

FEOCROMOCITOMA: CONDUTA ANESTESIOLÓGICA (*)

1220
A Propósito de 3 Casos

DR. HOMERO PERI

DRA. ESTELA FOSSEMALE

DRA. AIDA ESTHER TORTEROLO

Analizam-se as histórias anestésicas de três pacientes portadores de feocromocitoma. Enfatiza-se a preparação pré-operatória com agentes bloqueadores adrenérgicos e os controles e cuidados que merece este tratamento. Discutem-se três agentes anestésicos, considerando as vantagens que cada um oferece. Propõe-se o tratamento intra-operatório das crises hipertensivas e dos transtornos do ritmo, assim como a importância da reposição de volume para estabelecer o equilíbrio hemodinâmico, logo que ressecado o tumor.

AP 1669
O caráter funcionalmente maduro, e portanto secretante, dos feocromocitomas e a profunda repercussão que as variações da quantidade de catecolaminas circulantes tem em especial sobre o aparelho cardiovascular, determina um complicado conjunto de problemas de manuseio no pré-intra e pós-operatório que o médico anestesiológico deve estar capacitado para enfrentar.

As catecolaminas são substâncias de neurotransmissão normal, sintetizadas por nervos adrenérgicos e por células da medula supra-renal.

A vida média da noradrenalina e da adrenalina é muito fugaz, o que se deve a sua rápida metabolização pela monoaminoxidase e a catecol-o-metil-trasferasa. Os produtos

(*) Trabalho realizado no Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas de Montevideo — Uruguai.

finais de degradação são o ácido vanilmandélico e as metanefrinas (40).

A dosagem urinária das catecolaminas, e/ou de seus metabolitos, constitui um dos métodos diagnósticos mais importantes de feocromocitoma (17,40,43).

A clínica é sumamente típica em sua apresentação, destacando-se a hipertensão com ou sem paroxismos como elemento guia de diagnóstico.

O presente trabalho pretende analisar a conduta seguida em três pacientes portadores de Feocromocitoma em que atuamos, os quais foram submetidos a cirurgia de ressecção.

Caso 1 — Paciente de 19 anos, sexo masculino, com hipertensão de dois anos de evolução, que em uma ocasião chegou a 270/170, que só cedeu, após a administração de dibenzilina 100 mg e pindolol 15 mg, alcançando-se P.A. de 120/95. Dosagem de catecolaminas urinárias pelo método biológico foram francamente positivas (17). A angiografia mostrou imagem hipervascularizada acima e dentro do rim direito (30).

Caso 2 — Paciente de 16 anos, sexo feminino, com história de hipertensão, cefaléias, palpitações e sudorese, com tumefação palpável no flanco esquerdo, cuja palpação desencadeava aumentos de até 240/110 e taquicardia. A dosagem de catecolaminas urinárias foi positiva. A angiografia renal mostra tumoração retroperitoneal, latero-aórtica esquerda, infra-renal.

Caso 3 — Paciente de 32 anos, sexo feminino, com hipertensão de 240/110, amaurose brusca de olho direito, tratada com hipotensores e diuréticos que na evolução apresenta episódio de parada cardíaca por fibrilação ventricular secundária, hipopotassemia e/ou hipovolemia da que se recuperou com cifras tensionais elevadas, midríase e sudorese profunda. Prova da retina positiva. Aventou-se nesse momento o diagnóstico de feocromocitoma e iniciou-se o tratamento com dibenzilina, conseguindo-se o controle das cifras tensionais. A angiografia topográfica mostrou o tumor na região pré-renal esquerda. A dosagem de catecolaminas urinárias foi positiva.

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIA

Todos os pacientes receberam bloqueadores adrenérgicos alfa e beta no pré-operatório até o dia anterior à intervenção. Com eles conseguiu-se estabilizar a P.A. e a frequência cardíaca em valores normais. Quando se começou o tratamento com bloqueadores alfa (dibenzilina), todos os pacientes apresentaram hipotensão postural, pois seu efeito farmacológico põe

em evidência a hipovolemia que acompanha e que é uma das características de feocromocitoma (21). O tratamento se realiza com critério fisiopatológico, repondo volume em quantidade e qualidade adequada para cada paciente (plasma, expansores, sangue total). O uso de bloqueadores beta, protege de arritmias cardíacas, no pré-operatório e minimiza as respostas aos estímulos no intra-operatório (1,5,8,16,18,19,22,40,41,45,51).

Deve-se destacar a natureza competitiva deste tipo de bloqueio, pois no caso 2, suspendeu-se a intervenção cirúrgica por considerar a paciente insuficientemente bloqueada. Apesar da anestesia profunda com halotano apresentou hipertensão e arritmia severa difícil de controlar (fig. 1).

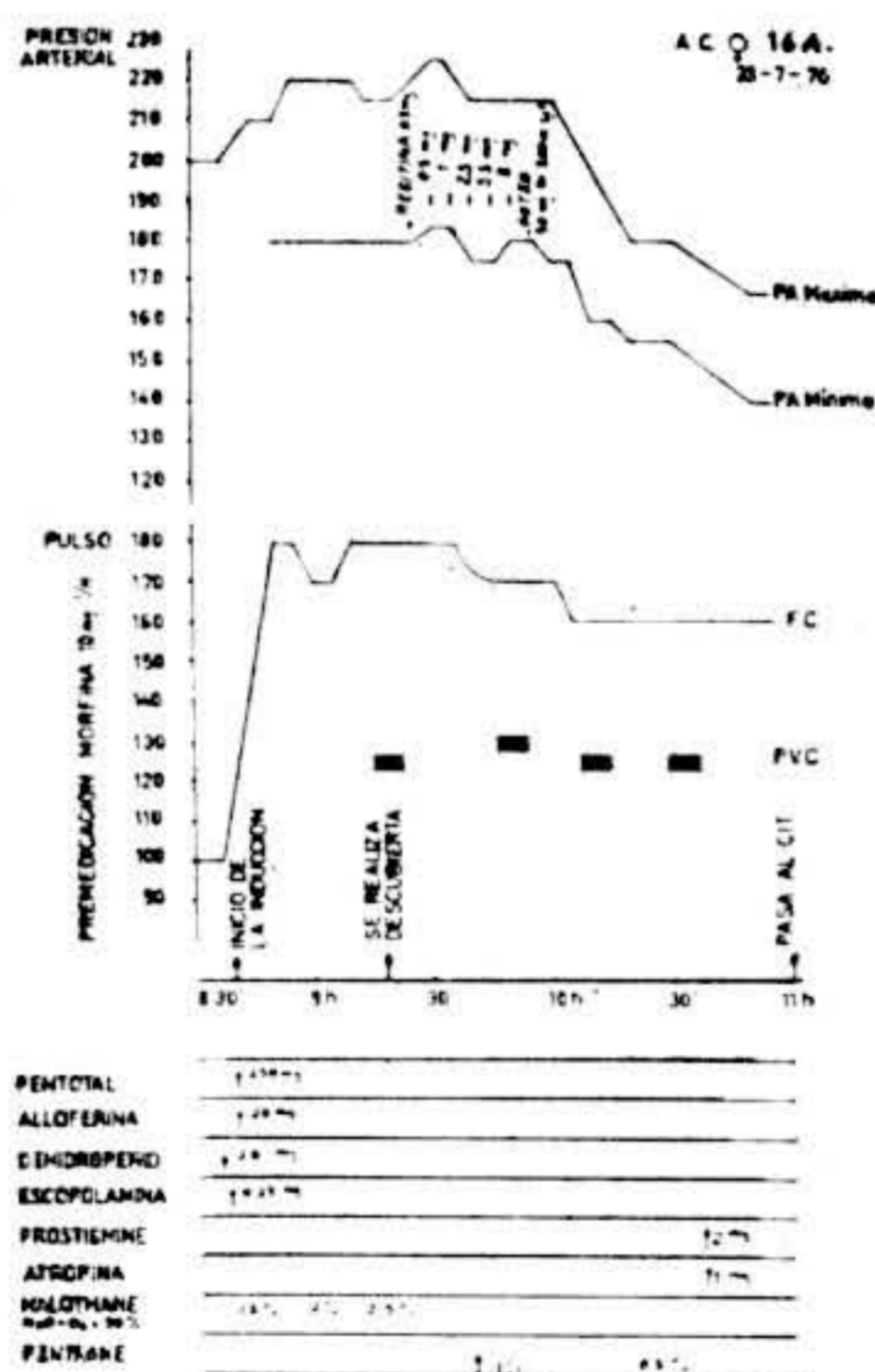


FIGURA 1

Ficha anestésica do caso 2 mostrando resposta hipertensiva apesar de anestesia profunda. Operação suspensa.

