



CENTRO UNIVERSITÁRIO UNIFACIG
MEDICINA

**"IMPACTOS DO FEOCROMOCITOMA NA SAÚDE CARDIOVASCULAR:
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO"**

Caio Cesar Gonçalves Brito

Manhuaçu / MG

2024

CAIO CESAR GONÇALVES BRITO

**"IMPACTOS DO FEOCROMOCITOMA NA SAÚDE CARDIOVASCULAR:
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO"**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no
Curso de Superior de medicina do Centro
Universitário UNIFACIG, como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel.

Orientador: Me. Juliana Santiago da Silva.

Manhuaçu / MG

2024

CAIO CESAR GONÇALVES BRITO

**"IMPACTOS DO FEOCROMOCITOMA NA SAÚDE CARDIOVASCULAR:
DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO"**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado no
Curso de Superior de (nome do curso) do Centro
Universitário UNIFACIG, como requisito parcial à
obtenção do título de Bacharel.

Orientador: Me. Juliana Santiago da Silva.

Banca Examinadora:

Data da Aprovação: 11/12/2024

Mestre Juliana Santiago da Silva – UNIFACIG (Orientador)

Doutora Flávia dos Santos Lugão de Souza

Marcus Vinícius de Oliveira – UNIFACIG

RESUMO

O feocromocitoma é uma neoplasia produtora de catecolaminas originadas das células cromafins da medula suprarrenal ou gânglios simpáticos, chamados de paragangliomas. Este trabalho possui como objetivo apresentar os impactos do feocromocitoma na saúde cardiovascular, bem como a importância de um diagnóstico precoce com o intuito de oferecer um melhor prognóstico ao paciente e diminuir custos ao Sistema Único de Saúde (SUS). O estudo foi realizado nas bases da pesquisa bibliográfica, onde foram selecionados de 35 artigos e 2 livros acadêmicos, selecionados nas bases de dados da Scientific Electronic Library Online (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Google acadêmico. Essa neoplasia produtora de catecolaminas, norepinefrina e epinefrina, é responsável pela hipertensão arterial sustentada ou paroxística e refratária ao tratamento com anti-hipertensivos convencionais, sendo necessária a abordagem cirúrgica. Além disso, decorrente dessa pressão elevada, aumenta-se o risco de infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular encefálico (AVE). Em suma, torna-se importante o preparo do profissional médico para diagnosticar precocemente a patologia que, uma vez detectada, gera maior expectativa de vida ao paciente.

Palavras-chave: Feocromocitoma. Neoplasia. Hipertensão Arterial. Acidente Vascular Encefálico. Catecolaminas.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	5
2 MATERIAIS	6
3 RESULTADOS E DISCUSSÃO	7
4 CONCLUSÃO	16
REFERÊNCIAS	17

1 INTRODUÇÃO

O feocromocitoma é uma neoplasia produtora de catecolaminas originadas das células cromafins da medula suprarrenal ou gânglios simpáticos, chamados de paragangliomas (Gerlo; Sevens, 1994). Mais de 90% dos casos são benignos e únicos, e, na maioria das situações, a remoção do tumor resulta em cura. Por outro lado, quando são malignos, esses tumores tendem a metastatizar com frequência para os ossos, linfonodos regionais, fígado, pulmões, cérebro e medula espinhal (Benovwitz, 1990; lansberg, 1993).

Quanto a sua origem, o feocromocitoma pode ter causa desconhecida ou familiar (10% dos casos). Os principais distúrbio hereditários associados ao feocromocitoma são as neoplasias endócrinas múltiplas 2A e 2B (NEM 2A e NEM 2B), síndrome de Von- Hippel Lindau e o neurofibromatose hereditária (Benovwitz, 1990; Lopes, 1992 *et al.*; Casanova, 1993). A incidência desses tumores varia de 0,1% a 0,6% entre pacientes hipertensos, sendo mais comuns entre a terceira e a quinta décadas de vida, com uma leve predominância em mulheres em relação aos homens (Benovwitz, 1990; Lansberg, 1993).

Apesar de ser considerado um tumor raro, o feocromocitoma é clinicamente significativo devido às suas manifestações, que podem resultar em crises hipertensivas severas, arritmias cardíacas e outros sintomas decorrentes do excesso de catecolaminas. A relação deste tumor com a hipertensão ainda é pouco conhecida e, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2023), até 2019 o número de pessoas que vivem com hipertensão arterial é de 1,3 bilhão, e quase metade não tem conhecimento da sua condição. Logo, torna-se importante estudos que enfatizem essa interação, de maneira a atuar com ações de investigação da causa da hipertensão e preventivas quanto ao tumor.

A apresentação clínica do feocromocitoma é a clássica tríade, relacionada à hipertensão arterial persistente, cefaleia, sudorese excessiva e palpitações (Sutton *et al.*, 1981). Muitas vezes, esses sinais podem ser episódicos, levando a um diagnóstico tardio e a complicações associadas.

O manejo adequado do feocromocitoma é crucial, pois, além de seu potencial maligno, o tumor pode causar complicações cardiovasculares significativas e, em casos não tratados, levar a desfechos fatais, demonstrando assim a importância na discussão desta temática.

Sendo assim, o objetivo do tema é descrever os impactos dessa patologia na saúde cardiovascular, evidenciando-as; e ainda relatar a importância do diagnóstico precoce para fornecer um melhor prognóstico ao paciente.

