

# **MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON FEOCROMOCITOMA.**

**Raquel Durá.**

**Elvira Calabuig.**

**Servicio de Anestesia, Reanimación y Terapéutica del Dolor.**

**Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.**

## INTRODUCCION

Los feocromocitomas son tumores poco frecuentes, derivados del sistema APUD, y habitualmente benignos que sintetizan, almacenan y liberan catecolaminas.. Ocurre solamente en el 0,5 - 0,1% de la población hipertensa, pero constituye una causa tratable de HTA.

La mayor parte de estos tumores se producen en la 4ª y 5ª décadas de la vida. Se le puede considerar el tumor del 10%:

- Aproximadamente el 10% aparece en niños( con mayor frecuencia bilaterales y extraadrenales), con predominio en varones.
- El 10% son malignos.
- El 10% son familiares (formando parte de los MEN o asociados a otras patologías). En este caso casi siempre proceden de la glándula suprarrenal y son bilaterales en el 70% de los casos.
- El 10% son bilaterales.
- El 10% son extraadrenales (en tejidos cromafines dentro del abdomen, 1% en vejiga, 2% están situados fuera del abdomen en cuello y tórax).

En cuanto a la secreción:

- La mayoría ( 85%) secretan mayor cantidad de NA que de A: importantes alteraciones del tono vascular. ( NA>A).
- En el 15% de los casos: más A que NA ( A>NA): mayor incidencia de arritmias.
- Excepcionalmente secretan DA.
- Además de catecolaminas, tanto los feocromocitomas, como los paragangliomas, pueden segregar gran variedad de péptidos.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

- 1) HTA MANTENIDA (90%).
- 2) Crisis paroxística hipertensiva: suelen acompañarse de cefalea, sudoración y taquicardia. La cirugía, anestesia, parto y manipulación del tumor son factores desencadenantes.
- 3) Hipotensión arterial generalmente ortostática (secundaria a la disminución del volumen plasmático y a la abolición de los reflejos simpáticos. Ambos factores predisponen al paciente con feocromocitoma no diagnosticado a hipotensión y shock durante la cirugía o los grandes traumatismos).
- 4) Otras manifestaciones cardiovasculares: Puede existir taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, **arritmias** supraventriculares y extrasístoles ventriculares. La angina de pecho y el infarto agudo de miocardio pueden aparecer aunque no exista arteriopatía coronaria. El aumento del consumo de O<sub>2</sub> inducido por las catecolaminas y , probablemente el espasmo coronario, intervienen en la patogenia de las **lesiones isquémicas**. La **miocardiopatía**, ya sea congestiva con miocarditis y fibrosis miocárdica, o bien hipertrofia concéntrica y asimétrica, se asocia con insuficiencia cardíaca y arritmias. El **edema pulmonar no cardiogénico** se ha descrito en los pacientes con feocromocitoma como consecuencia del desplazamiento del líquido extracelular, alteración de la permeabilidad capilar pulmonar o aumento del tono venoso pulmonar.
- 5) Alteraciones endocrino – metabólicas: Más de la mitad de los pacientes presenta intolerancia a los hidratos de carbono que desaparece tras extirpar el tumor.

- 6) Otras: aumento del hematocrito por disminución del volumen plasmático. Sólo rara vez se observa una eritrocitosis verdadera secundaria a la producción de eritropoyetina por parte del tumor. Hipertermia, manifestaciones clínicas de enfermedades asociadas...

### PRUEBAS DIAGNOSTICAS EN EL FEOCROMOCITOMA

PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Catecolaminas - orina	100	98
Metanefrinas y ácido vanilmandélico ( MET y AVM)- orina	91	100
TAC abdominal	90 - 98	70
RM abdominal	98 - 100	70
Gamma MIBG	90	100

## **ANESTESIA EN PACIENTE CON FEOCROMOCITOMA**

### **PREPARACION PREOPERATORIA**

Con esta preparación se pretende mejorar el estado del paciente antes de la intervención y reducir la inestabilidad hemodinámica perioperatoria impidiendo los efectos de la catecolaminas a largo plazo, que reducen la volemia y aumentan las resistencias vasculares periféricas.

