

SEUDOFEOCROMOCITOMA

Por los doctores

NICOLAS D. TEMPONE¹, AMILCAR E. ARGÜELLES², MAHELZ E. MOLINS³,
EUGENIO A. PADORNO⁴, JULIO VIDAL, A. GIMENEZ y M. CHEKHERDEMIAN

El hallazgo de una inclusión de tejido córticoadrenal en la medula suprarrenal puede originar, por acción mecánica o de otra índole, una hipersecreción de catecolaminas con la consiguiente sintomatología de tumor hiperfuncionante medulosuprarrenal.

La rareza de presentación de este proceso clínico y anatomopatológico y la escasez de casos referidos en la literatura¹, justifican la comunicación de esta reciente observación personal, y creemos que hace necesaria su inclusión entre las causas etiológicas de hipertensión sintomática de difícil diagnóstico, secundaria a un exceso de catecolaminas circulantes. También debe tenerse presente para diferenciarla del verdadero tumor hiperfuncionante medulosuprarrenal.

CASO CLINICO

A, T., varón, de 45 años. Es enviado para estudio cardiovascular con diagnóstico presuntivo de hipertiroidismo sin bocio (adelgazamiento, eretismo cardíaco, taquicardia

de 140, piel húmeda, sudoración excesiva, debilidad muscular, M. B. + 40).

