



Educação BJA, 16 (5): 153–158 (2016)

doi: 10.1093/bjaed/mkv033

Data de publicação com acesso antecipado: 9 de setembro de 2015

Cuidados perioperatórios do feocromocitoma

David Connor BMedSci BMBS FRCA_{1e} Stephen Boumphrey MBBS FRCA_{2,*}

¹Estagiário de Anestesia e ICM ST6, Departamento de Anestesia, Derriford Hospital, Nível 9, Terence Lewis Building, Plymouth PL6 8DH, Reino Unido, e²Consultor Anestesista, Departamento de Anestesia, Derriford Hospital, Level 9, Terence Lewis Building, Plymouth PL6 8DH, Reino Unido

* Para quem a correspondência deve ser endereçada. Tel: +44 1752 439205; E-mail: s.boumphrey@nhs.net

Pontos chave

- O diagnóstico inicial é obtido através da análise dos níveis de metanefrina seguida de tomografia computadorizada ou ressonância magnética.
- Metade dos feocromocitomas são diagnosticados incidentalmente em exames de imagem abdominais.
- Uma proporção maior de feocromocitomas é maligna, extra-adrenal e/ou familiar do que se suspeitava anteriormente.
- As cardiomiopatias associadas ocorrem com relativa frequência.
- A vasopressina é eficaz no tratamento da hipotensão resistente às catecolaminas após ressecção tumoral.

Classificação

Os feocromocitomas são tumores secretores de catecolaminas da medula adrenal, enquanto os paragangliomas são tumores neuroendócrinos intimamente relacionados, decorrentes de paráganglios extra-adrenais, alguns dos quais produzem catecolaminas. Neste artigo, seu manejo perioperatório será considerado em conjunto.

Etiologia

A maioria se desenvolve esporadicamente, embora cerca de um terço dos casos apresente mutações genéticas específicas que geralmente são herdadas de forma autossômica dominante. Estes podem estar associados a outros tumores, por exemplo, neoplasia endócrina múltipla 2A e 2B, doença de Von Hippel-Lindau, mutações na enzima succinato desidrogenase e neurofibromatose.

Incidência

A taxa anual de incidência europeia de feocromocitomas é de cerca de 0,2 por 100 000 pessoas.

A tradicional 'Regra dos 10' afirma que 10% dos feocromocitomas são 'extra-adrenais', 10% são malignos, 10% são bilaterais, 10% são encontrados em pacientes normotensos e 10% são familiares. No entanto, esta afirmação provavelmente já não é verdadeira, pois parece haver uma proporção significativamente maior de tumores malignos (29%),¹ extra-adrenal (24%),² e/ou familiar (32%).³

Sintomas

Os feocromocitomas podem apresentar uma tríade de sintomas clássicos de cefaleia, palpitações e sudorese. A hipertensão está presente em cerca de 90% dos casos, embora seja paroxística em 35–50% destes.

Outras apresentações inespecíficas incluem ansiedade, letargia, náusea, perda de peso, hiperglicemias e tremor. A dor abdominal pode resultar de isquemia intestinal devido à vasoconstrição excessiva. Distúrbios visuais podem se desenvolver a partir de papiledema induzido por hipertensão maligna. Metade dos feocromocitomas são diagnosticados incidentalmente em imagens abdominais para uma indicação não relacionada.

Testes bioquímicos

Os feocromocitomas produzem uma mistura variável de norepinefrina, epinefrina ou, mais raramente, dopamina. O diagnóstico bioquímico tradicional de feocromocitomas baseava-se em coletas de 24 horas de catecolaminas urinárias e ácido vanilmandélico (24 horas devido à variação diurna nos níveis), e também em amostras de sangue para catecolaminas plasmáticas. A curta meia-vida das catecolaminas plasmáticas torna difícil diferenciar a superprodução patológica de uma resposta transitória ao estresse à venessecção.

As técnicas modernas medem os níveis de metanefrina e normetanefrina, que são produtos da degradação da epinefrina e da norepinefrina, respectivamente (Fig.1). A amostragem destes pode ser realizada a partir de urina ou plasma e não há acordo sobre qual é superior. Os testes de plasma são um pouco mais sensíveis e mais convenientes de coletar, enquanto os testes de urina têm maior especificidade. A opinião de consenso do primeiro simpósio sobre feocromocitoma reconheceu a capacidade diagnóstica superior da análise de metanefrina em relação aos métodos tradicionais, independentemente de a amostra ser derivada de urina ou plasma. Os tumores secretores de dopamina podem ser identificados medindo os níveis plasmáticos ou urinários de dopamina e ácido homovanílico.

