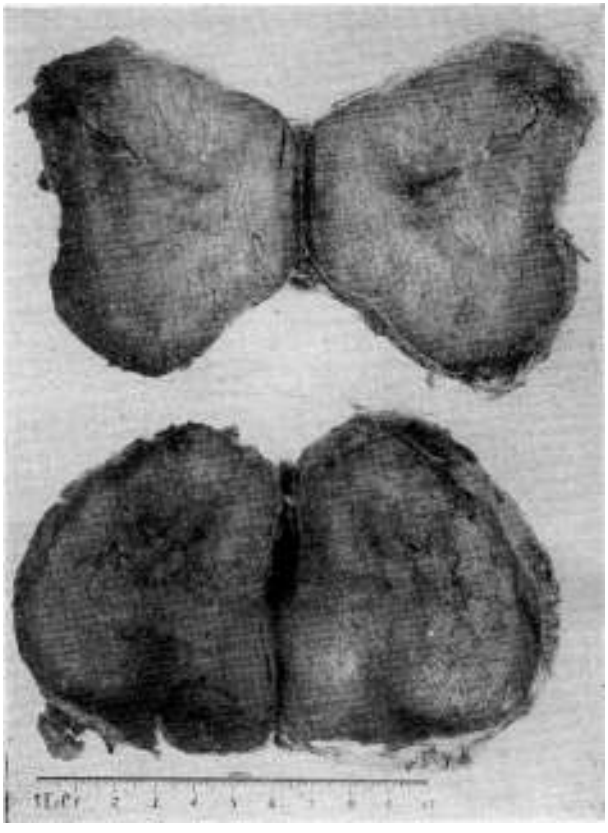

FIG. 2. — Aspecto del tumor seccionado.

Estudio histológico. — El tumor fué estudiado histológicamente con técnicas corrientes (hematoxilina-eosina), previa fijación en Zenker para estudiar el carácter cromafin y por técnicas de la plata para observar sus propiedades argentafines.

Con técnicas corrientes el tumor es muy celular, constituído por gran cantidad de células parenquimatosas dispuestas una junto a la otra en cordones o playas sólidas casi sin sustancia intermediaria. A gran aumento, el protoplasma celular es granuloso, esponjoso en algunas células, con aspecto esmerilado y eosinófilo. Estas células son grandes, globu-

losas y sus límites son bastante imprecisos, confundiéndose unas con otras en muchos sitios. Los núcleos son redondeados u ovalares, con la cromatina suelta, vacuolares muchos de ellos, y provistos de un nucléolo o dos. La gran mayoría de los núcleos son típicos pero de trecho en trecho se

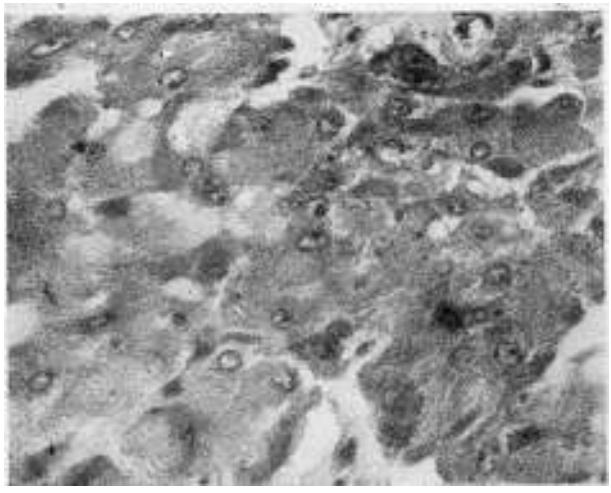

FIG. 3. — Histología a gran aumento.

observan núcleos gigantes, atípicos en su forma y tinción. Ello, sin embargo, no nos autoriza a considerar a este tumor como de carácter maligno. La vascularización es extraordinariamente rica, constituída por muy

