UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FEOCROMOCITOMA

Presentación de un caso con estudio clínico y
anátomo patológico.-

PADRINO DE TESIS

- Dr. Andrés E. Bianchi -

Prof. Titular de Anatomía y Fisiología Patológica

Tesis de Doctorado

de:

Dorila Urbelina Ortega

- Año 1949 -

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE
LA PLATA.-

RECTOR

Dr. Julio M. Laffitte

VICE RECTOR

Ing. Héctor Ceppi

SECRETARIO GENERAL

José A. Soco Villalba

PROTECTOR GENERAL

Victoriano F. Loaces

- - - -

CONSEJO UNIVERSITARIO

Dr. Julio M. Laffitte,

" Alfredo Schaffreth,

" Roberto Crespi Gherzi,

Ing. Martin Solari

Dr. Julio H. Lyonnet

" Hernán D. González

Ing. César Ferri

" José M. Castiglione

Dr. Guido Pacella

" Osvaldo A. Eckell

Ing. Héctor Ceppi

" Arturo M. Guzmán

Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

" Emiliano J. Mac Donagh.

Cap. de Fragata (r) Guillermo O. Wallbrecher.

- - - -

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO:

Dr. Julio H. Lyonnet.

VICE DECANO:

Dr. Hernán D. González.

SECRETARIO:

Dr. Héctor J. Basso.

PRO-SECRETARIO:

Sr. Rafael G. Rosa.

- - - -

CONSEJO DIRECTIVO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEX

DICAS .--

CONSEJEROS TITULARES

Prof. Titular	Dr. Diego M. Argüelle
"	" " Inocencio F. Canestri
"	" " Roberto Gandolfo Herrera
"	" " Hernán D. González
"	" " Luis Irigoyen
"	" " Rómulo R. Lambre
"	Adjunto " Víctor A. E. Bach
"	" " José F. Morano Brandi
"	" " Enrique A. Votta
"	" " Herminio L. Zatti

CONSEJEROS SUBSTITUTOS

Prof. Titular	Dr. Carlos V. Carreño
"	" " Pascual R. Cervini
"	" " Alberto Gascón
"	" " Julio R. Obiglio
"	" " Rodolfo Rossi
"	Adjunto " Victorio Naciá
"	" " Ramón Tan
"	" " Emilio E. Tolosa
"	" " Manuel M. Torres.

- - - -

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Agoghino Arturo

" **Rophille Carlos**

" **Greco Nicolás V.-**

" **Soto Mario L.**

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" **Baldassarre Enrique C.- F.F. y T. Terapéut.**

" **Bianchi Andrés B.- Anatomía y F. Patológicas**

" **Caeiro José A.- Patología Quirúrgica**

" **Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria**

" **Carratalá Rogelio.- Toxicología**

" **Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social**

" **Cervini Pascual R.- Pediatría y Puericult.**

" **Cerazzi Eduardo S.- Patología Médica**

" **Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica**

" **D'Ovidio Francisco R.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis.**

" **Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica**

" **Floriani Carlos.- Parasitología**

" **Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica**

" **Girardi Valentín G.- Ortopedia y Traumatología**

" **González Hernán D.- Cl. de E. Infecciosas y P.T.**

" **Gascón Alberto.- Fisiología**

Dr. Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal

- **Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva -**
- **Loudet Osvaldo .- Cl. Psiquiátrica**
- **Lyonnet Julie H.- Anatomía Topográfica**
- **Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl.
Proped.**
- **Manzo Soto Alberto E.- Microbiología**
- **Martínez Diego J.J.- Patología Médica**
- **Mazzei Egidio S.- Clínica Médica**
- **Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica**
- **Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica N.P.**
- **Obiglio Julio R.- Medicina Legal**
- **Othas Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográficas**
- **Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Ira. Cátedra**
- **Rossi Rodolfo.- Clínica Médica**
- **Sepich Marcelino J.- Cl. Neurológica**
- **Stoppani Andrés O.M.- Química Biológica**
- **Usilenghi José P.- Radiología y Fisioterapia**

PROFESORES ADJUNTOS

**Dr. Aguilar Giraldo Diego J.- Cl. Pediatría y
Puericultura.**

- **Acevedo Benigno S.- Química Biológica**
- **Andrieu Luciano M.- Clínica Médica**

Dr. Bach Víctor Eduardo.- Clínica Quirúrgica

- **Bagliette Luis A.- Medicina Operatoria**
- **Baila Mario Raúl.- Clínica Médica**
- **Bellingi José.- Pat. y Cl. de la Tuberculosis**
- **Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica**
- **Briasco Flavio J.- Cl. Pediatría y Puerio.**
- **Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.**
- **Carri Enrique L.- Parasitología**
- **Cartelli Natalio.- Cl. Genitoureológica**
- **Castedo César.- Clínica Neurológica**
- **Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatol.**
- **Ciafardo Roberto.- Cl. Psiquiátrica**
- **Conti Alcides D.- Cl. Dermatosifilográfica**
- **Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica**
- **Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica**
- **Chesfetta Néstor A.- Anatomía Descriptiva**
- **Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología**
- **De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social**
- **Dragenetti Arturo H.- Higiene y M. Social**
- **Dussaut Alejandro.- Medicina Operatoria**
- **Echave Dionisio.- Química Biológica**

- Dr. Fernández Auxilio Julio César.- Cl. Ginecológica.-**
- " **Puertes Federico .- Cl. de Inf. Infecciosas y P. T.-**
 - " **García Olivera Miguel Ángel.- Medicina Legal**
 - " **Garibotte Román C.- Patología Médica**
 - " **Giglio Irma C. de.- Cl. Oftalmológica**
 - " **Giretto Rodolfo.- Cl. Genitoureológica**
 - " **Gotusso Guillermo C.- Cl. Neurológica**
 - " **Guixa Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica**
 - " **Ingratta Ricardo N.- Cl. Obstétrica**
 - " **Lascane Eduardo Florencio.- Anatomía y F. Patológica.-**
 - " **Logascio Juan.- Patología Médica**
 - " **Lozano Federico S.- Clínica Médica**
 - " **Manguel Mauricio .- Clínica Médica**
 - " **Marini Luis C.- Microbiología**
 - " **Martínez Joaquín D.D.- Semiología y Cl. Propedéutica.-**
 - " **Matusevich José .- Cl. Otorrinolaringológica**
 - " **Meili; Elías .- Pat. y Cl. de la Tuberculosis.-**
 - " **Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cát. IIa**
 - " **Merano Brandi José Francisco.- Cl. Pediatría y Puerio.**
 - " **Moreda Julio H.- Radiología y Fisioterapia**

Dr. Macif Victorio .- Radiología y Fisioterapia

- " **Naveiro Rodolfo.- Patología Quirúrgica**
- " **Negrete Daniel Hugo.- Pat. y Cl. de la Tuberc.**
- " **Pereira Roberto F.- Cl. Oftalmológica**
- " **Prieto Díaz Herberto .- Embriología e H. Normal**
- " **Penin Raúl Pedro.- Clínica Quirúrgica**
- " **Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Ruera Juan.- Patología Médica**
- " **Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica**
- " **Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica**
- " **Trinca Saúl P.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.**
- " **Terres Mameel María del U.- Cl. Obstétrica**
- " **Tropeano Antonio.- Microbiología**
- " **Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica**
- " **Vanni Edmundo O.F.U.- Semiología y Cl. Proped.**
- " **Vázquez Pedro U.- Patología Médica**
- " **Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica**
- " **Tau Ramón.- Semiología y Cl. Propedéutica**
- " **Zabludovich Salomón.- Clínica Médica**
- " **Zatti Hermine L.M.- Cl. de Enf. Infecciosas**

y P. Tropical.-

- - - - -

- A MIS PADRES

A MIS HERMANOS -

[Handwritten signature]

Al Dr.

ANDRES E. BIANCHI

AL Dr. MANUEL ESTIU

Sinceramente agradecida.

Sumario:

Introducción

La hiperadrenalinaemia

Frecuencia-Localización

Sexo-Edad.

Cuadro clínico: La hipertensión paroxística.

La hipertensión permanente.

Otras manifestaciones clínicas:

- a) Aumento del Metabolismo Basal
- b) Alteraciones en el metabolismo de los Hidratos de Carbono.
- c) Alteraciones del Potasio plasmático
- d) Alteraciones cardiovasculares.
- e) Alteraciones en el electrocardiograma.
- f) Alteraciones en la circulación periférica
- g) Alteraciones renales.
- h) Alteraciones oculares.

Pronóstico

Diagnóstico

Tratamiento

Resultados

Estudio clínico del caso de feocromocitoma presentado. Protocolo de autopsia. Protocolo histológico. Informe.

Comentario - Bibliografía.

Introducción:

Los feocromocitomas son considerados como neoformaciones raras. Sin embargo, en los últimos años han sido reconocidos con mayor frecuencia, de bido al mejor conocimiento del cuadro clínico que originan, a las técnicas perfeccionadas para su diagnóstico y al auge de la simpatectomía tóraco-lumbar. Recordemos brevemente el origen de estas neoformaciones:

Se originan en el tejido cromafínico de la médula adrenal y en las formaciones cromafínicas extra adrenales, llamadas paraganglios.

El tejido medular tiene un origen ectodérmico, en células desprendidas del cordón o cresta neural, que evolucionan luego en 2 sentidos diferentes, dando origen a las células ganglionares simpáticas y a las células cromafínicas.

En las primeras etapas del desarrollo embrionario aparecen múltiples esbozos del tejido cromafínico, llamados así por su afinidad con las sa-

los de creme. Algunos de ellos se reabsorbe, mientras otros se reunen y forman la médula adrenal. Quedan algunos brotes aislados de la masa principal que forman los órganos cromafínicos accesorios se hallan con mayor frecuencia en la región retroperitoneal y en la vecindad de los ganglios simpáticos. Del Castillo y col. presentan el siguiente cuadro en que enumeran los distintos tipos de tumores y las células de las cuales toman origen:

Observamos que estos autores consideran igualmente como feocromocitomas a las neoformaciones originadas en las células cromófilas de la médula suprarrenal y en los paraganglios. Los feocromocito

mas podran ser intra e extramedulares de acuerdo a su localización.

La distribución del tejido cromafínico fué fijada por Könn en 1903, en su clásico esquema, que ha sido completado por otros autores.

Bianchi en 1939, presenta en un esquema del sistema cromafínico en que figuran los siguientes elementos: par. timpánico, p. intercarotídeo, corpúsculo de Wiesel (cardíaco), p. intrasimpáticos torácicos, p. intrasimpáticos viscerales, zona medular de la suprarrenal, par. suprarrenales accesorios, órgano de Zuckerkandl, p. interaórtico, p. intrasimpáticos abdominales y numerosos paraganglios accesorios.

La hiperadrenalinaemia

Oliver y Schäfer (1894-95) vieron que los extractos de suprarrenal producen hipertensión por vasoconstricción: actúan sobre las estructuras periféricas, pues sus efectos se observan en animales con la médula espinal destruida y en regiones denervadas. Este hecho llevó al conocimiento de la adrenalina. Abel y otros (1899) purificaron los extractos y en 1901 Takamine y Aldrich la aislaron y establecieron su estructura química; posteriormente Stoltz y luego De-

[Handwritten signature]

kin (1905) la obtuvieron por síntesis.

Se admite que la adrenalina es la sustancia característica del tejido cromafínico; la demostración de su presencia por medio de las reacciones histoquímicas e por la acción farmacológica de sus extractos sirve de criterio para identificarlo.

Si los feocromocitomas se originan en el tejido cromafínico, es razonable pensar que la secreción adrenalínica es su característica.

Se han realizado investigaciones tendientes a aclarar este enunciado.

Ogata y Ogata (1923) demostraron por estudios microscópicos que las sales de cromo son precipitadas en el tejido por la presencia de una sustancia fuertemente reductora, probablemente adrenalina.

Kelly, Piper, Wilder y Walters, en 1936 obtuvieron 120 mgr. de adrenalina cristalizada en la mitad del tumor, calculando en 300 mgr. el contenido total.

En numerosos casos se ha dosado cuantitativamente la cantidad de adrenalina presente en diversos feocromocitomas. La adrenalina en las glándulas

adrenales normales se encuentra en cantidad de 10 mgr. aproximadamente, mientras que la contenida en los fecor. ha sido muy elevada. En 4 casos que re^lata Howard y Barker se encontraron estas cifras: 300 mgr. 375 mgr. 285 mgr. 240 mgr. Aún pueden ser mayores, hasta de 682 mgr. (Hoth y Kvale,) y 2300 mgr. cantidad fabulosamente grande en el caso de Muntz y col. (1947).-

La presencia de un exceso de adrenalina en la sangre durante una crisis hipertensiva fué 1º demostrada por Beer, King y Prinzmetal en 1938, utilizando una modificación del método de Pissenski de perfusión de oreja de conejo denervada. El efecto vaso-constrictor obtenido parecería deberse a la adrenalina ya que no se produjo al perfundir previamente tartrato de ergotamina.

Hyman y Mencher utilizaron como indicadores la cola de perro y el ojo denervado del gato.

Los métodos químicos para la identificación de la adrenalina son dificultosos y carecen de especificidad. Strömbeck y Hedberg observaron que la adrenalina era 30 veces la normal entre la crisis y 100 veces durante los ataques. En cambio otros autores no encontraron aumento de la adre-

nalínea. (Biskin y col.)

Hatieganu, Moga y Radu creen que la hiperglu-
cemia acompaña^{da} frecuentemente de glucosuria, y el
aumento de hematíes y leucocitos con linfocito-
sis relativa durante las crisis son de valor como
signos indirectos de hiperadrenalínea.

Se han realizado también ensayos biológicos,
con diversas técnicas. Washington y col. (1946)
refieren los resultados obtenidos en su caso:
Utilizaron un extracto de tumor adrenal prepara-
do por el método de Polin, Cannon y Denis con va-
riaciones. La inyección endovenosa de 2 cc. del
extracto, a un perro con anestesia etérea causó
una aguda elevación de la presión arterial que
persistió por 120" Antes del gradual descenso al
nivel normal. La curva resultante fué idéntica a
la que se produce con 0.15 c.c. de sol. 1/1000
de epinefrina. Se comprobó también que el efecto
vasopresor del extracto y de la solución de epine-
frina no se produce después de la inyección de 10
mgr. de ergotamina.

En los últimos años se han descrito diver-
sas pruebas para evidenciar en forma indirecta

la hiperadrenalínea en un paciente en quien se sospecha la existencia de un feocromocitoma. Más adelante nos referimos a ellas.

Frecuencia - Localización:

El número de casos de feocromocitomas conocidos en la literatura médica ha crecido lentamente a través de los años. Las cifras que se encuentran en distintos relatos no son coincidentes, pero todas revelan un aumento debido al mayor conocimiento de estos tumores en los últimos años.

En su localización hay en general predominio derecho y unilateralidad.

Pueden ser múltiples; comúnmente sólo 2 se encuentran. Las localizaciones extra-adrenales no son raras.