A paciente passa para o Centro de Terapia Intensiva, onde recebe 60 mg de propranolol em doses fracionadas. Desenvolve insuficiência cardíaca com galope que obriga a digitalização. Nesse momento, levantou-se a suspeita de se estar frente a uma miocardite catecolamínica, fazendo lembrar com inquietude um caso apresentado em nosso meio com evolução fatal (10,49,53). Este episódio, condicionou a conduta na intervenção posterior, tendo deste momento presente o risco do uso de drogas cardio-depressoras. Por esta razão preferiu-se a

lidocaina, ao propranolol para controle dos transtornos do ritmo (2,10,19,22,54,55).

O diagnóstico positivo de miocardite catecolamínica não se realizou, pois não se justificava a biópsia de miocárdio pelos riscos que esta implica. Posteriormente considerou-se que a paciente estava em condições operatórias quando se acreditou haver alcançado um bloqueio suficiente, pelas seguintes razões: as doses de bloqueadores alfa e beta eram farmacologicamente significativas; os estímulos psíquicos não provocavam resposta vascular; os estímulos físicos, tais como palpação do tumor não provocavam hipertensão arterial nem arritmias; o estímulo farmacológico com administração de 15 gamas de Isuprel IV e 20 gamas de noradrenalina IV não davam resposta cardiovascular.

Apesar disto durante o intraoperatório registraram-se cifras tensionais graves e arritmias severas, o que nos permite suspeitar que a liberação de catecolaminas pelo tumor era maior que o bloqueio conseguido, hipótese apoiada pelo trabalho de Feldman e col (14), onde mostra-se que as concentrações de catecolaminas plasmáticas sofriam um aumento muito significativo durante as crises hipertensivas.

CONDUTA ANESTÉSICA

Os problemas que se apresentam no manuseio anestésico destes pacientes são (39):

— estimulação de secreção de catecolaminas ante qualquer estímulo, especialmente durante o período de manipulação do tumor (hipertensão arterial, arritmia e fenômenos metabólicos). Destes últimos temos pouca informação e pouco controle.

— Supressão brusca da secreção hormonal, logo da última ligadura vascular da ressecção tumoral (hipotensão severa).

Todo o manuseio anestésico deve estar dirigido à evitar ou minimizar estas complicações.

A medicação pré-anestésica deve alcançar, junto com uma boa comunicação entre a equipe médica e o paciente, uma intensa sedação, com a finalidade de que o fator psíquico não seja desencadeante de uma crise catecolamínica. Em nossos casos realizou-se com narcóticos. No caso 3 associou-se um neuroléptico que apresenta a qualidade agregada de ser bloqueador alfa (4).

Descartamos em todos os casos a atropina por sua ação taquicardizante (50). Usou-se escopolamina 0,25 mg, IV, que

não apresenta efeitos sobre o aparelho cardiovascular e agrega sua ação sedativa.

Realizou-se monitorização da pressão arterial por esfigmomanômetro e nos dois últimos casos registraram-se pressão arterial média por cateterização de artéria radial, pressão venosa central, frequência cardíaca e registro eletrocardiográfico. Controlou-se a diurese horária. Como agente indutor utilizou-se tiopental em dose hipnóticas, droga que não produz modificações significativas nas concentrações plasmáticas de catecolaminas (39).

A entubação orotraqueal se realizou sob hipnose com toxiferina como relaxante muscular, com prévia nebulização com tetracaina na mucosa laringotraqueal. Evitou-se o uso de succinilcolina pelas fasciculações que ela produz e que podem ser responsáveis pelo aumento da tensão intra-abdominal e possível estímulo da secreção tumoral, agregando-se como elemento negativo seu possível efeito sobre o sistema cardiovascular (3,50,52).

Apesar destas medidas, observou-se logo após entubação orotraqueal no caso 1; hipertensão fugaz; no caso 2: taquicardia e hipertensão; no caso 3: ritmo nodal transitório.

Com respeito ao agente anestésico, nos três casos se utilizaram distintos agentes, o que surgiu em parte por fundamentos teóricos e em parte pela experiência recolhida em outras circunstâncias.

O éter e o ciclopropano aumentam as concentrações de catecolaminas plasmáticas, motivo pelo qual são indesejáveis nesta patologia (3,9), ao que se soma o fato de tratar-se de agentes explosivos. Apesar disto existem autores que acham vantajoso o uso do éter (6,41).

No primeiro caso utilizou-se metoxifluorano. As razões que levaram a elegê-lo foram: — não produz liberação de catecolaminas; — não produz sensibilização do miocárdio aos altos níveis de catecolaminas circulantes; dá grande estabilidade cardiovascular; — tem bom poder hipnótico, analgésico e relaxante muscular; — na bibliografia consultada, os pacientes portadores de feocromocitoma, anestesiados com metoxifluorano, não apresentaram arritmias per-operatórias (1,3,8,13). Os resultados obtidos no caso 1, coincidiram com os conseguidos por outros autores como o vemos na ficha anestésica (fig. 2).

O conhecimento de novos relatos bibliográficos que caracterizam a nefrotoxicidade do metoxifluorano, mesmo no paciente sem patologia renal prévia, levaram-nos a descartar seu uso nos casos seguintes. Lamentavelmente no nosso caso

