

**CAMBIO VALVULAR AORTICO Y FEOCROMOCITOMA NO DIAGNOSTICADO**

\*MANUEL BLANCO-PAJÓN  
 \*FCO. JAVIER MOLINA-MÉNDEZ  
 \*CARLOS HURTADO-REYES  
 \*\*PASTOR LUNA

**RESUMEN**

Se presenta el caso de un paciente sometido a cambio valvular aórtico, que falleció a consecuencia de un feocromocitoma no diagnosticado en el periodo pre-operatorio. Se discuten la incidencia, gravedad y mortalidad quirúrgica elevada de esta entidad cuando no ha sido sospechada; su diagnóstico perioperatorio, manejo y diversos sobre el caso.

**Palabras clave:** Anestesia Cardiovascular: Cirugía Valvular Aórtica.  
**Complicaciones:** Feocromocitoma.

**SUMMARY**

This paper reports a patient who needed aortic valve replacement, who die due to an undiagnosed pheocromocytoma. The incidence of this pathology is discussed, the high surgical mortality when is unsuspected, before surgery, management and another related aspects are mentioned.

**Key words:** Cardiac anesthesia: Aortic valve surgery.  
**Complications:** Pheocromocytoma.

**L**a hipertensión arterial sistémica post-operatoria, es una complicación bien reconocida, que puede seguir a la cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea.<sup>1</sup> Se han propuesto varias etiologías: anestesia insuficiente, liberación aumentada de catecolaminas, alteraciones en el sistema renina-angiotensina y factores neurogénicos.<sup>2</sup> Se ha reportado que cuando el diagnóstico de un feocromocitoma no se hace antes de la anestesia y cirugía en general, la mortalidad es elevada (27 a 95%)<sup>1, 3</sup> y puede ocurrir crisis de hipertensión e hipotensión, así como un inesperado choque circulatorio o muerte súbita.<sup>3-5, 11</sup> Antes ésto, es muy recomendable estar alerta ante la posible existencia de esta entidad rara y tratar de descartarla en el pre-operatorio de los pa-

cientes con hipertensión arterial sistémica (HAS), de reciente comienzo, principalmente.<sup>4, 6</sup>

Se ha visto que algunas drogas, vitaminas y alimentos pueden interferir en el análisis correcto de las catecolaminas y ácido vanililmandélico en orina para el diagnóstico de feocromocitoma.<sup>7</sup> De hecho, este diagnóstico es todavía uno de los más difíciles en la clínica; la hipertensión arterial sistémica, como dato clínico clave en esta entidad no está siempre presente y a veces no hay manifestación clínica alguna.<sup>4</sup>

Reportamos el caso de un paciente sometido a cambio de válvula aórtica, en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", complicado por un feocromocitoma no diagnosticado, sospechado y sugerido por

\*Médico Adjunto.

\*\*Médico Jefe.

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

Recibido: 5 de enero de 1988. Aceptado: 25 de enero de 1988.

Sobretiros: Pastor Luna-Ortiz. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Juan Badiano No. 1, México 14080, D.F.

el Servicio de Anestesiología en el periodo trans-operatorio por su comportamiento anestésico cardiovascular.

### REPORTE DEL CASO

Masculino de 32 años, 82 kgs. de peso y talla de 1.76 mts., que fue admitido en este Instituto para sustitución valvular aórtica con los diagnósticos de insuficiencia valvular aórtica severa, cardiomegalia grado III, insuficiencia cardíaca compensada, hipertensión veno-capilar pulmonar e hiperuricemia. Antecedentes de fiebre reumática, sífilis, hipertensión arterial sistémica negados. Sintomatología principal referida: disnea progresiva hasta el reposo y dolor precordial "opresivo". Medicación a base de digoxina, furosemide, alopurinol y cloruro de potasio; se le administró también enalapril en días discontinuos por "cierta hiperactividad adrenérgica atribuida a su cardiopatía valvular para tratar de mantener gasto cardíaco adecuado.

El pulso y tensión arterial (TA) pre-operatorios registrados, oscilaron entre 80 y 110 por minuto y 120/60 a 180/100 torr respectivamente. El electrocardiograma mostró, entre otras cosas, ritmo sinusal, aunque se reportaron algunos episodios de ritmo nodal con bloqueo auriculoventricular de primer grado.