Objetivos:

- 1) Control de la TA.
- 2) Control de la frecuencia cardiaca.
- 3) Expansión de volumen.
- 4) Control de sintomatología cardiaca: insuficiencia cardiaca.
- 5) Evitar las arritmias y taquicardia.
- 6) Control de la hiperglucemia.

#### **a) Control de la TA**

La terapia médica preoperatoria no evita la aparición de crisis HTA durante la manipulación del tumor durante la cirugía.

### **ALFA – BLOQUEANTES:**

Objetivo: disminuir el efecto presor de las catecolaminas, las cuales disminuyen el volumen circulante y aumentan las resistencias vasculares.

Indicados si:

- TA > 200/130
- HTA paroxística frecuente no controlada.
- Hematocrito > 50%

Los más frecuentemente utilizados son la FENOXIBENZAMINA y el PRAZOSIN.

	<b>FENOXIBENZAMINA</b>	<b>PRAZOSIN</b>
<b>Mecanismo de acción</b>	Antagonista no competitivo alfa1 postsináptico y alfa2 presináptico.	Antagonista competitivo alfa1
<b>Duración</b>	24 horas	2 – 4 horas
<b>Dosis</b>	Inicialmente 20 mg/h/8h hasta 60 – 120 mg/día	8 – 12 mg / día
<b>Ventajas</b>		-Hipotensión postoperatoria de menor duración -Menos taquicardia refleja
<b>Desventajas</b>	-Hipotensión postural -Taquicardia refleja -Hipotensión prolongada	-Hipotensión arterial severa inicial -Síncopes

- Se recomienda empezar la terapia alfa bloqueante al menos 10 – 14 días antes de la intervención

#### **Evaluación de la eficacia del bloqueo alfa: Criterios de Roizen (1983):**

- Mantener cifras de TA < 165 / 90 en las 48 horas previas a la intervención.
- Controlar las variaciones posturales de la PA: Hipotensión ortostática de 80 / 45 mmHg en bipedestación.
- No deben existir cambios electrocardiográficos en segmento ST y en onda T en las dos semanas previas a la cirugía.
- No debe registrarse más de una extrasístole ventricular cada cinco minutos.

#### **Inhibidores de la síntesis de catecolaminas: alfametil paratirosina: AMPT**

- Inhibe la tirosina hidroxilasa. Disminuye la síntesis de catecolaminas entre un 40 – 80%.
- Duración de acción corta. No hipotensión ortostática.
- Indicado en : - Enfermos con insuficiencia cardiaca.  
- Feocromocitoma maligno.
- Efectos secundarios: cristaluria, urolitiasis, sedación, diarrea, extrapiramidalismo.

#### **Antagonistas del calcio:**

- Nifedipino y nicardipino: bloquean eficazmente la respuesta cardiovascular a las catecolaminas. Puede prevenir el espasmo coronario inducido por las catecolaminas.
- Diltiacem: administrados antes y durante la cirugía disminuyen la TA, las Rp y previenen la aparición de taquicardias y arritmias ventriculares, incluso durante la manipulación del tumor sin producir hipotensión arterial postquirúrgica.

#### **Inhibidores de la enzima de conversión:**

- La angiotensina II estimula la liberación de NA presináptica y la vasoconstricción producida por los receptores alfa 2 a nivel postsináptico. Este sistema ( renina – angiotensina) participa además en las arritmias y necrosis miocárdicas.

#### **b) Control de la frecuencia cardiaca**

## **BETA – BLOQUEANTES**

Cuando bloqueo alfa esté bien establecido y NUNCA ANTES.

