

Insuficiencia suprarrenal crónica y Embarazo

For los Doctores

Enrique D. Annaja y Eugenio J. Isasi

Desde hace ya un tiempo, prestamos especial interés a los cuadros clínicos que pueden responder a la insuficiencia suprarrenal y así hemos tenido oportunidad de descubrir algunas formas frustas, que fueron confirmadas por los exámenes de laboratorio y luego hicieron su prueba terapéutica.

Entre estos casos de insuficiencia suprarrenal, tuvimos uno, motivo de esta comunicación, sumamente interesante por sus particularidades clínicas y etiopatogénicas, y por sus resultados terapéuticos.

Se trata de una joven señora de 28 años de edad, que desde su pubertad arrastra un síndrome clínico caracterizado por astenia marcada, anorexia e hipotensión y que con el diagnóstico de ptosis visceral llega hasta la época de nuestra consulta, en que se constata un embarazo y el cuadro clínico que vamos a relatar.

J. V. de M., uruguaya, casada, 28 años de edad.

Consulta porque desde hace quince días, el conjunto sintomático habitual en ella, constituido por astenia e intolerancia digestiva, se ha intensificado coincidiendo con una amonorrrea de dos meses, que responde a un embarazo.

ANTECEDENTES PERSONALES

Nacida a término, al parecer de parto normal.

A la edad de tres años, afección intestinal diagnosticada "fiebre intestinal" que duró algo más de un mes.

Sarampión y tos convulsa a los ocho años.

Anginas a repetición.

Adelgazamiento y anorexia marcada desde pequeña.

Menarca a los trece años. — Las menstruaciones siempre fueron dolorosas el primer día, obligándola a guardar cama. Tipo 6-7 y de abundante cantidad.

28-26

Desde la pubertad, a la anorexia se agrega astenia marcada, y por esos síntomas sus familiares consultan médico que presta especial atención al aparato respiratorio, sin que ello pueda aclarar el diagnóstico, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico.

Recuerda la enferma que a los quince años su presión máxima era de diez y su peso de 38 kgms. Esta presión y este peso, controlados varias veces en los años sucesivos, solamente sufren ligeras oscilaciones.

Hace seis años, cuadro agudo de vientre, caracterizado por epigastralgia intensa que lleva a la lipotimia, vómitos abundantes y sudores; se hizo tratamiento médico y curó, volviendo a repetirse con idénticos caracteres un mes más tarde.

Ese síndrome doloroso dio lugar a un estudio cuidadoso de sus vísceras abdominales, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico y los informes de esta época son: ptosis renal derecha; ptosis gástrica (el estómago dos dedos por encima del pubis); ptosis intestinal (ángulos esplénico y hepático del colon en las fosas ilíacas correspondientes). Desde entonces comienza su constipación habitual y dice la enferma que su presión había descendido a ocho para la máxima.

Todas sus molestias se atribuyeron a la ptosis de sus órganos abdominales y es sometida casi constantemente a tratamientos médicos, con mediocres resultados. Solo consiguió aumentos de peso de uno a tres kgms. que no se mantenían. — El máximo de presión que consiguió tener fué de 10 para la máxima y tampoco se conservaba.

Junto al cuadro que acabamos de describir, se agrega un síndrome nervioso caracterizado por inquietud, nervosismo, temor por la soledad e insomnio marcado; desde hace más de tres años la enferma tenía que tomar infaliblemente todas las noches, un comprimido de 0gr.10 de Gardenal para poder conciliar el sueño.

ANTECEDENTES FAMILIARES. Padres fallecidos a la edad de 68 años de insuficiencia cardíaca aguda, el padre; la madre también a los 68 años de edad por un neoplasma del hígado. Un hermano sufre de litiasis renal. Dos hermanos intervenidos quirúrgicamente; una por apendicitis aguda y otra por un embarazo ectópico.

ENFERMEDAD ACTUAL. Enferma en amenorrea desde hace dos meses y que responde a un estado de gravidez.

Astenia, anorexia y nervosismo marcados; sialorrea abundante; ardores de estómago que aparecen dos horas después de ingerir alimentos y que cesan al producirse vómitos alimenticios que se repiten en número de dos o tres por día.