Se practicó cateterismo izquierdo, reportando: ventrículo izquierdo con presión sistólica de 163 torr y telediastólica de 40 torr; raíz de aorta con presiones de 163/84 y 124 torr de media. La aortografía mostró severa insuficiencia valvular aórtica y la ventriculografía una ligera hipocinecia generalizada.

Periodo pre-anestésico: medicación con 10 mgs de diazepam y 50 mgs de meperidina 1 hora y media hora respectivamente antes de la anestesia. Se canalizaron 2 venas periféricas con catéteres del No. 14 y 16. Monitorización electrocardiográfica. Se colocó catéter intraarterial por punción percutánea de la arteria radial izquierdo. se administró una carga de 1000 cc de hartman.

Periodo trans-anestésico: inducción titulada con diazepam 10 mgc, fentanil 250 mcgs, etomidato 10 mgs y pancuronio 8 mgs. Ventilación con oxígeno al 100%; lidocaína al 10% en spray en faringe y laringe previo a la intubación; 2 minutos después de la intubación presenta crisis hipertensiva de 160/60 a 230/95 con incremento discreto de la FC de 84 a 100 por minuto, que se resolvió con mayor profundización anestésica a base de tiopental, fentanil y enflurano; quedando la TA en 130/60 y la FC 90 por minuto. Se colocó en seguida catéter para presión venosa central a través de la vena yugular interna derecha. El mantenimiento anestésico previo a la circulación extracorpórea (CEC) se llevó con enflurano al 1-1.5%, fentanil en bolos y pancuronio. En esta etapa se notó tendencia a HAS, por lo que se insta-

ló nitroglicerina (NTG) a goteo respuesta, lográndose finalmente estabilización hemodinámica adecuada. Se conectó al paciente a CEC con hipotermia a 28°C y protección miocárdica con solución fría irrigada en pericardio y solución cardioplégica administrada a presión en la raíz de la aorta, cada 15-20 minutos, posterior al pinzamiento de la misma. Al inicio de la CEC se administró tiopental 400 mgs, fentanil 250 mcgs y pancuronio 4 mgs.

Aproximadamente 8 minutos después de iniciada la CEC, ocurre otras crisis hipertensiva, con súbito aumento en la presión media de perfusión de 65 a 170 torr, administrándose entonces más fentanil, dehidrobenzoperidol (DHBP) y se redujo al mínimo posible al flujo sanguíneo de la bomba, no obteniendo resultado satisfactorio por lo que se administraron 10 mgs de clorprozamina y NTG a goteo respuesta, lográndose la estabilización de nuevo a 70-80 torr en la presión media de perfusión.

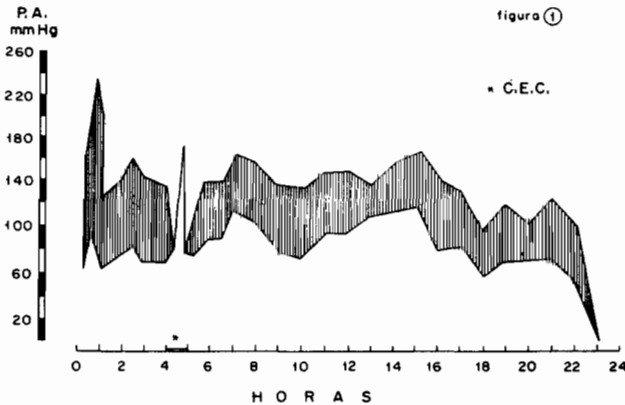
Le fue practicado sustitución de válvula aórtica bi-valva deformada, por prótesis Medtronic de 29 mm. El tiempo de pinzamiento aórtico fue de 67 minutos y el total de la CEC fue de 86 minutos. Posterior al recalentamiento y despinzamiento aórtico se dieron 2 choques de 10 watts para pasar a ritmo sinusal, notando tendencia a la taquicardia (150-160 x') que logró reducirse a 110-120 x' mediante la administración de ouabina 250 mcgs y propranolol 500 mcgs.