En 1939, Bianchi considera 102 casos reunidos y su propia observación con la que llegan a 103 observaciones de feocromocitomas tórax-abdominales.

La localización era: en la suprarrenal derecha 38 casos, suprarrenal izq. 21 casos, ambas supr: 17 casos, suprarrenal cuyo lado se ignora 9 casos, en la región para suprarrenal izq. 5 casos, del órgano de Zuckerkandl derecho 4 casos, del órga-

no de Zuckerkandl sin especificar lado 5, del órgano paraaórtico (bifur) 2 casos, del simpático torácico 2 casos. Se observa mayor número de feocromocitomas adrenales y en el lado derecho.

En 1940 Brunschwig y Humphreys reúnen 103 casos con esta distribución: 43 casos en la adrenal derecha, 34 en la izquierda, 13 bilaterales y 13 extraadrenales.

Biskind y col. en 1941 establecen en 29 diagnosticados preoperatoriamente esta localización: 18 en la adrenal derecha, 7 en la izquierda y 4 extraadrenales.

Kirshbaum y Balkin refieren que hasta 1942 se contaban 116 casos de feoc. Mac Keith en 1944 considera 165 casos 1:9.7% bilaterales y 9 % malignos.

También remarca el predominio derecho.

En 1947 Snyder y Vick hacen una revisión de la literatura y sólo encuentran 84 casos con evidencia de probada hiperadrenalinaemia.

Goldenberg y col. (1947) consideran que desde 1922 en que Labbé, Tinel y Doumer describieron el cuadro de la hipertensión paroxística se han relatado 134 casos. En la serie de 1000 pacientes

hipertenses operados por Smithwick en los que se exploraron las suprarrenales en busca de posibles tumores la frecuencia de feocromocitomas fué de 0.5 %. Agregan que el número hubiera sido mayor si se hubieran buscado los feocromocitomas extraadrenales.

La bilateralidad y multiplicidad se han descrito.

Galkins y Howard (1947) encuentran bilateralidad que consideran familiar en una paciente y su sobrina. Citan además otros 15 casos de la literatura. Consideran 176 casos, pero sólo 47 probados de ser activos endocrinológicamente por cesación de síntomas después de la extirpación quirúrgica.

La multiplicidad con localización extradrenal de uno de los tumores es de gran importancia. Puede dar lugar a la persistencia de síntomas después de la extirpación quirúrgica del tumor adrenal. Se han descrito casos, como el de Ganem y Cahill (1948) que consideran el 1er. caso de feocromocitomas múltiples curado quirúrgicamente. En una niña de 12 años con feor, adrenal i₂q. y otro retroperitoneal que fué diagnosticado por la positividad al test benzedioxánico después de la ex-

tirpación del tumor adrenal.

La localización extraadrenal, según estos últimos autores, era de 11 casos solamente hasta 1940. De ellos, 9 casos en el órgano de Zuckerkandl 1 en el ganglio retroperitoneal cerca del origen de la arteria mesentérica superior y 1 intratorácico paravertebral derecho. En 1940 Philips relata un 2º feocromocitoma intratorácico a nivel del 1er. espacio intercostal izquierdo con síndrome de Horner. Hay una localización intracraneana (Cahill 1944). Este mismo autor en 1948 relata 3 casos de niños en los que encuentra en total 5 feocromocitomas intraabdominales de los cuales 1 solo era intraadrenal.

La asociación con neurofibromatosis también se ha descrito. MacKeith la encuentra 9 veces en 165 casos.

En cuanto a los tumores del corpúsculo carotídeo Ganem y Canill refieren que hasta 1943, 275 neoformaciones se habían relatado y en ninguno la hipertensión estaba presente. Parece que los paragangliomas carotídeos no producen hiperadrenalinaemia.

En el caso que presentamos el feocromocitoma

era extraadrenal, para-renal derecho.

Sexo:

Se ha señalado la mayor frecuencia de estas aneformaciones en el sexo femenino.

Castill en 14 observaciones personales encuentra 19 mujeres y 4 hombres. Howard y Barker en 18 casos reúnen 8 mujeres y 10 hombres.

Nuestro estudio corresponde a una paciente de 22 años.

Edad:

En la edad adulta de 30 a 40 años se han observado comúnmente. Bianchi encuentra el mayor número (8 casos) a los 40 años.

Howard y Barker encuentran el paciente más joven de 16 años y el de mayor edad de 69 años. La edad promedio en las mujeres era de 27.5 años y en los hombres 32 años.

Snyder y Vick en 84 casos anteriores a su relate encuentran: 3 niños menores de 13 años, 9 pacientes de 13 a 20 años, 19 en la 3a. década de la vida, 22 en la 4a. 17 en la 5a., 6 en la 6a. y 2 en la 7a. El paciente de mayor edad tenía 69 años.

Relatan 3 casos de niños que enumeran como 1°, 4°, 5°, y 6° de la literatura.

Eran 2 varones, ambos de 11 años, que murieron en el postoperatorio y durante la intervención quirúrgica, respectivamente, y una niña de 12 años operada con éxito. También refieren los casos anteriores a su relato: el 1º es de Evans niño de 12 años con diagnóstico en la autopsia. El 2º caso es de Linneweck, niño de 10 años, se encontró bilateralidad, murió después de la intervención quirúrgica de un feoc. adrenal izq y nefrectomía. La autopsia reveló el otro feoc. El 3er caso es de Neff, Tice y Ockerblad y es extraordinario. Una niña que desde los 8 meses a los 2 años de edad presentó hipsutismo; obesidad y caracteres de los genitales semejantes a una adulta. Después de la extirpación de un feocromocitoma adrenal izq. hubo regresión del cuadro descripto. Los autores explican esto como un desorden funcional de la corteza a través de la presión mecánica del feoc. intramedular. De los 6 casos descriptos sólo 1, el de Evans, tenía hipertensión paroxística y murió durante una crisis.

También mencionan el caso de von Neusser y Wiesel (1910) niño de 2 años cuya autopsia reveló un tumor cromafín adrenal asociado con eviden-

cia microscópica de arterioesclerosis. Se presume que hubo hipertensión, los datos clínicos no son completos.

Otros casos de feocrom. en niños se han descrito, Goldenberg al exponer su test del benzedozano en 1947 realiza experiencias en 3 niños con feoc. también los de Cahill etc.

Cuadro clínico:

El elemento más valioso y fundamental lo constituye la presencia de hipertensión arterial paroxística.

El cuadro clínico a que da lugar la presencia del tumor funcionante comienza a definirse y completarse a partir del año 1922 en que Labbé, Tinel y Doumer comunican una observación del síndrome de hipertensión paroxística. Se trataba de una enferma de 28 años que murió de edema pulmonar y la autopsia demostró la existencia de un feocromocitoma suprarrenal izquierdo. Como lo hace notar el mismo Labbé, ya había sido descrito un caso semejante por Orth en 1914.

Otra etapa importante se franqueó cuando Mayo en 1927, operó con éxito un enfermo en el que desaparecieron los síntomas después de la extirpa

ción del tumor.

El caso de Pincoff y Shipley (1929) fué el primero con diagnóstico correcto preoperatorio, intervención quirúrgica y larga sobrevivencia del paciente.

El concepto clásico de la hipertensión paroxística por feocromocitoma ha sido ampliado. El mejor conocimiento conseguido por la experiencia creciente de nuevos casos diagnosticados y tratados quirúrgicamente con éxito ha impuesto un nuevo concepto: la hipertensión permanente por feocromocitoma.

Consideramos en primer término el cuadro típico de hipertensión paroxística:

Las crisis pueden presentarse espontáneamente o a consecuencia de una emoción o esfuerzo físico comúnmente.

Se caracteriza por palpitaciones, cefalea intensa, epigastralgia, náuseas o vómitos, midriasis y alteraciones visuales, parestesias y parestesias transitorias, frialdad y palidez en manos y pies, ansiedad, sensación de muerte inminente, etc. Pero el hallazgo más llamativo lo constituye el momento brusco de las cifras tensionales sistólicas

y diastólica que pueden llegar a niveles muy altos.

La duración de este cuadro es variable, desde pocos minutos hasta horas. Howard y Barker relatan un caso que duró 16 horas.

La terminación puede ser gradual o brusca y se acompaña de vasodilatación cutánea, transpiración, agotamiento y aún estado de shock si la crisis fué intensa y prolongada. La tensión arterial desciende a valores normales y aún subnormales.

En algunas ocasiones el cuadro clínico es de intensa dramaticidad, con taquicardia elevada e arritmias, disnea, cianosis, constricción torácica o dolor precordial anginoso. Se han relatado casos de muerte por edema agudo de pulmón.

Belt y Powell (1934) analizan este cuadro al que denominan "Síndrome suprarrenal simpático".

Van Epps, Hyndman y Greene en 1940 ofrecen un resumen de las manifestaciones de hipertensión paroxística que han sido descriptas en la literatura:

Subjetivas:

Cuello: a) plenitud b) ahogo c) hinchazón.

Región subesternal: a) presión, b) dolor, c)

sensación peculiar.

Epigastrio: a) plenitud) b) dolor c) quemadura

d) sensación peculiar.

Herniases de las extremidades

Palidos de las extremidades

Sudores generalizados

Palidos

Nerviosidad

Debilidad muscular

Palpitaciones

Sed de aire

Cefaleas

Zumbidos

Vértiges

Epifora

Sialorrea

Náuseas

Vómitos

Cólicos abdominales

Constipación

Poliuria

Objetivos:

Palidos seguida de enrojecimiento de la piel.

Cianosis ungueal

Angiospasmos de las arteriolas del fondo de ojo.

Hipertensión

Taquicardia e impulso cardíaco poderoso

Epífora

Sialorrea

Glucosuria

Albuminuria

Cilindraria

Hiperglucemia

Howard y Barker en 18 casos encuentran estas manifestaciones, durante los paroxismos hipertensivos: dolor precordial en 2 casos, epigástrico en 7, epigástrico irradiado a cabeza y cuello en 1, precordial anginoso en 8 casos, cefalea en 10, vómitos en 13, náuseas en 16, palpitaciones en todos menos 1 en que no se mencionan, sudoración en 6 al final y en 6 durante el ataque, palidez en 9 y cianosis en 7 casos, ingurgitación de venas del cuello en 5 pacientes, 1 de los cuales mostró aumento de 3 cm. en la circunferencia cervical, tetania en 1 caso con vómitos, fiebre en 2 en el episodio terminal, anuria en 2 etc.

La frecuencia con que se presentan los epi-

sedes es variable. Pueden pasar largas temporadas libres o repetirse diariamente o varias veces en el día.

Mackeith señala que la historia de los paroxismos hipertensivos puede extenderse a varios años, aún 16 años (Allen 1940), o puede tenerse un fin fatal en meses o aún días (Edwards 1937). Es posible que se repitan cada vez con mayor frecuencia, o espaciadamente, con un tiempo libre aún de 10 años (Hamilton 1940).

Como factores desencadenantes se cuentan las emociones, esfuerzos físicos, comidas abundantes, ayuno prolongado, palpación de la masa tumoral, o posición del cuerpo en la cual el tumor podría ser comprimido, lo que es raro, porque los feocromocitomas no son generalmente voluminosos, pero se ha descrito.

Durante la crisis hipertensiva pueden encontrarse alteraciones, tales como glucosuria, hiperglucemia, aumento del metabolismo basal, de la potasemia, etc. Estas alteraciones son de valor para el diagnóstico, como lo expresan numerosos autores.

Entre los ataques la presión puede permanecer

dentro de los valores normales, pero si las crisis se repiten al tiempo la hipertensión se hace permanente. El antecedente de crisis hipertensivas previas es de gran valor para el diagnóstico de feocr. cuando se examina al enfermo en la fase de hipertensión permanente.

La hipertensión permanente: Wells y Boman en 1937 expresan que todos los pacientes con feocromocitoma funcionando pueden progresar a un estado de hipertensión crónica si viven lo suficiente.

Howard y Barker (1937) en 18 casos encuentran 11 con hipertensión permanente.

Palmer y Castleman (1938), Quinby (1943) y otros autores han llamado la atención sobre este tipo de hipertensión que simula la llamada hipertensión esencial.

En los 2 casos de McCullag y Engel en 1942 se encontró hipertensión continua.

Thorne, Hindle y Sandmeyer en 1944 ponen de relieve la hipertensión permanente asociada al feocromocitoma. Relatan el caso de una paciente de 40 años, con diagnóstico de hipertensión maligna desde varios años atrás. Luego de correcto diagnóstico al que contribuyó entre otros elemen-

tes una pteleografía endovenosa, se realizó la extirpación quirúrgica de un feoc. adrenal isq. La presión arterial descendió de 260 m/ 160m/ a 140/ 88 d.y desapareció la sintomatología anterior.

Green en 1946, considera ampliamente el problema de la hipertensión continua .

Presenta el caso de una joven de 23 años cuyo diagnóstico fué: hipertensión continua, diabetes mellitus, hipermetabolismo. Después de la extirpación quirúrgica del tumor, hubo desaparición de algunos síntomas y mejoría de otros.

Según Green el promedio para determinar una hipertensión crónica consiste en la presencia entre las crisis de un nivel mínimo de presión en mm de Hg que corresponda a estas cifras: a) 140 sistólica / 90 diastólica b) 95 diastólica. Analiza 50 casos seleccionados de la literatura y con ese criterio encuentra sólo 14 casos con hipertensión paroxística mientras que una mayoría , 37 casos, eran hipertensos crónicos.

De los 14 casos con hipertensión intermitente, en 12 el curso de la enfermedad fué interrumpido por extirpación quirúrgica del feocromocitoma.

El diagnóstico en pacientes con hipertensión

continua es muchas veces difícil. Generalmente se los considera hipertensos esenciales y en frecuentes oportunidades se encontró un feocr. al practicar una simpatectomía.

Castleman y Smithwick (1943) observaron 2 casos de feocr. en una serie de 100 enfermos al realizar simpatectomías.

Cahill (1948) sostiene que la hipertensión continua es más frecuente en los niños.

Snyder y Vick (1947) en 84 casos encuentran hipertensión paroxística en 52 y constante en 15 pacientes y en 14 casos era paroxística con elevada presión en los intervalos. Consideran que si se incluyen 31 casos con hipertensión probablemente debida al feocr. pero no probada de serlo, la proporción de casos con hipertensión sostenida sería más alta.

Se admite que la hipertensión arterial por feocr., no terminada por la operación quirúrgica o la muerte, tiende a la producción de una enfermedad crónica caracterizada por persistente elevación de las presiones sistólica y diastólica y cambios secundarios en el sistema cardiovascular renal. La progresión de una intermitente discrasia

funcional, a un permanente disturbio con asociada alteración estructural, es el resultado de una continuada acción directa por un agente angioespástico.

En la paciente motivo de nuestro estudio, las crisis se producían preferentemente al inclinarse hacia adelante y en momentos de emoción al ser investigado su metabolismo basal.