2 MATERIAIS

O presente estudo consta de uma revisão da literatura, a qual está entre as fontes bibliográficas mais significativas para a construção e divulgação do conhecimento científico (Andrade, 2014). Assumindo uma abordagem exploratória descritiva, esta revisão de Literatura foi elaborada a partir da leitura de dissertações, livros e artigos acadêmicos, no qual os autores demonstram conhecimento sobre o tema e propõe uma reflexão sobre o feocromocitoma na saúde cardiovascular e na importância do diagnóstico precoce.

Foi realizado um levantamento de artigos nas bases de dados da *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), *Google* acadêmico, tendo por descritores indexados na plataforma Descritores em Ciências da saúde (DeCs): Feocromocitoma; Diagnóstico precoce, tratamento.

Os critérios de inclusão foram: artigos que tenham sido publicados no idioma português, que tenham sido disponibilizados em sua íntegra, que discorriam sobre a repercussão do feocromocitoma na saúde cardiovascular, bem como diagnóstico e tratamento dessa patologia.

Quanto aos critérios de exclusão foram: estudos de pacientes com doenças concomitantes graves que possam interferir diretamente no desfecho da patologia estudada, presença de outros tumores não relacionados ao feocromocitoma e dados incompletos ou inconsistentes.

Foram eleitas 35 publicações científicas nas bases de dados: *Google* Acadêmico foram encontrados 14.800 artigos e após aplicação de descritores foram selecionados 11 para o estudo; na BVS foram encontrados 12.515 artigos e selecionados 14 para o estudo, aplicando os descritores supracitados; na SciELO, foram encontrados 42 artigos e após a aplicação de filtro de idioma, ano de publicação e área temática, foram selecionados 10 artigos. Além disso, foram selecionados 2 livros acadêmicos.

Diante do exposto, este trabalho discutirá subtópicos bem como o impacto causado por esta doença na saúde cardiovascular, a fisiopatologia, sintomas clínicos, diagnóstico, tratamento, prognóstico e implicações.

3 RESULTADO E DISCUSSÃO

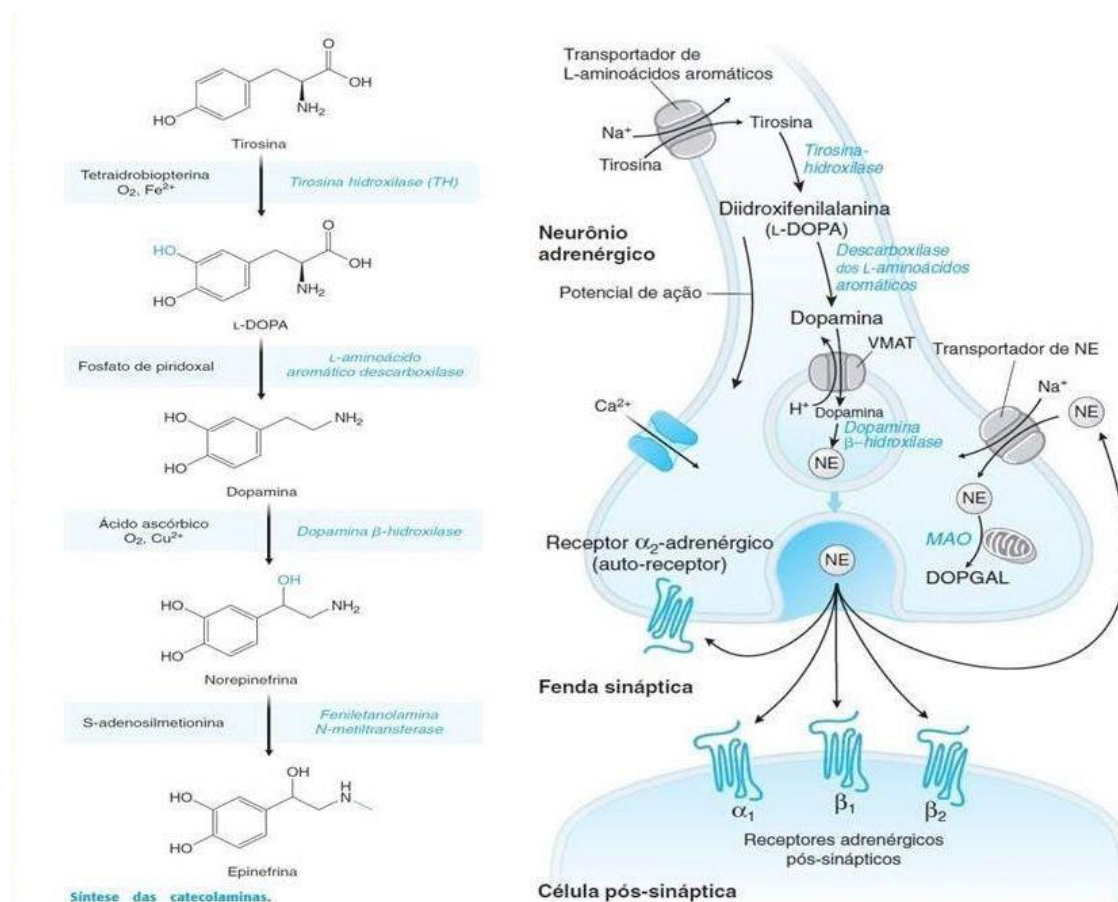
3.1 Os impactos causados pelo feocromocitoma na saúde cardiovascular

O feocromocitoma possui uma relação direta com a produção de algumas substâncias chamadas catecolaminas, as quais estão incluídas neste grupo, em especial, a norepinefrina e epinefrina. Estas são hormônios e apresentam papéis cruciais no sistema nervoso autônomo, sendo produzidas nas glândulas adrenais (Gerlo; Sevens, 1994).

