

## Feocromocitoma. Causa curable de hipertensión arterial.

### Presentación de un caso y revisión

#### de la literatura

Por los Dres.:

MANUEL PENICHER MONTOTO\*, ALFREDO NASSIF HADAD\*\*,

JOSE BLANCO MOLINA\*\*\*, ABELINO GONZALEZ\*\*\*\* y OLGA PIERA .....

Penicher Montoto, M. y otros. *Feocromocitoma. Causa curable de hipertensión arterial. Presentación de un caso y revisión de la literatura.* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Se revisa la literatura, en algunos aspectos referentes a esta afección, como son: anatomía patológica, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento. Se presenta un caso diagnosticado como feocromocitoma de la glándula suprarrenal derecha; se destacan desde el punto de vista clínico las cifras de TA elevadas en forma mantenida, sin crisis paroxística. Otro signo consecutivo a la evolución "progresiva" de la hipertensión arterial fue la retinopatía hipertensiva grado IV. Síntomas como cefalea y palpitations formaron parte del cuadro clínico. El diagnóstico se realizó por la arteriografía renal, así como la determinación del ácido vanilil mandélico (VMA), cuyo valor fue de 10 mg en 24/horas. Después de la intervención quirúrgica se ha seguido el chequeo mensual del paciente, durante un período de 6 meses; se mantienen las cifras de TA dentro de límites normales, aunque persisten las alteraciones del fondo de ojo.

#### INTRODUCCION

El feocromocitoma es un tumor que proviene de los feocromocitos, células del sistema cromafín, productoras de catecolaminas.

El primer tumor fue informado por *Fránkel* en 1886, y desde entonces se han informado más de mil casos.

Profesor de medicina interna. Hospital Calixto García".

\*\* Residente de medicina interna. Hospital Calixto García".

García" radiología. Hospital "Calixto García" Profesor de urología. Hospital "Calixto García".

\*\*\*\* Profesor de anatomía patológica. Hospital "Calixto García".

Afecta por igual a niños y adultos, en estos últimos la edad frecuente es entre los 30 y 50 años.

Generalmente se localiza en la médula suprarrenal; se han descrito hasta el 7% que tienen localización extrasuprarrenal.

Se señala en el 5% de los casos la asociación con trastornos neuroectodé-

ricos en particular neurofibromatosis—; también se han informado asocia-

dos a carcinomas del tiroides (de tipo medular) y en ocasiones con hiperparatiroidismo.

Menos del 5% son verdaderamente malignos.

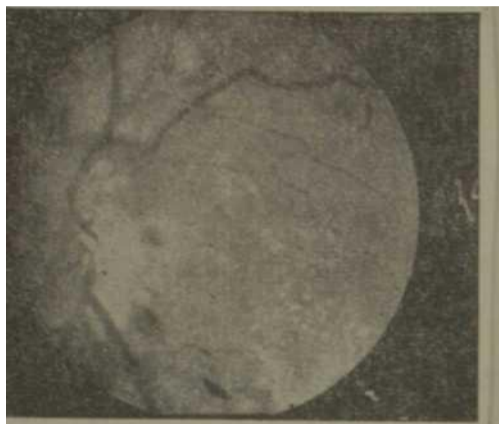


Figura 1

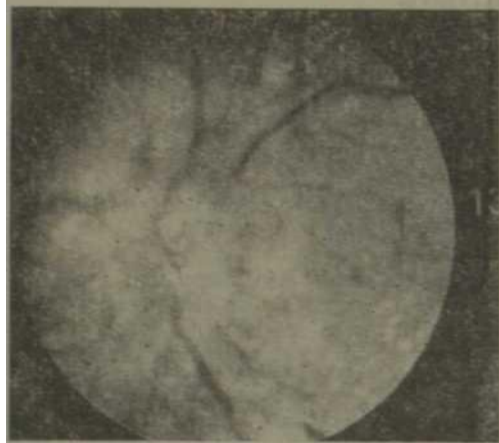


Figura 2

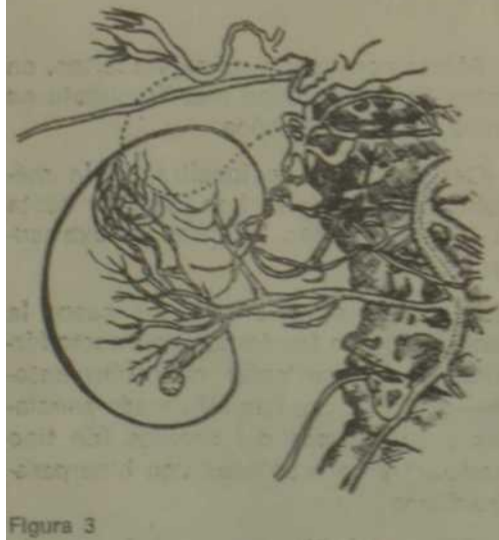


Figura 3

*Presentación de un caso*

P.H.B.. de 87 años de edad, de la raza blanca, del sexo masculino, ocupación: obrero pecuario.  
 Fecha de ingreso: 22 de septiembre de 1973.