Tanto os métodos modernos como os tradicionais têm inúmeras causas potenciais de resultados falso-positivos, incluindo exercícios recentes, amostragem venosa na posição sentada, fatores dietéticos, insuficiência renal e muitos medicamentos comuns. Exemplos desses medicamentos incluem:

- inibidores da recaptura de norepinefrina (amitriptilina, olanzapina, venlafaxina),
- bloqueadores dos receptores adrenérgicos (atenolol, fenoxibenzamina),
- inibidores da monoamina oxidase (moclobemida, fenelzina),
- drogas recreativas (cocaina, anfetamina, cafeína),
- simpaticomiméticos (salbutamol, terbutalina),
- outros (paracetamol).

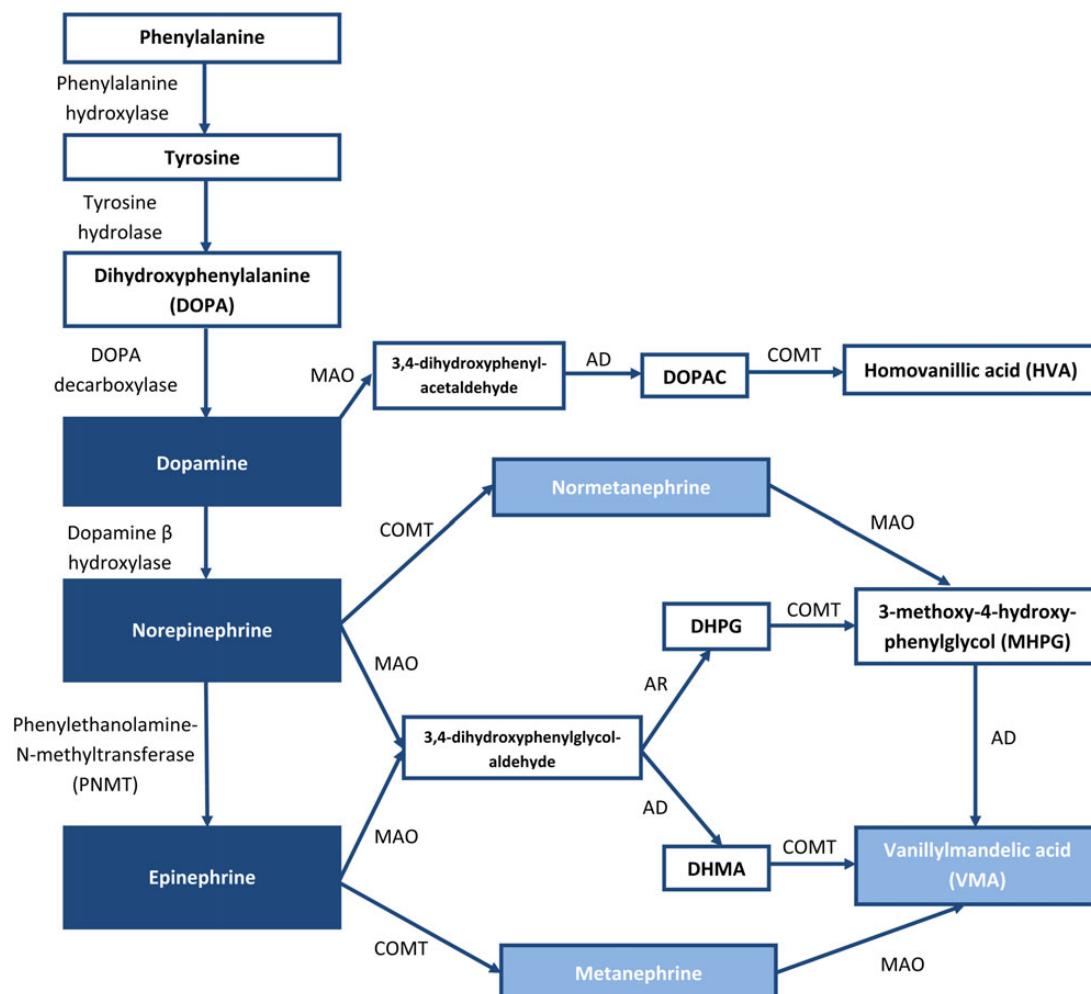


Figura 1 Metabolismo das catecolaminas. COMT, catecol-O-metiltransferase; DOPAC, ácido 3,4-dihidroxifenilacético; AD, aldeído desidrogenase; AR, aldeído redutase; MAO, monoamina oxidase; DHPG, dihidroxifenolglicol; Ácido DHMA, 3,4-dihidroximandélico.

Imagen

Após testes bioquímicos positivos, a investigação de primeira linha para localização do tumor é a tomografia computadorizada ou a ressonância magnética do abdome. Têm sensibilidades comparáveis, mas a RM é superior na identificação de parangangiomas e a sua especificidade é superior à da TC.

