

## EDEMA AGUDO DE PULMÃO SECUNDÁRIO A FEOCROMOCITOMA. RELATO DE CASO

RUI PÓVOA, CELSO FERREIRA, NELSON KASINSKI, NEIF MURAD, DIRCEU R. ALMEIDA, CÍCERO T. NOGUEIRA,  
CELSO FERREIRA FILHO, EULÓGIO E. MARTINEZ FILHO

---

*Os autores apresentam o caso de uma paciente de 36 anos de idade, portadora de feocromocitoma abdominal cuja manifestação clínica foram episódios repetidos de edema agudo do pulmão. Concluíram pela*

*etiologia não cardiogênica visto que não se evidenciou cardiopatia, após propedêutica clínica, eletrocardiográfica, ecocardiográfica e cinecoronariográfica.*

**Arq. Bras. Cardiol. 52/3: 145-147 - Março 1989**

---

O feocromocitoma é tumor originário da medula adrenal. Tumores similares clínica e farmacologicamente, originados em outras regiões são referidos como paragangliomas, e também são incluídos no grupo dos feocromocitomas. Tais tumores, em geral benignos<sup>1</sup>, localizam-se em 97% dos casos, na cavidade abdominal e são únicos. Podem entretanto ocorrer na bexiga urinária, nas artérias carótidas, no tórax ou em outros locais<sup>2-4</sup>.

Usualmente há crises paroxísticas, e o quadro clínico resulta da produção excessiva de catecolaminas sintetizadas nas células cromafins a partir do aminoácido tirosina. Estas catecolaminas são liberadas na circulação espontaneamente, ou em resposta à hipóxia, hipovolemia, hipoglicemia, atividade física, e a administração de drogas com, o metoclopramida, sara-lazina e glucagon<sup>1-3,5,6</sup>. O aumento da pressão arterial sistêmica ocorre em torno de 98% dos casos e ela mantém-se persistentemente elevada em 50% dos pacientes.

As manifestações cardiovasculares e pulmonares incluem arritmias ventriculares e bloqueios atrioventriculares de 1º e 2º graus<sup>7-8</sup>. O excesso de catecolaminas particularmente nor-epinefrina, produz lesões tóxicas no miocárdio com miocardites e miocardiopatias, em alguns casos reversíveis com o uso de betabloqueadores ou remoção do tumor<sup>10,11</sup>.

O objetivo desta publicação é o de relatar a ocorrência de edema agudo de pulmão não cardiogênico em portador de feocromocitoma. Embora o evento seja conhecido, a ocorrência do edema agudo de pulmão sem cardiopatia é rara<sup>12-14</sup>.

### RELATO DE CASO

Paciente de 36 anos, do sexo feminino, internado com dispnéia súbita, tosse produtiva de secreção sanguinolenta, quadros esses que vinham ocorrendo por episódios há dois anos. Ao exame clínico apresentava dispnéia e cianose. O ritmo cardíaco era regular, sem sopros, com frequência cardíaca de 11 bpm, tensão arterial de 110 x 70 mmHg em ambos os membros. Na ausculta pulmonar havia estertores crepitantes até ápices pulmonares. A propedêutica abdominal e os pulsos periféricos eram normais. Cerca de 10 min após, sem qualquer medida terapêutica, houve regressão espontânea do quadro de edema pulmonar. O exame clínico após o episódio tornou-se normal.

A figura 1 é o eletrocardiograma durante o episódio agudo. A figura 2 mostra, à direita, a radiografia de tórax momentos após a melhora da crise de edema pulmonar, e, à esquerda, 30 min após a crise.

Durante a internação a paciente apresentou mal-estar epigástrico, náuseas e hipertensão arterial (200 x 120 mmHg), fato que permitiu a hipótese de feocromocitoma. O ecocardiograma e a cineangiocoronariografia foram normais.

A ultra-sonografia e a tomografia computadorizada de tórax e abdome (fig. 3) revelaram massa perirenal esquerda. Na urina de 24 h, foram constatadas elevação da nor-adrenalina (254 mcg valores normais 15-80) e metanefrina (3,4 mg/g de creatinina-valor normal < 1,0 mg/g de creatinina).