HC: 36403.

MI: dolor de cabeza.

HEA: paciente que es trasladado a la sala de medicina, procedente de la sala de neurocirugía. donde fue ingresado por cefalea intensa y papilema bilateral acompañado de hemorragias y exudados retinianos.

Desde hace 3 ó 4 meses, refiere dolor de cabeza intenso, generalizado en todo el cráneo, y presenta conjuntamente disminución de la agudeza visual, sobre todo del ojo derecho, así como crisis de palpitations frecuentes. Con motivo de una operación de hernia inguinal hace 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> meses, se le comprueban cifras elevadas de TA. las cuales mantiene en estos momentos hasta 180/120.

El día antes de su ingreso presentó dolor de cabeza intenso, así como lagrimeo en el ojo derecho, acompañado esto de marcada disminución de la agudeza visual, sin presentar otra sintomatología.

APP: sin importancia.

APF: no datos de interés.

HT: café (poca cantidad).

I X Ap.

AC: Palpitaciones.

GU: Nicturia.

SN: Cefalea referida en HEA

*Exciten físico*

General: no alteraciones.

Regional: no alteraciones.

Por aparatos: AR: normal.

A. Cardiovascular: TA 130/90 (cifras al llegar al Cuerpo de Guardia: 220/140).

Pulso radial: 90 por minuto.

Resto: negativo.

AD: normal.

AGU: riñones no palpables, ni peloteables. P.P.R.U.: no dolorosos.

S. hemolinfopoyético. normal.

SN no presenta alteraciones.

Fondo de ojo: papiledema bilateral, hemorragias Estre la macular. Distensión de los vasos, exudados a.godonosos (retinopatía hipertensiva grado IV). (Figuras 1. 2 y 3.)

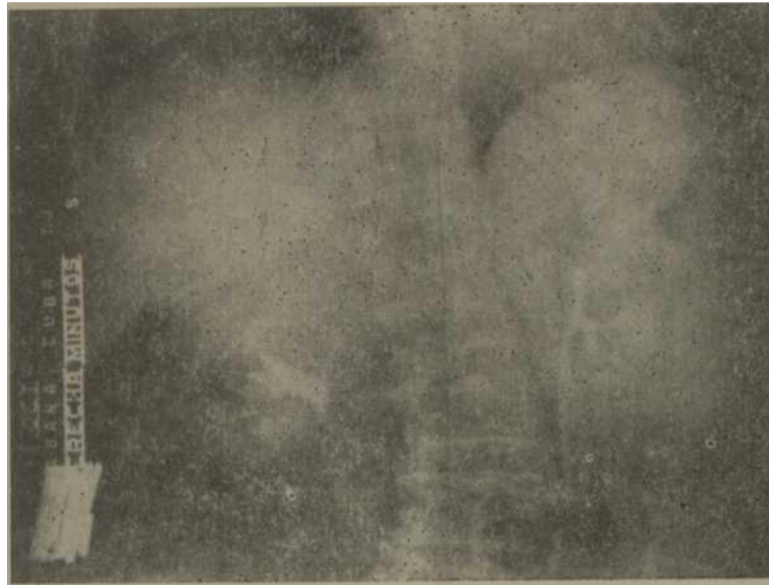


Figura 4

*Exámenes que se realizaron*

1. Hemograma: Hb: 15,2 g%; Leuco: 9 000; seg; 47%; eo; 02%; mon: 02; Linf: 39%; Hto; 51 Vol%.
2. Glucosa: 99; urea: 26 mg%.
3. Eritro: 53 mm.
4. Serología: negativa.
5. Orina: normal.
6. Heces fecales: normal.
7. Urocultivos: negativos.
8. Creatina: 0,5 mg%.
9. Acido úrico: 5,60 mg%.
10. Proteínas totales: 7,70 g.
11. Conteo de Addis: densidad 1022, leucocitos 512800 X mm<sup>3</sup>; Htíes: 355200 X mm<sup>3</sup>.
12. Ionograma: Cl: 112, Na: 140, R.A.: 26, y K: 4,8 (mEq/L).
13. Vanilil mandélico: 10 mg.
14. Coagulograma: coagulación: 7 min. Sangramiento: 2 min.
15. Urograma descendente: Sombra de cálculo en la proyección del polo inferior del riñón derecho y en el cáliz inferior. Buena eliminación renal bilateral con moderado signo de pieonefritis. Uréteres permeables, aumento de tamaño de La próstata. Escoliosis lumbar de concavidad derecha, con cambios artrósicos, osteoporosis y rotación de los cuerpos vertebrales (figura 4).
16. Arteriografía renal. Ateromatosis de la aorta y del tronco celiaco; la aorta está desviada a la izquierda debido a la gran escoliosis del paciente. La arteria mesentérica superior sale hacia el lado derecho. La arteria renal izquierda es nor-