Imagens funcionais adicionais (por exemplo, cintilografia) provavelmente não são necessárias em pacientes com baixa probabilidade de doença metastática ou multifocal. Isto inclui pacientes com mais de 40 anos, sem história familiar, testes genéticos negativos e um pequeno feocromocitoma secretando predominantemente metanefrinas. No entanto, a imagem funcional é de crucial importância para o estadiamento pré-operatório em pacientes com parangangiomas extra-adrenais.

A cintilografia é uma técnica de imagem em que um radiofármaco é administrado ao paciente e as emissões resultantes são capturadas em uma câmera gama bidimensional para formar uma imagem. A meta-iodobenzilguanidina (MIBG-123) é um análogo radioativo da norepinefrina e, portanto, concentra-se no tecido adrenérgico após a ingestão. Pode ser usado para identificar feocromocitomas e parangangiomas, embora seja menos sensível para tumores secretores de dopamina. Como as glândulas adrenais normais absorvem MIBG-123, os achados devem ser correlacionados com outras imagens transversais.

Preparação pré-operatória

Os objetivos do cuidado pré-operatório incluem:

- controle da pressão arterial,
- reversão da depleção crônica do volume circulante,
- frequência cardíaca e controle de arritmia,
- avaliação e otimização da função miocárdica,
- reversão dos distúrbios de glicose e eletrólitos.

Controle da pressão arterial e expansão do volume

A cirurgia precoce de feocromocitoma apresentou taxas de mortalidade de até 45%, com hipertensão intraoperatória grave, acidentes vasculares cerebrais, arritmias, isquemia miocárdica, insuficiência ventricular esquerda e hipotensão refratária após a ressecção do tumor.

Embora a base de evidências tenha sido questionada recentemente,⁴ O bloqueio α pré-operatório é uma prática padrão e visa fornecer controle da pressão arterial pré-operatória com subsequente restauração do volume sanguíneo (que pode ser titulado usando hematócitos seriados). Os bloqueadores α comumente usados incluem fenoxibenzamina e doxazosina.

Fenoxibenzamina

A fenoxibenzamina é um α-bloqueador não seletivo, não competitivo e de longa ação. Seu antagonismo não competitivo pode reduzir os efeitos dos surtos de catecolaminas, mas pode estar implicado na hipotensão refratária pós-operatória (resistente às catecolaminas). Portanto, deve ser interrompido 24 a 48 horas antes da cirurgia devido à sua longa meia-vida. A sua natureza inespecífica também permite o α-bloqueio que interfere no ciclo de feedback negativo da noradrenalina que regula a liberação de noradrenalina. A resultante liberação desinibida de norepinefrina dos neurônios simpáticos cardíacos causa uma taquicardia reflexa via β₁-estimulação. O central-2-bloqueio também resulta em sonolência, dor de cabeça e congestão nasal.

Doxazosina

A doxazosina é um α competitivo e seletivo-1-bloqueador. Não causa taquicardia nem sedação e alguns estudos sugerem redução da incidência de hipotensão pós-operatória, sendo uma boa alternativa à fenoxibenzamina. A sua eficácia está atualmente a ser investigada pelo ensaio PRESCRIPT,⁵ que randomiza os pacientes para receber fenoxibenzamina ou doxazosina.

Bloqueadores dos canais de cálcio

Os bloqueadores dos canais de cálcio inibem o influxo de cálcio induzido pela norepinefrina e têm sido utilizados para controle hemodinâmico antes da cirurgia, principalmente como uma classe adicional de medicamentos para melhorar ainda mais o controle naqueles já bloqueados por α. Eles não são recomendados para monoterapia, a menos que os pacientes tenham hipertensão muito leve ou desenvolvam hipotensão ortostática grave com alfa-bloqueadores.⁶ Nicardipina de liberação sustentada 30 mg duas vezes ao dia é uma preparação comumente usada.

Além do controle farmacológico, também são recomendadas dieta rica em sódio e ingestão de líquidos para ajudar a restaurar a volemia.

Controle de frequência cardíaca e arritmia

As taquiarritmias podem resultar de tumores secretores de epinefrina/dopamina ou ser secundárias ao bloqueio α. β seletivo α antagonistas (como atenolol ou metoprolol) são preferidos para tratá-los e devem ser iniciados após bloqueio α completo. Isto evita a vasoconstricção mediada por α sem oposição que

pode ocorrer após antagonismo de β₂-vasodilatação mediada, que pode precipitar uma crise hipertensiva (enquanto o efeito inotrópico negativo do β-bloqueio compromete ainda mais a função miocárdica).

Avaliação e otimização da função miocárdica

Um ECG pode revelar hipertrofia ventricular, taquiarritmias ou isquemia miocárdica.

Um grau de disfunção diastólica parece ocorrer na maioria dos pacientes, enquanto a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo ocorre em cerca de 10%. A ecocardiografia é, portanto, considerada obrigatória.