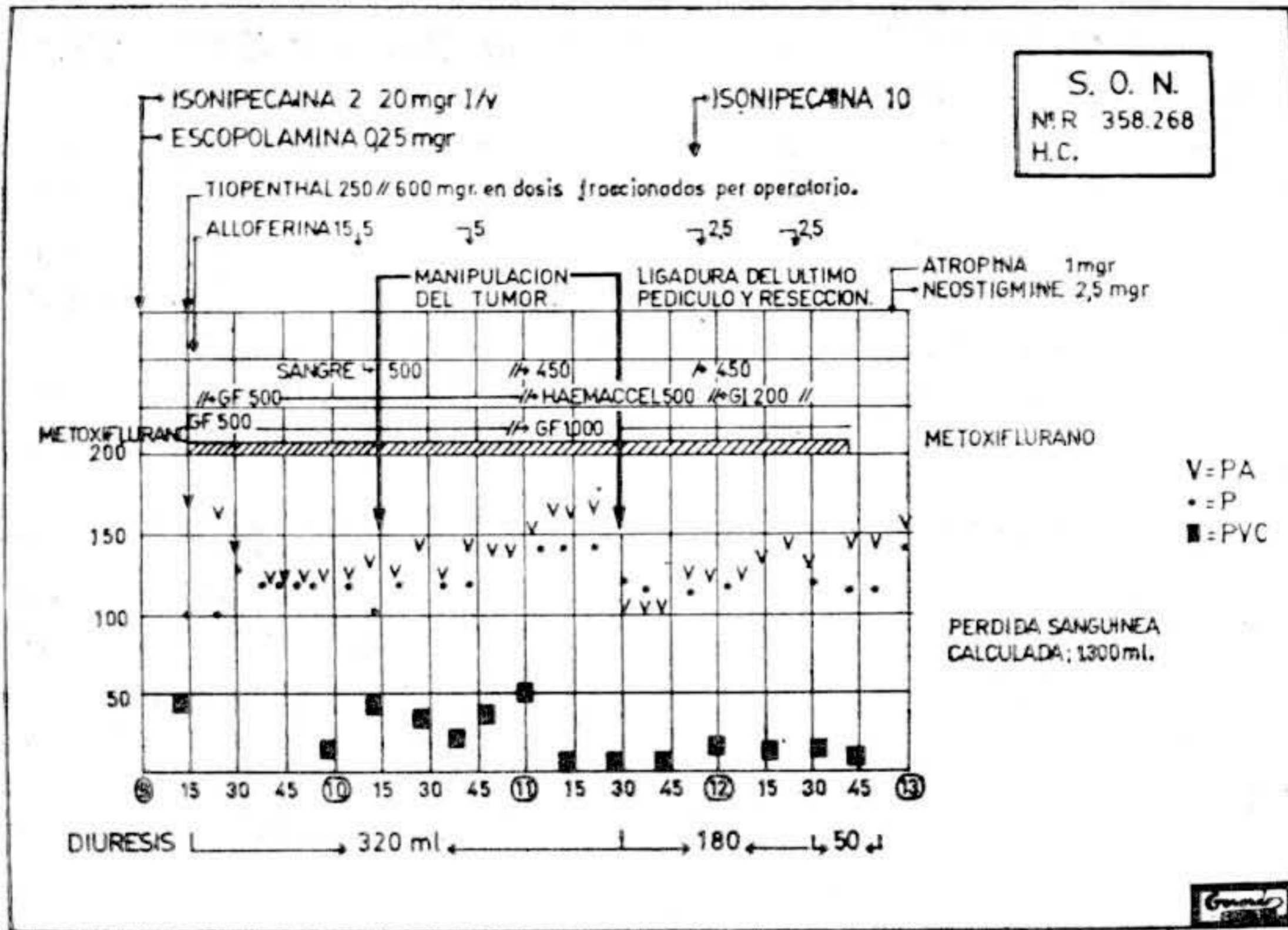


FIGURA 2
Ficha da anestesia realizada no caso 1.

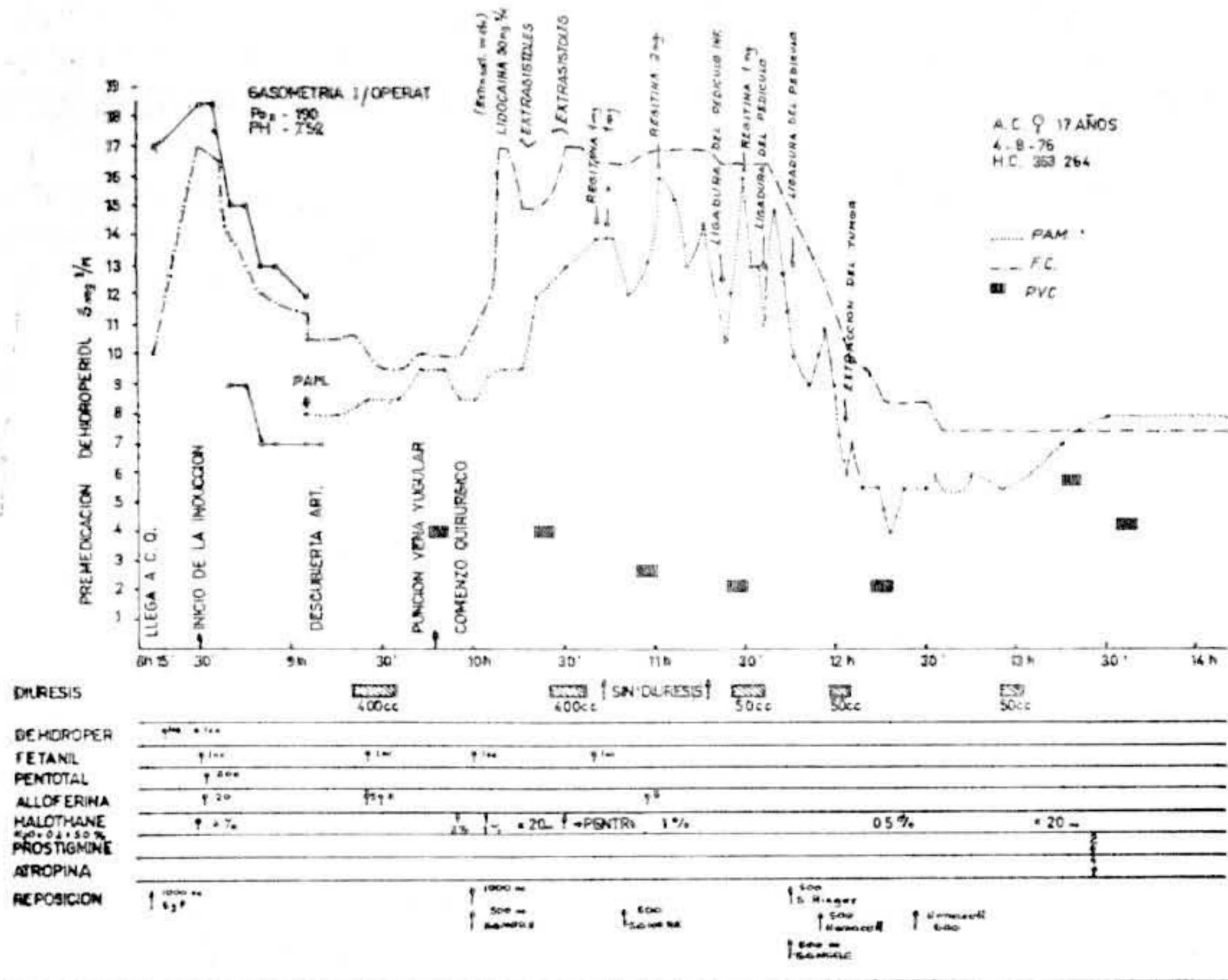


FIGURA 3
Conducta anestésica no caso 2.