Esta neoplasia produz estas catecolaminas de forma irregular, alterando o funcionamento do sistema nervoso autônomo, que pode acometer os mecanismos cardiovasculares. Como este tumor se forma justamente nas glândulas adrenais, torna-se fundamental conhecer a fisiologia da síntese dessas catecolaminas, bem como a fisiopatologia da neoplasia em questão, para se compreender os impactos gerados por essa patologia na saúde cardiovascular do indivíduo afetado.

A síntese das catecolaminas (Figura 1) inicia-se no axoplasma da terminação nervosa das fibras adrenérgicas, a partir do aminoácido tirosina, e completa-se nas vesículas secretoras.

Figura 1- Síntese das catecolaminas.



Fonte: Goodman & Gilman, 2012.

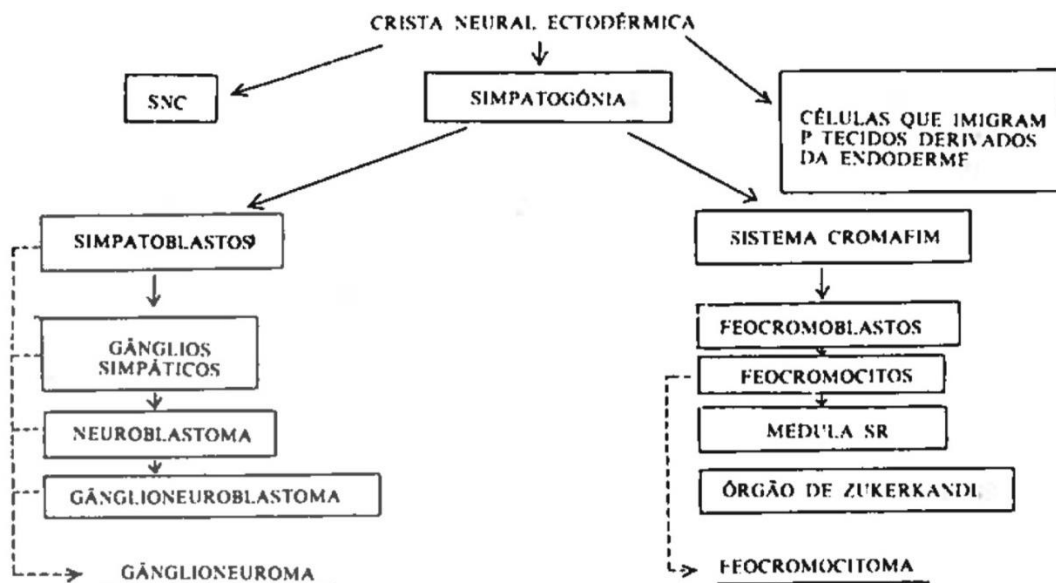
Inicialmente, como mostra Figura 1, a L-tirosina é convertida em L-DOPA (diidroxifenilalanina) pela enzima Tirosina-hidroxilase. Por conseguinte, a L-DOPA sofre descarboxilação por outra enzima, a dopa-decarboxilase (Descarboxilase dos Aminoácidos L-Aromáticos) que resulta na síntese de Dopamina. Após isso, a Dopamina é transportada pra dentro das vesículas pelo VMAT (Transportador vesicular de mono-aminas). Nas células cromafins da medula da adrenal, a noradrenalina sai das vesículas e é metilada no citoplasma da célula para formar o hormônio adrenalina, esta reação é catalisada pela enzima feniletanolamina-N-metiltransferase – (PNMT) (Brunton, 2012). Dessa forma, essas substâncias atuam como hormônios circulantes e neurotransmissores em todos os órgãos do organismo (Zanella; Faiçal, 1993; Benowitz, 1990). Mas o foco deste trabalho será no sistema cardiovascular.

A fisiopatologia do feocromocitoma se dá a partir das simpatogônias, originadas embriologicamente da crista neural (Figura 2). Haverá a diferenciação em duas

células: os simpatoblástos, que dão origem às células ganglionares simpáticas (neurônios simpáticos), e os feocromoblástos, que migram para a medula da suprarrenal e se diferenciam em feocromócito ou célula cromafim. Além disso, as simpatogônias também são responsáveis por migrarem e formarem os paragânglios, que são um agrupado de células cromafins em ambos os lados da artéria aorta, possuindo como maior representante dessas coleções celulares periaórticas, o órgão de Zuckerkandl, localizado próximo a emergência da artéria mesentérica inferior e que regride no período pós-natal. Por conseguinte, as catecolaminas (noradrenalina e adrenalina) são sintetizadas nas células cromafins da medula adrenal, nos neurônios adrenérgicos pós-ganglionares simpáticos e no sistema nervoso central, atuando como hormônios circulantes e neurotransmissores (Zanella; Faiçal, 1993; Benowitz, 1990). O aumento da noradrenalina e adrenalina no organismo eleva o nível da pressão arterial.

Logo, a manifestação clínica mais comum do feocromocitoma é a hipertensão arterial, acometendo cerca de 90% dos indivíduos afetados, sendo geralmente resistentes ao tratamento convencional com anti-hipertensivos. Além disso, em 50% desses casos, a elevação da pressão arterial se mantém sustentada e os demais quadros hipertensivos estão associados a episódios paroxísticos, que duram de minutos a horas, com intervalos variados. Em alguns casos, a hipertensão arterial pode evoluir para um quadro maligno, apresentando proteinúria e/ou retinopatia hipertensiva, e, ocasionalmente, pode levar a complicações como acidente vascular encefálico, também conhecido pela sua abreviação AVE (Benowitz, 1990; Lansberg, 1993; Zanella; Faiçal, 1993; Hall; Ball, 1993).