Hipertenso conocido desde hace 3 años, en que no puede ingresar a trabajo alguno

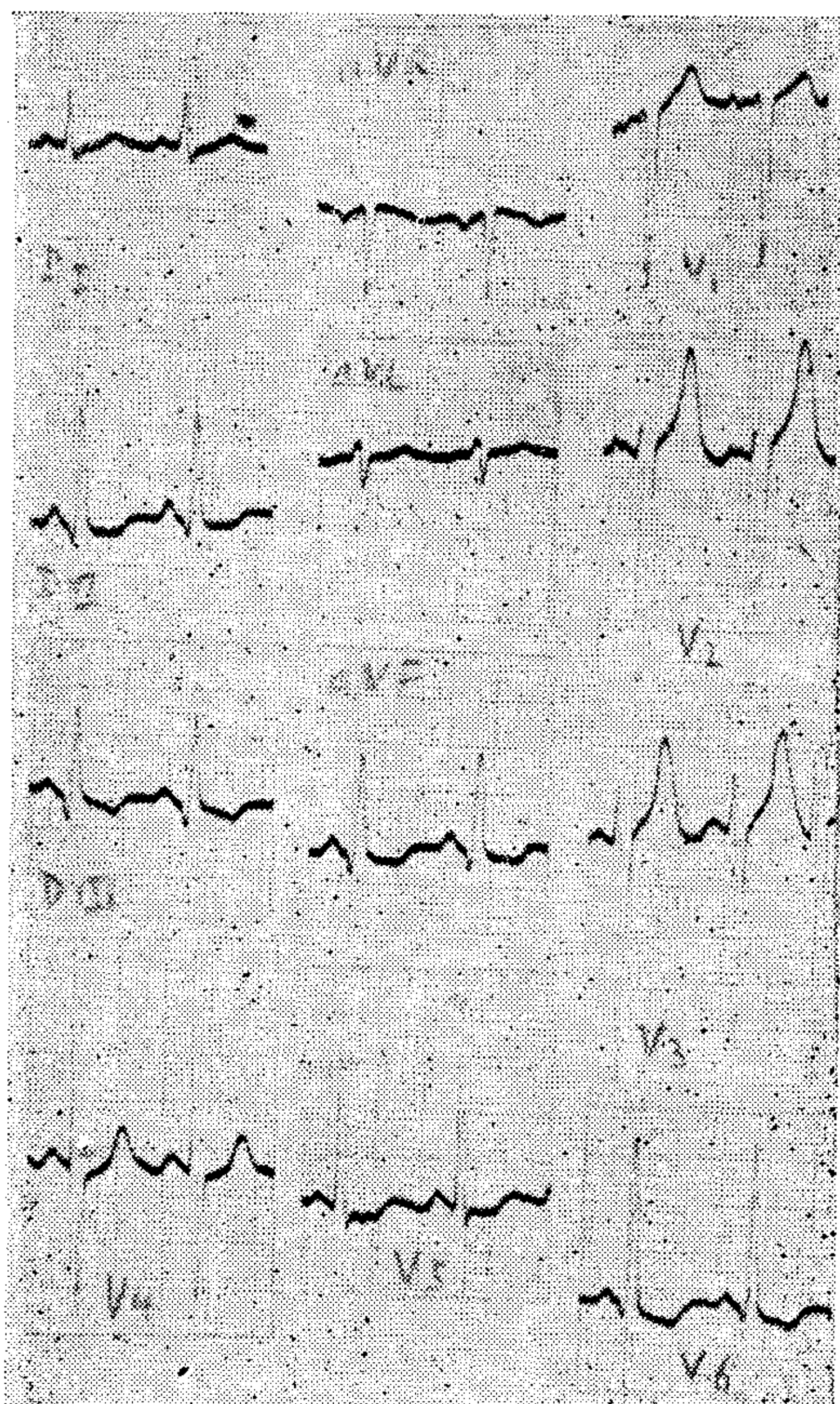


Figura 1

¹ Jefe S. Cardiología Clínica, Hosp. Aero-náutico Central.

² Jefe Servicio de Endocrinología, H.A.C.

³ Asesor Cirugía Torácica y Cardiovascular, H.A.C.

⁴ Jefe de Anatomía Patológica, H.A.C.