Resumimos las manifestaciones observadas:

Subjetivas: en cuello sensación de ahogo, en región submanaria izq., dolor. Dolor en el brazo izquierdo. Hormigueos en los dedos de ambas manos con sensación de dolor y mano dormida, palidez de las manos. Debilidad muscular. Sudores generalizados. Angustia y opresión precordial. Palidez. Nerviosidad. Palpitaciones. Cefaleas. Zumbidos de oídos. Vértigos. Náuseas. Vómitos. Visión borrosa y de luces. Sensación de frío y calor. Calor en la cara. Sensación de síncope general etc.

Objetivas:

Anginespasmo en las manos. Hipertensión. Taquicardia. Midriasis. Albuminuria. Cilindruria. Epístaxis, etc.

Las crisis hipertensivas se producían en forma periódica y su duración era de escasos segundos hasta 2 horas en una oportunidad.

La enferma presentaba una hipertensión permanente que oscilaba entre 170 a 240 mm de Hg la sistólica y 120 a 150 la diastólica.

La historia de sus crisis hipertensivas se extendía a un año aproximadamente.

Otras manifestaciones clínicas:

Durante las crisis hipertensivas y también en los períodos de calma y en la forma de hipertensión permanente, se observan diversas alteraciones.

a) Aumento de metabolismo basal:

El hipermetabolismo es frecuente de encontrar y el diagnóstico diferencial entre hipertiroidismo y feocr. es con frecuencia dificultoso.

McCullagh y Engel en 1942 presentan 2 casos de feocr. con hipermetabolismo: una joven de 19 años con diagnóstico preoperatorio y un hombre de 29 años cuya autopsia reveló la existencia del tumor funcionante.

Consideran que el hipermetabolismo es extra-tiroideo, de origen suprarrenal, cuando el nivel de la iodemia es normal, el ensayo terapéutico

con Lugol no modifica el metabolismo basal ni el estado general, y si hay retorno a cifras normales del M.B. después de la extirpación quirúrgica del feocromocitoma. En el caso que fué operado con éxito el M.B. descendió de $+ 45$ a $+ 60 \%$, a $+ 4$, $+ 6\%$

Estos autores refieren que el hipermetabolismo ya había sido observado por Howard y Barker (1937) y por McKenzie y McEachern (1938) .

Se observan en numerosos relatos de pacientes con hipertensión feocromica aumentos metabólicos que en los casos operados con éxito regresan a valores normales.

Snyder y Viock (1947) en 84 casos encuentran metabolismo elevado en 14 casos con cifras de $+ 40 \%$, a $+ 60\%$. El más alto era de $+ 74\%$.

El aumento del metabolismo basal también se vincula a la hiperadrenalinemia que se admite en casos de feoc.

Houssay y col. (1945) consideran que las descargas bruscas de adrenalina por la médula adrenal producen aumento del Metabolismo durante algunos minutos o pocas horas y también a veces elevan un poco la temperatura corporal.

Goodman y Gilman (1945) sostienen que la a-

adrenalina es un estimulante metabólico que aumenta el consumo de oxígeno. Fomentando la combustión de los Hidratos de carbono eleva el cociente respiratorio. La temperatura del cuerpo es también aumentada. El índice de M.B. es aumentado en el hombre por inyección subcutánea de dosis medias. Blumgart (1937) notó aumento de 16 % en 6 individuos normales y Starr y col. (1937) observaron un aumento de 30.4%. La acción no está relacionada con la estimulación del tiroides, quizás es causada por acción directa del medicamento sobre las oxidaciones celulares. Hay informes de que no ocurre en animales hepatectomizados.

La asociación de hipermetabolismo y diabetes es frecuente, al punto que Duncan y col. sugirieron que "cuando diabetes mellitas, hipermetabolismo e hipertensión son encontradas juntas, la posibilidad de un feoc. puede ser considerada".

Calkins y Howard expresan que usualmente podría haber alguna acción directa sobre el tiroides por la secreción del feocromocitoma, que induce a un ensanchamiento no secretor del tiroides,

quizás por sus efectos vasculares. La dificultad del diagnóstico es exagerada por la nerviosidad, temblor e hipermetabolismo producidos por la epinefrina.

En el caso motive de nuestro estudio, se observó un hipermetabolismo con cifras entre + 15,3% a 49,3 %, que no descendió ni se estabilizó con el

tratamiento de prueba con Lugol. Presentaba además nerviosidad, temblor, pérdida de peso, palpitaciones, etc. que pueden presentarse en el hipertireoidismo, que como hemos expresado, es un diagnóstico que se encuentra en varios relatos, como primera orientación.

El estudio histológico del tireoideo sólo reveló abundante contenido coloide dentro de los acinos.

b) Alteraciones en el metabolismo de los Hidratos de Carbono:

En 1944 Duncan, Semans y Howard relatan un caso de diabetes mellitus asociado con feocromocitoma. Se trataba de un hombre negro de 65 años de edad, con elevada hiperglucemia y glucosuria. La hipertensión arterial oscilaba entre 115 sist./70 diast. a 250 sist./113 diast. El metabolismo

basal era de + 25 % a + 48 %. Después de la extirpación quirúrgica de un feocromocitoma adrenal derecho la presión descendió a 120 mmHg, 80 mmHg, el M.B. a + 4% y durante un período de 5 meses no evidenció hipertensión ni signos de diabetes.

Estos mismos autores relatan los casos anteriores al presentado por ellos. Con los siguientes: El de Herde (1912) mujer de 62 años, murió después de una operación por gangrena diabética. No hay otras informaciones clínicas y en la autopsia se vió un feoc. adrenal derecho.

Helly (1913), era un paciente con elevada presión arterial y glucosuria. No hay más informaciones. Murió después de una operación de hemorroides, en la autopsia se vió un feoc. en la adrenal derecha.

Bliebl y Wiehsel (1925), hipertensión con paroxismos. La glucosuria era de 4 a 55 gr. Murió de hemorragia cerebral y la autopsia reveló feocromocitomas bilaterales.

Schroder (1928), paciente con polidipsia, polifagia, poliuria, glucosuria con hipertensión sostenida. Murió en coma y la autopsia demostró la existencia de feoc. bilateral.

Roger (1932), paciente con polifagia, polidipsia y poliuria, con hipertensión paroxística. Tenía glucosuria y glucemia de 375 mg. %. Murió en una crisis hipertensiva y la autopsia mostró un feocr. retroperitoneal.

Strickler (1942), hipertensión paroxística con glucosuria e hiperglucemia. Murió siguiendo a la extirpación de un tumor adrenal. La insulina parecía acrecer los ataques.

McCullagh y Engel, (1942), paciente de 29 años, con hipertensión de 174 s./ 104 d. con poliuria, glucosuria e hiperglucemia. M.B. + 36% Murió al 4º día de una tiroidectomía subtotal, debida a forúnculo y celulitis en la mejilla izq. La autopsia reveló un feocromocitoma adrenal derecho y una tumoración idéntica macro y microscópicamente a la anterior, sobre la aorta, a nivel de las art. renales; El informe de su afección tiroidea fué bocio coloide con quiste roto.

En ningún caso hay relación, causal entre feocr. y diabetes establecida por la extirpación quirúrgica del tumor.

En 1946 Martín Goldner presenta un caso que él considera el 2º. observado durante la vida del

paciente y controlado después de la intervención quirúrgica. La paciente, de 20 años de edad, tenía variaciones diarias de la presión arterial de 110 s./ 70 d. a 180/120, alteraciones de fondo de ojo, hiperglucemia y glucosuria desde 2 años atrás. La diabetes era reacia al tratamiento insulínico. Luego de la extirpación quirúrgica de una feocromocitoma adrenal derecho desaparece el cuadro clínico descripto. La diabetes sufrió un cambio espectacular. Goldner considera sin embargo que sólo se debe hablar de mejoría, no de curación, porque los tests orales de tolerancia a la glucosa mostraban a través del tiempo la persistencia de un suave estado diabético.

En el caso de Duncan y col. también hubo mejoría de la diabetes después de la intervención, y la consideraron curada, no dando valor a "un pequeño defecto residual en el metabolismo de los carbohidratos" revelado por tests orales de tolerancia a la glucosa.

Goldner considera que las altas dosis de insulina requeridas en ambos casos señala que factores extrapancreáticos eran contribuyentes a la concurrencia de hiperglucemia y glucosuria.

La sobreactividad de la epinefrina, causando ex-
cesiva glucogenolisis en el hígado proporcionala
la hiperglucemia que persistía tanto tiempo como
la hormona secretada por el tumor estaba presente.
Señala también que se debe valorar esa discreta
alteración en el metabolismo de los hidratos de
carbón. Ha sido argumentado que la prolongada hi-
perglucemia de origen no pancreático puede dejar
un daño irreversible en los islotes pancreáticos
y diabetes.

Dohan y Lukens (1947) han demostrado degeneración de islotes celulares pancreáticos en gatos, después de prolongada hiperglucemia por inyección de glucosa en largos períodos de tiempo. Se sugiere que la prolongada hiperglucemia producida por la epinefrina secretada por el feocromocitoma ha ejercido daño irreversible sobre el mecanismo de regulación de la glucemia, que persiste después de la extirpación quirúrgica.

Bauer y Leriche (1934) estudiaron la curva glucémica durante el acceso hipertensivo hallándola elevada, y atribuyen a este fenómeno valor diagnóstico.

Howard y Barker observan también glucosuria

• hiperglucemia en las crisis hipertensivas.

Oahill presenta varios casos con alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono y afirman que éstas son más frecuentes en adultos y personas de edad que en niños.

Snyder y Vick en 84 casos encuentra 14 casos con glucosuria, 17 con hiperglucemia y 8 con anormal tolerancia a los hidratos de carbono. Estos cambios se presentaron en algunos casos solamente durante las crisis.

Houssay y col. afirman que la inyección de adrenalina produce hiperglucemia por descomposición brusca del glucógeno hepático y muscular; durante esta hiperglucemia adrenalínica se oxida la glucosa en los tejidos aunque en algunos experimentos se señala una disminución de su combustión. La médula adrenal segrega continuamente una cantidad muy pequeña de adrenalina, sin papel apreciable en condiciones normales, puesto que la ablación de la médula no modifica la glucemia normal ni las diabetes pancreáticas o floridzinica. Sin embargo extirpada la médula adrenal se suprimen las acciones hiperglucemiantes que pueden producirse por descargas bruscas de adrenalina. Así,

sin médula adrenal, es algo menos fácil y un poco más lenta la recuperación de la glucemia durante una hipoglucemia, por ej. la insulínica.

La presencia de diabetes o de curvas anormales de tolerancia a la glucosa se encuentran descritas en muchos relatos. Se admite que la extirpación del feocromocitoma puede hacer desaparecer las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono.

En la paciente que observamos se encontraron alteraciones en el teste de Ekton - Rose, que revela aumento de la glucemia en ayunas y marcada elevación a la hora, acompañada de glucosuria.

c) Alteraciones del Potasio plasmático:

MacKeith cita en su relato esta alteración en el sentido que la adrenalina puede producirse 86 % de elevación del potasio del plasma.

Houssay y col. consideran varias causas de elevación del potasio plasmático. Entre ellas destacamos que la excitación del simpático a la llegada de adrenalina desprenden bruscamente fuertes cantidades de potasio del hígado, lo que es seguido por su rápida vuelta y normalización.

Moglia realizó experimentos con perros clora

lesados y observó que a medida que se disminuyen las dosis de adrenalina inyectada, el ascenso inicial de potasio es cada vez menor, para desaparecer y hacerse la caída más marcada cuando las dosis son muy pequeñas. Considera entonces que las dosis de adrenalina que aumentan el potasio pueden llamarse farmacológicas o comparables a las que se grega la suprarrenal en casos de emergencia, de una manera fugaz. En cambio las dosis más bajas se asemejan a las dosis fisiológicas de adrenalina y simpatina que pueden actuar sobre el organismo.

Otros autores, Fenn, Camps e Higgins, Strickler, han realizado observaciones de aumento de la potasemia por administración de adrenalina endovenosa.

Es de interés el caso de Snyder y Vick, niño negro de 11 años que murió al manipular el tumor durante la intervención quirúrgica. La sangre del corazón tenía en el plasma una cantidad de potasio considerada como concentración letal. Se encontraron 2 feocromocitomas, 1 en la adrenal derecha y otro en la zona de la bifurcación aórtica.

Estos mismos autores encuentran en 84 pacientes un alto nivel de potasio en plasma en 3 casos.

d) Alteraciones cardiovasculares:

En relación con la hipertensión arterial, ya sea en la forma paroxística prolongada y con frecuentes ataques, o más aún en la forma de hipertensión permanente se encuentran alteraciones cardiovasculares de diverso grado.

La más común de observar consiste en el aumento del área cardíaca a expensas del arco inferior izquierdo.

Green, en una revisión de 50 casos de hipertensión por feocromocitoma encuentra estas alteraciones: una ó más evidencias de enfermedad cardiovascular fué manifestada por 24 pacientes, de los cuales todos menos 1 estaban en el grupo de hipertensos crónicos. Definido ensanchamiento cardíaco fué observado en 17.-

En la autopsia de 18 pacientes de la serie, se demostró hipertrofia miocárdica en 15, siendo relatada una asociación con generalizada arterioesclerosis en 4 casos, con nefroesclerosis en 3 y con ambas en 4 pacientes.

En 2 casos encuentran, ataque hemipléjico, 1 de ellos también sufrió infarto de miocardio.

Howard y Barker en 18 casos encuentran varias alteraciones: en 2 pacientes acentuación del 2° ruido en foco aórtico, 3 casos con área cardíaca ensanchada, en 1 caso área discretamente ensanchada con ritmo de galepe y 2° ruido acentuado en base. Otro paciente tenía murmullo sistólico audible en todos los focos pero el tamaño del corazón era normal al examen radiológico. El paciente de ellos tenía discreta evidencia de descompensación cardíaca; en otros casos no encuentran mención al corazón. El pulso en períodos de calma era normal en 11, 6 tenían taquicardia que en 5 variaba de 100 a 120. En las crisis de hipertensión observan estas alteraciones en 7 casos.

Kirshbaum y Balkin en 3 casos encontraron en la autopsia arteriosclerosis e hipertrofia cardíaca.

En el paciente de Washington y col. la autopsia reveló una severa arteriolitis necrotizante en muchos órganos del cuerpo, corazón agrandado con arteriosclerosis coronaria.

En un caso de Cahill, niña de 10 años que murió durante la manipulación tumoral la autopsia, reveló hipertrofia cardíaca, ateromatosis de la aorta y vasos coronarios. Estas alteraciones se asocian a la existencia de 2 feocromocitomas extra adrenales.

En muchos otros relatos se encuentran descritas alteraciones de grado diverso, que acompañan comúnmente una hipertensión arterial con algún tiempo de evolución.