Várias formas de cardiomiopatia foram descritas, sendo a cardiomiopatia hipertrófica, decorrente de hipertensão crônica, a mais frequente. Existem também muitos relatos de casos de cardiomiopatia de Takotsubo invertida (atípica).

A função cardíaca prejudicada associada ao feocromocitoma pode melhorar quando os níveis de catecolaminas voltarem ao normal.

Reversão de distúrbios de glicose e eletrólitos

A hiperglicemias pode ocorrer devido ao aumento da glicogenólise (α₁ receptores), liberação prejudicada de insulina (α₂ receptores), lipólise (β₁ receptores) e aumento da liberação de glucagon juntamente com resistência periférica à insulina (β₂ receptores) e é tratado com terapias padrão.

As medições de eletrólitos identificarão insuficiência renal induzida por catecolaminas. A hipercalcemia ocorre quando um tumor neuroendócrino está associado a um adenoma de paratireóide (por exemplo, como ocorre em MEN 2A).

Avaliação da otimização adequada

O α-bloqueio é iniciado pelo menos 7 a 14 dias antes da cirurgia, embora um tratamento mais longo possa ser necessário para pacientes com cardiomiopatia ou hipertensão refratária. O objetivo é conseguir o controle da pressão arterial com restauração espontânea do volume circulante. Até recentemente, os critérios de Roizen de 1982 para um controle pré-operatório ideal foram citados:

- leituras de pressão arterial consistentemente <160/90,
- a presença de hipotensão ortostática com diminuição da pressão arterial sistólica de pelo menos 15%, mas não <80 mm Hg,
- um ECG livre de alterações nas ondas ST ou T por 2 semanas.

Estes devem agora ser questionados. Embora não haja consenso, as metas contemporâneas de pressão arterial são mais restritas (pressão arterial sentada <130/80 mm Hg) e a hipotensão ortostática não é uma necessidade. As alterações nas ondas ST ou T podem refletir cardiomiopatia de Takotsubo invertida em vez de isquemia.

Manejo intraoperatório

Os dados disponíveis não apoiam uma abordagem intraoperatória em detrimento de outra. A cirurgia é cada vez mais laparoscópica, reduzindo o tempo de recuperação pós-operatória, mas não a instabilidade hemodinâmica. É provável que a cirurgia aberta seja necessária para massas adrenais grandes ou invasivas e para a maioria dos paragangliomas.

A cirurgia laparoscópica pode ser realizada por via transabdominal ou retroperitoneal. Ambas são realizadas em posição lateral, sendo que a abordagem retroperitoneal também exige quebra significativa da mesa para melhorar o acesso e permitir a triangulação dos portos laparoscópicos em um espaço relativamente confinado. O

a abordagem transabdominal é agora cada vez mais favorecida devido à maior familiaridade com a anatomia e ao acesso mais rápido à veia adrenal. Embora esta abordagem não exija uma quebra significativa da tabela, ela ainda pode ser solicitada (provavelmente como uma ressaca histórica).

Os fatores de risco para instabilidade hemodinâmica intraoperatória incluem níveis elevados de norepinefrina plasmática pré-indução, tamanho grande do tumor, queda postural profunda após o início do bloqueio α e pressão arterial média (PAM) pré-indução acima de 100 mm Hg.⁷ A técnica anestésica escolhida deve:

- evitar a liberação de catecolaminas induzida por drogas,
- evitar a liberação de catecolaminas induzida por manobras anestésicas ou cirúrgicas,
- minimizar as respostas hemodinâmicas ao manejo do tumor,
- tratar episódios de hipotensão, principalmente após a desvascularização do tumor.

Evitando a liberação de catecolaminas induzida por drogas

Vários medicamentos comumente usados podem aumentar os níveis de catecolaminas, promovendo sua liberação pré-sináptica, inibindo sua recaptação ou através de níveis elevados de catecolaminas que acompanham a liberação de histamina. Os medicamentos a serem evitados com base nisso incluem desflurano, cetamina, morfina, petidina, atracúrio, pancurônio, efedrina, droperidol, metoclopramida e cocaína. Além de estimular os gânglios simpáticos, a succinilcolina pode, teoricamente, provocar a liberação de catecolaminas tumorais por meio do aumento da pressão abdominal proveniente da fasciculação muscular, embora seu uso tenha sido descrito sem complicações.

Evitar a liberação de catecolaminas induzida por manobras anestésicas ou cirúrgicas

Embora o manejo do tumor induza, de longe, as respostas hemodinâmicas mais significativas, a liberação de catecolaminas também é provocada pela intubação traqueal e pelo aumento da pressão intra-abdominal associada ao capnoperitônio ou à tosse. Pressões capnoperitoneais de até 28 mm Hg têm sido defendidas para melhorar o acesso cirúrgico e reduzir o sangramento venoso sem qualquer aumento aparente na instabilidade cardiovascular, embora as evidências de apoio sejam escassas.⁸ A resposta da pressão arterial à dor também pode ser exacerbada.