mal, con buena vascularización del riñón, el cual presenta fase nefrográfica normal. Arteria renal derecha muy estirada en forma horizontal debido a la escoliosis. Pobre vascularización renal al nivel del polo inferior. Al nivel del polo superior se observan vasos irregulares muy unidos con el aspecto de vasos "patológicos".

De la parte externa de la arteria renal emerge un pequeño vaso que forma parte de la irrigación del polo superior. En la fase nefrográfica se observa una imagen ovalada que se proyecta al nivel de la parte superior e interna del riñón, de densidad más aumentada.

El aspecto radiográfico impresiona como posible hipernefroma de dicha zona, sin que podamos descartar enfermedad de la glándula suprarrenal, en un riñón pequeño, deformado por la escoliosis que presenta el paciente.

Sombra de cálculo en el polo inferior del riñón derecho.

Durante su estadía en neurología se realizó:

17. Cráneo: normal.
18. Tórax: aorta dilatada.
19. Carotidografía derecha:

Muestra estiramiento de algunos vasos y arterias, que sugieren hipertensión arterial endocraneana. Llama la atención la depresión de la callosa marginal en su porción posterior y de las terminaciones vasculares al nivel de la región parietal, la occipital no alcanza la tabla interna.

*Evolución*

Se opera, y se le realiza exéresis del tumor. El estudio hístico del mismo puede observarse en las figuras 5, 6, 7, 8 y 9.

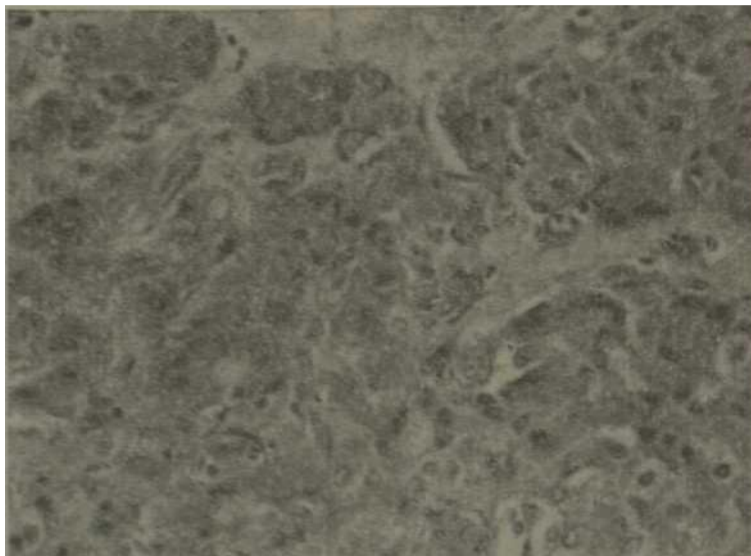


Figura 5



figura 6

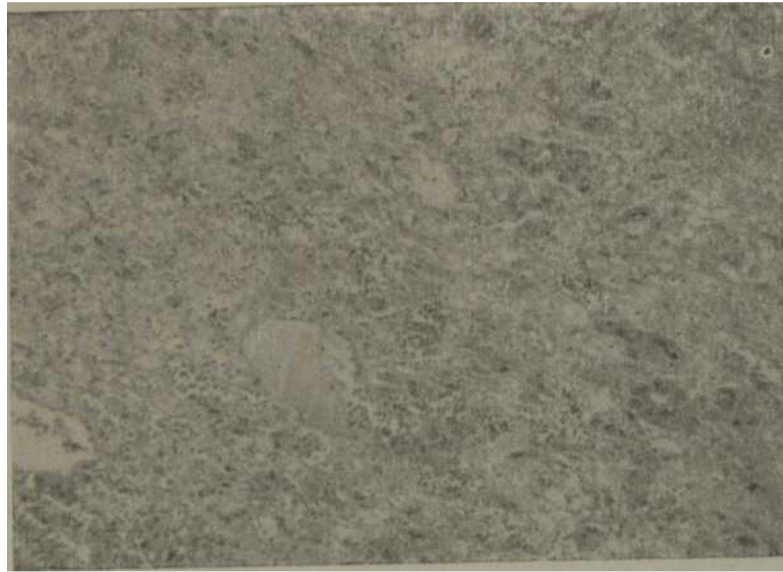


Figura 7



Figura 8



Figura 9

Con posterioridad a la intervención quirúrgica las cifras de TA se normalizaron, no sobrepasando la diastólica de 80 mm de Hg.