Indicados si:

- 1) Taquicardia persistente ( $> 130$  lpm) por el propio tumor ó  $> 110$  lpm tras inicio con alfa-bloqueo.
- 2) Hª previa de trastornos del ritmo, bigeminismo ventricular o ESV persistente.
- 3) Existencia de angina de pecho.
- 4) Feocromocitomas secretores fundamentalmente de adrenalina.

Tener en cuenta la existencia de lesión miocárdica, por la posibilidad de desencadenar insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón.

En enfermos con broncopatía crónica se deben emplear los beta bloqueantes cardioselectivos.

Los fármacos más utilizados son:

- ❑ **PROPANOLOL** (el más usado): 30 mg /día v.o. aumentando la dosis hasta 80 – 120 mg/ día.
- ❑ **ATENOLOL y METOPROLOL**: son cardioselectivos y están más indicados en pacientes BNCO.
- ❑ **LABETALOL**: alfa-beta bloqueante; generalmente de 2ª línea. Dosis : 100 mg/6h aumentando hasta un máximo de 800 – 1600mg/día. Utilizarlo con precaución ya que puede provocar EAP porque su efecto beta es superior al alfa.

### **c) Expansión de volumen:**

- La hipovolemia, típica en la hipertensión de tipo presor es muy inconstante.
- Se recomienda dieta rica en sodio durante el tratamiento farmacológico con bloqueantes alfa para evitar la hipotensión arterial.
- Llenado vascular perioperatorio, desde la inducción anestésica, durante la intervención y aumentar al ligar el último pedículo tumoral, con el objeto de controlar la caída de la presión arterial tras la exéresis.
- De elección: CINA 0,9% y/o RL.
- Cuidado en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

**d) Control preoperatorio de la glucemia:** iniciar tratamiento con insulina preoperatoriamente si hiperglucemia no controlada previamente.

## **VISITA PREANESTESICA**

1) Hª clínica completa:

- ❑ Gravedad y tipo de sintomatología, así como complicaciones de la misma (miocardiopatía, insuficiencia renal, déficit neurológico).
- ❑ Valoración de otras alteraciones endocrinas asociadas.
- ❑ Exploración física completa.
- ❑ Medicación.

2) Informe sobre tipo de secreción tumoral: A, NA, DA, otras.

- 3) Valorar la TA y la FC que presenta el paciente durante su ingreso y previo al mismo:
  - Valorar la necesidad de bloqueo alfa.
  - Valorar la efectividad del bloqueo alfa: Criterios de Roizen.
  - Valorar la necesidad de bloqueo beta.
  - Si el bloqueo alfa y/o beta ya ha sido establecido, tener en cuenta los fármacos administrados y sus posibles efectos secundarios.
- 4) ECG: estudiar posibles arritmias; signos de HVI, signos de isquemia miocárdica...
- 5) Bioquímica: valores de glucemia, iones, calcio y parámetros de función renal.
- 6) Hemograma: hematocrito basal ( tener en cuenta que la corrección de la volemia puede hacer que disminuya un 5%).
- 7) Volumen plasmático: un Hto > 45% indica reducción significativa de la volemia circulante. Su valor mejora con el bloque alfa. La mayoría de los autores recomiendan la reposición de la volemia en el momento de la inducción anestésica bajo monitorización hemodinámica.
- 8) Estudios realizados para la localización del tumor.
- 9) Estudio de la existencia o no de la miocardiopatía asociada: ante la sospecha de insuficiencia cardíaca realizar ecocardiografía.
- 10) Se pueden administrar benzodiacepinas la noche y en las horas previas a la cirugía.

## **PERIODO INTRAOPERATORIO**

### **A) MONITORIZACIÓN:**

- PANI, ECG continuo, pulsioximetría, frecuencia cardíaca, EtCO<sub>2</sub>, diuresis horaria.
- Monitorización invasiva de:
  - PA: arteria radial.
  - PVC
  - Swan-Ganz si: insuficiencia cardíaca y/ o miocardiopatía catecolamínica documentada previamente.