EXAMEN.

Enferma de pequeña talla y muy desnutrida. Apiretica.

Talla 1m51.

Envergadura 1m50.

Vertex — pubis 0m78.

Pubis — suelo 0m73.

Circunferencia craneana 0m53.

Al practicar la inspección y palpación de los tegumentos, estado marcado de desnutrición, panículo adiposo muy escaso. No se observan grandes modificaciones en la coloración de la piel; algunos lunares en la cara anterior del torax y en el dorso. En la parte externa del muslo izquierdo, se observa una mancha color café con leche de forma cuadrilonga, de dos centímetros de largo por uno y medio de ancho y que es congénita.

Boca y faringe

Boca aseada con varias piezas dentarias artificiales. No hay caries. Lengua saburral. Mucosas un poco pálidas pero no se constatan las manchas que caracterizan la enfermedad de Addison.

Torax

Aparato pleuro pulmonar sin particularidades.

Aparato cardiovascular. Corazón: Punta en el cuarto espacio intercostal inmediatamente por dentro de la línea medio clavicular. Cien pulsaciones por minuto. P.A. al Vaquez Maxima 9 y minima 4.

Abdomen

No hay cicatrices. Paredes de buena tonicidad. Se palpa utero por encima del pubis. Se constata ptosis renal derecha. No se palpa el higado. No se palpa ni se percute bazo.

Sistema nervioso sin particularidades.

Exames de Laboratorio

Agosto de 1938.

Orina

Elementos anormales no contiene.

Urea 14 gr. 30 por litro.

Cloruros NaCl 5 gr. 85 por litro.

Sedimento urinario abundante.

Microscopia: Numerosas células epiteliales planas, algunos leucocitos; muy raros cilindros hialinos y abundantes uratos.

Examen de sangre

Cloruros (según Van Slyke y Sendroy mod. Eisenman)

4 grms. 80 por litro.

Cloro plasmatico (según Van Slyke y Sendroy mod. Eisenman)

3 grms. 12 por litro.

Cloro Globular (según Van Slyke y Sendroy mod. Eisenman)

1 grm. 52 por litro.

Sodio (según técnica de Müller) en suero

0 grm. 575 por litro.

Potasio (según técnica de Müller) en suero

0 grm. 213 por litro.

Na

———— = 0.26

K $\times$ 10

Glicemia (semi micrometodo de Epstein) 0 grm. 80 por litro.

Reserva alcalina 53.6 por 100 cc. de plasma (expresado en CO² a 0° y 760 mm).

TRATAMIENTO

Se inicia el 23 de Agosto de 1938.

1) Regimen alimenticio hiperclorurado.

2) Inyecciones intravenosas de suero clorurado hipertónico al 20%, 20 cc. dos veces al dia (40 cc.) .

CHAPEUS FINOS
CHAPEUS MODERNOS
CHAPEUS de qualidade estilo e gosto
próprio do



IDOBISMAN
RESULTADOS SURPREENDENTES NO TRATAMENTO DA SIFILIS

TROPHOLIPAN
MEDICAÇÃO DOS DEBILITADOS E DOS CONVALECENTES

ESTERES, MORRUCO, E CHALMOGRILLO, SUPERSATURADOS DE LÍPOIDES TOTAIS DO CEREBRO

LITERATURA E AMOSTRAS À DISPOSIÇÃO DA CLASSE MÉDICA

PIO. MIRANDA & CIA. LTDA
RUA S. PEDRO 62 - C. POSTAL 2523
RIO

Amostras em Porto Alegre:

SCHUETZ & COMP. — Rua Senhor dos Passos, 94.

3) Inyecciones intramusculares de Cortin, una diaria durante 15 días del mes. Los otros 15 días: 4 comp. de cortín diarios.

A los 15 días del tratamiento la enferma comienza a tener apetito. Los vómitos que se fueron espaciando al principio, han desaparecido.

Los otros síntomas se han modificado.

Al mes de Tratamiento (Set. 23 1938). Apetito normal. Astenia poco marcada.