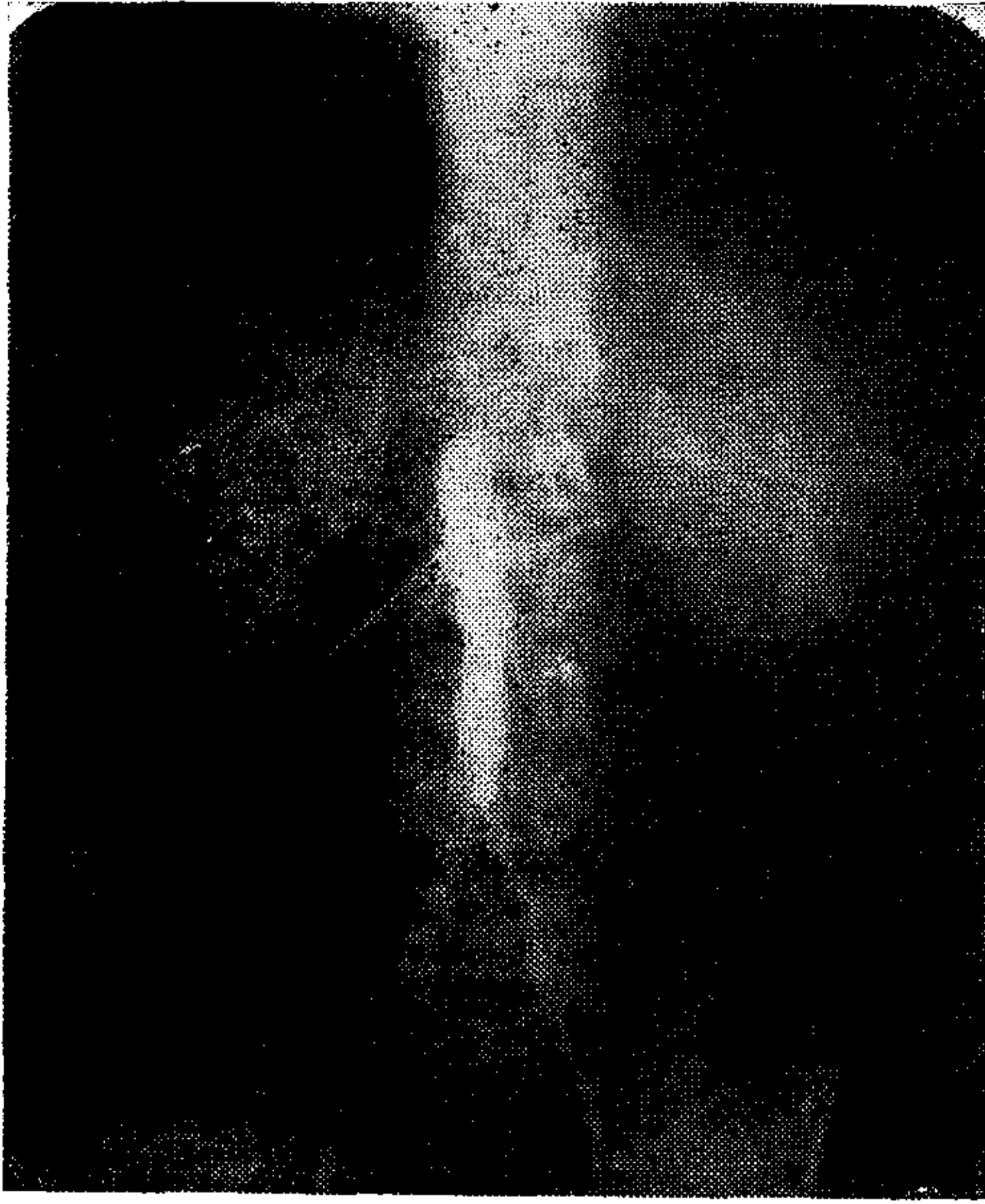


Figura 2

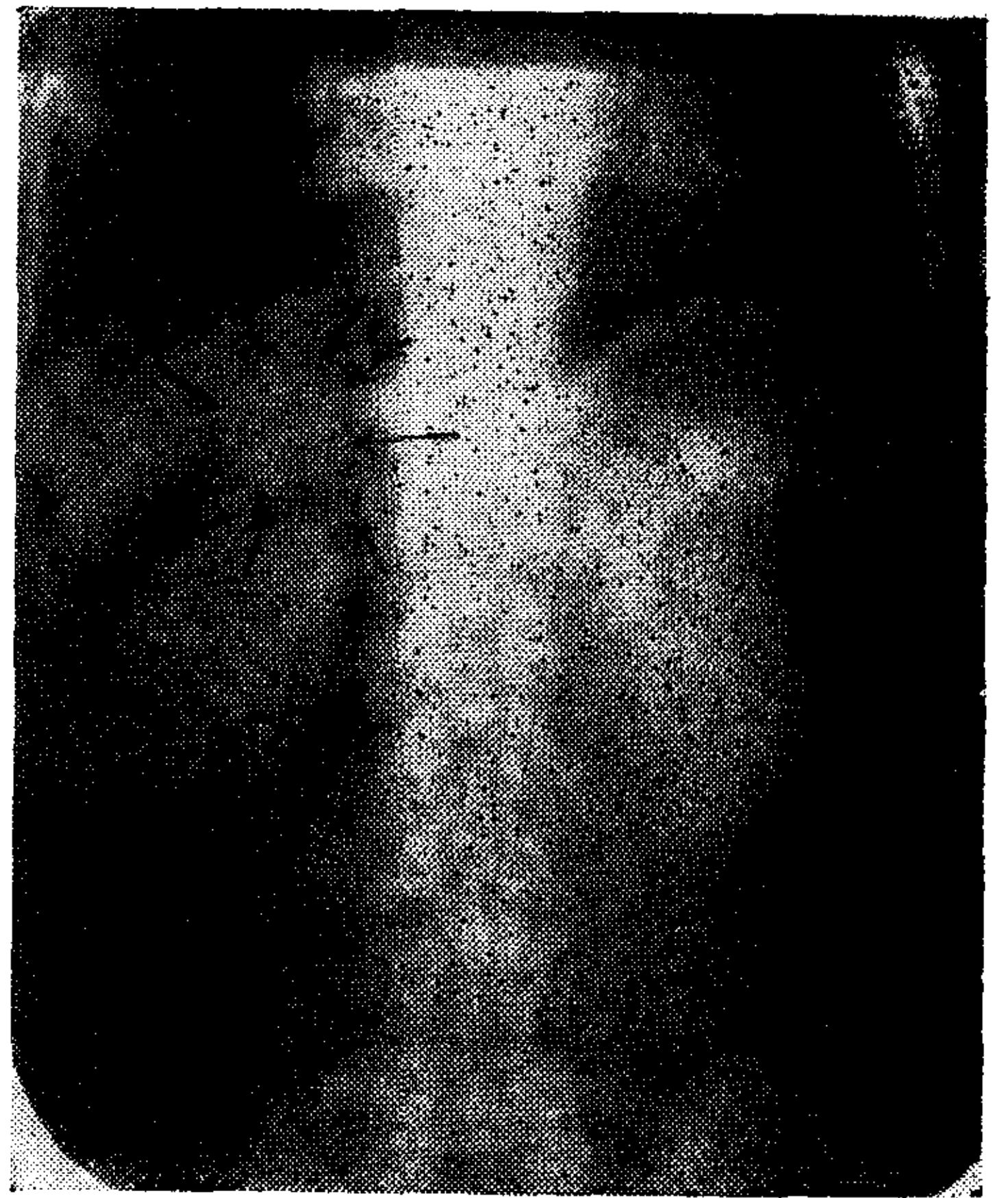


Figura 3

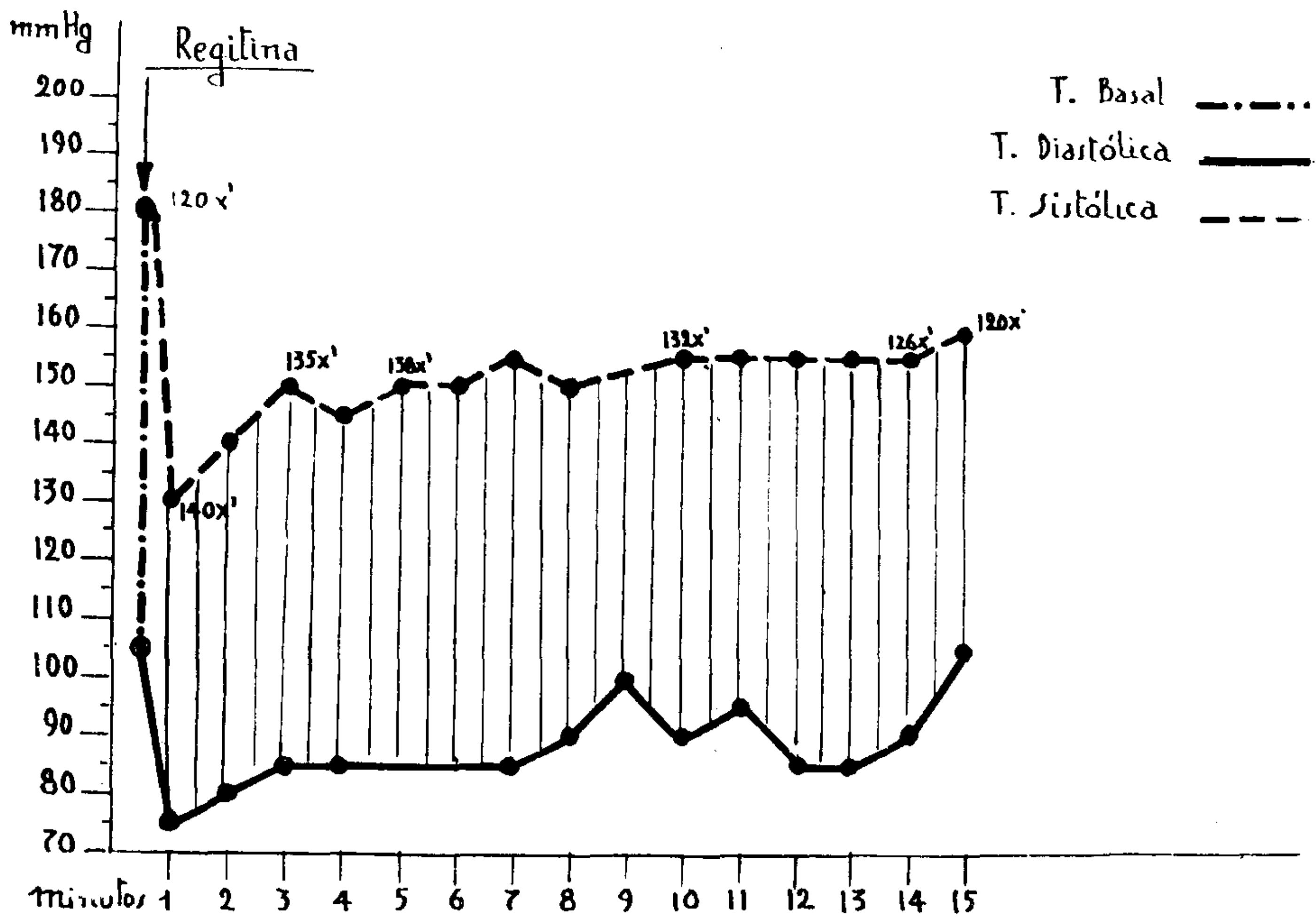


Figura 4

pues es rechazado por hipertensión y taquicardia.

La H. A. es del tipo paroxístico oscilando desde 120/90 a 220/120, con intervalo de horas y sin tratamiento.

En diversas ocasiones crisis de eretismo cardíaco, nerviosidad extrema, sensación de angustia, sudoración profusa, oleadas de

calor en el rostro, palidez acentuada, náuseas, y ocasionalmente dolor retrosternal opresivo. Estas crisis se desencadenan con las emociones o por dificultades en su trabajo, se acompañan de elevación