Figura 2 – Origem embrionária das neoplasias do sistema simpático-suprarrenal



Fonte: Cunha Telles, 1989.

Outro comprometimento cardiovascular que o feocromocitoma pode manifestar é a angina, uma condição clínica caracterizada por dor ou desconforto no peito que ocorre quando o fluxo de sangue para o músculo cardíaco (miocárdio) é insuficiente para atender à sua demanda de oxigênio, resultando em isquemia miocárdica. Outro acometimento é o infarto agudo do miocárdio (IAM), caracterizado pela necrose miocárdica, resultante de obstrução aguda de uma artéria coronária. Tais complicações cardíacas podem aparecer frequentemente sem a presença de doença coronariana, resultantes do espasmo coronariano causado pelo aumento das catecolaminas (norepinefrina e epinefrina) ou neuropeptídeo Y (um vasoconstritor que pode ser co-secretado com as catecolaminas) ou pela maior agregação plaquetária (Hall A.S.; Ball S.G.; 1993; Lansberg, 1993).

Concomitante a isso, a clássica tríade, do feocromocitoma, associado à hipertensão arterial, inclui dor de cabeça, sudorese excessiva e palpitações, sendo estes efeitos do sistema nervoso simpático decorrente da descarga adrenérgica de norepinefrina e epinefrina. No entanto, alguns pacientes não apresentam taquicardia, e em crises ocasionais, pode-se observar bradicardia (batimentos com níveis mais baixos), pois é possível que haja a liberação de outro neurotransmissor, a dopamina. Além disso, sabe-se que a liberação contínua de catecolaminas pode reduzir a sensibilidade dos receptores adrenérgicos a elas, um fenômeno conhecido como "*down regulation*", o que pode explicar a presença de níveis elevados de

catecolaminas com pressão arterial normal. Esse processo também pode justificar episódios de hipotensão arterial em pacientes com feocromocitoma. Por fim, a vasoconstrição prolongada pode desencadear uma adaptação que reduz o volume sanguíneo, o que tende a baixar a pressão arterial, mesmo com níveis altos de catecolaminas (Sutton *et al.*, 1981). Outros sinais incluem ansiedade, rubor facial, palidez, náuseas, vômitos, falta de ar e taquicardia, provavelmente decorrentes de alterações vasomotoras (Benowitz, 1990; Zarella; Faical, 1993; Bravo, 1991).

Como observado, a feocromocitoma pode alterar hormônios que estão estreitamente relacionados com o controle cardiovascular. Nesse sentido, torna-se fundamental compreender esta relação para diagnósticos mais precisos e preventivos.

3.2 A importância do aperfeiçoamento profissional médico para o feocromocitoma

Apesar do feocromocitoma ser uma causa rara para a hipertensão, o seu diagnóstico pelo profissional médico é de suma importância, porque oferece oportunidade de cura por meio da cirurgia. Cerca de 10 a 15% desses tumores são malignos e seu diagnóstico precoce é importante no sentido de se evitar evolução metastática e levar ao óbito. Além disso, o feocromocitoma pode ser o indicador da presença de síndromes genéticas e, dessa forma, ser a primeira pista para a descoberta de outros tumores que também podem ser fatais, como o carcinoma medular de tireoide na neoplasia endócrina múltipla (NEM) 2A e 2B ou como tumores cerebrais e renais na síndrome de von Hippel-Lindau. De maneira semelhante, o feocromocitoma pode provocar crises adrenérgicas associadas com grande morbidade e mortalidade cardiovasculares, de tal forma que a não identificação do tumor pode ser fatal para o paciente (Pereira *et al.*, 2004).

O risco do não diagnóstico foi demonstrado com clareza em estudos realizados em um centro de medicina integrada, Mayo Clinic – Minnesota/usa, que ao analisar 54 pacientes portadores de feocromocitoma, nos quais o diagnóstico foi feito na autópsia, revelou que a existência do tumor contribuiu para o óbito em 55% dos casos, e ele não era suspeito em 75% deles (Sutton *et al.*, 1981).

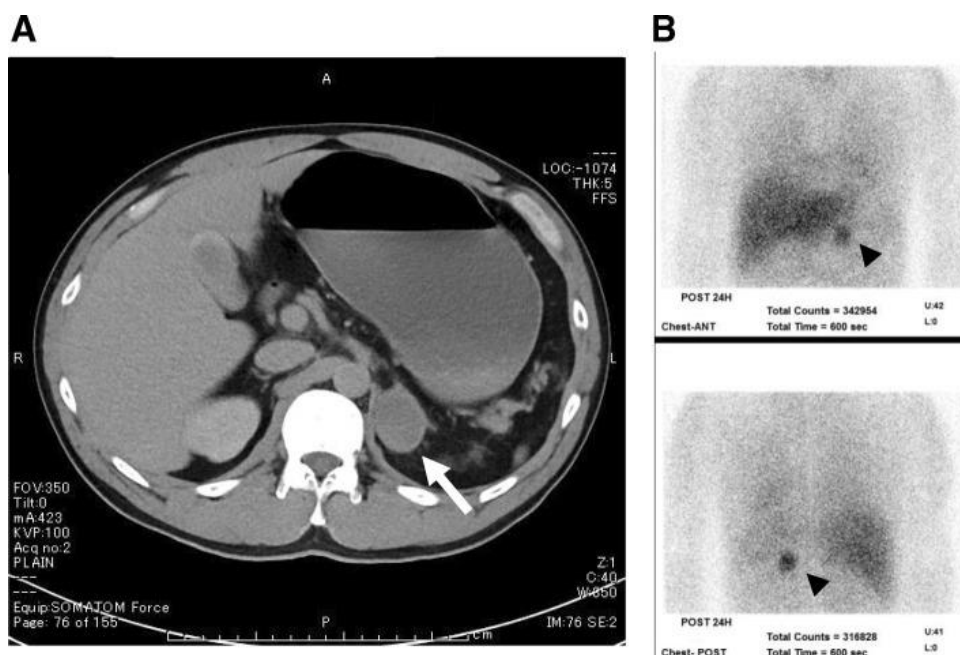
Em relação ao diagnóstico do feocromocitoma, este pode ser dividido em três fases: diagnóstico clínico; diagnóstico bioquímico e diagnóstico topográfico. Quanto a suspeita clínica da patologia, embora seja relativamente simples desconfiar de feocromocitoma em pacientes com sintomas típicos, essa possibilidade pode não ser