Presión arterial Mx 10 y Mn 4. Solamente persisten los trastornos dispepticos, el ardor que se calma con una tableta de hidronal.

Peso 42 Kgms. 500.

En Octubre 5 de 1938. Nuevo Analisis de sangre.

Glicemia (Epstein)	0 gr. 88 %
Sodio (según Müller)	1 " 58 %
Potasio (según Kramer)	0 " 20 %

Na

$$\frac{\text{Na}}{\text{K}} = 0.79$$

$$\text{K} \times 10$$

Octubre 12 de 1938

Cloro total	3 gr. 16 por litro
Cloro plasmático	3 " 72 " "
Cloro globular	1 " 13 " "
Reserva alcalina	62,5 volúmenes de CO ² en 100 cc. plasma.

Hasta fines de Noviembre se continua con el mismo tratamiento. La enferma ha ido aumentando su peso en relación de 2 Kgms. 500 por mes aproximadamente.

Pesa al fin de Noviembre 48 Kgrms. 200.

Tiene mucho apetito; la astenia ha disminuido considerablemente; solo persiste el ardor. La presión arterial esta conservada. El embarazo continua normalmente (6-to. mes).

Modificación del tratamiento: (Nov. 30).

- 1) Régimen alimenticio igual.
- 2) 15 cc. de Cloruro de sodio hipertónico IV c/2 días.
- 3) 10 cc. de Cloruro de calcio 10% IV c/2 días.
- 4) Una inyección de Cortin diaria 15 días en el mes alternando

los 15 días subsiguientes con cuatro comprimidos de Cortin por día.

Este tratamiento fué continuado hasta el final del embarazo y luego se suspendió toda inyección.

Al 9.º mes del ambarazo su estado es mejor que al sexto mes. El peso llega a 50 kgrms. La presión arterial es de 12 y 5. El ardor de estómago es muy discreto.

Febrero 26 de 1939. Parto a termino. Niño de 4 kgrms. de peso al nacer, extraído por forceps (Dr. Achard) y normal al examen.

Posparto normal. El ardor ha desaparecido.

Transcurrido más de 8 meses del parto tiene excelente apetito; amamanta a su hijo que pesa 10 kgms. 800. Nunca ha demostrado tanta actividad y bienestar. Su peso actual es de 48 kgms. 200. Su presión arterial al Recklinghausen Ma. 13½ Mn. 6.

Exámenes de Laboratorio.

Metabolismo Basal $\pm$ 10%.

Estudio Radiológico de Tubo digestivo: Se constata una ptosis de los ángulos esplénico y hepático del Colon. Estómago de función, forma y motilidad normal.

Cloruros en el plasma	5 gr.	967 por mil (Expresado en ClNa)
Valor en Cloro	3 "	621 " "

Cloruros en globulos	3 gr.	042 por mil (Expresado en NaCl)
Valor en Cloro	1 "	846 " "

K en suero	0 gr.	196 por mil (Tisdall's)
Na en suero	2 "	95 " " (Barrenschenn)

N

— = 1.5 (Análisis efectuad. por la Sta. Balea).

K

Reserva alcalina	58 gr.	4 por 100 cc. de plasma
Glicemia	1 "	07 " litro
Orina	Normal	

De la historia Clínica que acabamos de leer, llegamos al diagnóstico positivo de insuficiencia suprarrenal a evolución crónica, exacerbada en sus manifestaciones por la interurrencia de una gravidez. Hacemos este diagnóstico, porque nos hallamos frente a los dos síndromas, clínicos y humoral de la insuficiencia suprarrenal y cuyas características más salientes son:

1) Síndrome clínico

Astenia. Síntoma de primer orden en el diagnóstico de la afección que nos ocupa y que en el presente caso data desde la pubertad y era tan intensa que le impedía realizar las funciones ordinarias del hogar y mismo la inhabilitaba socialmente porque la enferma casi vivía recluida en su casa. Nos relataba que a menudo no salía porque las marchas la fatigaban, llegando al punto de no poder ascender algunas pendientes de las calles de nuestra Ciudad.