Se realizaron dos determinaciones de VMA varios días después de la intervención, siendo los valores encontrados los siguientes:

1a. — 9 mg en 24 horas.

2a. — 6 mg en 24 horas.

El paciente ha sido chequeado durante ocho meses después de la operación, a intervalos de 30 días, y se encuentran en todo momento las cifras de TA normales. Su estado es satisfactorio.

#### *Revisión de la literatura*

##### *Anatomía patológica*

El peso promedio del feocromocitoma es de 100 g (Robbins) aunque se han descrito tumores de 400 g.

Son tumores con buena encapsulación, que pueden estar constituidos por tejido conectivo o por el propio tejido adrenal de la corteza. Cuando estos tumores se fijan en formalina, el fijador se torna amarillo; si se emplea el cromato o bicromato como fijador, el tumor se torna negro.

Los cuadros citológicos en el feocromocitoma son variables, mostrando las

células disposición en trabéculas, alvéolos, etc. y pueden encontrarse con frecuencia células gigantes. Aunque las mitosis siempre son escasas, en algunos casos se ha visto la presencia de células tumorales que han permeado sinusoides o capilares, no siendo esto un elemento índice de malignidad.<sup>1</sup>

##### *Manifestaciones clínicas*

Los síntomas dependen de la secreción aumentada de noradrenalina y adrenalina. El signo es la hipertensión arterial, la cual puede permanecer constante o evolucionar por crisis paroxísticas, como sucede en el 50% de los enfermos.

En ocasiones estas crisis son desencadenadas por *stress* emocionales, cambios de postura, etc.

Conjuntamente con la hipertensión arterial, se presentan en ocasiones crisis de taquicardia. Algunos casos presentan bradicardia, debido a la estimulación vagal a través de los barorreceptores.

Se pueden observar una serie de arritmias durante las crisis hipertensivas o inmediatamente después; éstas son fun-

damentalmente del tipo de extrasístoles ventriculares y fibrilación auricular. Han aparecido también bloqueos sinoauriculares, A-V, marcapaso migratorio y disociaciones por interferencia. Algunas de estas arritmias se pueden interpretar debido a estimulación simpática primaria y vagal secundaria.<sup>1</sup>

Ciertos pacientes se quejan de dolor precordial de tipo anginoso, presentando en el ECG signos de isquemia aguda. *Engelman* y *colaboradores* explican estos síntomas por las elevadas cantidades de epinefrina y norepinefrina circulantes.<sup>4</sup> Sin embargo, otros autores lo hacen dependiente de la sobrecarga sistólica.<sup>3</sup>

Algunos enfermos pueden presentar manifestaciones de insuficiencia cardíaca como complicación evolutiva.

*Kennedy* ha observado en algunos casos zonas de generación y necrosis de la fibra miocárdica con esclerosis intersticial y exudados inflamatorios, con lesiones semejantes a las observadas en la miocarditis diftérica; estos cambios los hacen dependientes de la elevada cantidad de catecolaminas circulantes.<sup>3</sup>

*Pelkonen* ha descrito casos de cardiomiopatía con cambios ECG sugestivos de infarto cardíaco, los cuales no pudieron ser comprobados en la necropsia a pesar de tener alteraciones enzimáticas importantes.<sup>3</sup>

A las manifestaciones cardiovasculares pueden asociarse algunos síntomas, como cefalea pulsátil, sudoración profusa, palpitaciones, sensación de angustia y palidez alternando con rubor.<sup>1</sup>

La gravedad de los síntomas es en ocasiones inversamente proporcional a la excreción por la orina de ácido 4-hidroxi 3 metoximandélico.<sup>11</sup>

El feocromocitoma puede dar diversas manifestaciones, que pueden evolucionar en forma inadvertida durante meses o años. Algunas de ellas, como la pérdida de peso, el temblor y otros signos

de hipermetabolismo, pueden ser efecto directo de las catecolaminas. Otras como la hipotensión postural es más difícil de explicar, aunque algunos plantean que se debe a una disminución de los volúmenes plasmáticos y sanguíneos de las catecolaminas. En algunos casos habrá que realizar el diagnóstico diferencial con el *aldosteronismo* primario, por presentarse en esta afección también la hipertensión postural.<sup>7</sup>

Las catecolaminas son capaces de afectar el SNC y esto será, por tanto, causante de algunas de las manifestaciones que presentan, como psicosis, temblores e hiperventilación.<sup>7</sup> En algunos casos, incluso se ha tenido que hacer el diagnóstico diferencial con procesos expansivos intracraneales.<sup>8</sup>

La constipación pertinaz es debida a los efectos inhibidores de las catecolaminas sobre la motilidad intestinal, habiéndose interpretado algunos casos incorrectamente como enfermedad de Hirschsprung. Otras veces sus manifestaciones han inducido al diagnóstico de diabetes mellitus o tirotoxicosis.