### **B) TÉCNICA ANESTÉSICA. RECOMENDACIONES**

No existe un protocolo anestésico de referencia pero algunas medicaciones deberán de evitarse.

- No usar atropina porque su efecto vagolítico puede potenciar la taquicardia inducida por las catecolaminas.
- Evitar las fenotiacinas en la premedicación porque potencian los efectos antiadrenérgicos.
- El droperidol puede desencadenar HTA al inhibir la recaptación de las catecolaminas y liberar catecolaminas endógenas..
- Evitar todas las sustancias histaminoliberadoras ya que liberan catecolaminas a partir de los gránulos cromafines.
- Inducción: el etomidato es el preferido por algunos autores por su estabilidad hemodinámica. Evitar la ketamina por sus propiedades simpaticomiméticas.
- Relajantes musculares: Se recomienda: VECURONIO /ROCURONIO, desprovistos de efectos sobre el SNA.

Evitar: pancuronio ( aumenta la taquicardia y posibilidad de acceso hipertensivo); atracurio ( histaminoliberador); succinilcolina ( estimula el sistema nerviosos simpático y puede favorecer la liberación de las catecolaminas durante las fasciculaciones).

- ❑ Antes de la IOT: plano anestésico profundo para minimizar la respuesta simpática.
- ❑ Mantenimiento con agentes inhalatorios como el isoflurano y sevoflurano: escasos efectos cardiacos y efecto vasodilatador.
- ❑ Analgesia con fentanilo, alfentanilo ( no existen datos sobre remifentanilo). Son preferibles a la morfina, dado que se necesitan dosis elevadas de morfínicos para bloquear la respuesta adrenérgica al estímulo quirúrgico.
- ❑ Si se utiliza la anestesia locorregional tener en cuenta que puede potenciar la respuesta de las zonas bloqueadas al exceso de catecolaminas circulantes.

	<b>Recomendados</b>	<b>Posibles</b>	<b>A evitar</b>
<b>Premedicación</b>	Benzodiazepinas	Hidroxicina	Atropina
<b>Anestesia</b>			
<b>Inducción</b>	Tiopental Propofol	Etomidato Midazolam	Droperidol Ketamina
<b>Mantenimiento</b>	Isoflurano Protóxido de N2.	Desflurano Sevoflurano	Halotano
<b>Analgesia</b>	Sufentanilo	Fentanilo Alfentanilo	
<b>Relajantes musculares.</b>	Vecuronio	Rocuronio Atracurio	Succinilcolina Pancuronio

## **C) COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS**

### **1) CRISIS HIPERTENSIVA**

- ❑ Entre los factores capaces de inducir accesos hipertensivos se encuentran la IOT, el dolor, la incisión quirúrgica... pero LA MANIPULACIÓN QUIRÚRGICA DEL TUMOR ES EL MOMENTO DE MAYOR SOBRESTIMULACION ADRENERGICA dado que se acompaña de una importante liberación de catecolaminas.
- ❑ Tratamiento:
  - Si PA S > 200 mmHg mantenida durante más de 1 minuto.
  - Se recomiendan vasodilatadores de acción rápida y de corta duración.
  - ❑ NITROPRUSIATO SODICO en perfusión continua: efecto rapidamente reversible.
  - ❑ FENTOLAMINA: menos manejable.
  - ❑ URAPIDILO: :riesgo de hipotensión arterial tras la exéresis del tumor difícil de prevenir.
  - ❑ También: Sulfato magnésico  
Adenosina en perfusión.

### **2) ARRITMIAS**

- TAQUICARDIA SINUSAL o TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES: BLOQUEO BETA: ESMOLOL (efecto breve): especialmente indicado para controlar los estados hiperkinéticos que pueden derivarse de los efectos conjugados de la secreción de catecolaminas y de la vasodilatación inducida por los antagonistas del calcio o el nitroprusiato de sodio.
- PROPANOLOL: efecto relativamente prolongado y no cardoselectivo: no es de elección.
- PRACTOLOL, ATENOLOL ( más cardioselectivos).
- Si miocardiopatía: AMIODARONA.
- EXTRASISTOLES VENTRICULARES: LIDOCAINA EV.