2) Desnutrición

En nuestra enferma databa desde la infancia y fué rebelde a todos los tratamientos, sobre su intensidad son sobradamente elocuentes el peso oscilando alrededor de 38 kgms. con una altura de 1 mt. 51.

3) *Transtornos digestivos.*

Constituídos por un síndrome celíalógico muy intenso y que se repitió al mes de producido, anoxia, náuseas, vómitos y epigastralgias banales, síntomas que por su intensidad orientaron la investigación clínica hacia la búsqueda de una causa digestiva.

4) *Transtornos vasculares.*

Representando en nuestro caso por hipotensión marcada y que como hemos dicho ya fué constatada cuando la enferma tenía quince años de edad y que siempre osciló entre ocho y diez para la máxima.

5) *Transtornos nerviosos.*

Constituidos en este caso principalmente por nervosismo e insomnio.

6) *Deshidratación.*

7) *Coloración anormal de piel y mucosas.*

SÍNDROME HUMORAL

1) *Hiperpotasemia.*

Normalmente el K en el suero sanguíneo oscila entre 180 y 200 mmgr. por litro. Su aumento en la sangre tiene un extraordinario valor diagnóstico y para algunos autores hasta es primordial. En los casos graves sus cifras oscilan entre 200 y 300 mmgr. por litro pero se citan porcentajes muchos mayores 480 y 514 milgr. 0/00, en dos casos de Annes Dias y 560 mmgr. en un caso de Thaddea citado por Annes Dias. En nuestro caso 213 mmgr. en el primer examen según la técnica de Kramer.

2) *Hiponatremia.*

Normalmente el Na en el suero sanguíneo oscila entre 3 gr. 40 y 3 gr. 80 por litro. El descenso de este elemento en la sangre es muy importante en la insuficiencia suprarrenal y tanto más cuanto más grave es el caso. Algunos autores, Annes Dias entre otros, le dan un valor considerable en el síndrome humoral que estudiamos. Otros le dan más importancia al aumento de K.

En nuestro caso, en el primer examen según la técnica de Müller se halló un valor extraordinariamente bajo, 0 gr. 575 por litro.

3) *Otros dosajes.*

Queda completado el síndrome humoral por la baja de la glicemia, de los cloruros totales, del cloro globular y plasmático y por el descenso de la reserva alcalina.

La presente historia clínica se presta a una serie de interesantes consideraciones que deseamos puntualizar.

1.º La importancia de la astenia, la desnutrición, la cefalalgia y la hipotensión en el despistaje de las formas frustras de insuficiencia suprarrenal.

2.º El valor diagnóstico en el síndrome humoral de la constatación de la hiperpotasemia y de la hiponatremia.

3.º Desde el punto de vista etiopatogénico queremos destacar la falta de antecedentes personales y familiares relativos a la bacilosis y la existencia de visceroptosis abdominal que según algunos autores puede producir la atrofia de las glándulas suprarrenales. "Para Fowler existe una sólida ligazón, asegurada por ligamentos fibrosos entre las suprarrenales, los riñones y el colon; la ptosis de estos, arrastra a aquellos con perjuicio de la función suprarrenal. A esta causa atribuye la atrofia que se verifica en 30% de los casos, siendo el 70% restantes debidos a la tuberculosis ulcero-caseosa" (Annes Dias).

50. RESULTADOS TERAPEUTICOS

Es bien conocida la notable eficacia de la terapéutica moderna en la insuficiencia suprarrenal y que la administración de extracto de corteza de suprarrenal junto con el régimen hipercolorado, las inyecciones de cloruro de sodio y la vitamina C. ha operado verdaderas resurrecciones en casos agudos y graves y es de éxito seguro en todos los casos bien diagnosticados.

Afirmación tal, no significaría más que un nuevo apoyo a lo que la clínica moderna ya ha admitido. — No es ese el objeto de la presente comunicación, sino que queremos destacar el hecho de la conservación de un embarazo hasta su término, en una insuficiencia suprarrenal, mediante la terapéutica citada y la posible cura de dicha afección después del parto.