En la enferma que presentamos se encontraron alteraciones al examen clínico que reveló agrandamiento cardíaco a la percusión, a la auscultación 2º ruido acentuado en todos los focos y soplo sistólico en el 2º espacio intercostal derecho. Taquicardia de 80' a 120' de frecuencia.

La teleradiografía de torax muestra un corazón con agrandamiento a expensas del arco inferior izquierdo.

La autopsia reveló hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y miocardosis turbia. Esclerosis post-inflamatoria de la válvula mitral. El estudio histológico del corazón mostró conges-

ción miocárdica, miocardosis turbia y ligera esclerosis miocárdica. Atero-esclerosis moderada de las coronarias.

Estas lesiones revelan que la hipertensión tenía ya un tiempo de evolución.

e) Alteraciones en el electrocardiograma:

Green en 50 casos encuentran descriptas alteraciones electrocardiográficas en 10, siendo la más común anormalidad la desviación hacia la izquierda acompañada por depresión o inversión del segmento ST.

MacKeith refiere diversas alteraciones: taquicardia auricular y ventricular, (Pincoff, 1928) onda T muy alta (Pincoff 1928), Burgess y col. 1936) aplanada (Hegglin y Holzman 1937) o invertida en deriv. 1 y 2a. (Kremer 1936; Allen 1940 Rogers 1933).

Considera MacKeith que las alteraciones más comunes son la desviación izq. con disminución o inversión de la onda T.

Howard y Barker observan estas alteraciones: taquicardia, onda T invertida, inversión de T1 y T2, onda P ensanchada, desviación izquierda.

Burrage y Halsted comprobaron alteraciones electrocardiográficas en un paciente durante una crisis hipertensiva provocada por inyección de histamina endovenosa. El electrocardiograma tomado 2 días después reveló T1 anormal con inversión. En el 3er día había pequeña tardía inversión de T1, T2 y T4 con elevación del segmento ST en 4a derivación. A los 11 días el electrocardiograma estaba normal.

En muchos relatos se describen alteraciones electrocardiográficas que regresan generalmente después de la extirpación quirúrgica del feocr.

En nuestro caso se observó onda T aplanada en todas las derivaciones con inversión en III y IV derivaciones. Ritmo sinusal, taquicardia.

f) Alteraciones en la circulación periférica:

Evans y Stewart en 1942 presentan el caso de una niña de 14 años con presión arterial que variaba de 150 s. a 250 s. y un M.B. de + 43 a + 46. Usando un método que Stewart y Jack y Stewart y Evans emplearon previamente fueron hechas mediciones de la ^ocirculación periférica y algunos datos fueron seleccionados en esta paciente con feocromocitoma antes de la operación

y en el intervalo de un año después.

Llegan a estas conclusiones: 1) antes de la operación al tiempo que el M.B. era alto había un decrecimiento de la circulación periférica en $\text{cc}/\text{M}^2/\text{min}$.

Después de la operación el M.B. descendió a lo normal y hubo un aumento en la circulación periférica. Atribuyen a la adrenalina esa disminuida circulación antes de la operación.

2) El tiempo de circulación era más corto antes de la operación que después.

3) El bajo promedio de temperatura de la piel y la alta temperatura rectal antes de la operación eran interpretadas como debidas a la decrecida circulación periférica y vasoconstricción con resultante insuficiencia en pérdida de calor. Como una explicación de los periodos de marcada sudoración estos observadores sugieren que el organismo aumenta la pérdida de calor por el refrescante efecto de la evaporación. Después de la operación la piel y la temperatura rectal retornan a lo normal.

4) No definida relación fué observada entre la temperatura de las manos y pies durante alguna de las observaciones. Por otra parte, todas las tem-

peraturas se elevan después de la operación.

5) La presión y el pulso eran marcadamente elevados al comienzo y retornan a lo normal después de la operación.

g) Alteraciones renales:

Se han descripto casos que presentaban albuminuria, cilindruria, pruebas de eliminación de sulfenolftaleína subnormales, urea clearance aumentada, etc. Estas alteraciones asociadas a una hipertensión arterial han llevado hacia el diagnóstico de afecciones renales, en muchas oportunidades. La presencia de urea clearance aumentada es de valor según McCullag y Engel que la observaron en sus 2 pacientes. Consideran que concuerda con la aceleración de la corriente sanguínea en los tejidos en relación con la tasa metabólica elevada que se encuentra comúnmente en estos pacientes.

Green, en 50 casos que analiza encuentra:

Función renal alterada de discreto grado fué observada en 24 de los 37 pacientes con hipertensión crónica. Albuminuria intermitente o constante en 20, eliminación subnormal de sulfenolftaleína en 11 casos, sedimento anormal en 10, azoemia en

2 pacientes. De los 4 casos con urea clearance investigada el valor era normal en 2 y aumentado en 2. Densidad máxima 1020 en 3 casos.

En la autopsia de 16 pacientes con hipertensi^{ón} crónica fueron relatados discretos cambios patológicos renales en 9: en el resto se encontró discreta a severa nefro esclerosis.

En general, la presencia de síntomas era de largo tiempo, la retinitis más intensa, el cambio funcional renal más frecuente, la presión diastóli^{ca} es alta y el tamaño del corazón grande en aquellos casos que exhibieron enfermedad renal. Green consi^{de}ra que a pesar de ésto la correlación no es estricta. Se han visto casos de severa retinitis con riñones normales y a la inversa. La ausencia de cambios patológicos renales estructurales en muchos pacientes con hipertensión crónica indica que a pesar de que la nefroesclerosis es uno de los fenómenos vasculares que pueden asociarse con los más intensos o más prolongados grados de hipertensi^{ón} feocrómica no es necesario el factor renal en su producción .

Howard y Barker en 18 casos encuentran entre las crisis, orina normal en 9 pacientes, al-

albuminuria intermitente en 3 casos, y persistente en 6, de los cuales 3 eran hipertensos crónicos. La nefroesclerosis fué un hallazgo poco común y cuando estaba presente era de discreto grado.

La presencia de albuminuria y glucosuria durante los paroxismos tensionales se observa en muchos relatos y es de valor para el diagnóstico del feocromocitoma.

En nuestro caso se presentaron alteraciones renales reveladas en los análisis de orina y algunas pruebas funcionales.

h) Alteraciones oculares:

En muchos relatos se describen alteraciones oculares de grado de seriedad que han llevado al paciente al examen médico.

Hollenhorst en 1948 logra coleccionar 66 casos de hipertensión asociada con feocromocitoma en que figuran exámenes de fondo de ojo y agrega 4 casos no publicados de la Mayo Clinic.

Según las lesiones retinales presentes estos casos pueden ser divididos en 3 grupos:

1) Aquéllos con ataques de hipertensión paroxística, pero con presión normal entre ellos.

2) Aquellos con ataques de hipertensión, pero con persistencia de la presión encima de 150 sistólica 90 diastólica entre los ataques.

3) Aquéllos con presión elevada persistente que no tienen historia de episodios paroxísticos.

En cada uno de estos grupos hay casos que muestran:

- A) No hay cambios patológicos en la retina.
- B) Solamente hay hemorragias en la retina.
- C) Solamente hay cambios vasculares sin exudados
- D) Retinopatía o Neurorretinopatía.

En esta tabla muestra la relación de la hipertensión con los cambios oculares en los 70 casos coleccionados:

	Hip. parox.	Hip. pers. con parox.	Hip. pers. sin parox.	Nº de casos	Total %
Fondo de ojo normal.	10	4	1	15	21.4
Hemorragias.	4	2	0	6	8.6
Cambios vasculares sin retinopatía	8	8	2	18	25.7
Retinopatía • neurorretinopatía	2	23	6	31	44.3
	24(34.3 %)	37(52.8%)	9(12.9%)	70	100.0

De estos 70 casos 10 se observaron en niños menores de 16 años.

Algunos autores han descripto alteraciones en fondo de ojo durante crisis de hipertensión, llegando

a variadas conclusiones. En el caso de Roth, Kvale y col. observado por el Dr. H. P. Wagoner no se mostraron cambios en el calibre o aspecto de las vasos retinales. Lo mismo ocurrió en el caso de Mayo, En pos de Hyman y Mencher y Evans, había discreta estrechez creciente y pulsación prepulsora de las arteriolas. El caso de Snyder y Vick, niño de 11 años, fué examinado en un ataque con presión diastólica de 300 mm. de Hg. palpable pero no audible, y mostró las pupilas ampliamente dilatadas, edema de papila, arteriolas constrictivas, hemorragias, exudados y masas arterio-venosas. Lequire y col. refieren vasodilatación y que la presión diastólica en la arteria central de la retina se elevó de 45 a 70, durante el ataque. Ferrera notó que el paciente mostró espasmo muy definido de las arteriolas con considerable estrechez e irregularidad, durante los paroxismos hipertensivos.

Muchos autores relatan amplia dilatación pupilar y lagrimeo durante los ataques. Algunos no tan exoftalmos coincidente con gran elevación tensional. Un caso de Philips desarrolló un sín-

edema de Horner por feocromocitoma en la vecindad del 1er. ganglio torácico izquierdo.

Howard y Barker en 18 casos encuentran evidencia de cambios arteriales en fondo de ojo como esclerosis o hemorragias en 7 casos; en el resto no se mencionaban o se consideraban normales. Los pacientes tenían 69, 46, 45, 40, 38, 37 y 16 años. Dilatación pupilar fué descripta en 3 casos. El caso de ellos tenía papilas normales.

Cahill en 1948 presenta casos de feocromocitomas en niños y refiere que Bruce no había visto antes, en otros casos de hipertensión, los peculiares cambios retinales observados en 2 niños con feocromocitoma. Consisten en edema de papila y disco marginal verroso, exudado difuso y hemorragias. En un 3er. caso, niño de 11 años de edad, fué internado con la sospecha de feocromocitoma basada en el examen ocular asociado con hipertensión.

La intervención quirúrgica confirmó el diagnóstico y los cambios oculares desaparecieron.

Cahill sostiene que la hipertensión continua es más frecuente en niños y puede estar ase-

ciada con característicos cambios retinales.

Después de la extirpación quirúrgica del tumor funcionante se han descrito mejorías notables o regresión de las alteraciones oculares.

En la paciente observada el examen de fondo de ojo mostró alteraciones evidentes y serias.

Además presentaba una midriasis acentuada.

Pronóstico:

El pronóstico depende del pronto reconocimiento del feocromocitoma y de su extirpación quirúrgica.

MacKeith considera que estos pacientes pueden morir por edema de pulmón, shock o colapso y hemorragia cerebral. El colapso puede seguir a operaciones de importancia o mínima con anestesia local (5 casos), la muerte con fiebre muy elevada se ha descrito. La muerte repentina (5 casos) antes de la extirpación quirúrgica, es posible.

Wells y Boman (1937) remarcan la gran labilidad quirúrgica de los pacientes portadores de feoc. en quienes cualquier tipo de intervención puede ocasionar un shock grave y la muerte. McCullagh y Engel (1942) expresan que el diagnóstico de feoc. es importante porque permite oponerse

a otra intervención quirúrgica, pues son enfermos muy frágiles. Las muertes en algunos casos fueron por operaciones de otra índole.

La frecuencia y la intensidad de las crisis hipertensivas llevan progresivamente al paciente a un estado de invalidez.

Se deben valorar como complicaciones, en algunos casos de gran seriedad, a las alteraciones oculares, renales, cardiovasculares, de los hidratos de carbono, etc.

Thorne y col. insisten en el diagnóstico e intervención quirúrgica precoz que pueden llevar a la curación del enfermo aún en casos de hipertensión permanente, en los que se puede conseguir una normalización de la misma o un descenso marcado, regresión o mejoría de las complicaciones si estaban presentes.

Diagnóstico:

El diagnóstico del feocromocitoma puede ser difícil.

En la forma de hipertensión paroxística, el cuadro clínico acompañado de las alteraciones de laboratorio, orienta más fácilmente.

Las dificultades son mayores cuando la hi-

pertensión es permanente, considerada comunmente esencial o renal. Los antecedentes de crisis hipertensivas previas son de gran valor. Las manifestaciones clínicas y los exámenes complementarios deben analizarse cuidadosamente.

Ne entraremos en detalles de diagnóstico diferencial. Estos pacientes son con frecuencia encuadrados dentro del hipertireoidismo, diabetes, enfermedad de Raynaud, histerismo y psiconeurosis, nefroesclerosis, hipertensión esencial, trastornos menopáusicos, tumores de la corteza suprarrenal, y en general con otras afecciones en las que existen crisis hipertensivas.

Del Castillo y col. consideran que el diagnóstico diferencial deberá plantearse: 1) con todas las demás crisis hipertensivas sintomáticas de la eclampsia, intoxicación por el plomo, de algunas infecciones: 2) con las producidas por ciertos medicamentos, como las sales de oro, los vasoconstrictores: 3) con algunas enfermedades nerviosas: epilepsia, traumatismos craneales, infecciones meníngeas, tironeamientos o compresiones de nervios periféricos, excitaciones del neumogástrico, algias intensas, etc.

El diagnóstico de hipertensión por feocor.
debe hacerse por cuidadosa exclusión de otras causas y valorando los síntomas asociados.

Para Cahill el diagnóstico de feocor. depende: 1) de un ataque típico asociado con modificaciones clínicas y alteraciones retinales en niños. 2) evidencia en la así llamada hipertensión esencial de síntomas y hallazgos clínicos del síndrome feocrómico. 3) presencia en la sangre de una sustancia presora como lo mostraron Beer, King y Prinzmetal durante un ataque o más fácilmente una significativa reducción de la presión por una sustancia antagónica de la epinefrina como los derivados de la serie benzodioxánica como le describen Goldemberg y col. 4) precipitación de un ataque en estado tranquilo por un estimulante productor de epinefrina como la histamina, descrito por Roth y Kvale. 5) evidencia radiográfica de la presencia del tumor sin o con insuflación perirrenal de aire o por desplazamiento renal revelado por la pielografía.

Revisamos algunos procedimientos diagnósticos que se utilizan:

La presencia en la sangre de una sustancia prese-

ra durante una crisis hipertensiva fué demostra-
do por Beer, King y Prinzmetal en 1938. Durante
un ataque inducido por ejercicios, al tiempo que
la presión sistólica estaba sobre 300 mm de Hg.
fueron extraídos 200 cc de sangre venosa y su
efecto presor fué comparado con la sangre de un
sujeto control, utilizando modificación del mé-
tode de Pissenski de perfusión de la oreja de-
perizada del conejo. Este método es sensible a la
adrenalina en una dilución tan alta como 1 en
100.000.000. Con esta técnica, un marcado efec-
te presor del plasma del paciente puede ser demo-
strado. Esta acción presora puede ser reversible por
previa infusión de la oreja del conejo con tartra
te de ergotamina con una dilución de 1 por
300.000. Estas observaciones sugieren la existen-
cia de una activa substancia presora en la san-
gre, la cual, por su respuesta a la ergotamina
era probablemente adrenalina.