### 3) HIPOTENSION ARTERIAL POSTEXTIRPACION

Se produce tras la ligadura del último pedículo vascular, previo al desprendimiento de la pieza: descenso brusco de catecolaminas plasmáticas. Si no se observa descenso de la PA hay que buscar otras localizaciones del tumor.

- Tratamiento:
  - Llenado vascular adecuado desde el inicio de la intervención.
  - Administrar 1000 ml / 10 min de cristaloides para amortiguar la caída de la PA. previamente a la ligadura de la vena .
  - TTO: 1) REPOSICIÓN DE VOLUMEN con coloides: 500 1500 ml de coloides en 30 min.
    - 2) Sangre y plasma si hemorragia asociada.
    - 3) Si persiste: iniciar infusión de catecolaminas: fenileferina, efedrina, NA, Adrenalina.

4) HIPOGLUCEMIA: glucemia digital intraoperatoria.

## PERIODO POSTOPERATORIO. COMPLICACIONES

- **HIPOGLUCEMIAS:** 15 – 20% de los operados. Control glucemia digital cada 6 horas.
- **SEDACION PROLONGADA:** somnolencia excesiva durante las primeras 48 horas. Favorecida por el bloqueo alfa – adrenérgico prolongado. Posibilidad de depresión respiratoria grave con dosis habituales de mórficos.
- **HTA :** la mayoría de las veces la HTA que se observa tras la extirpación quirúrgica es transitoria y representa el desplazamiento de líquidos y la inestabilidad autonómica, tras el periodo de exposición a las catecolaminas. Se suele normalizar en un plazo de 8 – 10 días.  
TRATAMIENTO: Si TA > 180/110: ESMOLOL  
ALFA - BLOQUEANTES
- **HIPOTENSION ARTERIAL PERSISTENTE:**  
Puede deberse a la persistencia de bloqueo alfa y cierta falta de respuesta vascular a las catecolaminas.

Descartar hemorragia del lecho quirúrgico si no responde a una adecuada infusión de volumen con balances positivos.

TTO: INFUSIÓN DE VOLUMEN

Si no responde: Mantener PA con drogas simpaticomiméticas.

- **INSUFICIENCIA CARDIACA Y EAP:** por supresión de catecolaminas y llenado vascular intraoperatorio.
- **COMPLICACIONES PROPIAS DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA.**