Se ha señalado la frecuente asociación del feocromocitoma con síndrome neuroectodérmico, siendo la más frecuente de todas con la neurofibromatosis.<sup>1\*</sup>

Desde el punto de vista del examen físico, en el 95% de los pacientes el tumor está localizado en la cavidad abdominal, pero sólo el 15% es palpable; sin embargo, la compresión del abdomen provocará una elevación de la TA aproximadamente en el 50% de los enfermos. Si el tumor se localiza en el cuello puede ser palpable. Si está en la vejiga o pelvis renal, puede descubrirse por la producción del síncope a la micción o producirse crisis paroxística de hipertensión arterial asociadas con la micción. Si el tumor ha producido metástasis óseas es posible producir dolor al palparles las partes esqueléticas afectadas.<sup>7</sup>

En algunas ocasiones, se puede observar una brusca aceleración de la fre-

cuencia y gravedad de las crisis hipertensivas en pacientes con feocromocitomas. Estas crisis se pueden controlar particularmente cuando menos administrándoles agentes bloqueadores adrenérgicos; sin embargo, en algunos casos se ha necesitado la cirugía de extrema urgencia para extirpar el tumor productor de catecolaminas y evitar así las complicaciones que amenacen la vida. A estos cuadros agudos, de extrema gravedad, es a los que se ha denominado "feocromocitoma agudo".<sup>9</sup>

#### *Diagnóstico*

Por el cuadro clínico (ya descrito).

#### *Aspectos radiológicos*

Con el empleo de una serie de técnicas radiográficas es posible demostrar satisfactoriamente las estructuras retroperitoneales y particularmente las regiones suprarrenales.<sup>10</sup> Estas mismas técnicas radiográficas se emplean con éxito en los casos en los cuales se necesite demostrar masas tumorales adyacentes a la cava o a la aorta. En pacientes a quienes se plantee el diagnóstico clínico de un feocromocitoma, la radiología puede confirmar el diagnóstico por medio de técnicas especiales.

Con relación a la situación del tumor puede estar localizado en la suprarrenal del lado opuesto, en la cadena de los ganglios simpáticos o el órgano de Zuckerkandl, cerca de la porción distal de la aorta abdominal.

A continuación exponemos una relación de las técnicas radiográficas más usadas para el diagnóstico de masas tumorales:<sup>11</sup>

- I. Estudio radiográfico simple de abdomen y tórax.
- II. Pielografía intravenosa descendente y retrógrada que puede asociarse o no con la técnica retroneumoperitoneo.
- III. Nefrotomografía con retroneumoperitoneo o sin éste.
- IV. Retroneumoperitoneo con tomografía o sin ésta.

V. Cavografía.

VI. *Flebografía* por cateterismo de la vena suprarrenal.

Es de destacar el valor de la radiografía simple de abdomen demostrando estas opacidades tumorales en el espacio retroperitoneal, calcificaciones en la proyección de las glándulas adrenales, etcétera.

Las calcificaciones más frecuentes en los feocromocitomas adoptan la disposición en cáscara de huevo<sup>1</sup>, aunque los informes más recientes indican que estas calcificaciones pueden adoptar distintas formas.<sup>18</sup> La radiografía simple no solamente nos sirve para precisar lo antes expuesto, sino además, se pueden obtener datos en relación con la localización y tamaño de los tumores retroperitoneales aunque éstos no se encuentren calcificados, utilizando para ello estudios simples con vistas oblicuas, lateral, cortes tomográficos, etc.

Es conveniente realizar estudios de tórax, los cuales nos darán informe del estado del diafragma, precisar si existen metástasis pulmonares, etc.

Otro examen de gran valor es el PIV y la pielografía retrógrada, en las cuales se puede ver el desplazamiento, rechazamiento del riñón y los uréteres por el tumor.

En nuestro caso, (figura 4), podemos observar en el PIV, ligero desplazamiento caudal del riñón derecho.

Debemos señalar que no en todos los casos de feocromocitoma o tumores de glándula suprarrenal se producen cambios significativos en la posición del riñón aunque la masa tumoral presente un tamaño relativamente grande.