Foi realizada cirurgia, onde se encontrou massa de aproximadamente 4 cm de diâmetro, cuja micros-

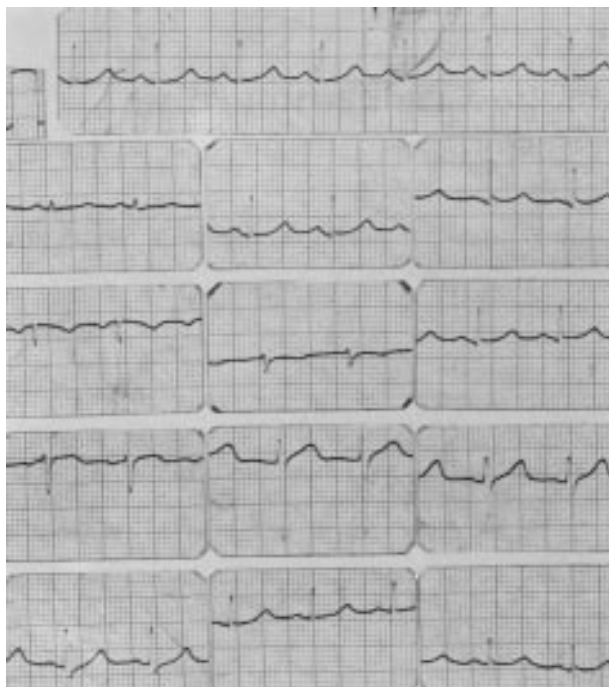


Fig. 1 - Eletrocardiograma normal.

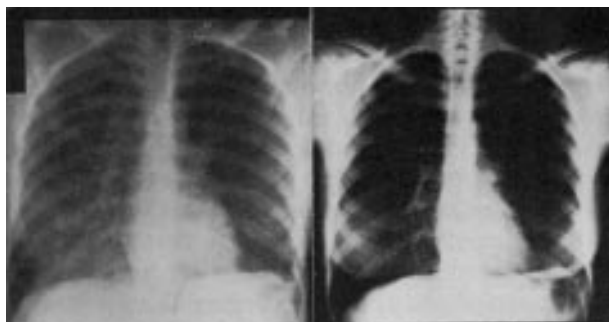


Fig. 2 - O Raio X de tórax à esquerda mostra infiltrado alveolar difuso (durante o episódio de edema agudo de pulmão), à direita após a crise o raio X de tórax é normal.

copia comprovou o diagnóstico de feocromocitoma. Durante quatro meses foi acompanhada ambulatorialmente com remissão total das manifestações clínicas.

### COMENTÁRIOS

A paciente em discussão, não apresentou durante o episódio de edema de pulmão, dor precordial, arritmias, elevação dos níveis de pressão; o eletrocardiograma era normal e a evolução enzimática não evidenciou necrose miocárdica. A análise da função ventricular (ecocardiograma e ventriculografia) não revelaram disfunção miocárdica.

O feocromocitoma descrito como causa de edema agudo de pulmão, ocorre habitualmente em decorrência do comprometimento miocárdico com descompensação no momento de crise hipertensiva. O exces-

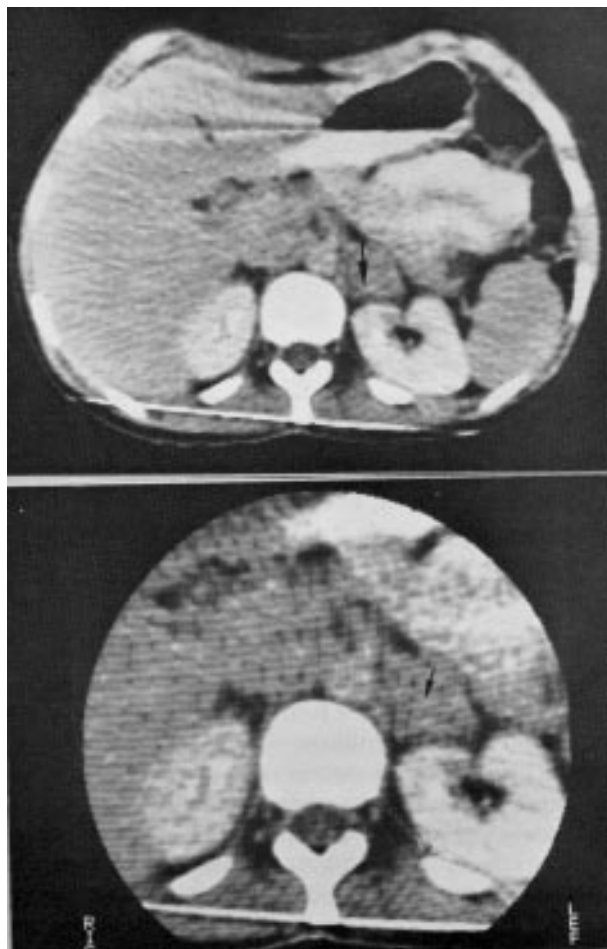


Fig. 3 - A tomografia computadorizada de abdome mostra um tumor (seta) de aproximadamente 4,0cm de diâmetro em região peri-renal esquerda.

so de secreção de catecolaminas pode induzir hipertrofia miocárdica, degeneração focal e necrose miocárdica, resultando de forma aguda ou crônica, em falência cardíaca, e ocasionalmente na ausência de hipertensão arterial<sup>10,11</sup>.