## **MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON FEOCROMOCITOMA**

### **PREOPERATORIO**

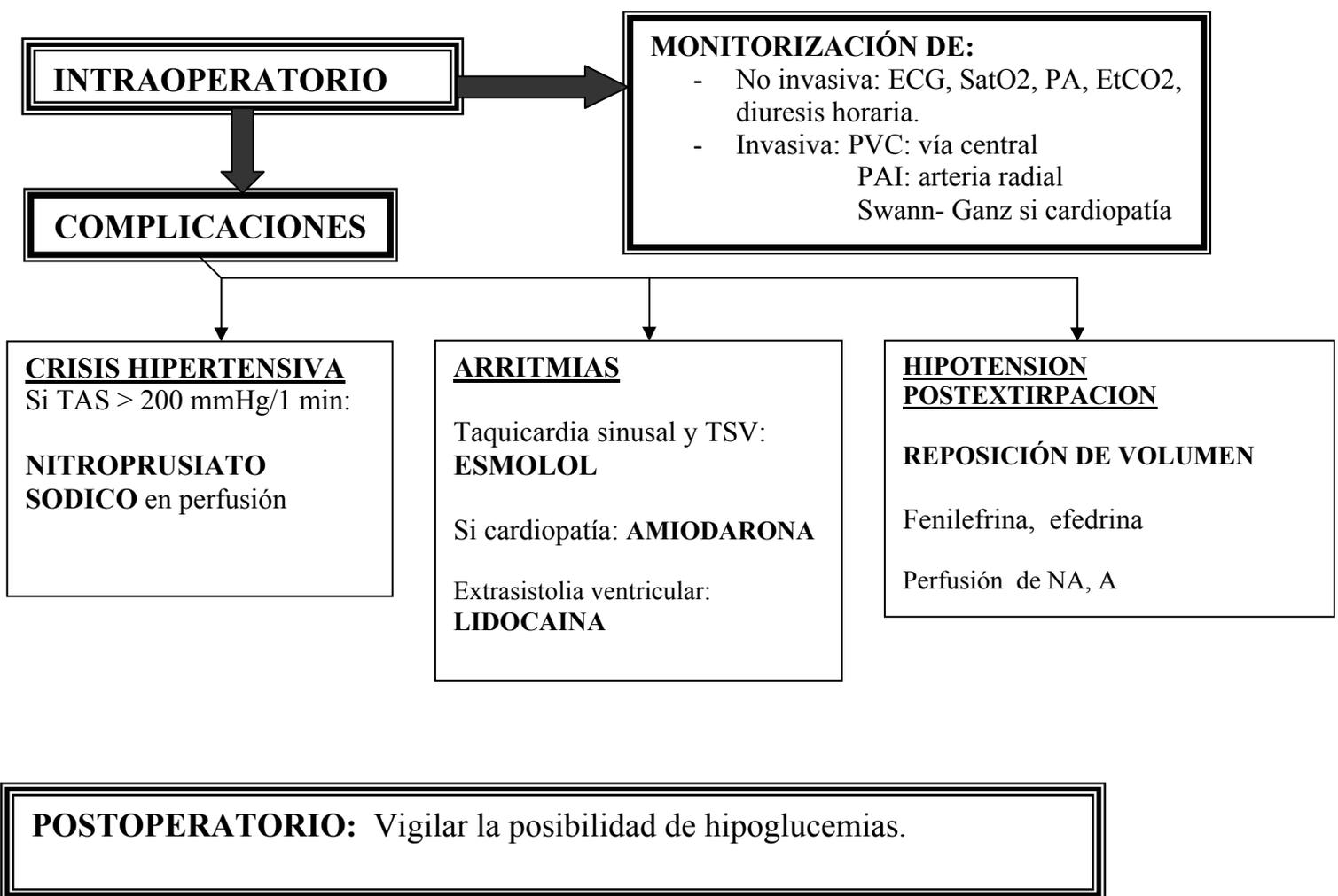
#### **VALORACIÓN PREANESTESICA**

Insistir en control de:

- Tensión arterial.
- Presencia de taquicardia y arritmias.
- Insuficiencia cardiaca

#### **CRITERIOS DE ADECUADA PREPARACIÓN:**

- Cifras TA < 165/90 en 48 horas previas a la intervención.



## BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Tavernier B et Leclerc J. Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des surrénaux. Encycl Méd Chir, Anesthésie – Réanimation, 36-590-A-70, 2003.
- 2) Landsberg L, Young JB. Feocromocitoma. Harrison: Principios de Medicina Interna 13<sup>a</sup> ed. Interamericana. Mc. Graw-Hill New York, 1994: 2277-2281.

- 3) Young WF. Pheochromocytoma: diagnostic approach. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 1997; 26(4): 801 – 813.
- 4) Hull CJ. Phaeochromocytoma: diagnosis, preoperative preparation and anaesthetic management. *Br J Anaesth* 1986; 58: 1453 – 1468.
- 5) Mora A, Cortés C, Pérez D, Ballvé M, Miranda A, Coll I y Cabarrocas E. Feocromocitoma: revisión del tratamiento preoperatorio y técnica anestésica en 14 pacientes. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1990; 37: 23 – 27.