tensional sistodiastólica y configuran las denominadas crisis simpáticoadrenérgicas, de hallazgo frecuente en el feocromocitoma.

Desde tiempo atrás el paciente nota ligera disminución de la agudeza visual.

Examen físico: Sujeto adelgazado, hábito longilíneo, se excita con facilidad. T. A. 210/110. Frecuencia cardíaca central; 140, arritmia extrasistólica, ritmo a tres tiempos con cadencia de galope. No soplos; ruidos cardíacos normales.

Exámenes complementarios: **Sangre:** datos positivos, leucocitosis con discreta neutrofilia. **Glucemia:** 1.28 g p. mil M. B. + 40.

Captación, conversión y P. B. I_{131} : la captación de I_{131} fue de 12 % en una hora; 29 % a las 48 horas; relación de conversión a las 24 horas: 12 % y P. B. I_{131} : 0.03/1 pl.

Fondo de ojo: arterias con discreto aumento del brillo y flexuosidad.

E. C. G.: extrasistolia supraventricular. Sobrecarga e hipertrofia ventricular izquierda. (Fig. 1).

Arteriografía renal: pedículos arteriorrenales normales. Nefrograma normal. (Fig. 2).

Enfisema retroperitoneal: con anestesia general se practica inyección de 400 cm³ de aire por vía presacra. Se realiza placa de control y pielografía excretora. Se produce una crisis hipertensiva (240/140); se yugula con 5 mg intravenosos de Regitina. (150/90).