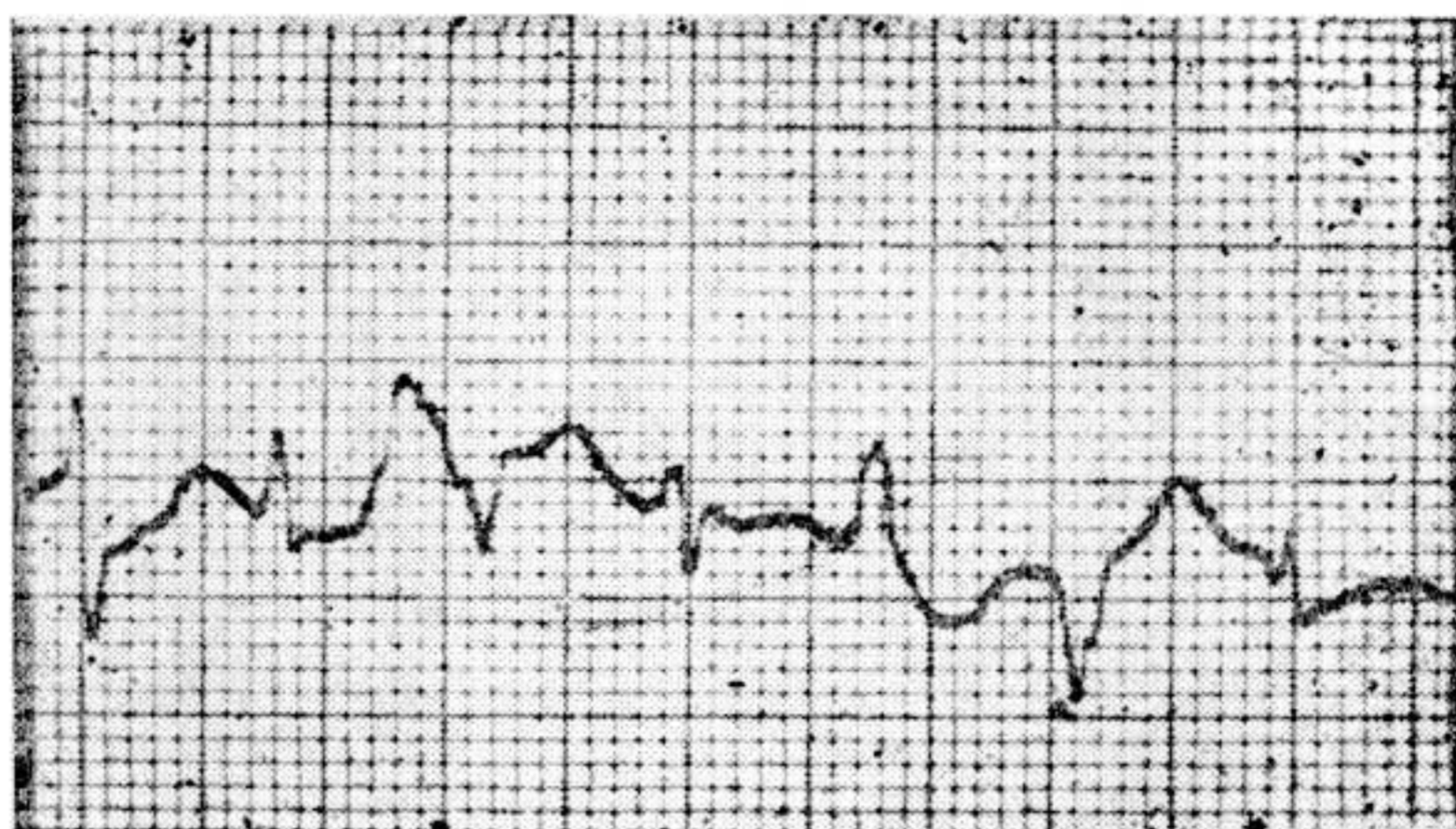


FIGURA 4

Extrassístoles ventriculares e taquicardia sinusal no caso 2.

não se realizou avaliação da funcionalidade renal pós-operatória nem dosagem de fluor no sangue (7,9,11,33,34,35,44).

No segundo paciente escolheu-se halotano, N2O a 50% como agentes de manutenção. É bem conhecida a maior sensibilidade do miocárdio para apresentar arritmias cardíacas frente a um alto teor de catecolaminas circulantes quando se utiliza halotano (24,36), este agente possui outras propriedades que teoricamente fizeram hierarquizar seu uso (5,12,15,47).

É conhecida a depressão simpatoadrenal que produz, pela ação central e periférica sobre o sistema nervoso vegetativo (SNV), assim como destaca Etsten (12) a inibição da liberação de catecolaminas em pacientes com feocromocitoma. Sua ação hipotensora vinculada as concentrações utilizadas é outro elemento a favor.

Em nossa paciente transcorreu uma hora sem alterações cardiovasculares, enquanto se realizavam as exposições arteriais e venosas, as quais foram muito difíceis (fig. 3).

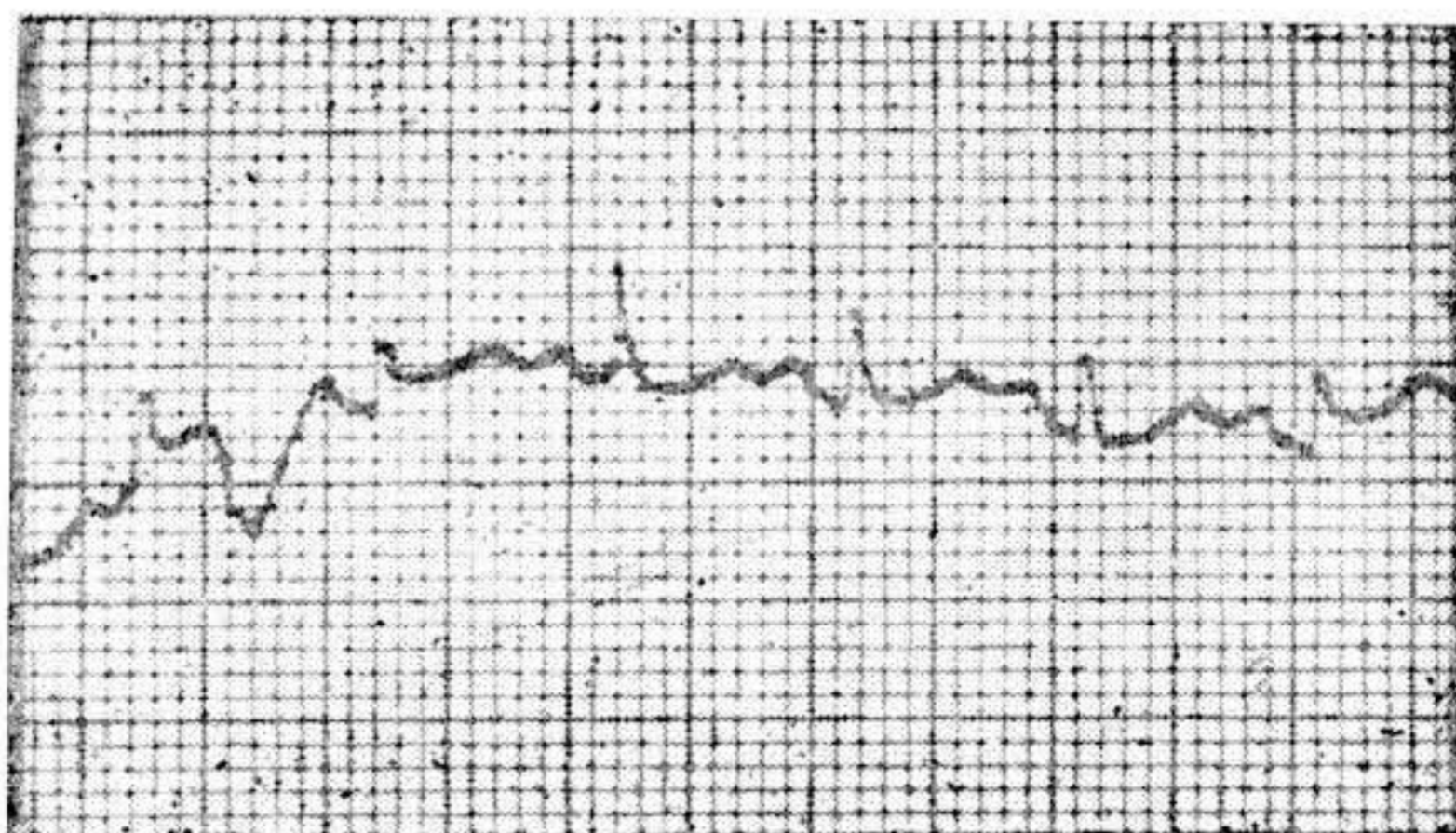


FIGURA 5

Resposta à lidocaína 1 mg/h/IV no caso 2.