considerada em casos atípicos ou assintomáticos, o que pode resultar na não detecção do tumor, com possíveis consequências graves para o paciente. Para evitar essa situação, é fundamental que o médico, ao suspeitar minimamente da presença do feocromocitoma, realize os exames necessários para confirmar ou descartar o diagnóstico. Logo, a finalidade da avaliação laboratorial em pacientes com feocromocitoma é evidenciar a produção excessiva de catecolaminas, com ênfase na noradrenalina (NA) e na adrenalina (A).

A avaliação laboratorial, na maioria das situações, é alcançada por meio da medição das catecolaminas e de seus metabólitos no plasma ou na urina. Além disso, pode-se dosar metanefrinas plasmáticas e/ou urinárias, bem como a cromogranina A (Porto, 2019).

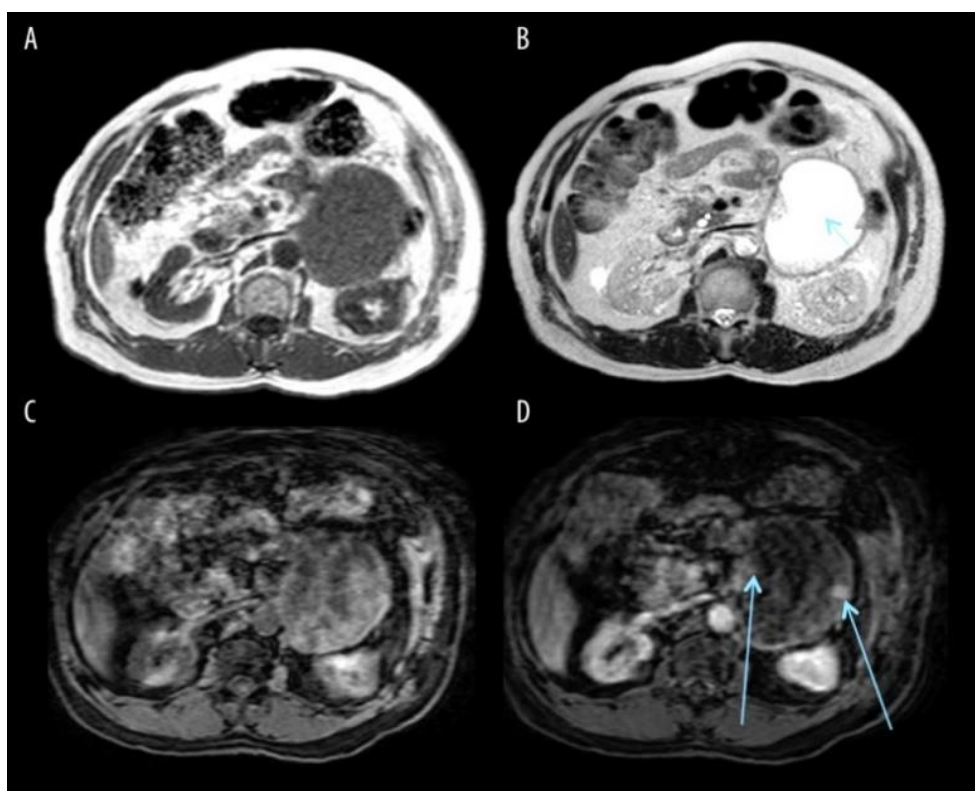
Abordando os exames de imagem, no diagnóstico topográfico, como os feocromocitomas não são em geral tumores grandes, a identificação com métodos radiológicos não é problemática. A utilização da tomografia computadorizada (TC) (Figura 3) e ressonância magnética (RM) (Figura 4) auxiliam na identificação da localidade do tumor, já que este pode ser múltiplo ou estar localizado em posições extra-adrenais, possuindo grande implicação na abordagem cirúrgica (Porto, 2019).

Figura 3- Tomografia computadorizada abdominal e cintilografia funcional, as setas indicam um tumor na glândula adrenal esquerda.



Fonte: TOMOYASU *et al.*, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30609924/>
Acesso em: 28/11/2024.

Figura 4- Ressonância Magnética abdominal, as setas indicam um tumor na glândula adrenal esquerda.



Fonte: JUNEJO *et al.*, 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5539805/>
Acesso em: 28/11/2024.

Com o diagnóstico realizado, evidencia-se a importância do tratamento em promover a cura definitiva nos casos benignos e evitar a metástase nos malignos (Santos *et al.*, 2009). Sendo assim, é de suma importância o preparo pré-operatório dos pacientes com feocromocitoma com os objetivos de controlar a hipertensão arterial, prevenir paroxismos e corrigir possíveis estados de hipovolemia. A falta dessas intervenções pode levar os pacientes a um risco significativo de hipotensão severa e até choque hipovolêmico após a remoção do tumor, e por vezes, resultando no desaparecimento da vasoconstrição.