Este método no es aplicable en la práctica
por ser difícil de realizar.

La localización del tumor por palpación ma-
nual no es de resultado seguro.

Snyder y Vick en 84 casos sólo encontraron 10 en que el tumor pudo ser palpado.

Howard y Barker en 18 casos que analizan encontraron 8 en que la palpación fué posible, en 1 se confundió con el bazo, en 5 casos con riñón desplazado. En el caso de ellos era palpable el tumor. En el caso de Borrás y Meyer se confundió con quiste de ovario.

Un método común consiste en provocar una crisis hipertensiva. Para ello, algunos autores utilizan el masaje o compresión de la pared abdominal, las flexiones, los cambios de posición etc. para obtener una respuesta que por lo general es inconstante.

En el caso de Muntz, Ritchey y Catch (1947) el masaje durante 10" a 15" hizo elevar la presión arterial de 155 s / 100 d. a 185 s/ 110 d. y a los 5" llegó a 225 s/ 150 d/.

La inyección de adrenalina ha sido utilizada para obtener un aumento tensional marcado.

Coller, Field y Durant (1934) han logrado el cuadro con la adrenalina inyectada en vena.

Prueba de Ayman y Goldshine (1939): consiste en retener la respiración en expiración durante 20".

Previamente el sujeto ha estado en reposo durante 20' a 45' para obtener una cifra estable de la presión máxima. Con esta prueba se obtiene una reacción presora que puede ser utilizada para el diagnóstico de los estados vasculares hipertensivos transitorios o variables.

"Cold pressor test" de Hines y Brown (1932): La

técnica de la prueba consiste sumariamente en man tener al paciente acostado durante 20' a 60', pre via explicación de la reacción a que se le va a someter para que permanezca tranquilo, al cabo de cuyo término y previa determinación de su tensión basal, se le sumerge el miembro superior en agua a 4 grados hasta la altura del codo. Mientras se ejecuta esta maniebra el brazal del baumanómetro está fijo al brazo y con él se realizan 2 tomas, a los 30'' y 60'' de la inmersión, escogiéndose la más alta de las dos como cifra real; en esta determinación es de singular valor la valoración de la presión diastólica, por ser ésta, en general, la que experimenta mayores modificaciones.

Se continúa luego verificando las cifras de la presión cada 2', hasta que ellas alcancen sus valores iniciales, lo que ocurre en los sujetos

normales en la primera toma, vale decir a los 2'.

Los autores citados consideran que la prueba es positiva si la tensión sistólica asciende 20 mm y la diastólica 15 mm por encima de la basal.

En nuestro caso este test fué positivo.

En estos últimos años se han descrito varias pruebas para el diagnóstico del feocromocitoma. Ellas consisten en la inyección de sustancias que producen un ascenso marcado o bien un descenso en las cifras tensionales.

A) Prueba de la histamina:

El valor de la histamina en el diagnóstico del feocromocitoma fué observado por Hyman y Mencher (1943) y luego por Roth y Kvale.

La prueba está basada en el hecho de que la histamina es un estimulante de la secreción adrenalínica.

Roth y Kvale en 1945 propusieron la inyección endovenosa de 0,05 mgr. de dicha droga, con el propósito de precipitar una crisis paroxística hipertensiva. Se anotan la presión y la frecuencia del pulso cada minuto durante 10' a 15'. Tam-

bien se anotan los síntomas subjetivos y objetivos.

Utilizaron para esta prueba un grupo de pacientes con feocromocitoma y como controles un grupo de personas normales, un grupo hipereactor al frío y otro de hipertensos bien definidos.

Comprobaron que en los grupos de control el promedio de máxima subida de la presión sistólica fué de 36 mm de Hg. mientras que en los casos de feocromocitoma fué de 100 mm de Hg. o más y luego de la extirpación del tumor la respuesta a la histamina fué negativa.

Practicaron además el "cold pressor test" a cada paciente y observan lo siguiente:

Grupo 1 de personas normales: la inyección fué seguida de enrojecimiento facial y cefalea que cedió en 5'. Las modificaciones producidas por la histamina fueron menores que las del cold pressor test.

En el grupo 2 de individuos hiperrreactores al agua fría los síntomas provocados por la inyección fueron semejantes a los del 1er. grupo. Los cambios en la presión y pulso fueron mayores con el cold pressor test que con la histamina.

En el 3er. grupo de hipertensos bien definidos: provocó cefaleas más intensas y duraderas que en los

grupos anteriores y taquicardia.

El cold pressor test aumentó más las cifras tensionales que la histamina.

El grupo 4 comprendía los pacientes sospechosos de feocor: la histamina produjo un ataque. Cuando los enfermos fueron operados y extirpado el tumor, la prueba de la histamina se hizo negativa. La inyección de histamina no está exenta de peligro como muestran las alteraciones del electrocardiograma (inversión de la onda T), la brusca elevación de la presión puede dar ruptura de vasos cerebrales, edema pulmonar, o shock.

Burrage y Halsted (1948) propusieron una modificación a esta prueba: Utilizan fosfato de histamina, por vía intradérmica, en dosis progresivas de 0,01 mg., 0,02 mg., 0,06 mg. La segunda inyección se hace 5' después de la primera y la 3a. a 11½' después de la 1a. A los 15' después de la primera inyección aparecieron los síntomas de hipertensión paroxística.

Prueba del mechoyl:

Ha sido comunicada por Guarnieri y Evans (1948).

Consiste en la inyección de 25 mgr. de mecho

lyl por vía subcutánea, después de un período de reposo para obtener una estabilidad en el pulso y la presión arterial.

Después de la inyección del mecholyl, se toman las cifras de la presión y pulso, cada minuto, hasta que retornan a valores normales, en 15' a 30'.

La respuesta positiva consiste en una decidida elevación en las presiones sistólicas y diastólicas.

En el caso de los autores hubo una elevación de 106 mm de Hg. en la presión sistólica y de 60 mm en la diastólica.

Asociado con la elevación tensional se encuentran los síntomas característicos de un ataque de hipertensión paroxística por feocor. Además el paciente experimenta las acciones vecinas del mecholyl, que consisten en náuseas, sudoración, diuresis, hiperesalivación, etc.

En normales e hipertensos la respuesta es negativa y consiste en caída tensional transitoria.

Después de la extirpación del tumor la prueba se hizo negativa.

El modo de acción del mecholyl en casos de

feocromocitoma es desconocido.

Hasta ahora hemos descripto pruebas que permiten el diagnóstico de feoc. por provocación de aumentos tensionales. De inmediato consideramos otras basadas en la acción adrenolítica de las drogas usadas.

Prueba de la dibenamine:

Esta sustancia (dibenzil - beta - chloroethyl amine hydrochloride) fué propuesta para el diagnóstico del feocromocitoma por SPEAR y GRISWOLD (1948) en mérito a sus propiedades adrenolíticas.

Por ese mecanismo en el caso presentado por los autores, se produjo una caída tensional que persistió durante 24 horas y una ausencia de síntomas por 72 horas.

Se emplea por vía endovenosa, en solución diluida gota a gota. La dosis es de 5 a 7 mgr. por Kg. de peso, en 300 a 500 cc. de solución fisiológica conteniendo 5 % de glucosa. Se incorpora en el término de una hora para evitar reacciones tóxicas.

Los autores consideran que la dibenamine

Parece ser de valor tanto en el diagnóstico del feocromocitoma como en la terapéutica preoperatoria del paciente.

Prueba del benzodioxanes

Goldenberg, Snyder y Aranow en 1947 presentaron una nueva prueba tendiente a demostrar en forma indirecta la presencia de adrenalina circulante en pacientes con feocromocitoma.

Consideran que si, la hipertensión en los feocromocitomas es debida al exceso de adrenalina circulante, sus efectos pueden ser anulados o muy disminuidos por la administración endovenosa de compuestos adrenolíticos, mientras que si la hipertensión es debida a otra causa persistirá.

En base a esto emplearon drogas del grupo de los benzodioxanes que fueron estudiados primero por Fournieu y Bovet y por otros investigadores posteriores.

Utilizaron dos derivados, el 1164 F (2-4 dimetil piperidil) metil benzodioxane) y el 933F (piperidil metil benzodioxane).

La dosis a emplear es de 10 mgr. de 933F y 30 mgr. de 1164F por M² de superficie corporal. Se administra por vía endovenosa al 1% o 2%, en

2° de tiempo.

En el brazo a utilizar se coloca previamente solución fisiológica en goteo continuo, lo que ha es posible evitar el potencial efecto de la veno punтура al introducir la droga, por añadido de la jeringa a una llave especial.

Se estabiliza la presión y el pulso que se controlan cada 2' a 3' antes de la inyección. Después de ella el control se realiza cada 1½ mi nutos hasta que la presión arterial retorna al nivel anterior a la inyección. Esto generalmente ocurre en 15', o menos.

Los autores utilizaron para la demostración práctica de la prueba 58 personas, en 4 grupos, distribuidos así:

- 1) 4 pacientes con feocromocitoma, edad de 11 a 42 años.
- 2) 28 pacientes con enfermedad hipertensiva, edad de 3 a 53 años, de los cuales 5 eran niños. Son 24 pacientes con hipertensión esencial, 1 con Síndrome de Cushing y 3 niños con hipertensión renal.

En los adultos la presión antes de la inyección era de 258 a 160 mm de Hg la sistólica y de

160 a 84 la diastólica. En los niños era de 228 a 142 sistólica y 154 a 84 la diastólica.

3) 14 personas normales, edad de 9 a 64 años.

4) 15 personas normales de 9 a 30 años, con hipertensión de corta duración producida por la inyección endovenosa de 8 a 20 microgramos de epinefrina por minuto. La presión sistólica de 178 a 142 mm de Hg fué producida en adultos y valores similares en niños. La epinefrina no aumentó los valores diastólicos.

Resultados:

1) En los casos con feocromocitoma se comprobó un descenso de la mx y mn. que retornan a su nivel inicial en 13' a 15'. Se demostró así la anulación de efectos de la adrenalina circulante por la droga adrenolítica.

Se considera que con una dosis constante de un dado benzedioxane la magnitud de la caída de la presión es proporcional a la cantidad de epinefrina presente.

2) En los pacientes con enfermedad hipertensiva se observa en general una respuesta presora precedida de una pequeña depresión de corta duración.

En un caso hubo una marcada respuesta bifásica.

3) En los sujetos normales la droga produjo un suave efecto presor, más marcada en personas de edad.

4) En los pacientes con hipertensión transitoria por administración de adrenalina endovenosa se observó caída de la presión sistólica y también de la diastólica a pesar de que la infusión de adren. no acrecienta el nivel diastólica, de modo que el resultado era similar al observado en casos de feocromocitoma.

El umbral del efecto presor de la infusión endovenosa de epinefrina es 0.1 microgramo por Kg, por minute. Se demuestra que con cantidades pequeñas como 0.25 microgramo por Kg, por minuto es posible demostrar el test.

La administración de benzodioxane puede dar algunas manifestaciones, como taquicardia, rubor, palpitaciones, nerviosidad, frío en las extremidades, hipernea, cefalea, temor, vértigos. Estos disturbios raramente duraban más de 3', en algunos casos 10' a 15'. No hay relación directa entre los disturbios por acciones vecinas y la magnitud de la respuesta presora. Son más frecuentes

tes en pacientes hipertensos. Al llevar el tiempo de inyección a 2' la frecuencia de estas alteraciones disminuyó.

La prueba del benzedioxano es de valor asimismo después de la extirpación quirúrgica del feocromocitoma, ya que su positividad evidencia feocromocitoma funcionante no extirpado. En varios relatos se describe y se valora esta prueba diagnóstica.

En el caso que presentamos, no figuran estas pruebas, porque aún no habían sido descritas.

Estudio radiológico:

La radiología es un elemento útil para el diagnóstico de los tumores suprarrenales. Interesa para el estudio radiológico, recordar que las suprarrenales están colocadas en la gótera vertebral-transversal, a la altura de las vértebras 12a. dorsal y 1a. lumbar. Por su situación retroperitoneal y por ser un órgano que no posee una densidad que favorezca su exploración se ha recurrido a diversos métodos.

Entre los procedimientos ensayados figuran:

1) La radiografía simple que puede dar alguna

orientación diagnóstica si aparece una zona de mayor densidad, debida a la existencia del tumor también pueden observarse los desplazamientos de los órganos vecinos, por ej: del riñón o el bazo, por un tumor suprarrenal la radiografía simple con insuflación previa del estómago puede reportar algunas ventajas para el diagnóstico de los tumores de la suprarrenal izquierda.

2) La pielografía ascendente y descendente: en algunos casos de tumores suprarrenales voluminosos puede revelar un desplazamiento hacia abajo de los riñones, en otros casos se aprecian faltas de relleno en la pelvis renal y en los cálices.

3) La inyección de aire intraperitoneal o neumoperitoneo ha permitido algunas veces localizar radiográficamente los tumores suprarrenales.

Quando estos métodos citados ofrecen imágenes claras de las suprarrenales se trata ya de tumores grandes. Los tumores pequeños no pueden diagnosticarse con esos medios.

4) Enfisema perirrenal o mejor enfisema perisuprarrenal (Método de Carelli) Se estudian radiológicamente la glándulas suprarrenales después

de insuflar aire en el espacio perirrenal. Los primeros que emplearon este método fueron Cahill y Sordelli (1921). Cahill en publicaciones hechas en 1935 y años siguientes llamó la atención sobre la técnica y utilidad del método.

En nuestro país Malenchini, Del Castillo y Roca (1945) comunican su experiencia, de 60 casos, siguiendo las modificaciones técnicas y la interpretación sugerida por Cope y Schatzky (1939).

Expresan que en los tumores medulares de la suprarrenal, compuestos por células cromafínicas, la compresión de las mismas por la inyección de oxígeno puede provocar una descarga intensa de adrenalina y ocasionar una crisis hipertensiva seria; por este motivo en estos casos el enfisema perirrenal debe realizarse con grandes precauciones y con la menor cantidad posible de oxígeno.

Consideran que la obtención de radiografías con enfisema perisuprarrenal es especialmente útil en los casos siguientes: 1) para excluir a las glándulas como las causantes de un cuadro clínico, al demostrar la existencia de sombras

normales de las mismas. 2) para ver una hiperplasia o un tumor suprarrenal. 3) para demostrar la existencia o ausencia de la suprarrenal de un lado cuando existe un tumor en el opuesto, dato indispensable para una conducta quirúrgica.

En numerosos relatos observamos el valor de la radiología para el diagnóstico del tumor.

Kaplan y Greene en 1948, remarcan la importancia de la pielografía de excreción o descendente en 39° casos operados, en los cuales en 29, este método fué de ayuda para el diagnóstico de tumores de la glándula suprarrenal.

Ante un caso sospechoso de feocromocitoma deben utilizarse los procedimientos de investigación radiológica que se juzguen más convenientes.