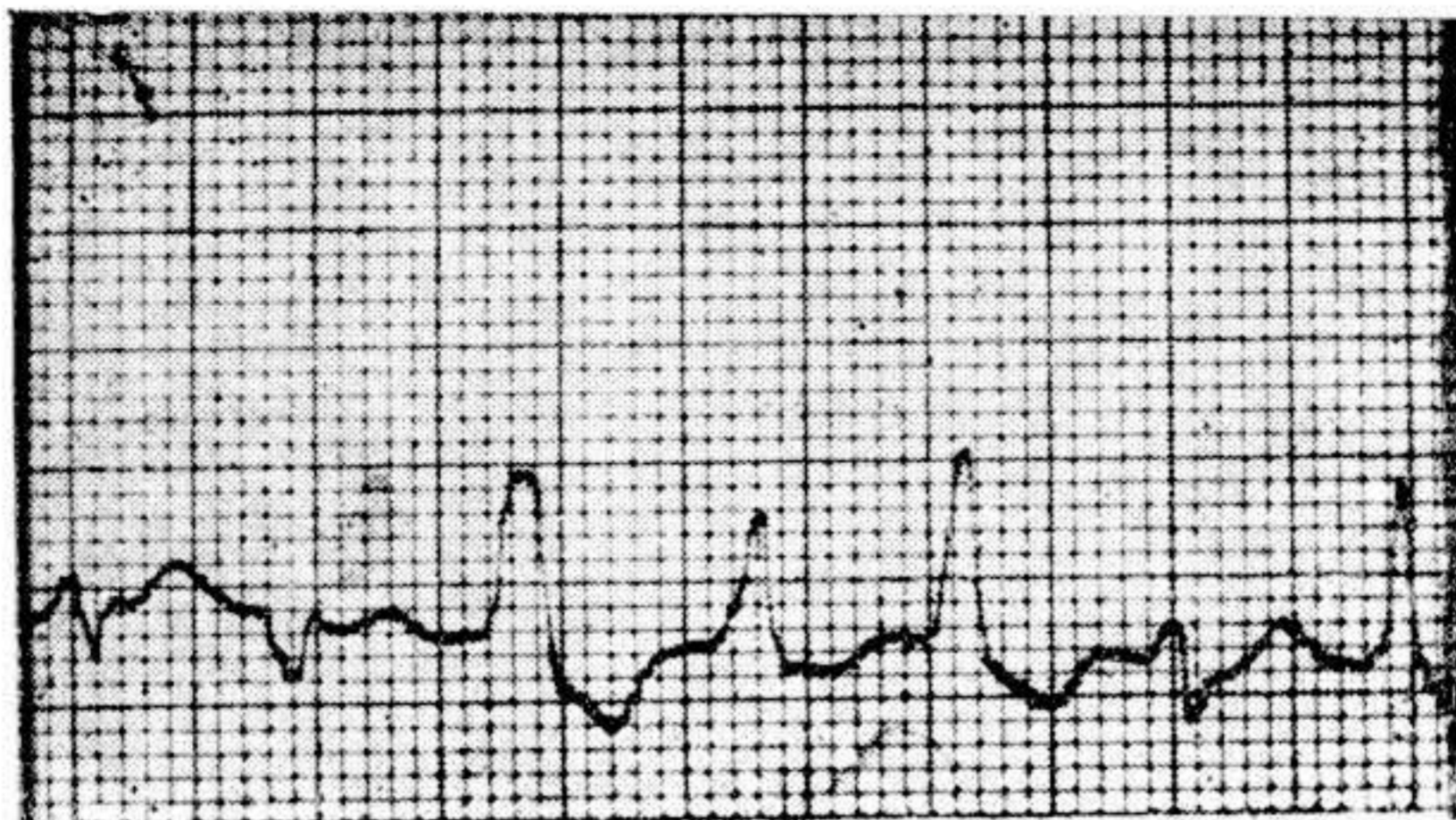


FIGURA 6

Reaparecimento da extrassístoles ventriculares 15 minutos após a lidocaína (caso 2).

Aos 20 minutos da incisão cirúrgica, taquicardia sinusal de 170 min seguida de extrassístoles ventriculares prefibrilatórias (fig. 4), empregando-se lidocaína 1 mg/h/IV (fig. 5). Desaparecimento da extrassístoles durante 15 minutos ao fim dos quais reaparecem com as mesmas características acompanhada de PAM (pressão arterial media) de 135 mmHg (fig. 6). Troca-se o agente anestésico para metoxifluorano (fig. 7), o que se considerou de menor risco que uma nova administração de lidocaína ou propranolol, dado que é conhecido que ambas drogas são cardio-depressoras e que em particular o propranolol nesta paciente, em situação semelhante, desencadeiou um ritmo de galope, apesar de que a pressão arterial já havia descido, como já foi analisado. Os resultados obtidos com a troca de agente foram satisfatórios (fig. 7). A

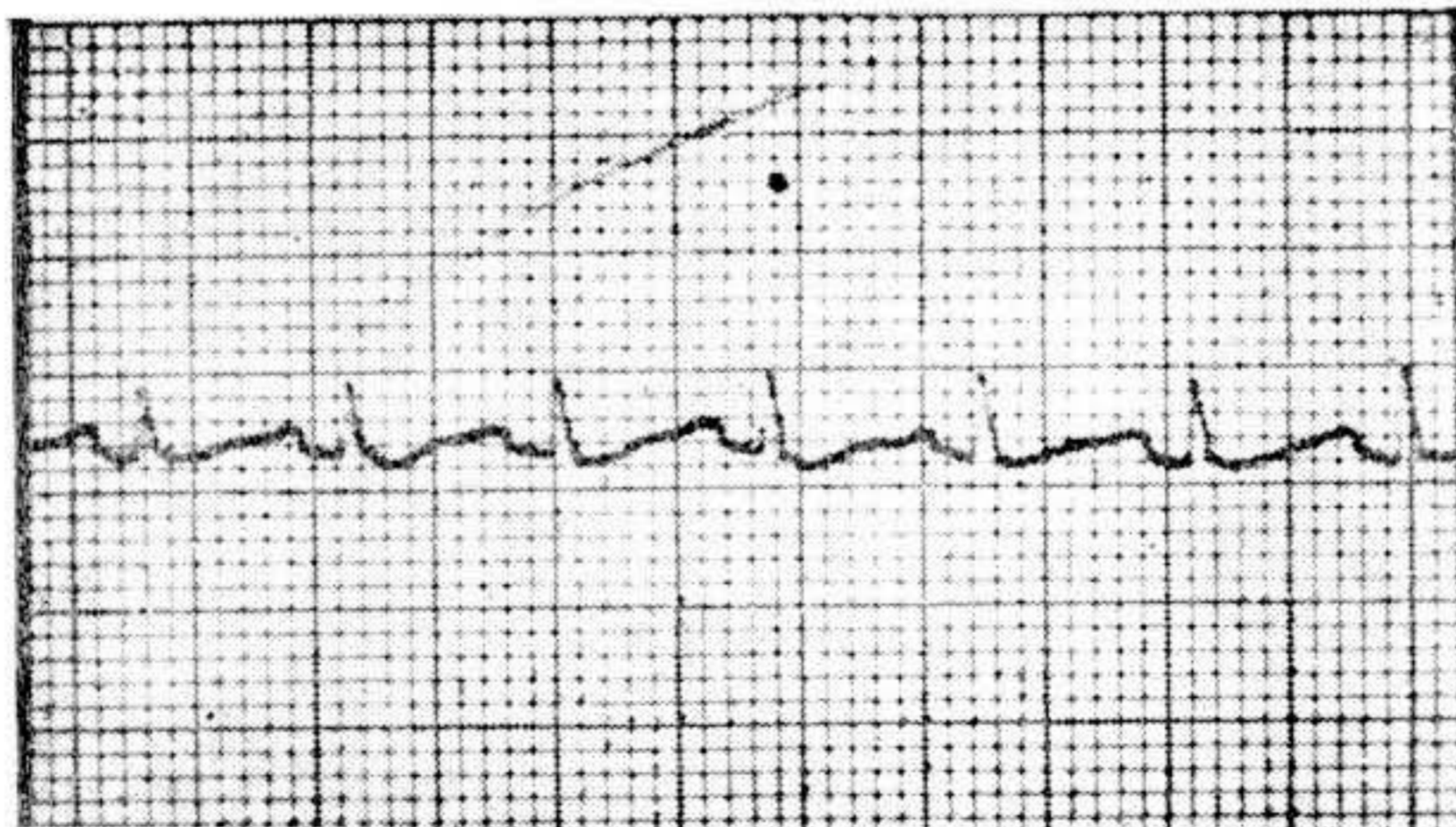


FIGURA 7

Estabilização ao ritmo cardíaco após a mudança de anestésico para metoxifluorano (caso 2).

hipertensão arterial controlou-se parcialmente com fentolamina (regitina) IV (fig. 3).

Os incidentes vistos durante a conduta anestésica com halotano coincidem com a experiência de múltiplos autores (5,8,12). Não se discute a depressão simpática do S.N.V. normal, mas evidentemente, não evita a secreção humoral tumoral, sobretudo tendo em conta a P.A. elevada.