Sulfato de magnésio

O sulfato de magnésio inibe a liberação adrenal de catecolaminas e reduz a sensibilidade dos receptores α-adrenérgicos às catecolaminas. Também dilata predominantemente os vasos arteriolares, reduzindo a pós-carga ventricular esquerda enquanto mantém a pré-carga e exerce efeitos antiarrítmicos através do antagonismo dos canais de cálcio tipo L. Em uma série de casos de James,⁹ 3–5 µg.kg⁻¹fentanil combinado com 40–60 mg kg⁻¹ de sulfato de magnésio antes da intubação seguida por uma infusão de 1–2 g.h⁻¹(com bolus adicionais, se necessário) proporcionou um bom controle da pressão arterial sistólica antes do manuseio do tumor.

Remifentanil

O remifentanil é uma alternativa popular ao fentanil, pois seu perfil farmacocinético facilita a rápida titulação para efeito. É muito eficaz no atenuação das respostas hemodinâmicas à intubação ou à dor, embora seja inadequado na prevenção da hipertensão associada à manipulação do tumor quando utilizado como agente único. Se for utilizado remifentanil, serão necessários analgésicos pós-operatórios alternativos.

Dexmedetomidina

A dexmedetomidina é um seletivo de ação central-agonista do receptor com propriedades sedativas e analgésicas. Seu uso como parte de uma técnica de anestesia geral está bem descrito fora do Reino Unido. Tem um início lento e geralmente é carregado em uma dose de cerca de 1 µg kg⁻¹ (mais de 10 min) e depois infundido em cerca de 0,5 µg kg⁻¹h⁻¹ como adjuvante da anestesia com voláteis ou propofol. Além de suas propriedades sedativas e analgésicas, seus efeitos simpatolíticos centrais resultam em reduções substanciais nos níveis plasmáticos de norepinefrina, tornando-o um agente potencialmente muito atraente para cirurgia de feocromocitoma. No entanto, os relativamente poucos relatos de casos que descrevem seu uso neste cenário ainda necessitaram de vasodilatadores adicionais, particularmente durante o manejo do tumor.

Minimizando as respostas hemodinâmicas ao tratamento do tumor

Picos de catecolaminas durante a manipulação do tumor podem resultar em hipertensão profunda, bradicardia (com norepinefrina) e taquiarritmias (com epinefrina). Embora a ligadura cirúrgica precoce da veia adrenal fosse tradicionalmente recomendada para atenuar a instabilidade hemodinâmica intraoperatória, ainda podem ocorrer aumentos nos níveis de catecolaminas e a abordagem acarreta um risco maior de danificar as estruturas circundantes, particularmente para tumores maiores. Um recente ensaio clínico randomizado não encontrou diferença nos níveis plasmáticos de catecolaminas ou episódios de instabilidade hemodinâmica entre os grupos de ligação precoce ou tardia da veia adrenal.

As crises hipertensivas são geralmente tratadas com vasodilatador, enquanto as taquiarritmias, incluindo a taquicardia reflexa observada com o uso de muitos vasodilatadores, são controladas com betabloqueadores. Os β-bloqueadores também minimizam a inotropia excessiva observada em tumores secretores de epinefrina.

Embora existam poucas evidências nas quais basear a seleção de medicamentos, os agentes que foram utilizados com sucesso são descritos abaixo.

Fentolamina

A fentolamina é um antagonista reversível e não seletivo dos receptores α, que resulta principalmente em vasodilatação e pode levar à taquicardia reflexa. Geralmente é administrado em bolus de 1–2 mg, tem ação de curta duração, mas pode demonstrar taquifiliaxia. Pode ser usado como único vasodilatador, mas é particularmente útil para controlar picos de pressão arterial e, ao mesmo tempo, estabelecer taxas de infusão desejadas de outros medicamentos.

Nitroprussiato de sódio e trinitrato de glicerila

O nitroprussiato de sódio (SNP) e o trinitrato de glicerila (GTN) são ambos doadores de óxido nítrico, que causam vasodilatação venular e arteriolar. O SNP causa dilatação predominantemente arteriolar, enquanto o GTN é principalmente um venodilatador. Embora ambos tenham início e fim de ação rápidos, a diminuição da pressão arterial observada com o SNP é mais rápida, o que provavelmente explica seu uso preferencial como vasodilatador de primeira linha para cirurgia de feocromocitoma. A GTN pode ter um papel maior em pacientes com doença cardíaca isquêmica, uma vez que aumenta o fluxo sanguíneo coronariano ao dilatar os vasos colaterais e suprimir o vasoespasmo coronariano; inversamente, o SNP pode reduzir a perfusão coronária através do seu maior efeito na pressão arterial diastólica e potencial teórico para induzir roubo intracoronário. Os relatos sobre o efeito do SNP e do GTN no débito cardíaco são contraditórios – provavelmente como resultado de diferenças no volume circulatório pré-operatório. As infusões de SNP devem ser iniciadas com 0,5–1,5 µg kg⁻¹min⁻¹ e aumentou até 4 µg kg⁻¹min⁻¹ como requerido. Nesta dose, o risco de toxicidade por cianeto é muito baixo para infusões intraoperatórias de <12 h em pacientes com