En este periodo posterior a la CEC se observó otra vez tendencia a la HAS (hasta 160/100), lográndose estabilizarla a 120/80 con ayuda de NTG, además de soporte anestésico con fentanil en bolos y enflurano al 1%. No se reportaron alteraciones importantes en los gases arteriales ni en los electrolitos séricos. Concluido el acto operatorio, en trasladado, intubado bajo los efectos de anestésicos y relajante muscular, a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Periodo post-anestésico: el paciente llegó a la UCI con TA de 130/80, FC de 130 x' PVC de 10 cm de agua y temperatura de 37°C. Se instaló en ventilador volumétrico para control respiratorio con FiO2 de 50% y se continuó con NTG. Se reporta estable a su llegada con adecuada hidratación, coloración y pupilas isocóricas con adecuada respuesta a la luz. Una hora después, inicia hipertermia severa (39 a 42°C) que persistió en lo sucesivo, de difícil control a pesar de medios físicos externos e internos (enemas helados y lavados gástricos helados) y químicos (pirazolona). Presentándose nuevamente HAS (hasta 170/110) - taquicardia sinusal (145 a 160 por minuto); acidosis mixta, administrándose nitropusiato de sodio a goteo respuesta, ouabaína, bicarbonato de sodio y manejo ventilatorio de la acidosis respiratoria, con lo cual se logra control del cuadro por breve tiempo que posteriormente reincide con deterioro pro-

gresivo del estado general, hiperkalemia que logra corregirse.

Diez horas después de estancia en la UCI se inicia tendencia a la hipotensión arterial, que obliga a la suspensión del nitropusiat y a dar apoyo con inotrópicos (noradrenalina y dosis pequeñas de dopamina), así como trastornos del ritmo (taquicardia nodal con extrasístoles ventriculares), cuadro que se agravó posteriormente a hipotensión severa, taquicardia ventricular pasando a bradicardia, disociación electromecánica con ritmo idioventricular, paro cardíaco irreversible a maniobras de reanimación (figura 1).



Estancia en UCI: 17 horas. En esta unidad cursó con gasto urinario adecuado, no sangrado importante. Cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo: negativos. El análisis de este último: sin anormalidad de importancia. Enzimas CPK, DHL y TGO aumentadas significativamente.

Diagnósticos clínicos: además de los pre-operatorios, se agregó HAS controlada, Hipertermia Maligna (?), Hipotensión y Choque circulatorio de etiología a determinar; serios trastornos de ritmo y feocromocitoma (sufrido por el Servicio de Anestesiología).

Se practicó autopsia, reportando: Infarto agudo del miocardio de 9 a 11 días de evolución, feocromocitoma de 200 grs. en glándula suprarrenal izquierda; síndrome de neoplasia endócrina múltiple; edema cerebral importante con enclavamiento de amígdalas cerebelosas.

Biopsia muscular: sin datos significativos.

### DISCUSION

Aunque el feocromocitoma es una entidad rara en la población general (0.1%),<sup>8</sup> su incidencia se incrementa notablemente si consideramos a la población de pacientes con HAS (0.6 a 2%).<sup>5, 8</sup> Como se ha mencionado, aunque es la HAS el dato clínico clave, no está siempre presente<sup>4</sup> y la sintomatología (cefalea, dolor de pecho o epigastrio, sudoración, palpitaciones, rubor), es inespecífica, mal referida e interpretada, lo que aumen-

ta la posibilidad de pasar inadvertida y de llegar estos pacientes al quirófano con un riesgo anestésico quirúrgico considerable. St. John Sutton<sup>3</sup> menciona que aproximadamente el 91% de los pacientes tienen sintomatología inespecífica y que el 85% aproximadamente permanecen sin diagnóstico. La mortalidad quirúrgica cardíaca y no cardíaca es alta como se mencionó en la introducción de este trabajo y la morbilidad no es menor.

Aunque han sido publicados excelentes artículos sobre el manejo anestésico perioperatorio en cirugía para extirpación del feocromocitoma, los casos no diagnosticados representan un enorme problema de manejo<sup>1</sup> y las perspectivas de sobrevida del paciente dependerán entonces de la sospecha en base al comportamiento cardiovascular inesperado (crisis hipertensivas severas, labilidad en la TA y taquiarritmias), sin relación aparente con el momento quirúrgico y del inicio oportuno de un agresivo manejo a base de monitorización hemodinámica estrecha y medicación específicamente dirigida para atenuar los tremendos efectos nocivos que ocasiona la liberación masiva de catecolaminas.<sup>1, 9</sup> El diagnóstico perioperatorio de certeza puede hacerse mediante la determinación de los niveles plasmáticos de epinefrina (normal: 20-150 picogramos) y norepinefrina (normal: 150-450 picogramos) de muestras sanguíneas tomando durante una crisis hipertensiva.<sup>1, 2</sup> En el post-operatorio puede realizarse, en el momento que sea conveniente, tomografía axial computarizada abdominal.