O edema agudo de pulmão desenvolve-se devido a um desequilíbrio da unidade alveolo-capilar, ocorrendo acúmulo de líquido intra-alveolar. O mecanismo etiopatogênico do edema pulmonar pode ser devido ao aumento da pressão capilar pulmonar, o que é o mais frequente decorrente da patologia cardíaca. As outras causas etiopatogênicas implicadas, porém em menor frequência são a permeabilidade capilar alterada, a pressão oncótica reduzida e as alterações linfáticas<sup>15</sup>.

O edema agudo de pulmão não cardiogênico pode se desenvolver devido a uma série de patologias, porém o aspecto pulmonar se assemelha em muito, aos de causa neurogênica<sup>16</sup>.

Leuw e col<sup>14</sup> apresentam um caso de edema pulmonar secundário a feocromocitoma, não cardiogênico, e concluíram que o aumento da permeabilidade microvascular ou elevação transitória da pressão hidrostática como um resultado de fatores locais, causando

extravasamento de líquido no espaço alveolar. Demonstraram, também, que a administração de nor-epinefrina exógena desencadeou o quadro pulmonar.

No presente relato, encontraram-se níveis elevados de nor-epinefrina aventando-se por isto a possível relação deste com o quadro pulmonar. Outro dado concordante com este mecanismo, é o fato de que a administração de agentes bloqueadores alfa-adrenérgicos resultaram em pronta e sustentada melhora de todos os sintomas. Além disto, após exaustiva pesquisa, não foi possível evidenciar clínica ou laboratorialmente qualquer lesão cardiovascular. Finalmente, parece argumento definitivo, que a remoção do tumor deixou a paciente livre de sintomas, com cura completa.

### SUMMARY

*Authors report a case of a patient with abdominal pheochromocytoma who presented recurrent episodes of acute pulmonary edema. No cardiopathy was detected either by clinical examination or by electrocardiogram, ecograms or invasive cineventricleangiogram. They concluded that a non cardiogenic etiology is possible for the referred clinical manifestations.*

### REFERÊNCIAS

1. Kuchel O - Adrenal medulla: pheochromocytoma. In Genest J - Hypertension - Physiopatology and Treatment. 2nd Mc Graw-Hill Book, 1983. p. 947.
2. Fries J, Chamberlin J - Extra-adrenal pheochromocytoma: literature review and report of a cervical pheochromocytoma. Surgery, 63: 268, 1968.
3. Kaplan NM - Adrenal diseases: pheochromocytoma. In: Kaplan NM - Clinical Hypertension. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986. p. 375.
4. Scoot H, Oates J, Nies A - Pheochromocytoma present diagnosis and management. Ann Surg, 183: 587, 1976.
5. Wocial JW - Clinical and biochemical aspects of pheochromocytoma. Cardiology, 72: 131, 1985.
6. Manger W - Pheochromocytoma - Editorial. West J Med, 145: 382, 1986.
7. Gifford RW, Bravo EL, Manger WM - Diagnosis and management of pheochromocytoma - Cardiology, 72: 126, 1985.
8. Bramann HV, Zidek W, Vetter H - Long-term ECG in pheochromocytoma. Cardiology, 72: 163, 1985.
9. Radtke WE, Kazmier FJ, Rutherford BD, Sheps SG - Cardiovascular complications of pheochromocytoma crisis. Am J Cardiol, 35: 701, 1975.
10. Shapiro LM, Trethowan N, Singh SP - Normotensive cardiomyopathy and malignant hypertension in phaeochromocytoma. Post Grad Med J, 58: 110, 1982.
11. Vliet PDV, Burchell HB, Titus JL - Focal myocarditis associated with pheochromocytoma. N Engl J Med, 274: 1102, 1966.
12. Case 3-1975, case records of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med, 292, 151, 1975.
13. Naeije R, Yernault JC, Goldstein M, Corhil A - Acute pulmonary oedema in a patient with phaeochromocytoma. Intensive Care Med, 4: 165, 1978.
14. Leuw PN, Waltman FL, Birkenhäger WH - Noncardiogenic pulmonary edema as the sole manifestation of pheochromocytoma. Hypertension, 8: 810, 1986.
15. Robin ED, Cross LE, Zelis R - Pulmonary edema. N Engl J Med, 288: 292, 1973.
16. Theodore J, Robin E - Pathogenesis of neurogenic pulmonary oedema. Lancet, 117: 824, 1966.