En la paciente observada se realizó estudio radiológico del riñón derecho por pielografía ascendente que no reveló alteraciones por cuanto el tumor era para-renal derecho como se hizo evidente en la autopsia.

Tratamiento:

El tratamiento del feocromocitoma es quirúrgico y debe realizarse precozmente.

La intervención no es sencilla. Todos los autores señalan el gran peligro que encierra la manipulación del tumor al liberar bruscamente epinefrina a la circulación, con todas sus consecuencias. Insisten en la ligadura previa de los vasos circundantes y en relación con la masa tumoral.

Muchos casos de muerte debida a esa causa, se encuentran descriptas en la literatura. Las cifras tensionales revelan extraordinaria elevación.

Brunschwig y Humphreys expresan con gran acierto que los feocor. son morfológicamente benignos pero fisiológicamente malignos.

Canem y Cahill insisten en la estrecha colaboración que debe haber durante la intervención quirúrgica entre el internista y el anestesta con el fin de observar y controlar las oscilaciones en las cifras tensionales y el pulso.

Seguendo a la extirpación del tumor funcionando comunmente hay un descenso de la presión arterial que puede ser alarmante y conducir a la muerte por intenso shock postoperatorio.

Varias teorías tratan de explicar este ac-

eidente. Freeman, Freedman y Miller observaron la aparición de un estado semejante al shock en perros no anestesiados después de la infusión en dovenosa de adrenalina durante 1 h. a 1½ horas. Ferraro y Angle citan estas experiencias y también Burrage y Halsted. Estos últimos expresan que el shock puede deberse asimismo a la ineficacia de la cantidad normal de adrenalina para mantener la presión sanguínea por su acción sobre arteriolas acostumbradas a gran cantidad de adrenalina circulante debida al tumor. Otro factor sería una carencia de ella debida a la atrofia por desuso de la médula adrenal que tal vez ocurra en presencia de la excesiva producción de adrenalina por la masa tumoral. Esta sería una razón para el uso de sustancias presoras como adrenalina y efedrina post-operatorias. Además, asociadas con la potencial ausencia a atrofia de la glándula adrenal opuesta una temporaria insuficiencia adrenocortical puede resultar, cuando la glándula complicada es extirpada.

También se ha considerado que estos pacientes podrían tener una cierta insuficiencia cortical agravada por la intervención quirúrgica, a pesar

de que no muestran evidencia de hipofunción cortical anterior a la operación. (Soffer, 1947).

Houssay lo mismo que Leriche y Bauer considera que mientras el tumor está activo, el tono simpático está deprimido, así se compensa el exceso de secreción de adrenalina: al extirpar el tumor la caída brusca de la presión arterial pone de manifiesto la depresión del tono simpático y el restablecimiento gradual de la presión arterial es índice de la recuperación de ese tono.

Aún cuando las explicaciones acerca del shock operatorio no son claras, en la práctica se trata de evitarlo o atenuarlo.

Se aconseja el empleo previo, durante la intervención quirúrgica y después de ella de soluciones salinas y glucosadas, transfusión de sangre o plasma y también extracto cortical y desoxicorticosterona para combatir el colapso.

La adrenalina debe estar preparada en dosis generosas para ser inyectada de preferencia endovenosa o también subcutánea o intramuscular, en la forma oleosa. Su acción presora es estimada ante un cuadro de shock.

En cuanto a la anestesia a utilizar Cahill

afirma que el uso de anestesia de inducción con tribromoetanol evita la precipitación de un ataque.

Otros autores aconsejaron el eter, avertina, pentothal sódico con oxígeno continuado etc. La anestesia espinal debe ser evitada.

La vía de acceso depende de la localización del tumor. Si se ha localizado un solo tumor, limitado a una glándula adrenal, la incisión lumbar puede ser elegida. Cuando la localización no ha sido bien determinada, la vía transperitoneal por incisión anterior es de utilidad, como aconseja Canill. (1948).

Generalmente después de la extirpación del tumor la presión arterial retorna a un nivel normal. Hay casos en que los síntomas y la hipertensión persisten. Esto es comúnmente debido a la presencia de otro tumor no reconocido, lo que es otra razón para realizar un completo examen transperitoneal porque, la mayoría de los feocromocitomas son intra-abdominales. Raramente, por dificultades vasculares, un tumor puede ser incompletamente extirpado. Alguna vez la persistencia de síntomas es debida a metástasis funcionantes, lo

que es raro.

El cuidado post-operatorio consiste asimismo en la prevención del shock y para éste el uso de adrenalina y los otros elementos citados es de valor.

Resultados de la intervención quirúrgica!

Howard y Barker en 1937 analizan 18 casos, de los cuales 11 fueron operados. En 9 de ellos la mejoría fué espectacular. En el caso 10 el feto no fué encontrado en la operación y el paciente murió al 2º día tal vez de accidente cerebral. En el caso 11 el paciente entró en colapso en la operación y murió de edema pulmonar al finalizar la inyección de glucosa endovenosa.

En 1941 Biskind y col. reúnen en total 29 casos operados.

MacKeith en 1944 considera que la lista de Biskind es incompleta. Agregan los siguientes casos: Belt y Powell (1934), Volhard (1931), Hatiegan (1939) que murieron después de la operación; un caso exitoso de Odg y Pietrowsky (1933) y otro con shock fatal post-operatorio de Keyser y Walters (1924) y 3 operaciones desde Brunschwig y

Humphreys (1940), Hamilton (1940) y MacKeith (1944). Considera que si estos casos son agregados hay un total de 37 operaciones con 10 muertes. De estas 10 muertes post-operatorias 7 ocurrieron en 19 casos relatados al final de 1936 y 3 en 18 casos considerados desde entonces.

En 1948 Burroughs y Halsted refieren que desde el relato de Biskind y col. 22 casos más han sido operados. De estos 51 casos, 11 murieron durante la operación y 1 de metástasis 2 días después de la intervención. La mayoría de ese resto de 29 pacientes fueron relevados de signos y síntomas resultantes del funcionamiento de feocromocitomas.

Green en 1946 en una revisión de 50 casos encuentra 22 pacientes operados con hipertensión crónica. Hubo muerte post-operatoria en 2 y fatal metástasis en un 3°. Los restantes 19 pacientes incluyen 1 en el cual una simpatectomía había sido indicada, otro cuyo tiroides había sido extirpado sin alivio de síntomas y 2 en las cuales la enfermedad había sido diagnosticada inicialmente como hipertensión maligna.

La edad en el grupo variaba de 16 a 65 años, promedio de 47 años. La duración media de la hi-

La hipertensión era de 4 años, 13 pacientes tenían alteraciones renales, retinitis de grado variable en 12, y 5 pacientes con alteraciones cardíacas. La presión arterial que en el pre-operatorio era término medio de 163 s/ 110d., cayó en general hasta 128s/ 85d. durante periodos de observación hasta de 3 años. Mejoramiento de la función renal fué notada en 4 de los 5 pacientes en quienes tanto en el pre y postoperatorio, los hallazgos fueron establecidos. La desaparición de alteraciones cardíacas en 4 casos con regresión de un moderado ensanchamiento cardíaco al tamaño normal en 1, cesación de murmullo apical y basal en otro y regresión de alteraciones electrocardiográficas en 2 pacientes.

Considera Green que si bien la serie es pequeña y los datos incompletos los beneficios obtenidos por la extirpación del tumor son debidos a la interrupción de la acción continuada del agente angioespástico producido por el feocromocitoma.

Snyder y Vick en 1947 en 84 casos encuentran 58 operados, en 45 curaciones y 13 muertes, lo que revela una mortalidad de 22 %.-

Observamos que no hay coincidencia de cifras en los relatos, pero en general los resultados post-operatorios son favorables y la mortalidad ha ido disminuyendo en los últimos años.

- - - - -

El caso de feocromocitoma que presentamos
fue observado en el Servicio de Clínica Médica
que dirige el Dr. Manuel Estiú en el Pabellón de
Cirugía y Clínica Médica, actualmente denominado
Dr. Enrique Finochietto, del Hospital Peliolínico.

Historia clínica:

Nombre: M.E.A.

Edad: 22 años - Cama 22

Q.D.

La Plata . Argentina

Fecha de entrada 9 de Mayo de 1944 -Rad. 3627

Diagnóstico: Hipertensión arterial tipo endócrino

Feocromocitoma:

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre de
75 años y madre de 59 años, viven y son sanos, 6
hermanos varones, son sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término, lac-
tancia materna, Dentición, locuela y deambulación
en épocas normales.

Enfermedades de la infancia: frecuentes bronqui-
tis hasta los 7 años. Sarampión a los 10 años. Me-
narca a los 11 años ritmo 3/30 eumenorreico.

Enfermedades de adulta: anginas faríngeas, por lo que fué amigdalectomizada en Diciembre de 1943.

Alimentación; hasta su enfermedad actual ha sido mixta y en cantidad suficiente; desde entonces a base de leche, verduras y frutas.

Exoneración y diuresis sin particularidades.

Enfermedad actual:

Data de un año y se caracterizó en su comienzo por perturbaciones de orden psíquico: intensa nerviosidad, preocupación inmotivada, desadaptación del ambiente familiar, modificación del carácter, abulia y decaimiento general. Concomitantemente con estos síntomas la enferma nota que pese a conservar su apetito el peso lo perdía con facilidad, hasta 9 kilos aproximadamente en los 4 primeros meses. No hubieron diarreas ni vómitos.

Desde entonces su peso ha tenido oscilaciones en más y en menos no siendo nunca menor de 40 kilos, pero sin alcanzar a recuperar su peso inicial de 50 k. Su sueño se hizo intranquilo y con ensueños que motivaban un despertar violento y con sobresaltos. Desde hace 6 meses siente palpitacioes

nes y padeció de hemiorreanas que se acompañaban
aveces de náuseas y epístasis abundantes.

Entre los meses de Noviembre y Diciembre
pasado ha tenido 3 ataques con iguales carac-
teres: Comenzaban con hemiorreanas, y aveces náu-
seas, nublamiento de la vista, hormigueos de las
manos y contractura de los dedos, pérdida de la
fuerza en los miembros inferiores y caídas sin
pérdida del conocimiento ni incontinencia de
esfínteres. Estos episodios cursaban en pocos
segundos y dejaban a la enferma con una sensación
de cansancio general.

No han vuelto a repetirse. Estos síntomas mo-
tivaron su primera internación en el Hospital Pe-
liolínico, siendo dada de alta en el mes de Enero
pasado. Estuvo dos meses mas o menos bien pero
luego volvió a manifestar todo su mal y decide in-
ternarse en la sala X.

ESTADO ACTUAL:

Constitución brevilínea e hipoplásica. Altura
1,54. Peso actual 44,500 kl. P. T. 53 kilos R.C.
B. 1,3000 calorías.

Decúbito activo indiferente.

Piel: blanca, elástica, caliente. Cicatriz aneo-

tedérmica en la mama derecha y 2 cicatrices de vacuna en el muslo izquierdo.

Sistema piloso: corresponde al sexo.

Sistema ganglionar: no se palpan adenopatías

Sistema esocarticular: sin particularidades

Cabeza y cuello: se palpa el istmo del tiroides discretamente aumentado de consistencia. Discretos latidos vasculares en el cuello.

Nariz y olfato: sin particularidades.

Ojos : mirada viva, piel de los párpados hiperpigmentada, conjuntivas rosadas, motilidad ocular extrínseca conservada. Midriasis.

Boca: Dentadura bien conservada. Mucosas rosadas, lengua saburral; amigdalectomía.

Aparato Respiratorio: Sin particularidades.

Aparato Circulatorio: Pulso regular igual, pequeño, frecuencia 120. Presión arterial Mx.24 Mn.15.

Corazón: La punta late en el 5° espacio intercostal a nivel de la línea medio clavicular. A la percusión, arco inferior izquierdo de la silueta cardíaca de convexidad acentuada.

Auscultación: en todos los focos acentuación del 2° tono con carácter de "clanger", especialmente a nivel del foco aórtico; soplo sistólico en 2° es-

[Handwritten signature]

pacio intercostal derecho.

Abdomen: Riñón derecho es palpable.

Sistema neuromuscular: Sistema muscular bien desarrollado, tonismo conservado. Fuerza muscular disminuida en los miembros superiores. Trayectos nerviosos, indolores, reflejos cutáneos y musculares conservados. Temblor fino acentuado en la cabeza y en las manos.

Exámen: Ginecológico: Genitales externos hipoplásicos. Cuello pequeño, cilíndrico, orificio puntiforme. Utero pequeño en posición indiferente. Fondo de sacos depresibles e indolores.

Detalle de las crisis antes de ingresar al servicio.-

Mes de Octubre de 1943; Los días anteriores había tenido fuertes dolores de cabeza y una sensación de cansancio general. En la noche no pudo dormir a pesar de tener sueño por su gran nerviosidad. A la mañana al levantarse y estando sentada en el borde de la cama al flexionar su tronco para abrocharse los zapatos fué presa bruscamente de: vahidos, sensación de vacío en la cabeza, dolor en los oídos como si le fueran a estallar, aprensión general, latidos cardíacos, sensación

de opresión en la garganta, dolor submamario izquierdo, dolor en el brazo izquierdo, hormigueos en los dedos de ambas manos, sensación de dolor y mano dormida, modificación del color de las manos, que se pusieron amoratadas, veteadas con manchas blancas, sensación de náuseas. La enferma volvió a acostarse experimentando una sensación generalizada de calor y frío con agotamiento general, todo este malestar duró aproximadamente dos horas.

Mes de Noviembre: La enferma permaneció en cama hasta mediodía y al levantarse experimenta una sensación de flojedad en las piernas de tal magnitud que se encuentra impotente para caminar debiendo ser ayudada.

A continuación experimenta fuerte cefalea, mareos, vértigos, zumbidos de oídos, visión borrosa y de luces, hormigueos de los dedos de las manos y vómitos. Duró éste episodio un cuarto de hora y en el transcurso del mismo la notaron muy pálida.

Después de este episodio se mantuvo en cama durante dos días y al levantarse tuvo nuevamente mareos, vértigos, náuseas y vómitos, flojedad

generalizada, hormigueos en las manos y planta de los pies, contractura de las manos y de los brazos y pérdida del conocimiento. Este episodio motivó su internación en una sala del Hospital Policlínico.

Evolución

Día 5 de Junio.-

A las 4.30 horas la enferma se despierta y se siente empapada en sudor con sensación simultánea de frío y calor. Se sienta en el borde de la cama y al flexionar su tronco para abrocharse sus zapatos es presa de una sensación desagradable de angustia y opresión precordial, seguida de fuerte palpitations. Todo este malestar duró aproximadamente 10 minutos, persistiendo sin embargo las palpitations y una sensación de cansancio general. Fué medicada por la guardia con luminal.

Día 23 de Junio.-

El día anterior pasó bien, lo mismo a la mañana siguiente. Al procederse a tomar la segunda determinación metabólica, es presa de un estado caracterizado por nerviosidad, latidos cardiacos intensos y frecuentes, sensación de sofocación

a la garganta, zumbidos de oídos, visión de luces y discreto dolor en la punta de los dedos de la mano izquierda. El médico que determinaba el metabolismo calculó su taquicardia en 120.