Recientemente Zweifler<sup>10</sup> reportó la determinación de catecolaminas en plaquetas como método diagnóstico fino y quizá podría aplicarse en el trans-operatorio también.

Nuestro paciente, desafortunadamente fue otro caso más de feocromocitoma no diagnosticado en el pre-operatorio. En análisis retrospectivo, se pueden relacionar con esta entidad algunos síntomas como HAS ocasional, dolor tipo anginoso, arritmia cardíaca ocasional y alguna proporción de la hipertensión arterial pulmonar de nuestro paciente.

James<sup>11</sup> en estudio anatomopatológico reportó daños severos obliterativos en pequeñas arterias pulmonares y coronarias, fibrosis importante en nodo sinusal, nodo auriculoventricular y algunas zonas del Has de His (arritmias) así como agregaciones plaquetarias con fibrina en la luz de las arterias coronarias como factores decisivos en la posibilidad de muerte súbita en estos pacientes.

La posibilidad de feocromocitoma en este paciente fue sospechada y sugerida por los anestesiólogos, en base al comportamiento hemodinámico inesperado desde el trans-anestésico inicial; sin embargo, la imposibilidad de poder determinar los niveles séricos de catecolaminas y la relativa estabilización hemodinámica trans-anestésica conseguida (que dió tranquilidad momentánea

nea al equipo quirúrgico) impidió poder establecer el diagnóstico oportuno y haber iniciado medicación específica para el control radical de esta entidad. En el postoperatorio no se tomó en cuenta esta posibilidad para el manejo.

La hipertermia severa de difícil control se inició en el periodo postoperatorio, la atribuimos al estado hiperkinético circulatorio y metabólico propio del feocromocitoma descontrolado y posiblemente al edema cerebral (revelado por autopsia) con hipertensión intracraneal importante (de origen HAS maligna muy posiblemente).<sup>12</sup> El cuadro clínico restante y la evolución negativa post-quirúrgica en nuestro paciente: periodo hipertensivo, periodo hipotensivo y colapso circulatorio, correspondió a la clásica descripción del comportamiento post-operatorio de estos casos no diagnosticados ni tratados adecuadamente.<sup>3,4, 13</sup> El infarto miocárdico agudo reportado en la autopsia de 9 a 11 días de evolución, fue sospechado en el post-operatorio en base a electrocardiograma y enzimas séricas elevadas; sin embargo, es difícil tratar de precisar el momento de su instalación, aunque consideramos que también el feocromocitoma tuvo participación determinante en la génesis o empeoramiento de esta entidad isquémica cardíaca, sobre todo bajo condiciones de cirugía a corazón abierto.<sup>11, 12, 14</sup>

Por otro lado es conocido que el manejo farmacológico y el control adecuado de las alteraciones hemodinámicas ocasionadas por un feocromocitoma, se lleva a cabo mediante drogas bloqueadoras alfa-adrenérgicas como la fenoxibenzamina (del tipo no competitivo, de largo inicio y duración de acción, de elección para el manejo de base y más efectividad para el control a largo plazo) y fentolamina (del tipo competitivo, de rápido inicio y duración de acción, de elección para el manejo agudo, administración endovenosa titulada) en combinación con drogas bloqueadoras beta-adrenérgicas

como el propranolol, clásicamente y recientemente el esmolol, de efecto ultracorto y muy útil a titulación endovenosa.<sup>15</sup> El labetalol, con efecto bloqueador beta-adrenérgico básicamente y cierto efecto bloqueador alfa-adrenérgico también, ha sido introducido con buen resultado para el manejo de estos pacientes a largo plazo.<sup>15-17</sup>

El nitropusiato de sodio y la nitroglicerina, vasodiladores de los lechos arterial y venoso, de acción directa sobre el músculo liso vascular y de muy corta acción, muy útiles para el control agudo de los estados hipertensivos arteriales de diversa etiología, no lo son tanto en el caso de feocromocitoma, pudiendo, en un momento dado, sobre todo el nitropusiato de sodio, empeorar la labilidad en la TA, incrementar la frecuencia cardíaca y su posibilidad de toxicidad, debido a las altas dosis requeridas frecuentemente en estos casos.<sup>2, 15, 18</sup>

En lo que se refiere a cirugía a corazón abierto, es importante señalar que la elevación brusca, inesperada e importante en la presión media de perfusión durante la CEC, de difícil control, es un hecho presente en todos los casos reportados como complicados con feocromocitoma no sospechado y la clorpromazina ha mostrado ser de utilidad para ello.