Apoiamo-nos em Crout (8) quando manifesta que as possíveis vantagens do uso do halotano em pacientes com feocro-

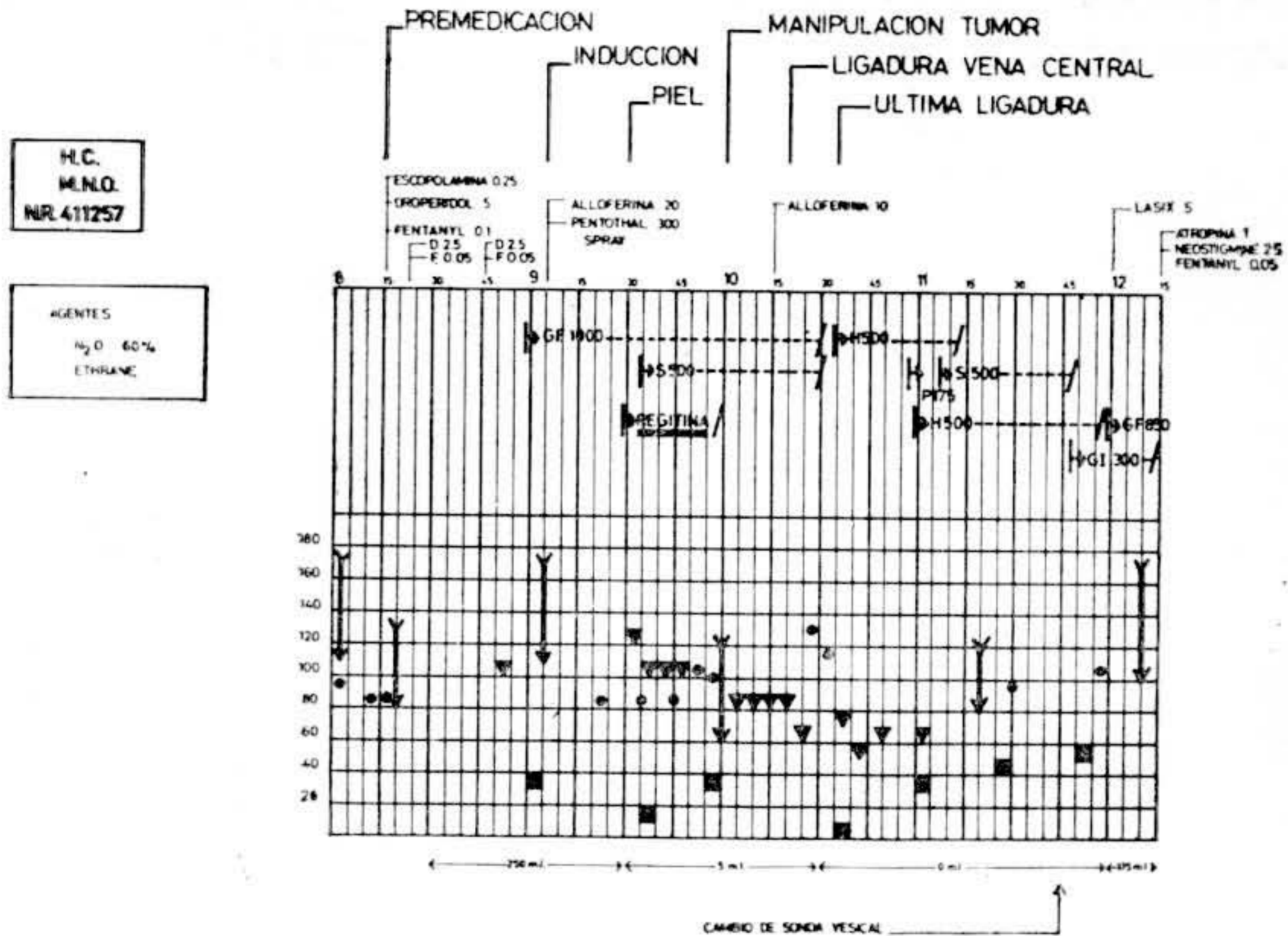


FIGURA 8

Ficha de anestesia do caso 3.

mocitoma são relativamente poucas em relação com seus efeitos adversos sobre o ritmo cardíaco.

Quando nós defrontamos com a terceira paciente, reconsideramos toda a experiência adquirida nos casos anteriores. O aparecimento do enflorano em nosso meio, considerado por vários autores com menor risco arritmógeno, frente a altos níveis de catecolaminas circulantes, nos levou a preferí-lo (24,25,29,32,36).

Nas publicações em que se utilizou o enflorano como anestésico geral para cirurgia de feocromocitoma, encontrou-se que os transtornos eram pouco frequentes e consistiram em algumas extrassístoles isoladas, o que apoiou nossa eleição e coincidiu com nossa experiência (fig. 8 e 9) (23,26,27,38).

A crise hipertensiva observada nesta paciente foi debelada com fentolamina em goteio mantido durante 30 minutos. Baseados no difícil manuseio da crise hipertensiva do caso 2 tinha-se disponível uma solução de nitroprussiato de sódio a 1/10.000, mas não foi necessário utilizá-la.

Alguns autores aconselham seu uso ao início da crise, nós o deixamos para uma segunda instância devido a seu risco em pacientes hipovôlemicos (14,42,50). Sua ação fugaz é uma vantagem frente à fentolamina, sobretudo para o período pós-ressecção do tumor. A fentolamina tem como desvantagem o possível aparecimento de taquifilaxia (14,48).