A medicação tradicionalmente recomendada na literatura para controlar a pressão do paciente com feocromocitoma é a fenoxibenzamina, um bloqueador adrenérgico não específico ($\alpha 1$ e $\alpha 2$) que atua de forma não competitiva para se ligar a receptores específicos e por isso possui um efeito prolongado (Shapiro, 1989; Bravo; Van Heerden *et al.*, 1982; Gifford, 1984). Em contrapartida, o prazosin e o doxazosin têm sido utilizados como bloqueadores $\alpha 1$ específicos, com características competitivas e ação mais curta. Devido a essas propriedades, o prazosin, em comparação à fenoxibenzamina, causa menos taquicardia reflexa, permite um ajuste mais ágil da dosagem e está associado a uma menor incidência de hipotensão no período pós-operatório imediato (Halpern *et al.*, 1985; Wallace; Gill, 1978). Outra medicação é a metirosina, responsável por inibir a tirosina hidroxilase (TH), auxiliando, conseqüentemente, na inibição da produção das catecolaminas (Telles, 1989).

O padrão ouro no tratamento do feocromocitoma é a ressecção cirúrgica chamada suprarrenalectomia, que pode ser realizada de forma total ou subtotal, com preservação do córtex. Essa abordagem é fundamental, especialmente em pacientes com síndromes familiares, pois garante a continuidade da produção de corticóides endógenos, uma vez que possuem alta taxa de tumores adrenais bilaterais (Costa; Gomes, 2008). A suprarrenalectomia laparoscópica se tornou o método preferido para a remoção de feocromocitomas. No entanto, em determinadas circunstâncias relacionadas ao paciente ou ao tumor, pode ser mais apropriado optar pela cirurgia aberta, cujos acessos mais adequados para a remoção de feocromocitomas são as abordagens transabdominal e toracoabdominal (Germain *et al.*, 2011; Gumbs; Gagner, 2006). Em casos de disseção complexa, hemorragia incontrolável ou suspeita de malignidade, a conversão para laparotomia deve ser considerada. A suprarrenalectomia laparoscópica pode ser realizada via transperitoneal anterior ou

lateral, ou ainda pela abordagem retroperitoneal posterior ou lateral.

A escolha do método deve levar em conta a experiência do cirurgião e as características do tumor e do paciente (Mcdougal *et al.*, 2007; Suzuki, 2000). Além disso, várias técnicas de cirurgia laparoscópica foram desenvolvidas para aprimorar os resultados intra e pós-operatórios das suprarrenalectomias. Entre elas, estão a laparoscopia manualmente assistida, a laparoscopia robótica, a laparoendoscopia de incisão única (LESS) e a laparoscopia assistida por cirurgia endoscópica transluminal por orifício natural transvaginal (TNLA). Essas abordagens visam melhorar a eficácia e a segurança dos procedimentos cirúrgicos (Germain *et al.*, 2011; Karagiannis *et al.*, 2007; Karabulut *et al.*, 2012; Rane *et al.*, 2012).

O tratamento para lesões benignas geralmente resulta em melhorias significativas para a maioria dos pacientes. O prognóstico é bastante favorável, com uma taxa de sobrevida de 96% após cinco anos (Santos, 2009). Apesar da eficácia do tratamento, pode haver recorrência da neoplasia, com uma taxa de 17% (Adler *et al.*, 2008). Em contrapartida, o tratamento de feocromocitomas malignos apresenta resultados insatisfatórios, mas espera-se que futuras pesquisas melhorem a compreensão e o manejo dessa condição, além de um diagnóstico precoce. Neste caso, a taxa de sobrevida em cinco anos é de cerca de 50% (Yip *et al.*, 2004).

3.3 Implicações do diagnóstico precoce do feocromocitoma

O diagnóstico precoce do feocromocitoma é essencial para se evitar complicações como crises hipertensivas, acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio. Esta prevenção pode colaborar na qualidade de vida do paciente, na redução de óbitos e até mesmo na diminuição de custos aos cofres, mesmo porque internações que demandam tratamento prolongado, muitas vezes em terapia intensiva, geram gastos onerosos (Pereira *et al.*, 2004).

A prevenção ainda colabora para a redução de procedimentos emergenciais, que são caros e exigem maior tempo de recuperação para o paciente. Outrossim, a utilização de medicações para aliviar os sinais e sintomas secundários como taquicardia, arritmias, cefaleias recorrentes, crises hipertensivas refratárias aos anti-hipertensivos, gera custo a longo prazo pelo fato da não detecção e tratamento da causa base: a neoplasia.

Além disso, o diagnóstico antecipado reduz a probabilidade de incapacidades permanentes, o que também podem gerar custos elevados com invalidez em

pacientes com altas possibilidades de sucesso terapêutico após a cirurgia. Por conseguinte, dá-se ao paciente a chance de cura, uma vez que o tratamento cirúrgico possibilita esse cenário. Por fim, o acompanhamento médico regular é de suma importância, especialmente em pacientes com histórico familiar da neoplasia em questão. Um diagnóstico precoce permite intervenções mais eficazes, melhora o prognóstico e reduz o risco de complicações graves a longo prazo.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O feocromocitoma é uma neoplasia rara, mas significativa, que requer atenção devido à sua complexidade clínica e ao impacto potencial sobre a saúde do paciente. A incidência desse tumor, embora baixa, está intimamente associada à hipertensão arterial, sendo fundamental o diagnóstico precoce para evitar complicações graves.

O feocromocitoma possui relação direta com a hipertensão arterial sistêmica por produzir epinefrina e norepinefrina, essas catecolaminas interferem diretamente na elevação da pressão arterial, bem como outros acometimentos cardiovasculares.