Finalmente, queremos hacer énfasis en que a pesar de ser una enfermedad rara, dado la gravedad y la pobre expectativa de vida en la asociación feocromocitoma-anestesia-cirugía, es mandatario descartar esta entidad en el examen pre-operatorio rutinario de todos los pacientes con HAS o sospechosos y esperamos que este caso ponga en alerta para considerar un feocromocitoma no diagnosticado como posible causa de una inesperada e inexplicable "HAS maligna" durante un procedimiento quirúrgico, establecer el tratamiento adecuado y suspender, de ser posible, el acto anestésico-quirúrgico, tratando de mejorar así el pronóstico de vida.<sup>13, 19, 20</sup>

## REFERENCIAS

1. ROBERTSON J M, KZYRA-CUSHEN C, STEAD S W. Mitral valve replacement complicated by unsuspected Pheocromocytoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91:630-638.
2. STEAD S W, BLOOR B C, LEE J. Mitral valve replacement complicated by unsuspected Pheocromocytoma. *Society of Cardiovasc. Anesthesiologists, 8th Annual Meeting, April, Montreal, Quebec, Canadá. pag. 102, 1986.*
3. ST JOHN SUTTON M G, SHEPS S G, LIE J T. Prevalence of clinically unsuspected Pheocromocytoma: Review of a 50 year autopsy series. *Mayo clin Proc* 1981; 56:354-360.
4. SHIMOSATO S, CARTER J G. Hypertensive crisis during coronary artery Bypass graft surgery: A case of Unsuspected Pheocromocytoma. *Cardiothoracic Anesthesia* 1987; 1:318-320.
5. SCOTT H W, OATES J A. Pheocromocytoma: present diagnosis and management. *Ann Surg* 1976; 183:587-593.
6. RICHARDS P, ADAMSON A R. Phaeochromocytoma: A persistent diagnostic problem. *Lancet* 1969; 1:820-822.
7. BRAVO E L, TARAZ R C. Clonidine supression test: A useful aid in the diagnosis of pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1981; 305: 623-626.
8. REMINE W H, CHON G C. Current management of Phaeochromocytoma. *Ann Surg* 1974; 179:740-748.
9. BROWN P, KAPLAN R A. Recognition of an unsuspected phaeochromocytoma during elective coronary artery Bypass surgery. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33:785-789.
10. ZWEIFLER A J, JULIUS S. Increased platelet catecholamine content in pheochromocytoma: a diagnostic test in patients with elevated plasma catecholamines. *N Engl J Med* 1982; 306:890-894.
11. JAMES T N. De Subitaneis morbitus: XIX on the cause of sudden death in Pheochromocytoma with special reference to the pulmona-

- ry arteries, the cardiac conduction system and the aggregation of platelets. *Cir* 1976; 54:348-356.
12. ADAMS R D. Coma y trastornos relacionados con la conciencia en Harrison: Medicina interna, cuarta edición en español. Mex., D.F., La Prensa Med. Mexicana, 1973, p. 173.
  13. WOOSTER D L, MITCHELL R I. Unsuspected phaeocromocytoma presenting during surgery. *Can Anesth Soc J* 1981; 28:471-474.
  14. BUPTA K K. Phaeocromocytoma and myocardial infraction. *Lancet* 1975; 1:281-282.
  15. GABRIELSON G V, GUFFIN A V. Continuous intravenous infusions of phentolamin and esmolol for preoperative and intraoperative adrenergic blockade in patients with Pheocromocytoma. *Journal of Cardiothoracic Anesth* 1987; 1:554-557.
  16. ROSEI E A, BROWN J J. Treatment of pheocromocytoma and of clonidine with drawal hypertension with labetalol. *Br J Clin Pharmacol.* 1976; 809%815 (suppl).
  17. RUSSELL W J, KAINES A H. Labetalol in the preoperative management of pheocromocytoma. *Anaesth Intens Care* 1982; 10:160-162.
  18. CSANKY-TREELS J C, VAN PABST W P L. Effects of sodium nitropruside during the detection of Pheocromocytoma. *Anaesth* 1976; 31:60-62.
  19. EDELIST G. Multiple anaesthetics in a patient with phaeocromocytoma. *Can Anaesth Soc J* 1975; 22:715-718.
  20. SMITH D S, AUKBERG S M. Induction of anaesthesia in patient with undiagnosed phaeocromocytoma. *Anesthesiology* 1978; 49:368-369.