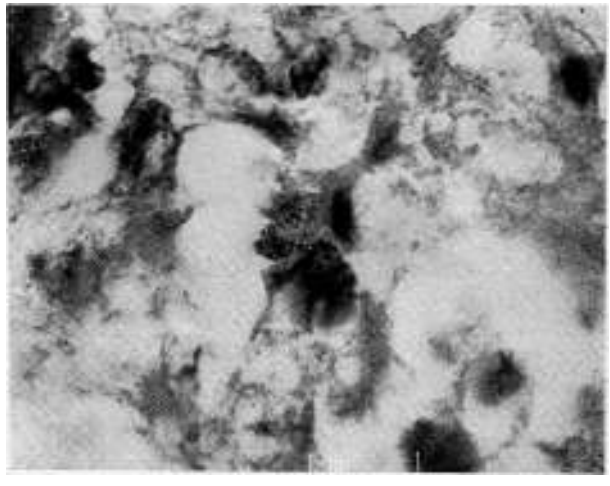

FIG. 4. — Las granulaciones intracelulares características.

abundantes vasos de paredes delgadas, algunos de paredes bien constituídas y por abundantes verdaderas lagunas vasculares, en las cuales nadan los elementos celulares del tumor en íntimo contacto con la sangre.

El estroma del tumor está prácticamente reducido a los vasos, pues sólo existen raras y muy delgadas fibrillas conjuntivas entre las células tumorales.

La reacción cromafín ha sido positiva observándose abundantes granulaciones finas intracelulares de color ocre.

La reacción argentafín también ha sido positiva.

CONCLUSIONES

1. Se presenta un caso de feocromocitoma diagnosticado clínicamente y tratado quirúrgicamente con éxito.

2. El diagnóstico se hizo en base a la historia clínica, a los tests de la regitina y del masaje lumbar, a la prueba de la glucosa y sobre todo por el enfisema retro-peritoneal por vía paracoxígea que inclusive permitió hacer el correcto diagnóstico topográfico.

3. Se hizo estudio farmacológico (Kempis Vidal) de la estructura tumoral con las siguientes conclusiones:

El tejido tumoral fresco contenía adrenalina y nor-adrenalina predominando la primera, siendo su cantidad total de 2 grs., es decir, la cantidad de adrenalina contenida en 300 suprarrenales de vacuno.

4. El estudio histológico realizado con las coloraciones clásicas reveló las características conocidas del feocromocitoma.

5. El abordaje quirúrgico realizado por el flanco y el hipocondrio izquierdo se completó con la resección de la 12ª costilla; resultó suficiente pese a tratarse de un tumor de 280 grs. y fué necesario ligar tres pedículos: uno proveniente de la arteria renal izquierda, otro de la diafragmática inferior y el tercero de la aorta.

6. La inevitable descarga adrenalínica por el masaje del tumor y los efectos depresores producidos por el shock, las sustancias hipotensoras inyectadas y la ligadura final de los pedículos determina situaciones de extremada inestabilidad tensional de inusitada gravedad que exigen un control operatorio y postoperatorio por un equipo médico que actúe en armónica colaboración con los cirujanos.