Este episodio duró uno a dos minutos, y al regresar a su cama se constató su presión en Mx. 23 y Mn. 14.-

Día 27 de Junio.-

Después de haberse efectuado la primera determinación metabólica tuvo una crisis constituida por: fuertes palpitaciones, sensación de nudo y ardor en la garganta, temblor de manos, calor en la cara, zumbidos de oídos y palidez de las manos. La taquicardia fué de 160 pulsaciones y hubo una evidente midriasis. La crisis duró pocos minutos.

11 de Julio.-

Epistaxis discreta.

12 de Julio.-

A las catorce horas, epistaxis abundantes, duró 10' y sin necesidad de taponamiento.

— Presión Arterial —

[Handwritten signature]

EXAMEN DE SANGRE

GLUCENIA

UNRA

COLTETINMELA

ERITROCITOS	4,800,000	1,08 grs. 0/00	0,30 grs. 0/00	1,90 grs. 0/00
LEUCOCITOS	11,400			
HEMOGLOBINA	94 g	13 V/44	13 V/44	19 V/44
VALOR GLOBULAR	0,98			
EOSINOFILOS	---			
BASOFILOS	1	1,30 grs. 0/00	---	---
MIELOCITOS	---			
JUVENILES	---	13 VI/44		
EN CAYADO	0,50			
ADULTOS	69,5			
LINFOCITOS	25.	1. grs. 0/00	0,26 grs. 0/00	2,30 grs. 0/00
MONOCITOS	4	11 VII/44	11 VII/44	11 VII/44

BRITROSDIMENTACION
13 V/44
1º hora: 4
2º hora: 12
Ind. de Katz: 5

[Handwritten signature]

Análisis de orina:

<u>ORINA</u>	<u>FECHA</u>	<u>FECHA</u>	<u>FECHA</u>
	13-V/44	13 VI/44	11 VII/44
ASPECTO	—	—	—
COLOR	—	—	—
DENSIDAD	1008	1013	1015
REACCION	Alcalina	Acida	Acida
ALBUMINA	Puertos rastros	Vestigios	Rastros
HEMOGLOBINA	—	No contiene	Vestigios
GLUCOSA	—	—	—
INDICAN	Vestigios	—	Vestigios
SALES BILIARES	—	—	—
PIGMENTOS BILIARES	—	—	—
URUBILINA	—	Vestigios	Vestigios
SEDIMENTO/	Puerte descomposición epiteli- lial. Abun. fosfatos amor- fos y abun. globul. rojos.	Puerte deso.epitel. Aumento de leucocitos regular cant. de uratos amorfos.	Regular cilin- dros hial.reg. cel.epiteliales y leucoc.algunos glob.rojos.

[Handwritten signature]

Pruebas funcionales renales:

PRUEBA DE VAN SEYD

CANTIDAD 170 cc.
TIEMPO 60 m.
VOLUMEN 283
UREA 0512 mgr. %
URÉMIA 30 " %
E_s 64 %
18 V/44

PRUEBA DE ADDIS

HEMATIES 9,846,000
LEUCOCITOS 12,648,000
CILINDROS 325,500

(Gran. peques. 217,000
CILL. (Gran. gran. 62,000
(Hialinos 66,500

PRUEBA DE LA CONCEN. RENAL

MONSRA N° 1
VOLUMEN 500
DENSIDAD 1,018
ALBUMINA vestigios
SEDIMENTO Abundantes uratos y
células epiteliales,
algunos leucocitos.

N° 2
50
1,022
2 grs. o/oo
Abundantes células
epiteliales y leu-
cocitos.

N° 3
20
—
3 grs. o/oo
Abundante células
y leucocitos.

[Handwritten signature]

Prueba de eliminación de
Sulfofenolftaleína

A las 20^h: 17 ¢
 " " 35^h: 40 ¢
 " " 50^h: 12 ¢
 " 1ª hora y 5^h: 10 ¢

Prueba de la dilución:
Cantidad Densidad

8 h. - 220 c.c. 1008
 8 h. 30^h 490 c.c. 1003
 9 h. - 480 c.c. 1003
 9 h. 30^h 100 c.c. 1005
 10 h. - 50 c.c. 1008
 11 h. - 150 c.c. 1009
 12 h. - 50 c.c. 1012

[Handwritten signature]

Exámen de Fondo de ojo: 27/5/44.-

Papila derecha de forma, tamaño y color normales. Papila izquierda ligeramente pálida. Vasos venosos normales; vasos arteriales acentuadamente estrechados y no flexuosos.

Diseminados en la retina, pero localizados sobre todo en su lado temporal, se observan pequeños focos blancos grisáceos, que en el ojo izquierdo toman forma circinada y en medio círculo peripapilar; todos estos focos son secuelas de antiguas hemorragias reabsorbidas. No hay hemorragias recientes.

En el ojo derecho se percibe el signo de Marcus Gunn, positivo como así también el signo de Guist.

- - - -

Determinaciones del Metabolismo Basal:

<u>Cifras:</u>	<u>Pulso:</u>	<u>Temper.</u>	<u>Cooperación</u>	<u>Fecha:</u>
+ 34 %	104°, 104°	36°, 6	buena	11-V-44
+ 31,7%	104°, 100°	36°, 6	buena	15-V-44
+ 49,3%	94°, 100°	36°	buena	22-V-44
+ 33,7%	88°, 96°	36°, 5	buena	29-V-44
+ 19,9%	93°, 91°	26°, 7	buena	7-VI-44
+ 15,5%	98°, 96°	36°, 8	buena	12-VI-44
+ 33 %	84°, 88°, 88°		Al realizar el 2° test, 24-VI-44 se suspendió el trazado de taquigrafía. Se suspendió el test.	
+ 33 %	92°		A los 3' del 1er test se suspendió el test. (160°) Se suspendió el test.	
+ 29,7%	94°, 108°	36°, 3	buena	3-VII-44
+ 42 %	100°, 108°	37°	buena	23-VII-44

[Handwritten signature]

MAYO 11 15 22 29 7 12 24 27 3
 JUNIO 23
 AGOSTO

+ 50
 + 45
 + 40
 + 35
 + 30
 + 25
 + 20
 + 15
 + 10
 + 5
 0
 M.B

110
 105
 100
 95
 90
 85
 80
 75
 70
 65
 60
 PULSO

Metabolismo basal y pulso

[Handwritten signature]

Test de Extón - Rose

Glucemia, grs por mil

27-V-44

Glucemia:

En ayunas: 1.58 grs por mil

A la hora: 2.33 grs por mil

Glucosuria:

-

2.50 grs por mil

31-V-44

Glucemia:

En ayunas: 1.16 grs por mil

A la hora: 1.99 grs por mil

Glucosuria:

-

Reducción

Test de Hines y Brown:

Presión art.

Influencia de la tensión emotiva:

La flecha señala el momento en que se ordena ala enferma que introduzca su mano en el agua fría.

A pesar de que no alcanzó a sumergirla la presión arterial se elevó y a los 20' aún no había recuperado su nivel basal/

Test de Adson y Allen:

Amytal sódico

No se obtuvo sueño profundo. La frecuencia respiratoria osciló entre 17 y 20 movimientos.
La frecuencia del pulso osciló entre 84 y 87 pulsaciones por minuto.

Telerradiografía de tórax

**Se observa la imagen cardíaca agrandada,
con arco inferior izquierdo de convexidad acentuada.**

Pielografía ascendente del riñón derecho

No se observan alteraciones.-

[Handwritten signature]

Electrocardiograma

**Ritmo sinusal, taquicardia. Onda T aplanada
en todas las derivaciones e invertida en 2a. y 4a.
derivación.-**

Resumen de las principales alteraciones observadas

a) En el examen clínico:

Peso corporal inferior al peso teórico

Midriasis

Hipertensión continua, con oscilaciones entre
170 a 240 sist/, 120 a 150 d,

Algunas crisis hipertensivas en la evolución

Taquicardia de frecuencia 80° a 120°. Algunas
crisis.-

Agrandamiento cardíaco revelado por la percusión.

A la auscultación 2° ruido acentuado en todos
los focos. Soplo sistólico en 2° espacio
intercostal derecho.

En abdomen riñón derecho palpable.

b) En los exámenes complementarios:

Hipermatabolismo de + 15,5%, a +49,3% que no
descendió con el tratamiento de prueba con Iugá

Curva de tolerancia oral a la glucosa: revela
aumento de la glucemia en ayunas y marcada
elevación a la hora, acompañada de glucosuria.-

Alteraciones oculares acentuadas en el examen

de fondo de ojo.

Alteraciones cardiovasculares reveladas en la telerradiografía y electrocardiograma.

Test de Hines y Brown positivo. En el de Aason Allen no se obtuvo respuesta favorable.

Alteraciones renales evidenciadas en los análisis de orina y en algunas pruebas funcionales.

- - -

IMPRESION CLINICA:

El estudio de la enferma, los exámenes complementarios conducen al diagnóstico de Hipertensión Esencial, sin embargo las crisis presentadas por la enferma antes del ingreso y las que tuvo durante su internación, deben hacer considerar la posible existencia de un tumor de células adrenalínicas (Pheocromocitoma Paraganglioma).

Proposición terapéutica:

- 1º) exploración de las cápsulas suprarrenales.
- 2º) Intervención de Smithwick.-

- - -

INTERVENCION QUIRURGICA:

26 de Agosto.-

Cirujano Dr. Christmann

Anestesia general con éter.

Incisión vertical de 12 cm. sobre la región lumbar derecha, partiendo desde la duodécima costilla a siete centímetros de la línea media. Se reclina la masa muscular hacia la línea media y se penetra en la celda renal. Se pone en evidencia el riñón y la capsula suprarrenal normales. Se investiga y reseca el esplénico mayor, el ganglio semilunar y el simpático infradiaphragmático. Se moviliza el fondo de saco pleural después de resecar la duodécima costilla, se investiga y reseca el esplénico y el gran simpático por arriba del diafragma en una extensión de 6 mm. sin reconocer nítidamente ganglios en el simpático. Durante estas maniobras se abrió la pleura obligando a suturarla con lino. Piel con lino.

- - -

POSTOPERATORIO INMEDIATO

Agosto 26

13 hr. Subclavanesis y enfriamiento de los segmen-

tes distales.

Ritmo cardíaco pendular

Taquicardia regular 195'

Bradipnea con pausas apnéicas.

Terapéutica:

Inhalaciones de Oxígeno, Suero fisiológico
sado al 5% 500 cc. venoclisis. Transfusión
de sangre 300 cc.

15 hr. Temperatura axilar 39°. Suero glucosifisio-
lógico al 5% 250 cc.

19 hr. Taquicardia regular 160' Presión Ar. Mx
13 Mn 10.-

Suero fisiológico 500 cc. dermoclisis.

20 hr. Excitación psicomotriz (dice que quiere
levantarse).

Se mantiene el enfriamiento periférico.

Morfina 1cc. Coramina una amp.

Se llama la guardia a las 22 hr. por la d
disnea creciente, se la encuentra con res
piración boqueante terminal, falleciendo
pocos minutos después.

(Hasta entonces se tenía la impresión
de que la enferma parecía salir de la si-
tuación de shock).

Protocolo de Autopsia N° 782 Protocolo Histológico N° 3203.

Practicada por el Dr. Pianscha a las 8,30 h. del día 27 de Agosto-1944.

Sexo: Fem. Edad: 22 años - Argentina. Soltera Q. D. Hospital Policlínico Sala X Cama 29 Fallecida el 26 Agosto 1944 a las 22,15 horas. Diag. Clínico: Hipertensión tipo endócrino por probable Feocromocitoma. Simpatetomía toráco-abdominal.

DIAGNOSTICO ANATOMO PATOLOGICO.-

Causa de Muerte: Dilatación Cardíaca

Enfermedad: Tumor Para-renal

Resumen de las lesiones encontradas:

Hipertrofia concéntrica del ventrículo izq. Miocardiis turbia.

Esclerosis post-inflamatoria de la válvula mitral

Congestión pulmonar, atelectasia y bronconeumonía?

Persistencia tímica. Aorta hipoplásica. Hepatitis

grasa focal, hepatitis turbia discreta y congestión centro-lobulillar.

Ligera esclerosis y congestión pasiva del Bazo

Discreta infiltración sanguínea post-operatoria

del tejido celular retroperitoneal y muscular de

la región lobar derecha.

Congestión renal y discreta nefrosis grasa.

Útero infantil. Ovario esclero-quístico.

Descripción.

Cadaver de mujer en buen estado de nutrición siendo las tibias lisas y regulares. Al incidir los tejidos tóraco-abdominales y muy especialmente al abrir ambas cavidades se percibe un fuerte olor a eter.

TORAX: Ambas cavidades pleurales son normales, lo mismo que sus hojas serosas. En pleura derecha, seno costo-diafragmático posterior y a 5 centímetros por fuera de la columna vertebral se observan varios puntos de sutura.

Pericardio: sin alteraciones.

Corazón: mide 12 x 10 centímetros, se presenta globuloso, con ventrículo izq. erguido y el derecho deprimido, formando un amplio surco. La punta se encuentra formada exclusivamente por el ventrículo izq. Vasos coronarios de aspecto y trayectoria normales. Prueba hidrodinámica para la tricúspide: insuficiencia, para las sigmoideas pulmonares: SUFICIENTES/ Mitral: ligeramente insuficiente y sigmoideas aórticas: suficientes. Corazón en diástole.

te, con aurícula derecha aumentada, ventrículo derecho ligeramente aumentado, ventrículo izq. aumentado y aurícula izq. idem. El endocardio se presenta de caracteres normales en las cavidades y válvulas derechas. En la mitral se observa un discreto engrosamiento de su borde libre, que es de color blanco y se dispone en forma nodular, propagándose con iguales caracteres a alguna de las cuerdas. El endocardio ventricular izq. es normal, mientras que el auricular del mismo lado se muestra uniformemente opalescente. Las sigmoides aórticas no presentan alteraciones. La sección de los vasos coronarios muestra su aspecto normal. El miocardio tiene un espesor de 23 m.m. a nivel del V.I. es de color opaco y se observa además, que el tabique interventricular tiene aumentada su convexidad hacia la cavidad derecha ventricular.

PULMONES: Miden 22 x 14 x 7 centímetros. Bordes anteriores pálidos y gruesos, posteriores y bases de color rojo y deprimidos con respecto al resto del órgano. En su superficie se ven algunos focos de tamaño variable, del aspecto descripto

para el borde posterior, originándose así una superficie irregular, donde alternan zonas grandes erguidas y claras con pequeños focos rojos, deprimidos. La crepitación está conservada lo mismo que la elasticidad del órgano, aunque disminuida en las zonas rojas y deprimidad ya descriptas.