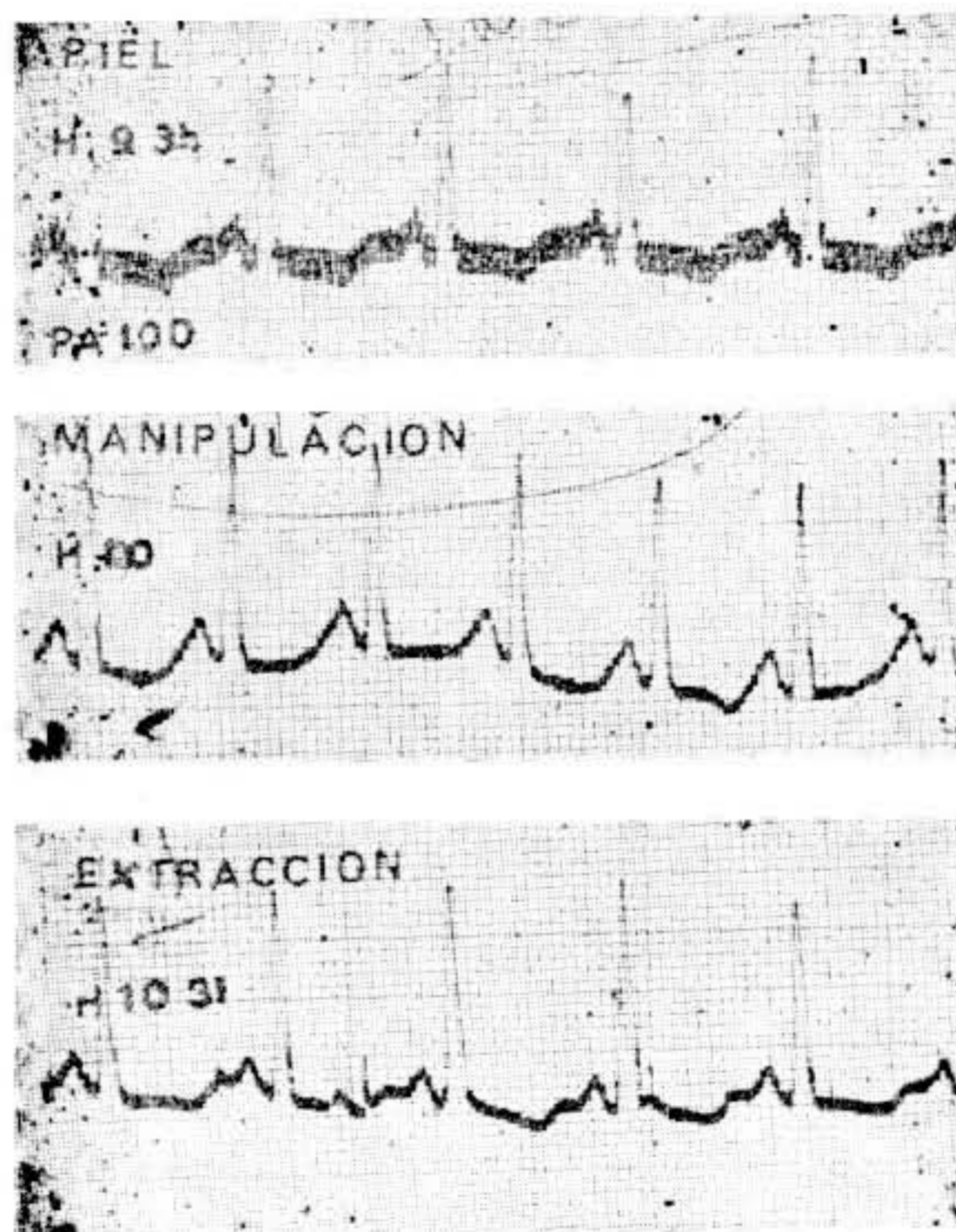


FIGURA 9

ECG no caso 3. Anestesia com enflurano.

A neuroleptoanestesia tem sido usada como técnica de eleição por alguns autores, nós não temos experiência com esta técnica em caso de feocromocitoma (4,10,42,50).

Em todos os casos (como se vê nas fichas anestésicas correspondentes) foi necessário aumentar a velocidade de reposição logo da última ligadura do tumor, já que em todos observou-se a queda brusca da pressão arterial, da pressão venosa central e aparecimento de taquicardia. Em nenhum caso, foi necessário utilizar agentes vasopressores, recurso que teremos em conta para os casos que não respondam a reposição de volume (1,3,6,20,31,37,45,46,47,56).

A persistência de hipertensão arterial, deve fazer pensar na existência de outro tumor, que deve ser procurado e ressecado no caso de que isto seja possível (20).

Utilizou-se em todos os casos ventilação controlada obtendo-se PaO_2 que estava em relação com a FIO_2 empregadas, e uma $PaCO_2$ que variou entre 28 e 35 mmHg evitando desta maneira que a hipóxia e a hipercapnia, poderosos estimulantes para a liberação de catecolaminas, estivessem presentes.

Merece menção à parte o ritmo diurético do caso 2 (fig. 3). Com a troca de agente anestésico observou-se um nítida diminuição da diurese. Levantamos a hipótese de que pudesse dever-se a alteração na perfusão esplâncnica e do fluxo sanguíneo renal pela supressão do halotano, ou devido a uma alteração na distribuição do fluxo sanguíneo intra-renal pela farmacologia própria do metoxifluorano (23).

CONCLUSÕES

1 — O tratamento pré-operatório com drogas bloqueadoras adrenérgicas se faz fisiopatologicamente para controle e estabilização do estado cardiocirculatório. Podemos concluir que não se pode estabelecer o critério do bloqueio total, já que o obtido pode ser superado por uma descarga catecolamínica do tumor, porém aceitamos sua indicação, pois no pré-operatório se consegue estabilidade cardiovascular e no período per-operatório as crises são manuseadas com maior facilidade em pacientes bloqueados, que naqueles com bloqueio insuficiente.

2 — Destacamos o perigo do uso de bloqueadores beta no curso de uma crise hipertensiva, ainda que com cobertura de bloqueadores alfa, pelo desencadeamento de uma insuficiência cardíaca aguda. Isto é de maior gravidade se o paciente for portador de uma miocardite catecolamínica.

3 — Dos agentes analisados concluimos que o enflurano é o agente anestésico que oferece maiores vantagens em relação a reduzida incidência de transtornos do ritmo. O metoxifluorano o descartamos por sua nefroxicidade.

4 — O manuseio das crises hipertensivas pode alcançar-se com fentolamina em doses reiteradas ou em gotejamento. O controle da crise com nitroprussiato de sódio é um grande recurso a ter em conta para o manuseio da situação aguda.

5 — Para o controle dos transtornos do ritmo, o uso de lidocaina e/ou propranolol é o indicado, recordando que este

último tem maior efeito cardiodepressor e maior tempo de metabolização.

6 — A reposição de volume, uma vez ressecado o tumor, deve ser rápida e controlada para estabilizar o desequilíbrio hemodinâmico que sobrevém com a brusca supressão do estímulo adrenérgico.

7 — As modificações observadas no ritmo diurético, com hemodinamia estável, vinculam-se a ação do metoxifluorano sobre a circulação intra-renal, proposta que formulamos como hipótese.

SUMMARY

PHEOCHROMOCYTOMA: ANESTHETIC MANAGEMENT OF THREE CASES

The anesthetic stories of three patients with pheochromocytoma are analysed. Preoperative use of adrenergic blocking agents and the management of this treatment is emphasized.

The use of three different anesthetic agents (halothane, methoxyflurane and enflurane) is discussed considering the advantages of each one. Intraoperative treatment of hypertensive crisis and arrhythmias is proposed as well as the importance of volumes replacement to achieve hemodynamic equilibrium after tumour resection.

REFERÊNCIAS

1. Aren J J — Feocromocitoma: pre, intra y postoperatorio. *El día médico Uruguayd.* Año XXXVII, n.º 456. Abril 1971.
2. Awalt Ch H — Antiarrhythmic drugs. In *Pharmacology of Adjuvant Drugs Clinical Anaesthesia*. Zauder H L. Davis Company. Philadelphia, 1973.
3. Bingham W, Elliot J, Lyons S M — Management of anaesthesia for phaeochromocytoma. *Anaesthesia* 27 n.º 1, Jan 1972.
4. Clarke A D, Tobias M A, Challen P D — The use of neuroleptanalgesia during surgery for phaeochromocytoma. *Br J Anaesth* 44:1093, 1972.
5. Cooperman L H, Engelman K, Mann Ph E G — Anesthetic management of pheochromocytoma employing halothane and beta adrenergic blockade. A report of fourteen cases. *Anesthesiology* vol 28 n.º 3, 1967.
6. Crandell D L R, Myers R T, Winston-Salem — Pheochromocytoma: anesthetic and surgical considerations. *J A M A* 187 n.º 1, 1964.
7. Crandell W B, Pappas S G, Mac Donal A — Nephrotoxicity associated with methoxyflurane anesthesia. *Anesthesiology*, 27 n.º 5, 1966.
8. Crout J R, Brouw B R — Anesthetic management of pheochromocytoma: The value of phenoxybenzamine and methoxyflurane, *Anesthesiology*, vol 30, n.º 1, 1969.
9. Dahlgren B E, Goodrich B H — Changes in kidney and Liver function after methoxyflurane (Penthrane) anaesthesia. *Br J Anaesth* vol 48, n.º 2, Feb 1976.
10. Desmont J M y cols — Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma. A review of 102 cases. *Br J Anaesth* 49, 991, 1977.
11. Dobkin A B, Levy A A — Blood serum fluoride levels with methoxyflurane anaesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 20, n.º 1, Jan 1973.
12. Etsten, Benjamin E, Shimosato S — Halothane anaesthesia and catecholamine levels in a patient with phaeochromocytoma. *Anesthesiology*, 26, n.º 5, 1965.
13. Fanning G L, Dykes M H M, May A G — Anaesthetic management of phaeochromocytoma. A case report. *Canad Anaesth Soc J* vol 17, n.º 31, 1970.