En la placa se visualiza, por encima y algo por dentro del polo superior del riñón derecho, una sombra redondeada, algo mayor que una nuez, de unos 8 cm de diámetro, que puede corresponder a suprarrenal derecha hipertrofiada (Fig. 3).

Pruebas farmacológicas para feocromocitoma:

- Prueba de la regitina: positiva franca (Fig. 4).
- Prueba de la histamina: positiva. Se inició con valores tensionales de 120/85, llegándose a 185/125 con presentación de una crisis adrenosimpática.

Determinación de adrenalina y de noradrenalina (método de Sobel y colab.², con fluorómetro Beckmann).

La adrenalina urinaria fue de 50 ug y la noradrenalina de 330 ug en 24 horas.



Figura 5

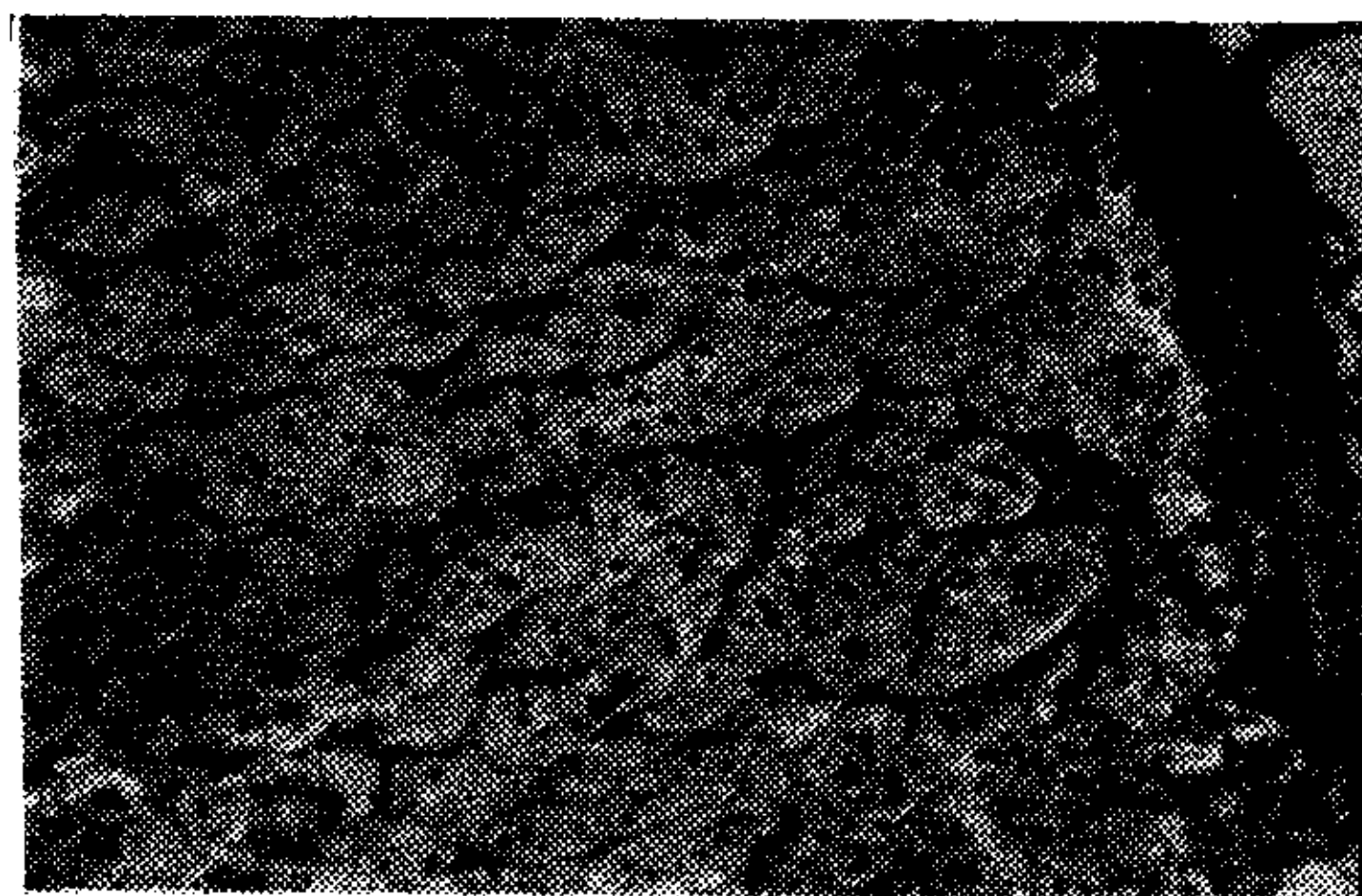


Figura 6

Determinación de cationes Na y K en orina y plasma (fotómetro de llama Beckmann):

El sodio plasmático fue de 135 mEq y el urinario de 130 mEq.

El potasio plasmático de 5 mEq y el urinario de 50 mEq.

Excreción de aldosterona 3-oxo conjugada, por el método de Neher y colab.³: 4 ug/d.

INTERVENCION QUIRURGICA

Abierto peritoneo se explora la cavidad abdominal, en especial el trayecto aórtico y paraaórtico, sin visualizarse anomalías.

Palpadas ambas suprarrenales se expone la derecha, abriendo peritoneo parietal a la altura del polo renal. Se confirma que la suprarrenal derecha es de volumen superior a la izquierda, sobrepasando el tamaño habitual; se disecan sus pedículos, se ligan y se procede a la resección total de la misma.

Durante las maniobras de exploración glandular se precipitaron dos crisis hipertensivas, que cedieron con 2,5 mg intravenosos de Regitina, cada vez.

Extirpada la suprarrenal se registró caída tensional severa que se controló con Levofed en la forma habitual.



Figura 7

ANATOMIA PATOLOGICA