função renal e hepática normais.¹⁰As infusões de GTN são geralmente ajustadas de acordo com a resposta dentro da faixa de 10–200 µg min⁻¹. A taquifiliaxia geralmente se torna um problema após uma infusão contínua com duração superior a 24 horas.

Nicardipina

A nicardipina, um antagonista dos canais de cálcio da dihidropiridina, é um potente vasodilatador arterial e pode ser administrada por infusão no intraoperatório. É iniciado a uma taxa de 3–5 mg h⁻¹por 15 min e ajustado em incrementos de 0,5 ou 1 mg h⁻¹a cada 15 minutos. Uma vez atingida a pressão alvo, a infusão deve ser gradualmente reduzida para 2–4 mg h⁻¹. As crises hipertensivas podem ser tratadas com bolus de 1–2 mg. O débito cardíaco é mantido sem a taquicardia observada no SNP e no GTN, tornando-o a escolha preferida de alguns autores. Contudo, a experiência clínica ainda é limitada e a sua semivida de eliminação de 40–60 minutos pode resultar em hipotensão persistente. A clevidipina é uma nova alternativa da mesma classe que atinge uma meia-vida mais curta por meio da hidrólise da esterase plasmática e tecidual e tem sido usada com sucesso na cirurgia de feocromocitoma.¹¹

Esmolol

Esmolol é um β seletivo:antagonista de ação rápida e curta duração. Essas propriedades o tornam o β-bloqueador ideal para esses casos. A dose de ataque inicial é de 500 µg.kg⁻¹durante 1 min, seguido por uma infusão de manutenção de 4 min de 50 µg kg⁻¹min⁻¹, que é posteriormente titulado para efeito clínico.

Tratamento da hipotensão após desvascularização do tumor

Períodos de hipotensão durante a cirurgia são relativamente comuns e podem resultar de medicamentos anestésicos (particularmente se o volume circulante estiver reduzido) ou do tratamento de um episódio hipertensivo que dure mais que um pico transitório de catecolaminas. Esses períodos podem ser controlados com uma combinação de bolus de fluidos, titulação de vasodilatadores e administração de agonistas diretos dos receptores α.

De maior importância é a hipotensão observada após a desvascularização do tumor, que é relativamente comum e pode ser profunda e resistente às catecolaminas.

Os mecanismos subjacentes desta hipotensão ainda são debatidos. Uma explicação comum é o bloqueio α residual, principalmente após o uso pré-operatório de fenoxibenamina. A deficiência abrupta de catecolaminas após a ressecção do tumor em combinação com a regulação negativa do receptor de catecolaminas causada pela elevação crônica dos níveis de catecolaminas também pode estar implicada.

No primeiro caso, os agentes hipotensores devem ser interrompidos e o equilíbrio hídrico otimizado, tendo em conta a possibilidade de hemorragia pós-operatória contínua, disfunção miocárdica ou ambas. A noradrenalina pode ser usada inicialmente para aumentar a resistência vascular periférica e a vasopressina deve ser considerada se a hipotensão for refratária.

Vasopressina

A vasopressina causa vasoconstricção sistêmica e vasodilatação pulmonar por atuar nos receptores V1. Também aumenta o volume circulatório agindo nos receptores V2 no túbulo contorcido distal e nos ductos coletores do rim, aumentando assim a reabsorção de água.

Houve vários relatos de casos de uso bem-sucedido de vasopressina após ressecção de feocromocitoma, embora as práticas de dosagem variassem amplamente. Doses em bolus de 0,4 a 20 unidades foram administrado e subsequentemente seguido por uma infusão de 1–3 mU kg⁻¹min⁻¹.

Monitoramento

A monitorização arterial invasiva deve ser obtida antes da indução da anestesia. O acesso venoso central é necessário, mesmo que apenas para infusões de medicamentos, e geralmente pode ser inserido após a indução.

Não há base de evidências para apoiar o uso do monitoramento do débito cardíaco na cirurgia de feocromocitoma. No entanto, a avaliação do volume circulatório pode ser particularmente desafiadora no contexto da cardiomiopatia e a monitorização do débito cardíaco pode ser inestimável neste subgrupo.