Al corte se observa, que las distintas coloraciones observadas, corresponden al territorios perfectamente limitados y que las zonas rojas corresponden con más intensidad a los lóbulos inferiores de ambos lados. Además se observan pequeños focos de color rojo y tamaño de una lenteja, cuya forma es poliofólica en algunas partes, mientras que en otras son redondeados.

Mediastino: Se observa la persistencia del timo, con su forma y situación características, llegando su polo inferior hasta el cayado aórtico. El órgano mide 7 x 6 centímetros, siendo su color pardusco y mostrando el corte, zonas de reblandecimiento, ocupados por un líquido del mismo color que el órgano.

AORTA: Mide 20 milímetros de diámetro a nivel del cayado, con forma y caracteres de la adventicia normales. El corte demuestra igual aspecto normal

de su endotelio y paredes.

TEJIDO CELULAR Y GANGLIOS MEDIASTINICOS: de aspecto normal.

Abdomen.--

Se observa que los vasos sanguíneos del peritoneo y de las vísceras se presentan dilatados e inyectados por sangre de color rojo oscuro, igual que los restantes tejidos seccionados.

HIGADO: mide 26 x 16 x 8 centim., se muestra de forma normal y de color rojo, viéndose por debajo de su cápsula, focos de color amarillento. Al corte se repite el mismo aspecto, viéndose que los vasos centro-lobulillares se muestran congestivos, con sangre roja oscura que se aclara al contacto con el aire.

VESICULA Y VIAS BILIARES: Sin alteraciones. La compresión de la primera deja salir bilis normal por la ampolla de Vater.

BAZO: mide 8 x 6 x 3 centim., forma conservada, color rojo, órgano erguido, cápsula normal. Al corte se observan bandas blanquecinas y un parénquima rojo oscuro, que se aclara al contacto del aire.

RIÑON DERECHO: mide 10 x 5.5 x 3 centim. de forma aplanada con la pelvis saliente de su cara anterior. Organó de color pálido. Al corte la cortical mide 1 centim. y es de color claro, notándose los vasos muy congestivos. Pelvis y calices: normales. La arteria renal es de pequeño calibre y aspecto normal. La cápsula se desprende con facilidad.

RIÑON IZQUIERDO: mide 10 x 6 x 4 centim., es de forma normal y por el resto de sus caracteres vale la descripción del opuesto.

SUPRARRENAL DERECHA: tamaño y forma normales, notándose una sección en cuña de su borde externo, que medía 0,5 centímetros en su base. Color y caracteres normales. S.R. IZQUIERDA: de 6 x 2,5 centímetros de caracteres iguales a los del lado opuesto.

TUMORACION PARA-RENAL DERECHA: En el ángulo inferior del triángulo formado por la arteria renal derecha y ala aorta, se observa asentado sobre la vena cava inferior un NODULO DE 4 CENTIM. de diámetro, de superficie ligeramente abollonada, color rojo-parduzco y bien separada de los planos profundos y anteriores, provisto de cápsula propia

por la que penetran por su cara posterior pequeños vasitos. La arteria renal hace a nivel de esta tumoración, una pequeña curva de convexidad superior, sin estar comprimida. Al corte, esta tumoración muéstrase de aspecto rojo parduzco, glandular y deja ver algunos vasos sanguíneos muy congestivos, cuyo contenido sanguíneo se aclara en contacto con el aire.

UTERO: mide 6 x 2 centim., el cuello es tan largo como el cuerpo. El orificio externo del primario es puntiforme. Al corte se aprecia las paredes de 0,5 centim. de espesor, color rosado pálido. La mucosa es rosada y lisa, recubierta por regular cantidad de mucus.

OVARIOS: del derecho mide $\frac{1}{2}$ x 2 y el opuesto 6 x 3, siendo ambos de superficie blanca y aspecto abollonado. Al corte se observan numerosos quistes de contenido líquido límpido transparente e incoloro. El resto del parénquima está constituido en su totalidad por tejido blanquecino homogéneo y consistente.

Pancreas: s. a.

Vejiga Urinaria: idem.

Aorta abdominal: idem a la torácica.

PROTOCOLO HISTOLOGICO.-

Trabajo N°. 3203, Necropsia 782 8 Sept. 1944

Practicado por el Prof. Dr. Andrés E. Bianchi

TIEMPO: Muy congestivo y mostrando parcial involu-
ción adiposa, con zonas hemorrágicas y otras
necróticas, mostrando un CONDUCTO BILIAL
MUY EVIDENTE/.

CORAZON: Fuerte congestión miocárdica, miocardo-
sis turbia difusa y ligera esclerosis mio
cárdica. ATERO-ESCLEROSIS MODERADA DE
LAS CORONARIAS/.

HIGADO: Congestión pasiva y esteatosis focal.

PULMONES: Enfisema y focos de Bronconeumonía su-
purada aguda.

TIROIDES: Con abundante contenido coloide dentro
de los acinos.

OVARIOS: con quistes foliculares e hiperplasia te
cal.

GANGLIO LINFATICO DEL HILIO HEPATICO: Adenitis
crónica banal.

PANCREAS: Congestivo, con fuerte hiperplasia ar
teriolar ectásica.

RIÑONES: Congestión y focos nefróticos múltiples.

TUMOR PARARENAL DERECHO: Neoformación endocrinoide,

de la, cuya naturaleza determinada

por métodos especiales demostró

tratarse de un PARAGANGLIOMA

(Pecorocitoma).-

- - - -

[Handwritten signature]

**Microfotografía de los preparados histológicos
del tumor para-renal derecho:**

Figura N° 1.-

Muestra un aspecto general del blastoma, que se presenta constituido por cordones delgados y otros mayores separados entre sí por abundante tejido conjuntivo fibroso de disposición reticular.

Esta neoformación es bastante homogénea y se muestra bien capsulada, poseyendo en su centro un grueso vaso venoso que se muestra parcialmente trabeculado y numerosos vasos venosos delgados congestivos, que contrastan con la rareza de las arteriolas.

Figura N° 2.-

Muestra la tumoración con mayor aumento, pudiéndose apreciarse la riqueza del estroma fibroso y la relación existente entre las células neoplásicas y los vasos sanguíneos, así como la forma preferentemente cilíndrica de las primeras.

Informe del Prof. Dr. Andrés E. Bianchi.

Comentarios:

Se presenta un caso de feocromocitoma extra-adrenal en una paciente de 22 años, con crisis hipertensivas sobre un fondo de hipertensión permanente .

Las alteraciones físicas y funcionales se manifiestan al examen clínico y exámenes complementarios.

La autopsia confirmó el diagnóstico al poner en evidencia una tumoración para-renal derecha, que al estudio histológico demostró tratarse de un feocromocitoma.

[Handwritten signature]
h. 125

Zola A. Otero

BIBLIOGRAFIA

Baricela E.- and Wall M.- Clinical problem of pheochromocytoma. The surgical clin. of N.A V.27, p: 605 - año 1947.-

Beer E., King F.H. and Prinzmetal M.- Pheochr. with demonstration of pressor substance in the blood preoperatively y during hypertensive crises. Ann. Surg. V. 106, p.85 , año 1937.-

Bellone P. y Rizzolo V. J.- Tumores de la glándula suprarrenal. Revista Médico Quirúrgica de Patología femenina, p. 776 - año 1944.

Bianchi Andrés E.- Paragangliomas (pheochromoblastomas). Anales del Instituto Modelo de Clínica Médica. Tomo XX - año 1939.-

Borrás P. y Meyer M.- Paraganglioma de la suprarrenal. La Semana Médica. V.1, p.990 - año 1938.

Brunschwig A.E. and Humphreys E.- Excisión of pheochr. following near attack of paroxysmal hypertension. The Journal of the Am. Med. Ass. V. 115, p. 335 - año 1940.-

Brunschwig A.- Paroxysmal hypertension from pheochr. The J. of the A.M.A. V. 134, p. 253 - año 1947.-

Burrage W. and Halsted J.A.- Adrenal medullary tumor (ph). Case reported with successful operation. A

tion. Annals of Internal Med. V.28, p. 838-1948.

Cahill G.- Pheochromocytomas. The J. of the A.M.A. V. 138, p. 180- año 1948.-

Cahill G.- Cancer of kidneys, adrenals and testes. The J. of the A.M.A. V. 138, p 415 - año/48.

Calkins E, and Howard J.E.- Bilateral familial pheochr. with paroxysmal hyp. Journal of Clinical Endocrinology. V.7, p.475 - año 1947.-

Del Castillo y col. Endocrinología clínica. año 1944. El Ateneo . Bs.Aires.

Duncan L.E., Semans J.H., and Howard J.S.- Adrenal medullary tumor (pheochromocytoma and diabetes mellitus; disappearance of diabetes after removal of the tumor) Ann. Int.Med. V. 20, p. 815 - año 1944.-

Evans W.F. and Stewart H.- The peripheral blood flow in a case of adrenal pheochromocytoma before and after operation. American Heart. V. 24 p. 835- año 1942.-

Ferraro L. R. y Angle R.G.- Pheochromocytoma with symptoms of epinephrine shock. Archives of Internal Med. V. 81, p.793 - año 1948.-

Canen E. and Cahill G.- Pheochromocytoma coexisting in adrenal gland and retroperitoneal space,

with sustained hypertension. The New England J. of Med. V.238, p. 692- 1948.

Goldner M.- Pheochromocytoma with diabetes. The Journal of Clinical Endocrinology. V.47. p.716- año 1947.-

Goodman y Gilman.- Bases farmacológicas de la terapéutica. T. 1. Versión al castellano bajo la dirección de José Giral Pereira. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. México. año 1945

Goldenberg M, Snyder C.H. and Aranow H.- A new test for hypertension due to circulating epinephrine. The J. of the A.M.A. V.135, p.971- año 1947.-

Green D.M.- Pheochromocytoma and chronic hypertension. The J of the A.M.A. V. 131, p. 1260-1946.

Gutmann D.- Medullary suprarenal cromaffinoma producing malignant hypertension. British Medical Journal. V.1 p. 563- 1947.-

Heath F. Cahill G. and Acheley D.- Pheochromocytoma . Correct diagnosis and successful operation. The J. of the A.M.A. V. 117, p.1258-1941.

Hollenhorst R.- The ocular changes associated with pheochromocytoma. The ocular changes associated with pheochromocytoma. The American J.of

the Med. Sciences. V.216- 1948. p. 226.-

Houssay B. y col.- Fisiología Humana. 1946. El
Ateneo. Bs. Aires.

Howard J.E. and Barker W.H.- Paroxysmal hyper-
tension and other clinical manifestations asso-
ciated with benign chromaffin cell tumors,
(Phaeochromocytomata). Bull. Johns Hopkins Hosp.
V.61, p.371 - 1937.-

Kaplan J. and Greene L.- The urographic findings
in cases of tumor of the suprarenal gland. The
Surgical Clin. of N.A. V.28 p. 1071. -1948.-

Keating F.R. and Kepler E.- Tumors of the adre-
nal gland. The Surgical Clin. of N.A. V.21, p.
1163 - 1941.-

Kirschbaum J. y Balkin R.- Feocromocitoma funcio-
nante de la suprarenal con hipertensión asocia-
da. Anales de Cirugía . V. 1, p.362. 1942 .

La Semana Médica . Editorial.- Pruebas diagnós-
ticas para hipertensión arterial por tumor mé-
dula suprarenal (feocromocitomas). Año LV. N°.
2857 - N° 42 - 14 de oct. 1948.-

Lecurie J. and Galy P.- Médulle surrénale avec
hypert. paroxystique. La Presse Méd. pag.443-
1943.-

**Manguel M.- Hipertensión y feocromocitoma. El
Día Médico. V.20, p.483- 1948.-**

**Manguel M. y Moia E.- Hipertensión arterial y
feocromocitomas. Revista Argentina de Cardioló-
gía. Año XV. N° 3. p. 142- 1948.-**

**McCullagh P.E. y Engel W, J.- Feocromocitoma con
hipermetabolismo. Anales de Cirugía. V.1,p.369-
1942.-**

**MacKeith R.- Adrenal sympathetic syndrome. Brit.
Heart J. V.6, p.1 - 1944.-**

**Meglia J. L.- Acción de la adrenalina sobre el
potasio plasmático. Revista de la Sociedad Arg.
de Biología. V. 13. N° 1, p.5 - Abril 1939.-**

**Muntz E., Ritchey J. and Gatch W.- Adrenalin
producing tumor (pheoch) containing 2300 mgr.
of adrenalin. Ann. Int. Med. V.26, p.133. 1947.**

**Onativia A.- Actualizaciones. Feocromocitomas.
La Semana Médica. Año LVI. N°.2880.Nº 12 Marzo
1949).-**

**Pico Estrada O.- El diagnóstico de los tumores
suprarrenales. 1940, El Ateneo, Bs. Aires.-**

**Sanmartino R.- Paraganglioma suprarrenal bilate-
ral. Archivos de la Sociedad Argentina de Anat.
normal y pat. V.9, p.159- 1947.-**

- Schaposnik F.- Progresos terapéuticos en medicina interna durante el año 1948.- IV- Endocrinología. La Prensa Médica Arg. VXXXVI. N° 2.81/949.
- Snyder H.C. and Vick H.E.- Hypertensión in children caused by pheochromocytoma. Report of three cases and review of the literature. American Journal of Diseases of Children. V.73, p-582.- 1947.-
- Soffer L.J.- Diseases of the adrenals. 1946. Lea & Febiger, Philadelphia. -
- Soffer L. Mencher W., and Colp R.- Pheochr. of the adrenal gland. The Surgical clin. of N.A. V.26, p.368-1946.
- Spalding J.- Case of pheochromocytoma. British Med. Journal .V.1, p.564, 1947.-
- Spatt S. D. and Grayzeld M.- Pheochromocytoma of the adrenal medulla. A clinica pathological study of five cases. The American J. of the Med. Sc. V. 216, p.39 - 1948.-
- Spear H.C. and Griswold D.- The use of dibenamine in pheochromocytoma. The New England J. of Med. V.239, p. 836-1948.-
- Thorn G.W., Hindle J. and Sandmeyer J.- Pheochromocytoma of the adrenal associated with persia-

tent hypertension. Ann. Int. Med. V. 21. p.122-1944.-

Van Epps, E.F., Hyndman O.R. and Greene J.A.-
Clinical manifestations of paroxysmal hypertension
associated with pheochromocytoma of adrenal
Archives of Int. Med. V.65, p.1123-1940.-

Wells A. and Bonan P.G.- The clinical and pa-
thologic identity of pheoc. The J. of the A.M.
A.- V.109, p. 1176- 1937.-

Washington L. D., Callahan W.F. and Edwards E.
W.- Pheochromocytoma of the adrenal medulla.
The Journal of Clinical Endocrinology. V.6, p.688
688. and 1946.-

Paul H. C. 7

Don (132) Rojas -
Cauy

PRO- SECRETARIO

RAFAEL C. ROSA
PROSECRETARIO

[Signature]
23-7-44