BIBLIOGRAFIA

1. CALKIN and HOWARD, J. E. — J. of Clinic Endocrin. 7: 475, 1947.
2. BELT and POWELL, T. D. — Clinical manifestations of cromaffin cells tumors arising from medullar. Surg. Gynec. and Obst. 59: 9: 24, Jul. 1934.
3. MANDERVILLE, F. G. and SAHYOUN, P. F. — Benign and malignant pheochromocytomas with necropsies. The Journ. of Urolog. Vol. 62 - 93: 103: 1949.
4. WELLS, A. R. and BOMAN, P. G. — Clinical and Pathologic identity of pheocromocytoma. J.A.M.A. 109, 1176 - 1180, 1937.
5. LABBE M. et NEPVEUX, F. — Parox Hipert d'orig. suprarr. Bullet. et mem. Sec. Med. d'hopit. de Paris. 50: 337 - 347. Mar. 5, 1934.
6. BLACKLOCK and col. — Pheocromocytoma. British Journ. of Surgery N. 138, Vol. 35, oct. 1947.
7. LABBE, M.; TINEL, J. y DOUMER. — Crises solaires et hipertension parosystique en rapport avec une tumeur surrenale. Bull. et mem. de la Soc. Med. des Hop. Pág. 982, 1922.
8. HYMAN, A. and MENCHER, W. — Pheochromocytoma of the adrenal gland. The Journ. of Urology. Vol. 49, 755 - 766, 1943.
9. BEER B. KLING, H. and PRINGRETAL. — Pheochromocytoma with demostration of press sust. Ann. Surg. 106 - 85: 91, 1937.
10. KOSITCHEK, R. J., RABWIN, M. H. — Pheochromocytoma successfully removed with the aid of piperoxan. J.A.M.A., 144: 826, 1950.
11. GOLDENBERG and ARANOW. — Diagnosis of Pheochromocytoma by the adrenergic blocking action of benzodioxan. J.A.M.A. 29-VII. Vol. 143, N. 13, 1139 - 1143, 1950.
12. KOFFER, BUCK and col. — A. case of pheochromocytoma. Diagnosis by the benzodioxan test, urinary hormone studies and norepinephrine assay of the tumor. The Journ. of the Clin. Endocrin. Agos. Vol. 10, N. 8. 897 - 909, 1950.
13. COLE, L. — The early diagnosis of pheocromocytoma. British Heart Journ. 213, 12:3, Jul. 1950.
14. CAHILL, C. F. and MELICOW, M. M. — Tomors of de adrenal gland, 64: 1, Pág. 101 - 25, 1950.
15. PINNIGER, J. L. and BROWN, J. B. — Adrenal pheochromocytoma. Arch. of path. 47: 557 - 565, 1949.
16. KUEHN y ARTHUR. — J. of Ur. Pheochromocytoma N. 2, 413, Vol. 68, Ag. 1952.
17. HOCH, G. F. — J. of Ur. Pheochromocytoma. Vol. 6, N. 3, Pág. 473. May. 1949.
18. PYLE, F. J. — J. of Ur. Pheochromocytoma. Vol. 66, N. 2, Pág. 153, Agos. 1951.

19. NAGAMATSU, G. — J. of Ur. Dor. Lumb. A. of Kidn. Adr. Vol. 63. N. 4. 569, Abril 1952.

20. BAUER S. BELT, E. — J. of Ch. End. Parox. Hipert. d. pheoc. etc. Vol. VII. Nº 1, Pág. 30 - 46, Enero 1947.

21. WILKINS LAWSON. — The diag. a treat of endocr. etc. 1950, Pág. 250, Thomas (edit.).

22. AVELLANAL, CACCIATORE, MENDOZA. Pheochromocytoma (inédito, trabajo de la clínica del Prof. Purriel, 1951).

23. VAQUEZ, PONCELOT, etc. — Le surrenalome hipert. Pres. Méd. 1929, XXXVII, 169 - 173.

24. GRIMSON, K. S.; LONGINO, etc. — Treat of Pheochromocytoma. Use of sin adren. tov. J.A.M.A. 140: 1273, 1949.

25. KAPLAN, GREENE. — The Urog. Find. Tum. of Supr. The Surg. Cl. of N. Am. 1071 - 78, August, 1948.

Dr. García Capurro. — Quería felicitar muy especialmente al Dr. Lockhart y sus colaboradores por este trabajo, que es un caso extraordinariamente bien estudiado, y con un resultado terapéutico feliz, dentro de un tipo de patología nuevo y en el cual necesitan reunirse una cantidad de elementos técnicos y conocimientos muy variados, y que por lo tanto presenta grandes dificultades para poderlo llevar a buen éxito. Este problema, este tema, lo lleva al cirujano general a otro problema más general que es el de la crisis hipertensiva que puede aparecer en un enfermo durante el acto operatorio, es una posibilidad que en realidad se tenía poco en cuenta hasta el momento actual, pero tanto, el transfusionista como el anestesista y por supuesto también el cirujano tienen que estar enterados de que pueden producirse por diversas causas y una de las causas de la crisis hipertensiva para el feocromocitoma. En el caso de aparición de una crisis hipertensiva, el cirujano está operando en abdomen, debe explorar manualmente las fosas lumbares para ver si existe tumor de suprarrenales y el personal del cuarto de operación, especialmente el transfusionista, el anestesista, deben estar enterados de cuál es el tratamiento que debe hacerse en la crisis hipertensiva. Si no están observando cuidadosamente la presión del enfermo, la crisis hipertensiva puede pasar inadvertida y ¿qué es lo que van a ver? Van a ver el colapso por insuficiencia cardíaca aguda. El corazón desfallece por un esfuerzo demasiado grande realizado por la crisis hipertensiva y cuál va a ser el resultado? Va a ser una terapéutica totalmente equivocada, porque van a considerar lo que es una insuficiencia cardíaca aguda, como un shock. En el caso que nos relatado el Dr. Lockhart y siento que no esté el Dr. Vidal que nos podría ilustrar al respecto, cuál fué su razonamiento y cuál fué su terapéutica frente a esta caída de presión; muy bien nos ha dicho el Dr. Lockhart que varios factores han intervenido, pero hay que poder juzgar cuál es el factor más importante, si el de la inyección, si el