Es de hacer notar la importancia de realizar un examen cuidadoso de la configuración de la vejiga, ya que se han informado 11 casos de feocromocitomas vesicales.<sup>14</sup>

La nefrotomografía<sup>15,16</sup> es de gran utilidad para diagnosticar procesos tumorales del riñón y glándulas suprarrenales, especialmente si se acompaña de



retroneumoperitoneo, que es usualmente la más usada cuando se sospecha la existencia de un feocromocitoma o proceso tumoral retroperitoneal. La aortografía<sup>17,19</sup> por cualquiera de sus métodos: translumbar o percutánea transfemoral, debe ser practicada usando un seriógrafo, que nos permita obtener la fase arterial, capilar y venosa. Utilizando esta técnica, en el caso que nos ocupa, vemos cómo opacifica un ovillo vascular neoformado al nivel del polo superior del riñón derecho en la fase arterial y una mancha de contraste redondeada de 4 a 6 cm de diámetro mayor en la fase capilar y venosa (figuras 5, 6 y 7).

La flebografía, la cavografía inferior y el cateterismo selectivo de la vena suprarrenal son poco usadas en nuestro medio para el diagnóstico de tumores suprarrenales. Esta última técnica requiere experiencia y adiestramiento especial para su ejecución. Ha sido descrita en una publicación a la que remitimos al lector.<sup>20</sup>

En resumen, podemos decir que ante la sospecha de un tumor suprarrenal debemos usar la técnica del retroneumoperitoneo seguida de la aortografía con seriógrafo. Estos exámenes se complementan, ya que el resultado negativo de uno de ellos no excluye un hallazgo positivo en el otro.

Por último, debemos señalar que todas estas técnicas pueden ser utilizadas indistintamente para el diagnóstico de cualquier masa tumoral que ocupe el espacio retroperitoneal, malformaciones vasculares y aneurismas.<sup>21</sup>

#### *Pruebas farmacológicas*

En años recientes, las pruebas farmacológicas se han hecho cada vez menos necesarias y menos populares como método orientador del diagnóstico.<sup>7</sup>

En los casos de pacientes con cifras elevadas de tensión arterial se puede utilizar la fentolamina (regitina) que por ser un agente bloqueador (alfa) produce una disminución importante de la TA. En estos casos una disminución de las cifras de TA de 35 a 25 mm de Hg que

dure por lo menos 4 minutos, aunque a veces puede durar hasta horas, es positiva. Esta prueba permite hacer un diagnóstico de certeza en los tres feocromocitomas. Tiene el peligro de que a pesar de utilizarse en dosis pequeñas (1 mg EV) puede provocar una marcada hipertensión arterial, con el riesgo de infarto cardíaco o cerebral.<sup>7,9</sup>

Si se trata de un paciente que presenta en el momento del examen cifras normales de TA, se puede recurrir a la prueba de histamina, usando como dosis inicial 25 microgramos. Este medicamento producirá una crisis hipertensiva que en ocasiones puede ser peligrosa, debiendo tenerse a un bloqueador alfa.

La prueba de tiramina (*Engelman* y *Sjoerdoma*) se basa en la liberación directa de catecolaminas al nivel de las terminaciones nerviosas<sup>4,22</sup>; se administran 2 mg de tiramina en inyección intravenosa. Se produce como respuesta una elevación de la TA de 20 a 80 mm de Hg la sistólica y 40 mm/mg la diastólica, que puede prolongarse hasta 3 minutos. Son poco frecuentes los resultados falsos positivos<sup>5,7</sup>.

En otra prueba "provocativa" será utilizado el glucagón (0,1 a 0,5 mg EV). El modo como actúa, aunque no está aclarado, parece que es similar al de la histamina<sup>9</sup>.

Las catecolaminas plasmáticas pueden elevarse hasta 80 microgramos o más por litro, durante las crisis hipertensivas<sup>9</sup>. La valoración de las catecolaminas en orina, se puede realizar por método fluorométrico, el cual es técnicamente más fácil<sup>9</sup>. En el 95% de los casos se encuentran valores de 300 a 500 microgramos en orina de 24 h, aunque valores de 100 a 300 microgramos pueden ser indicios de feocromocitoma<sup>5</sup>.

La dosificación en orina de 24 horas de ácido vanililmandélico (VMA) o metanefrina o normetanefrina pueden ser útiles, ya que estos compuestos se hallan en mayor cantidad en la orina y suelen ser más estables que las catecolaminas (valor normal hasta 7 mg, en orina de 24 horas). Hay que tener presente

las falsas positivas en pacientes que han ingerido alimentos que contienen vainilla<sup>71</sup>.