14. Feldman J M y cols. — Alterations in plasma norepinephrine concentration during surgical resection of pheochromocytoma. *Ann Surg* vol 188, n.º 6, December 1978.
15. Fendler J P, Beuve-Mery P, Fritel D — Pheochromocytomes et Problemes de Reanimation. *Coeur et Medecine Interne*, Tome X, n.º 1, Jan 1971.
16. Filner B — Adrenergic blocking agents. in pharmacology of adjuvant drugs. *Clinical Anaesthesia*. Zauder H L Davis Company Philadelphia 1973.
17. Folle L E, Baglietto J B — Diagnóstico del feocromocitoma por la determinación de catecolaminas o sus metabolitos. *Revista Panamericana de Urología*. Vol 3, n.º 1, 1975, Chile.
18. Gebbie D M, Finlayson D C — Use of alfa and beta adrenergic blockade drugs and halothane in the anesthetic management of pheochromocytoma. *Canad Anaesth Soc J* 14:39, 1967.
19. Giltlow S, Pertsem L and Bertani L — Management of patients with pheochromocytoma. *American Heart Journal*, 82, n.º 4, Oct 1971.
20. Gittes R F, Mahoney E M — Pheochromocytoma in symposium on adrenal diseases. *The urologic clinics of North America*. June 1977.
21. Goldfien A — Pheochromocytoma: diagnosis and anesthetic and surgical management. *Anesthesiology*, vol 24, n.º 4, 1963.
22. Harrison T S, Dagher F J, Beck L — Rationale and indications for preoperative adrenergic receptor blockade in pheochromocytoma. *Medical Clinics of North America*, vol 533, n.º 6, 1969.
23. Janeczko G F, Ivankovich A D, Glisson S N, Heyman H J, Eletr A A, Albrech R F — Enflurane anesthesia for surgical removal of pheochromocytoma. *Anesth Analg* 56, n.º 1, 1977.
24. Johnston R R, Eger E J, Wilson Ch — A comparative interaction of epinephrine with enflurane and halothane in man. *Anesth Analg* 55, n.º 5, 1976.
25. Konchigeri H N, Shaker M H, Winnie A P — Efectos de la epinefrina durante la anestesia con enflurane. Reprinted from *Anesth Analg* vol 53, Nov-Dec 1974.
26. Kopriva G J, Eltringham R — The use of enflurane during resection of a pheochromocytoma. *Anesthesiology* 41, n.º 4, 1974.
27. Kreul J F, Dauchot P J, Anton A H — Hemodynamic and catecholamine studies during pheochromocytoma resection under enflurane anesthesia. *Anesthesiology* vol 44, n.º 3, 1976.
28. Leighton K, Bruce C A — Distribution of kidney blood flow: A comparison of methoxyflurane and halothane effects as measures by heated thermocouple. *Canad Anaesth Soc J*, vol 22, n.º 2, 1975.
29. Lippman M, Reisner L S — Inyección de epinefrina durante la anestesia con enflurane: Frecuencia de arritmias cardíacas. Reprinted from: *Anesth Analg* vol 53, Nov-Dec 1974.
30. Lockhart J, Viola J, Folle L y col — Feocromocitoma: actualización del diagnóstico y tratamiento. *Revista Panamericana de Urología*, vol 3, n.º 1, 1973, Chile.
31. Mackenzie A, Pearson D T — Management of a patient presenting with pheochromocytoma. A case report. *Brit J Anaesth* vol 139, 1967.
32. Matorras A A — Comparative study of myocardial sensitization to nor epinephrine under halothane and enflurane anesthesia. *Acta Anaesthesiologica Belgica*, n.º 2, 1974 .
33. Mazze R J, Trudell J R, Cousins M J — Methoxyflurane metabolism and renal dysfunction. Clinical correlation in man. *Anesthesiology* vol 35, n.º 3, 1971.
34. Mazze R J, Calverley R K, Smith N T — Inorganic fluoride nephrotoxicity: prolonged enflurane and halothane anesthesia in volunteers. *Anesthesiology*, vol 46, 1977.

35. Mazze R J, Cousins M J — Renal toxicity of anaesthetics: with specific reference to the nephrotoxicity of methoxyflurane. *Canad Anaesth Soc J*, vol 20, n.º 1, 1973.
36. Munson E S, Tucker W K — Doses of epinephrine causing arrhythmia during enflurane and halothane and methoxyflurane. *Anaesthesia in dogs. Canad Anaesth Soc J*, vol 22, n.º 4, 1975.
37. Murphy M, Prior F N, Joseph S — Halothane and blood transfusion for phaeochromocytoma. *Br J Anaesth* 36, 813, 1964.
38. Ortiz F T, Diaz P M — Use of enflurane for pheochromocytoma removal. *Anesthesiology*, vol 42, 1975.
39. Oyama T — Catecolaminas: En Anestesia en las enfermedades endócrinas. Salvat editores. Mallorca 41 Barcelona. España 1977.
40. Pender J W, Fox M and Basso L V — Diseases of the endocrine systems in: *Anesthesia and Uncommon Diseases: Pathophysiologic and clinical Correlation*. Edit Katz and Kadiz — Saunders Company Philadelphia London. Toronto 1973.
41. Perry L B, Gould A B — The anesthetic management of pheochromocytoma: Effect of preoperative adrenergic blocking drugs. *Anesth Analg* 51 n.º 1, 1972.
42. Pinheiro M R S, Sanchez Oliveira A, Guilherme Eugenio A — Anestesia para cirurgia de feocromocitoma. *Rev Bras Anest.* 28, n.º 4, Jul-Agos 1978.
43. Reid J, Jones D H, Dollery C T — Catecolaminas plasmáticas en el Feocromocitoma. *The Lancet*, Nov 6, 1976.
44. Robertson G S, Hamilton W F D — Changes in kidney and liver function after methoxyflurane anaesthesia. *Br J Anaesth* 48:711, 1976.
45. Robertson A J G — Pre and post-operative care of patients with phaeochromocytoma. *Pos Grad Med J* 1965, 41, 481.
46. Rosenberg J C, Varco R L — Consideraciones fisiológicas y farmacológicas sobre el tratamiento del Feocromocitoma. *Clínicas quirúrgicas de Norte América*. Ed Español 1967. Editorial Interamericana S.A.
47. Sadove M S, Cadkin L M — Pheochromocytoma: Total patient management. *Surgical Clinics of North America*. Vol 50, n.º 1, Feb 1970.
48. Salem M R, Ivankovic A D — Management of phentolamine resistant phaeochromocytoma with beta adrenergic blockade. A case report. *Br J Anaesth* 1, 1087, 1969.
49. Short I A, Padfield P L — Malignant pheochromocytoma with severe constipation and myocardial necrosis. Case report, *British Medical Journal* 2, october 1976.
50. Stamenkovic L and Spierdijk J (Holande) — Forum-Anaesthesia in patients with phaeochromocytoma. *Anaesthesia*, vol 31, Set 1976.
51. Steinwald O P, Doolas A, Southwick H W — Pheochromocytoma. *Surgical Clinics of North America*, vol 49, n.º 1, Feb 1969.
52. Stoner T R and Urbach K F — Cardiac arrhythmias associated with succinylcholina in a patient with pheochromocytoma. *Anesthesiology*, vol 29, n.º 6, Nov-Dec 1968.
53. Torres J E, Olarreaga N, Castro O, Reissenweber N, Wolyvovicsz M — Miocarditis del Feocromocitoma. *El tórax*, vol XX, n.º 4, Dic 1971.
54. Usubiaga J E, Wikinski J A, Usubiaga L E — Use of lidocaína and procaína in patients with pheochromocytoma. *Anesth Analg* 48, n.º 3, 1969.
55. Vaysse J, Coquillaud J P, Elbhar G, Desmots J M, Tavernier M, Delort N — Chirurgie du pheochromocytome. A propos d'une serie homogene de 50 cas *Ann Chir* 25, n.º 34, 1971.
56. Wolyvovics M, Peri H, Fossemale E — Terapéutica médica y anestesia en feocromocitoma. *Revista Panamerica de Urologia*. 3, n.º 1, 1975.