de la ligadura o si el de la insuficiencia cardíaca, por un esfuerzo, a una presión de 29, durante el acto operatorio. Más vale prevenir que curar y debe tratar de evitarse la hipertensión durante el acto operatorio, en todo sentido, para que no aparezca luego la crisis de desfallecimiento.

Dr. Bosch. — Quiero agradecer y felicitar a los comunicantes el análisis, informe y documentación traída sobre este caso; con diagnóstico positivo y una brillante terapéutica médico-quirúrgica lograda. Quería preguntarle al Dr. Lockhart, únicamente, qué razones tuvo en un caso tan documentado, si había algún elemento de juicio para no practicar una aortografía.

Dr. Hughes. — Quería felicitar al Dr. Lockhart y colaboradores por el trabajo tan bien estudiado y tan bien documentado y voy a hacer algunas consideraciones a propósito de esta enfermedad que estoy seguro figuran en la comunicación del Dr. Lockhart, pero que él por ahorrar un poco de tiempo ha omitido y que tienen desde el punto de vista del conocimiento general de los cirujanos algún interés a señalar.

En primer lugar el feocromocitoma tiene que ser mucho más frecuente de lo que se supone porque estadísticas como la de Smitwick dicen que se encuentra en 0,5 ‰ de la totalidad de los casos de hipertensión.

Esto quiere decir que cada dos mil casos de hipertensión uno se debe a un feocromocitoma.

El hecho tiene un gran interés, porque frente a las medidas paliativas únicas que se dispone frente a la hipertensión esencial, el feocromocitoma es curable. En la casi totalidad de los casos estos tumores son benignos y por lo tanto curables, existiendo por eso un gran interés en diagnosticarlos para poderlos tratar exitosamente.

El segundo hecho que quería señalar es referente al diagnóstico. La mayor parte de los autores le asignan un gran valor del punto de vista diagnóstico a los "test" farmacológicos a emplear, además de los procedimientos clínicos y de los procedimientos radiológicos, porque en algunos casos no existe la localización del tumor en la suprarrenal sino en otras localizaciones abdominales o torácicas y en ellas el diagnóstico sólo puede hacerse por el test farmacológico. Recuerdo haber visto en Estados Unidos un enfermo operado por un posible feocromocitoma en que no se había hecho diagnóstico de localización sino diagnóstico por el test farmacológico. Eso lleva a otro tema relacionado con éste que es el problema del abordaje.

El abordaje, la gente que se ocupa de este tema, insiste de manera capital y, naturalmente, no voy a referirme al caso del Dr. Lockhart en que el abordaje lumbar estaría indicado por lo menos en cierto aspecto, sino a aquellos casos sin diagnóstico de localización en los cuales el abordaje anterior tiene ventajas con el fin de precisar o de poder descubrir la existencia de tumores que no tengan localización suprarrenal. Además del punto de vista del abordaje, todos los autores precisan que la crisis hipertensiva que resulta del pasaje operatorio del tumor es el elemento

fundamental de riesgo para el enfermo por la siembra en el torrente circulatorio de sustancias presoras en cantidades extraordinarias y abundantes y desde este punto de vista se insiste en la necesidad de la ligadura precoz del pedículo porque ella evita la entrada en el torrente sanguíneo de esas sustancias y es indiscutible que esa ligadura precoz se puede hacer más fácilmente con un abordaje anterior.