#### Tratamiento

El tratamiento definitivo es quirúrgico; sin embargo, se recomienda una estabilización de la TA durante el período preoperatorio. Para la misma se ha empleado la fenoxibenzamina (dibencilina), la cual inhibe los efectos cardiovasculares de las catecolaminas, así como sus efectos sobre el metabolismo. Parece ser más beneficioso en los casos de feocromocitoma maligno, como tratamiento a largo plazo. La fenoxibenzamina tiene un período de acción más prolongado que la fentolamina.<sup>5</sup>

El medicamento de elección durante las crisis hipertensivas agudas es la fentolamina [regitina]. Administrada por vía intravenosa, su acción es inmediata y dura de dos a cuatro horas en dosis de 1 a 10 mg<sup>51</sup>.

Investigadores que han estudiado el efecto de la alfametilrosina<sup>4</sup>, han encontrado que la misma bloquea la con

versión de tirosina en dopa, y por tanto, pueden disminuir notablemente los síntomas atribuidos al aumento de catecolaminas y, consecuentemente, las cifras de TA en pacientes con feocromocitoma<sup>19</sup>.

En casos muy graves, no parece posible la terapéutica preoperatoria con adrenolíticos, antes señalada, estando indicado en las mismas la cirugía de urgencia.

La noradrenalina es una sustancia vasoconstrictora muy potente y su aplicación en dosis pequeñas en los animales ha ocasionado elevación sostenida de la TA durante unas 7 semanas<sup>228</sup>.

Gayton ha vaticinado que una sustancia que produce la elevación de la TA por su acción sobre los vasos de resistencia periférica, sólo puede mantener la hipertensión si también afecta la resistencia vascular renal e impide la diuresis de sodio que seguirá a cualquier elevación de presión arterial central: existen pruebas de que esto ocurre con la noradrenalina<sup>23</sup>.

#### SUMMARY

Penichet Montoto, M. et al. *Pheochromocytoma: A curable cause of high blood pressure. A case report and literature review.* Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Anatomicopathology, clinical picture, diagnosis and treatment of this affection are reviewed in literature. A case diagnosed as right adrenal gland pheochromocytoma is reported. Maintained high blood pressure without paroxysmal episodes is clinically stressed. Another sign consecutive to the "progressive" evolution of high blood pressure was hypertensive retinopathy grade IV. The clinical picture involved headaches and palpitations. Diagnosis was achieved through renal arteriography and VMA determinations (10 mg/24 hours). Following operation, the patient has been monthly examined for 6 months, blood pressure is within normal ranges though eye fundus changes persist.

#### RÉSUMÉ

Penichet Montoto, M. et al. *Phaeochromocytome. Cause curable d'hypertension artérielle. A propos d'un cas.* Revue de la littérature. Rev Cub Med 19: 4, 1980.

Certains aspects concernant cette affection, tels que l'anatomie pathologique, le tableau clinique, le diagnostic et le traitement, sont revus dans la littérature. A propos d'un cas diagnostiqué comme phaeochromocytome de la glande surrénale droite, il est à remarquer, du point de vue clinique, les chiffres élevés de TA en forme soutenue, sans crise paroxystique. Un autre signe consécutif à l'évolution "progressive" de l'hypertension artérielle a été la rétinopathie hypertensive degré IV. Des symptômes tels que la céphalée et les palpitations ont conformé le tableau clinique. Le diagnostic a été réalisé par artériographie rénale, ainsi que la détermination de VMA, dont la valeur a été de 10 mg en 24 heures. Après l'intervention chirurgicale on a continué à examiner le patient mensuellement durant une période de 6 mois, et il a été constaté que ces chiffres de TA se maintiennent dans des limites normales, quoiqu'il restent encore les altérations du fond d'oeil.

## РЕЗКМЕ

üeraraeT MOHTOTO, M. H ap. 4>e0xp0M0miT0Ma. JÍ3jniHHMafi npn- \*ama apTepHajiBH0ñ PHnepTeH3H2. IipencTaBJiemie o^Horo cjiyqan- M npocMOTp JiHTepaTypti. Her Cub Hid 19: 4» 1980.