O tratamento, que inclui uma combinação de abordagens farmacológicas e cirúrgicas, tem mostrado bons resultados na maioria dos casos benignos, com alta taxa de cura após a remoção do tumor. No entanto, a gestão adequada dos pacientes exige uma abordagem cuidadosa, especialmente no preparo pré-operatório, para garantir a estabilização hemodinâmica. Além disso, a identificação de formas hereditárias de feocromocitoma reforça a necessidade de monitoramento contínuo para prevenir novos episódios e promover a qualidade de vida dos pacientes.

Portanto, o diagnóstico precoce e o tratamento adequado são cruciais para reduzir os custos associados ao manejo da doença e melhorar o prognóstico dos pacientes, principalmente nos casos malignos, que ainda representam um desafio significativo para a medicina. O acompanhamento médico regular, especialmente em pacientes com histórico familiar, é essencial para garantir o sucesso do tratamento e prevenir recidivas. Por fim, é de suma importância a qualificação do profissional médico frente a detecção precoce do feocromocitoma intuito de oferecer um melhor prognóstico ao paciente e diminuir custos ao Sistema Único de Saúde (SUS).

REFERÊNCIAS

ADLER, J. T.; MEYER-ROCHOW, G. Y.; CHEN, H.; BENN, D. E.; ROBINSON, B. G.; SIPPEL, R. S. Pheochromocytoma: current approaches and future directions. **Oncologist**, v. 13, n. 7, p. 779-793, jul, 2008. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18617683/>. Acesso em: 24/11/2024.

ANDRADE, Mário César Rezende. O papel das revisões de literatura na produção e síntese do conhecimento científico em Psicologia. **Gerais, Rev. Interinst. Psicol.**, Belo Horizonte, v. 14, n. spe, p. 1-5, dez. 2021. Disponível em <<https://doi.org/10.36298/gerais202114e23310>. Acesso em: 28/11/2024.

ARONOFF, S. L.; PASSAMANI, E.; BOROWSKY, B. A.; WEISS, A. N.; ROBERTS, R.; CRYER, P. E. Norepinephrine and epinephrine secretion from a clinically epinephrine-secreting pheochromocytoma. **American Journal of medicine**, v. 69, n. 2, p. 321-324, ago, 1980. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6105823/> Acesso em: 28/11/2024.

As Bases Farmacológicas da Terapêutica – Goodman & Gilman- 12ª Edição. Editora MCGRAW-HILL, 2012.

BENOVWITZ, N. L. Pheochromocytoma. **Advances in Internal Medicine**, v. 35, p. 195-220, 1990. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2405593/> Acesso em: 28/11/2024.

BRAVO, E. L.; GIFFORD, R. W. Jr. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management. **New England Journal of Medicine**, v. 311, p. 1298-1303, nov, 1984. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6149463/> Acesso em: 28/11/2024.

BRAVO, E. L. Pheochromocytoma: new concepts and future trends. **Kidney International**, v. 40, p. 544-556, set 1991. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1787652/> Acesso em: 28/11/2024.

CASANOVA, S.; BOURGIN, M. R.; FARKAS, D. Calmettes C.; Feingold N.; Heshmati HM Phaeochromocytoma in multiple endocrine neoplasia type 2A: survey of 100 cases. **Clinical Endocrinology**, v. 38, n. 5, p. 531-537, mai, 1993. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8101147/> Acesso em: 28/11/2024.

COSTA, L.; GOMES, A. T. Feocromocitoma. **ArquiMed**, v. 22, n. 6, p. 177-187, set, 2008.

GERLO, E. A. M.; SEVENS, C. Urinary and plasma catecholamines and urinary catecholamine metabolites in pheochromocytoma: diagnostic value in 19 cases. **Clinical Chemistry**, v. 40, n. 2, p. 250-256, fev, 1994. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7906208/> Acesso em: 28/11/2024.

GERMAIN, A.; KLEIN, M.; BRUNAUD, L. Surgical management of adrenal tumors. **Journal of Visceral Surgery**, v. 148, n. 4, p. e250-e261, set, 2011. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21820984/> Acesso em: 28/11/2024.

GUMBS, A. A.; GAGNER, M. Laparoscopic adrenalectomy. **Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 20, n. 3, p. 483-499, set, 2006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16980207/> Acesso em: 28/11/2024.

HALL, A. S.; BALL, S. G. Pheochromocytoma. **Netherlands Journal of Medicine**, v. 43, p. S29-S38, nov, 1993. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8289975/> Acesso em: 28/11/2024.

HALPERN, A.; MARCUS, W. E. F.; MARTINS, JR R.; PEREIRA, M. A. A.; NUSSENZVEIG D. R.; LUCON, A.M. Feocromocitoma: apresentação de quatro casos preparados para a cirurgia com prazosin e revisão da literatura. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabolismo**, v. 29, p. 94-98, set, 1985. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/jtVbhkrZXzd5Q9MpiFcLrxb/?lang=pt&format=pdf/> Acesso em: 28/11/2024.

JUNEJO, S. Z.; TULI, S.; HEIMANN, D. M.; SACHMECHI, I.; REICH, D. A case report of cystic pheochromocytoma. **American Journal of Case Reports**, v. 18, p. 826-829, jul, 2017. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5539805/> Acesso em: 28/11/2024.

KARABULUT, K.; AGCAOGLU, O.; ALIYEV, S.; SIPERSTEIN, A.; BERBER, E. Comparison of intraoperative time use and perioperative outcomes for robotic versus laparoscopic adrenalectomy. **Surgery**, v. 151, n. 4, p. 537-542, abr, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22142558/> Acesso em: 28/11/2024.