Suprarenal derecha: mide 6 x 3 x 2 cm de espesor, en su porción más ancha. **Peso,** después de la disección del tejido céuloadiposo que la rodea, y ya fijada: 6.50 g.

Un corte mediano muestra (Fig. 5), a nivel de la medular, y rodeando a la vena central, un tejido con características morfológicas macroscópicas similares a las de la cortical.

Microscopia: el estudio histológico revela, a nivel de la medular, un tejido arquitectónicamente, y por su citología, con características que corresponden a fascicular adrenal. Este tejido **rechaza y comprime** a la medular de la suprarrenal. Las reacciones histoquímicas ponen en evidencia su contenido en lípidos y, aplicando la técnica de Gomori, para gránulos cromafines, demuestra ser negativa para este tejido y positiva para el resto de sustancia medular.

La figura 6, corresponde a la cortical de la suprarrenal, donde se observa la cápsula conectiva, la zona glomerular, la fascicular y una escasa parte de la reticular.

La figura 7, muestra, rodeando a la vena central, es decir, en plena medular, un tejido de características similares a la fascicular.

Diagnóstico anatomopatológico: inclusión de tejido cortical (fascicular en la medular adrenal).

Evolución: el paciente lleva un año de operado. No ha presentado nuevas crisis simpaticoadrenérgicas, desapareciendo las sudoraciones profusas y la taquicardia. La tensión arterial actual es fija y sus valores son 155/100. El paciente aumentó 6 kg de peso. Ha vuelto al trabajo.

En el electrocardiograma persisten los signos de sobrecarga ventricular izquierda y la extrasistolia supraventricular.

DISCUSION

El feocromocitoma es una causa poco frecuente de hipertensión arterial. Se han estimado en 800 las muertes anuales en EE. UU. provocadas por sus complicaciones⁴.

Smithwick⁵ encontró 5 casos de feocromocitoma insospechado, en mil simpaticectomías con exploración adrenal.