Quiero hacer notar además que el abordaje transtorácico tiene la misma ventaja de la ligadura precoz que tienen los abordajes anteriores y que no tiene el abordaje lumbar donde no puede hacerse la ligadura del pedículo, sin hacer la liberación renal con manipulaciones y masaje sobre el tumor.

Deseaba hacer estas consideraciones en homenaje al trabajo tan bien presentado, que creo que merece los más cálidos elogios de todos los que hemos tenido el placer de oírlo.

Dr. Suiffet. — Deseo asociarme a las felicitaciones que han recibido el Dr. Lockhart y sus colaboradores, con motivo de esta presentación tan documentada y que profundiza el tema en un estudio muy elogiable.

Quería referirme concretamente a un punto, del cual ya hizo mención el Dr. Hughes y del cual hemos conversado con el Dr. Lockhart. Es el problema que crean los casos clínicos con síntomas y crisis hipertensivas sin que exista en la zona de topografía suprarrenal ninguna evidencia de tumor. El caso que el Dr. Lockhart presenta es indiscutiblemente muy demostrativo, pero hay otros donde a pesar de los resultados positivos de los tests, el abordaje demuestra que no existe la más mínima anormalidad al nivel de la zona de topografía suprarrenal.

Recuerdo haber visto explorar ambas fosas lumbares en la misma sesión operatoria, en un paciente en el cual se había hecho diagnóstico de feocromocitoma y en la intervención no se encontró ninguna anormalidad.

El estudio completado con el neumorretroperitoneo es muy importante, porque permite precisar exactamente si existe un tumor que justifique los síntomas funcionales y precisar además exactamente su topografía.

Este estudio que se realiza habitualmente en nuestro medio y que nos mostró espléndidamente el Dr. Lockhart, no se realiza como rutina en otros ambientes. Tal vez más de un caso de exploración operatoria en blanco, pudiera haberse evitado con esa exploración radiológica.

Creo que el trabajo del Dr. Lockhart merece un comentario para expresar la importancia del tema que él ha estudiado y la exactitud de toda la documentación que nos ha presentado.

Dr. Lockhart. — Antes que nada deseo agradecer a todos los que hicieron uso de la palabra que, por supuesto, me han elogiado excesivamente.

En este trabajo han colaborado principalmente los médicos del Servicio del Prof. García Otero, habiéndonos limitado a seguir con ellos el estudio del enfermo y a realizar el acto operatorio.

Como decía el Dr. García Capurro, el gran problema es regular las dificultades que se van presentando, del punto de vista tensional, en el acto operatorio: primero, cuando al liberar el tumor se produce el aumento de la P. A. que, lógicamente, debe tratarse con los hipotensores para evitar las posibles complicaciones cardíacas, encefálicas, etc., pero llega un momento en que se juntan el shock operatorio, el efecto de la regitina, la hemorragia y finalmente la ligadura de los pedículos y se produce la hipotensión brusca de muy difícil tratamiento y que requiere una eficaz colaboración del equipo médico.

Al Dr. Bosch deseo expresarle que la aortografía tiene en efecto un gran valor diagnóstico: tuvimos la suerte de ver un caso en Los Angeles en un chico de 10 años y cuyo aortograma era muy expresivo para el diagnóstico de feocromocitoma. En nuestro caso los elementos de juicio para el diagnóstico eran muy sólidos, prácticamente no había dudas y el examen aortográfico no resultaba indispensable; además las condiciones de la enferma eran precarias.

El Dr. Hughes se ha referido a aspectos muy interesantes del problema, estudio farmacológico, posibilidad del múltiple feocromocitoma, el tipo de abordaje quirúrgico, etc. Con respecto al abordaje es evidente que cada autor tiene su preferencia; lo importante es tener un buen campo operatorio para evitar el masaje del tumor y no tener dificultades en las ligaduras de los pedículos.

Agradezco al Dr. Suiffet sus amables palabras y a todos Uds., por el interés que han demostrado por esta comunicación.