IipBo^HTCH npocMOTp jiHTepaTyry no BonpocaM, CBH3aHHx c 3Tm nopaseHiaeM, TaKHM Kan: naTOJiorunecKaH aHaTOMKH, KjraHiraec - Kap KapTHHa, nMarH03 is jie^erae. npeflCTaBimeTCH o.h:hh cjiy^aM. ^HarHocTHpoBaHHñ nan \$e0xp0M0iXMT0Ma cynpapeHajiBHoM npaBOH- xeJie3y: c juihhh^ckoh tohkh 3peHHH noflqépKHBaioTCH uH\$pu TA. OCTOHHHO noBmeHHMe 663 KpM3nca napoKCH3Horo. jipyzM npn3- 2aKOM, cjiejiyotmiM 3a "nporpecCHBHM" pa3BHTMeM apTepnaJiBHoi- mepTeH3HE óhuia peTHHonaTM ocTpaa ranepTomreecKaH iy. Tápate CHMnTOMH KaK ue(l)a7mH H najiBiuiTacnoHe3 cocTaBJWJiH qacTB- miHHK^eckOH KapTHHH. IIocTaHOBKa iyiarH03a fituia npoBe^eHa c- IIOMOIUBIO no^ecHoM apTepHopalnn, a Taicace H onpe^ejeHne BMA, ■qte 3HaqeHHe óBUIO 10 mt B 24 saca. Ilocjie ocymeTBjieHii xnyyp rHqecKopó BMemaTejiBCTBa e^eMec£^HO npoBO^micfl OCMOTp naixnen Ta B Te^eHHH Gj- TUMecn^Horo nepno^a: uncppH TA ocTaioTCH B Hop MSJIBHHX npe^ejiax, xOTH HaÓJyqzjaKiTCfl ajiBiepamm rjia3Horo flHa.

## BIBLIOGRAFIA

1. Stanley, L.; Robbins. Patología estructural y funcional. Interamericana. 1975. Pág. 1267.
2. Ledinghan, M. D. The Practitioners, VIII: 17 No. 74, Dic., 1971.
3. Villalpando, G. J.; A. A. González. Dos casos de feocromocitoma. Consideraciones clínicas y estudio de la ultraestructura del tumor cromafin. Inst Cardiol Mex, Tomo XXXIX, Jul-Ago/1969.
4. Karl Engelman, M. D.; Albert Sjverdoma. Home medical therapy for pheochromocytoma. Report of four cases. Ann Intern Med 61 (2): Aug., 1964, pág. 229.
5. Cecll-Joeb. Tratado de Medicina Interna, Tomo II, Decimocuarta edición, 1977.
6. Peter R.; A. R. Anderson. Pheochromocytoma: A persistent diagnosis problem. The Lancet II: Oct. 1969, pág. 820.
7. Williams R. Tratado de endocrinología, 3a. Edición, 1971.
8. Cameron, S. J.; A. Darg. Cerebellar tumours presenting with clinical features of pheochromocytoma. Lancet I: marzo/70, pág. 492.
9. Richard Eg. Dahl.; A. V. Chobanian. Feocromocitoma agudo: Clin Ouir Norteam, jun/66, pág. 645.
10. Pendergrass. H. P. Radiol Clin North Am 195: 213, 1963.
11. Pendergrass. H. P.; T. A. Tristan. Roentgen technics in the diagnosis and localization of pheochromocytoma. Radiology 78: 725-737/ 62.
12. Martin, J. F. Suprarenal calcification. Radiol Clin North Am 3: 129-138, 1965.
13. Feist, J. H.; E. C. Lasser. Pheochromocytoma with large cystic calcification and associated sphenid ridge malformation: Radiology: 21-26, 1961.
14. Csivak, G. C. Pheochromocytoma of bladder. J Urol 86: 568-571/1961.
15. Evans, J. A. Diblier, W.; J. C. Monteith. Nephrotomography: A preliminary report. Amer J. Roentgen and interpretation. Radiol Clin North Am 71: 213-223, 1954.
16. Pfister, C.R.; E.T. Shea. Nephrotomography: Performance and interpretation. Radiol Clin North Am 9: 41-62, 1971.
17. Whitley, J. E. Renal arteriography. Radiol Clin North Am 3: 103-112/65.
18. MacIntyre, R. S. Abdominal aortography. Radiol Clin North Am 2: 425-446, 1964.
19. Bookstein, J. J.; H. B. Stewart. The current status of Radiology Clinics of North Am 2: 461-482, 1964.
20. Reuter, S. R. et al. Adrenal venography. Radiology 89: 805-814, 1967.

21. *Rabasa, E. et al.* Aneurisma de la arteria renal, causando hipertensión. 39: 669-677, 1967.

22. *Packman, M. D. et al.* Pheochromocytoma. JAMA 212 (5): May. 1970, pág. 780.

23. *Guayton, G. A.* Tratado de Fisiología Médica. Tercera Edición. 1971.

Recibido: 7 de marzo, 1979.

Aprobado: 15 de febrero, 1980.

Dr. *Manuel Penichet Montoto*  
Hospital "Gral. Calixto García"  
Universidad y J. Vedado Ciudad de  
La Habana.