Tradicionalmente os cateteres de artéria pulmonar eram o monitor de débito cardíaco preferido¹²mas existem riscos de inserção bem documentados. Relatos de casos descrevem o uso da ecocardiografia transesofágica intraoperatória para orientar o manejo de fluidos e a titulação de vasodilatadores.¹³

O Doppler esofágico tem sido utilizado na população pediátrica¹⁴e um estudo prospectivo que investiga a sua eficácia em doentes com feocromocitoma está actualmente a ser realizado na Áustria (<http://clinicaltrials.gov/show/NCT01425710>).

Dispositivos que dependem da análise do contorno do pulso arterial podem ser calibrados por lítio ou termodiluição (LiDCO e PiCCO, respectivamente) ou por um algoritmo (LiDCO Rapid & FloTrac-Vigileo). Nenhum deles foi formalmente avaliado em cirurgia de feocromocitoma.

Tem havido algum interesse no parâmetro Δdown (a diferença entre a pressão arterial sistólica mínima durante o ciclo respiratório em um paciente ventilado mecanicamente e a pressão arterial sistólica durante uma pausa expiratória final) com um pequeno estudo canadense relatando um Δdown de <2mmHg como preditivo de volume intravascular adequado durante a cirurgia de feocromocitoma.¹⁵Existem também vários relatos de casos que descrevem o uso de uma variedade desses monitores nesta coorte de pacientes, alguns sugerindo que são benéficos, enquanto outros os descrevem como enganosos.

Isto não é surpreendente. Preocupações já foram levantadas de que as leituras de débito cardíaco de sistemas calibrados por algoritmos, em particular, apresentam baixa precisão em condições de instabilidade hemodinâmica e tônus vascular significativamente flutuante.¹⁶Como são precisamente estas condições que são observadas na cirurgia do feocromocitoma, o benefício potencial de tais dispositivos deve ser questionado. Assim, embora tenham apelo óbvio, é difícil recomendar dispositivos baseados na análise do contorno do pulso para cirurgia de feocromocitoma.

Cuidados pós-operatórios

Se o procedimento não for cirurgicamente complicado, a maioria dos pacientes deverá ser extubada no final da cirurgia. Todos os pacientes devem receber monitorização invasiva da pressão arterial em ambiente de alta dependência por pelo menos 24 horas após o procedimento. A hipertensão é mais comumente o resultado de dor, hipertensão essencial coexistente, retenção urinária ou sobrecarga de líquidos. A ligadura inadvertida da artéria renal precipita hiperreninismo, o que pode levar à hipertensão tardia. A hipertensão persistente anuncia causas mais sinistras, como ressecção incompleta do tumor ou doença metastática. Mesmo naqueles pacientes sem recorrência, a hipertensão está presente em 26% aos 5 anos e 55% aos 10 anos após a cirurgia.

Os mecanismos e o manejo da hipotensão pós-operatória foram discutidos anteriormente.

A reposição vitalícia de esteróides é indicada se uma adrenalectomia bilateral tiver sido realizada, mas a suplementação de esteróides raramente é necessária caso contrário. Um regime comum é iniciado

antes da operação com 100 mg de hidrocortisona administrada a cada 8 horas. Nas primeiras 72 horas de pós-operatório, a dosagem de hidrocortisona é reduzida para 25 mg duas vezes ao dia antes de ser convertida em prednisolona oral.

A hipoglicemia devido ao hiperinsulinismo de rebote pode ocorrer quando o efeito inibitório da norepinefrina nas células produtoras de insulina é eliminado e a sua apresentação pode ser mascarada pelo bloqueio concomitante dos receptores β . Recomenda-se, portanto, monitorização regular da glicemia e titulação apropriada das infusões de dextrose.

Apresentação incidental durante a cirurgia

O feocromocitoma pode se apresentar pela primeira vez durante uma cirurgia incidental. Embora historicamente associada a taxas de mortalidade de até 40%, uma revisão recente de 62 casos entre 1988 e 2010 mostrou uma mortalidade perioperatória de 8%.¹⁷ com a maioria das mortes ocorrendo após a operação.

As características apresentadas incluem hipertensão (de longe a apresentação mais comum durante cirurgia incidental), taquiarritmias e insuficiência cardíaca associada a hipotensão e edema pulmonar. Isso torna o diagnóstico diferencial amplo e na revisão mencionada, apenas 26% dos casos foram suspeitos de feocromocitoma no intraoperatório.

Se houver suspeita de feocromocitoma, o manejo intraoperatório segue os mesmos princípios dos casos eletivos. Os factores que desencadeiam a libertação de catecolaminas devem ser eliminados, incluindo a manipulação tumoral, e a monitorização arterial invasiva deve ser instigada com urgência. A hipertensão pode ser controlada pelo uso de um bloqueador α , como fentolamina ou nitratos. O bloqueio β sem oposição pode precipitar disfunção miocárdica através dos mecanismos discutidos anteriormente, portanto, qualquer taquicardia grave seria melhor controlada com esmolol devido ao seu efeito β -seletividade e curta duração de ação.