El síndrome clínico producido por la falta o insuficiencia de la hormona o polihormonas corticales, es bien corregido por la administración de este producto, pero ello constituye una terapéutica de sustitución como sucede en la Diabetes Melitus con la insulina. Desaparecida la acción del medicamento suministrado, el organismo vuelve a caer en insuficiencia y el síndrome clínico reaparece, pero en nuestro caso llevamos más de un año de normalización.

Se nos podrá objetar que existen formas latentes que son puestas de manifiesto por una afección o un estado fisiológico nuevo intercurrente y que desaparecida esta causa vuelven otra vez al estado de latencia. Pero no es este el caso, pues se trata de una enferma que comenzó a sufrir desde la pubertad y desde esa época hasta los 28 años (fecha del embarazo). El estado de gravidez en este caso, no hace más que exacerbar un poco la sintomatología de la época anterior. Por lo tanto no se trata de una meiópragia suprarrenal puesta de manifiesto por la gravidez. Estas formas clínicas fueron brillantemente desarrolladas por el Profesor García Otero en su trabajo sobre el tema al Ier Congreso Pan Americano de Endocrinología y donde el autor pone bien de manifiesto dos categorías de observaciones. Nos dice:

"Unas veces la existencia de una insuficiencia suprarrenal impide la evolución normal de la gravidez. Otras, la gravidez pone en evidencia

la meiopragia funcional suprarrenal instalándose un cortejo sintomático de insuficiencia cortical. En ambos casos la medicación adecuada permite el feliz desarrollo del embarazo y la yugulación de la sintomatología a condición de que el tratamiento sea ininterrumpido hasta un mes después del parto".

Leamos nosotros este trecho, "asi como la falta de todo signo clínico de deficit suprarrenal fuera de los embarazos, pues tiene importancia desde el punto de vista de la interpretación del cuadro clínico. Se trata evidentemente de capsulas suprarrenales incapaces de tolerar la sobrecarga funcional que les exige el embarazo y por eso manifiestan su insuficiencia más o menos intensa a raíz de dicha sobrecarga. Aceptada esta interpretación se concibe la reserva pronostica que lleva aparejada la constatación de una tal meiopragia, que si bien en los casos por nosotros estudiados hasta ahora no ha tenido consecuencias mas serias, puede preverse la posibilidad de que frente a nuevos embarazos el deficit funcional suprarrenal, puede no ser modificado con la terapéutica o persista después del embarazo, estableciéndose una Insuficiencia Suprarrenal Crónica" (García Otero).

El caso por nosotros relatado no entra en el grupo que establece el Profesor García Otero, pues se trata de una insuficiencia suprarrenal ya crónica, evolucionando desde la pubertad, que a la edad de 28 años entra en estado de gravidez, que la terapéutica corriente permite su evolución hasta el término y que producido el parto interrumpe toda terapéutica sin que reaparezca el cuadro de insuficiencia suprarrenal.

Ha transcurrido mas de un año desde el parto y hoy podemos considerar a la enferma curada desde el punto de vista clínico y humoral.

Por lo tanto en esta enferma se nos presentan las siguientes interrogantes:

1.º — La terapéutica instituida solamente sirvió para corregir las manifestaciones existentes y yugular la exacerbación discreta producida por el embarazo, o su influencia llevo a producir una normalización funcional permanente?

2.º — Si bien es conocida la influencia perjudicial que tiene la gravidez sobre la función de la cortical suprarrenal, tambien es conocida la hipertrofia que puede producirse en las glándulas suprarrenales durante el embarazo.

Esa hipertrofia puede comportar una hiperfunción glandular que vaya mas alla del parto y este sería un caso?

3.º — Se ha invocado la estatica viscero-abdominal en la etiopatogenia de la insuficiencia suprarrenal y así, como dijimos más arriba, Fowler, considera que el 30% de los casos son producidos por la atrofia glandular ulcero-caseosa de las glándulas suprarrenales.

Nosotros nos planteamos el problema de si es posible que la modificación de la posición de las visceras abdominales en el curso del embarazo al corregir la visceroptosis produzca por su exclusiva acción o asociada a los factores que ya mencionamos, una normalización de la función suprarrenal mas o menos duradora.