Tratándose de una hipertensión curable quirúrgicamente, y que con frecuencia adopta la modalidad evolutiva de la enfermedad hipertensiva^{6, 7, 8, 9}, provocando complicaciones cardiovasculares fatales, su existencia debe tenerse presente en el estudio de toda hipertensión, sea paroxística o permanente.

En este paciente, el diagnóstico de modalidad evolutiva de la hipertensión resultó factible, por sus cifras de tensión diastólica, estudio del fondo de ojo, ausencia de cardiopatía metabólica^{8, 9}, radiología, electrocardiograma, etc., resultando una **hipertensión no evolutiva**.

Con vistas a un posible diagnóstico etiológico, se pudo establecer al menos presuntivamente, el de tumor hiperfuncionante medulosuprarrenal.

La posibilidad del feocromocitoma era avalada por los signos clínicos y por los resultados de los exámenes complementarios, incluyendo la positividad de las pruebas farmacológicas, catecolaminas urinarias elevadas¹⁰, y sombra tumoral sobre el polo superior del R.D.

El estudio de la captación tiroidea con I¹³¹ en este paciente, con M.B. + 40, era normal. Además, la excreción de aldosterona 3-oxo conjugada y el potasio sanguíneo normales, permitían eliminar la posibilidad de una isquemia renal con hipersecreción de angiotensina y repercusión mineralocorticoidea.

Todo ello, y la presencia de hipertensión paroxística con crisis adrenérgicas, configuraron el diagnóstico de feocromocitoma, con la consiguiente indicación operatoria.

En la intervención se extirpó una glándula de tamaño anormal y el examen histopatológico no confirmó el diagnóstico preoperatorio; se trataba de una inclusión de tejido cortical en la medula adrenal.

Esto justificaría una hipersecreción de catecolaminas y la sintomatología del paciente, ya que dicha inclusión habría actuado por acción comprensiva, en forma semejante al caso publicado por Burak y colab.¹, que presentaba un adenoma córtico-adrenal extendido dentro del tejido medular.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 45 años con hipertensión arterial paroxística y crisis adenosimpáticas. Las catecolaminas urinarias

resultaron elevadas, con excreción normal de aldosterona 3-oxo conjugada.

Las pruebas de la histamina y la regitina eran francamente positivas.

El retroneumoperitoneo con pielografía excretora simultánea, mostraba una sombra patológica sobre el polo superior del riñón derecho.

Se extirpó la glándula suprarrenal derecha y el estudio histopatológico de la misma demostró una inclusión de tejido cortical (fascicular), en la medula adrenal.

La escasez de los casos de pseudo-feocromocitoma, con estudio endocrino completo publicados a la fecha, destacan la conveniencia de comunicar esta observación.

BIBLIOGRAFIA

1. Burak, N.; Leosch, J.; Costa, J.: N. Y. St. J. Med., 1959, 59: 1848.
2. Sobel, C.; Henry, R.: J. Clin. Endocr., 1961, 2: 305.
3. Neher, R.; Wettstein, A.: J. Clin. Invest., 1956, 35: 800.
4. Newton, T. H.; Smith, G.; Kolb, F. O.; Smith, D. R.: New England J. Med., 1955, 252: 974.
5. Smithwick, R. H.; Bush, R. D.; Kinsey, D.; Whitelaw, G. P.: J.A.M.A., 1956, 160: 1023.
6. Keith, N. M.; Wagner, H. P.; Kernohan, J. W.: Arch. Int. Med., 1928, 41: 141.
7. Taquini, A. C.: Arqu. Bras. Cardiol., 1959, 12: 51.
8. Taquini, A. C.: Día Méd., 1953.
9. Tempone, N.; Molins, M.; Vidal, J.: Rev. Arg. Cirugía, 1962, 4: 70.
10. Von Euler, U. S.; Ström, G.: Circulation, 1957, 15: 5.