A cirurgia deve ser encerrada assim que possível e, portanto, ao contrário da cirurgia planejada para feocromocitoma, picos contínuos de catecolaminas podem persistir após a operação. O espasmo vascular intra e pós-operatório excessivo pode resultar em infarto do miocárdio ou cerebral, lesão renal aguda e/ou isquemia mesentérica.

O manejo pós-operatório deve ser realizado em uma unidade de alta dependência até que o controle hemodinâmico seja alcançado com cirurgia definitiva, geralmente aguardando até o bloqueio adrenérgico ideal. Numa minoria muito pequena de casos, a cirurgia definitiva pode ser acelerada se ocorrer falência de múltiplos órgãos, apesar da terapia médica máxima.

Declaração de interesse

Nenhum declarado.

MCQs

Os MCQs associados (para apoiar a atividade CME/CPD) podem ser acessados em <https://access.oxfordjournals.org> por assinantes de Educação BJA.

Referências

- Proye C, Vix M, Goropoulos A, Kerlo P, Lecomte-Houcke M. Alta incidência de feocromocitoma maligno em uma unidade cirúrgica. 26 casos em 100 pacientes operados de 1971 a 1991. *J Endocrinol Invest* 1992;15:651–63
- Goldstein RE, O'Neill JA, Holcomb GW, e outros. Experiência clínica superior a 48 anos com feocromocitoma. *Ann Surg* 1999; 229:755–66
- Mannelli M, Castellano M, Schiavi F, e outros. Triagem genética clinicamente orientada em uma grande coorte de pacientes italianos com feocromocitomas e/ou paragangliomas funcionais ou não funcionais. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:1541–7
- Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, Dousset B. Ponto de controvérsia: cuidados perioperatórios de pacientes submetidos à remoção de feocromocitoma - hora de uma reavaliação? *Eur J Endocrinol* 2011;165:365–73
- Fenoxibenzamina versus doxazosina em pacientes com PCC (PRESCRIPT), disponível a partir de <http://clinicaltrials.gov/show/NCT01379898>
- Credores JW, Duh QY, Eisenhofer G, e outros. Feocromocitoma e paraganglioma: uma diretriz de prática clínica da sociedade endócrina. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:1915–42
- Bruynzeel H, Fielders RA, Groenlândia THN, e outros. Fatores de risco para instabilidade hemodinâmica durante cirurgia para feocromocitoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:678–85
- Walz MK, Alesina PF, Wenger FA, e outros. Adrenalectomia retroperitoneoscópica posterior – resultados de 560 procedimentos em 520 pacientes. *Cirurgia* 2006;140:943–8
- James MF. Uso de sulfato de magnésio no tratamento anestésico do feocromocitoma: uma revisão de 17 anestésicos. *Ir J Anaesth* 1989; 62:616–23
- Lockwood A, Patka J, Rabinovich M, Wyatt K, Abraham P. Toxicidade por cianeto associada ao nitroprussiato de sódio em pacientes adultos - fato ou ficção? Uma revisão crítica das evidências e relevância clínica. *Ensaios J Clin de acesso aberto* 2010;2:133–48
- Kline JP. Uso de clivedipina para hipertensão intraoperatória causada por feocromocitoma não diagnosticado: relato de caso. *AANA J* 2010;78:288–90
- Pinaud M, Desjars P, Cozian A, Nicolas F. Carga de fluidos no tratamento cirúrgico do feocromocitoma. Estudo hemodinâmico. *Ann Padre Anesth Reanim* 1982;1:53–8
- Matsuura T, Kashimoto S, Okuyama K, Oguchi T, Kumazawa T. Anestesia com ecocardiografia transesofágica para remoção de feocromocitoma. *Masui* 1995;44:1388–90
- Hack H. Uso da máquina Doppler esofágica para ajudar a orientar o manejo intraoperatório de duas crianças com feocromocitoma. *Pediatra Anaesth* 2006;16:867–76
- Mallat J, Pironkov A, Destandau MS, Tavernier B. A variação da pressão sistólica (Δ down) pode orientar a fluidoterapia durante a cirurgia de feocromocitoma. *Pode J Anaesth* 2003;50:998–1003
- Camporota L, Beale R. Armadilhas na monitorização hemodinâmica com base na forma de onda da pressão arterial. *Cuidado crítico* 2010; 14:124
- Hariskov S, Schumann R. Manejo intraoperatório de pacientes com tumores produtores incidentais de catecolaminas: revisão e análise da literatura. *J Anestesiol Clin Pharmacol* 2013;29:41–6