KARAGIANNIS, A.; MIKHAILIDIS, D. P.; ATHYROS, V. G.; HARSOULIS, F. Pheochromocytoma: an update on genetics and management. **Endocrine-Related Cancer**, v. 14, n. 4, p. 935-956, dez, 2007. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18045948/> Acesso em: 28/11/2024.

LANSBERG, L.; YOUNG, J. B. Catecholamines and the adrenal medulla. In: WILSON, J. D.; FOSTER, D. W. (eds.). **Textbook of Endocrinology**. 8. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993. p. 621-705, set, 1997. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/7JTGqXnjF9XrzSHqJNJSjzC/> Acesso em: 28/11/2024.

LOPES, H. F.; SILVA, H. B.; BORTOLOTO, L. A.; FRIMM C. C.; BELLOTTI G. M.; PILEGGI F.; JANETE A. D. Feocromocitoma: peculiaridades diagnósticas e terapêuticas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 59, n. 5, p. 395-400, set, 1992. Disponível em: <http://cardiol.br/portal-publicacoes//Pdf/ABC/1992/V59N5/59050009.pdf/> Acesso em: 28/11/2024.

MCDUGAL, W. S.; WEIN, A.J.; KAVOUSSI, L.R.; NOVICK, A.C, PARTIN, A.W.; PETERS, C.A. **Campbell-Walsh Urology**. 9. ed. Filadélfia: Elsevier, jul, 2007.

MODLIN, I. M.; FARNDON, J.R.; SHEPHERD, A. Pheochromocytomas in 72 patients: clinical and diagnostic features, treatment and long-term results. **British Journal of Surgery**, v. 66, p. 456-465, jul, 1979. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/466037/> Acesso em: 28/11/2024.

ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. **Relatório lançado pela OMS detalha impacto devastador da hipertensão e formas de combatê-la.** Disponível em: <https://www.paho.org/pt/noticias/19-9-2023-relatorio-lancado-pela-oms-detalha-impacto-devastador-da-hipertensao-e-formas>. Acesso em: 28/11/2024.

PEREIRA, M. A. A.; SOUZA, B. F. de; FREIRE, D. S.; LUCON, A. M. Feocromocitoma. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 48, n. 5, p. 751–775, out, 2004. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abem/a/jtVbhkrZXzd5Q9MpiFcLrxb/> Acesso em: 28/11/2024.

RANE, A.; CINDOLO, L.; SCHIPS, L.; DE SIO, M.; AUTORINO, R. Laparoscopic single site (LESS) adrenalectomy: technique and outcomes. **World Journal of Urology**, v. 30, n. 5, p. 597-604, out, 2012. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21519852/> Acesso em: 28/11/2024.

SANTOS, J.; PAIVA, I.; CARVALHEIRA, M. Feocromocitoma: actualizações no diagnóstico e tratamento. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, v. 4, n. 1, p. 99-111, 2009. Disponível em: <https://www.spedmjournal.com/section.php?id=233> Acesso em: 28/11/2024.

Semiologia Médica - Celmo Celeno Porto - 8ª Edição. Editora Guanabara Koogan, 2019.

SHAPIRO, B.; FIG, L. M. Management of pheochromocytoma. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, v. 18, p. 443-481, jun, 1989. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2663482/> Acesso em: 28/11/2024.

SUTTON, M. G.; SHEPS, S. G.; LIE, J. T. Prevalence of clinically unsuspected pheochromocytoma. Review of a 50-year autopsy series. **Mayo Clinic Proceedings**, jun, 1981. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6453259/> Acesso em: 28/11/2024.

SUZUKI, K. Surgical management of pheochromocytoma. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 1, p. 150s-156s, jun, 2000. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10915013/> Acesso em: 28/11/2024.

TELLES, E. C.; MACHADO, F. S.; BICHO, M. P.; REGO, F.; ALMEIDA, G.; AMRAM, S. Hipertensão arterial endócrina: Feocromocitoma. **Acta Med Port**, fev, 1989.

TOMOYASU, M.; MORI, Y.; FUKASE, A.; KUSHIMA, H.; HIRANO, T. Pheochromocytoma presenting with severe hyperglycemia and metabolic acidosis following intra-articular glucocorticoid administration: a case report. **Journal of Medical Case Reports**, v. 13, n. 1, p. 3, jan, 2019. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30609924/> Acesso em: 28/11/2024.

VAN HEERDEN, J. A.; SHEPS, S. G.; HAMBERGER, B.; SHEEDY, P. F. 2ND; POSTON, J. G.; REMINE, W. H. Pheochromocytoma: current status and changing trends. **Surgery**, v. 91, p. 367-373, abr, 1982. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6801796/> Acesso em: 28/11/2024.

WALLACE, J. M.; GILL, D. P. Prazosin in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. **Journal of the American Medical Association (JAMA)**, v. 240, n. 24, p. 2752-2753, dez,1978. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/713011/> Acesso em: 28/11/2024.

YIP, L.; LEE, JE.; SHAPIRO, S.E. Surgical management of hereditary pheochromocytoma. **Journal of the American College of Surgeons**, v. 198, n. 4, p. 525-534, abr, 2004. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15051000/> Acesso em: 28/11/2024.

ZANELLA, M. T.; FAIÇAL, S. Hiperfunção da medula adrenal - Feocromocitoma. In: RAMOS, O. L.; ROTHSCHILD, H. A. (eds.). **Atualização terapêutica**, 16. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1993. p. 447-448. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/ramb/a/7JTGqXnjF9XrzSHqJNJSjzC/?format=pdf> Acesso em: 28/11/2024.