

X

PATOLOGIA ENDOCRINICA

(CONFERENCIAS SOBRE LAS ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ALTERACIONES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA, DICTADAS EN LA UNIVERSIDAD CENTRAL POR EL PROFESOR DE PATOLOGIA INTERNA SR. DR. AURELIO MOSQUERA N.)



Uno de los más importantes capítulos de Patología Interna constituye actualmente el que comprende el estudio de las alteraciones orgánicas y funcionales de las glándulas de secreción interna, importancia que deriva del primordial papel que éstas desempeñan en el sostenimiento del equilibrio vital, como lo prueban las investigaciones anatómicas y experimentales, de una parte; y de otra, las constataciones clínicas y terapéuticas.

En el presente curso, estudiaremos tan detalladamente como sea posible, la patología de cada una de las glándulas de secreción interna, pero antes de ello, veamos como debe comprenderse en general, los trastornos funcionales endocrínicos.

Siendo las lesiones destructivas de la más fácil interpretación, sus consecuencias las más fácilmente apreciadas, así como más posible su reproducción experimental por ablación del órgano, *la insuficiencia funcional* fué la que primeramente se apreció, y se habló de insuficiencia tiroidiana cuando se observó la aparición del mixedema consecutiva a la destrucción o extirpación del cuerpo tiroideo, de insuficiencia suprarrenal cuando se constató la destrucción de las cápsulas suprarrenales en la enfermedad de Addisun. Como también se notara que en ciertas ocasiones había exageración de las funciones con síntomas completamente

opuestos a los constatados en los casos de insuficiencia se habló de *hiperfuncionamiento*, oponiéndose el hipertiroidismo del bocio exoftálmico al hipotiroidismo del mixedema, el hiperfuncionamiento suprarrenal con la hipertensión arterial que es su consecuencia a la insuficiencia suprarrenal que produce hipotensión arterial.

Posteriormente la experimentación fisiológica y la investigación anatómica hicieron comprender que los trastornos funcionales glandulares no eran siempre tan simples como se creía, añadiéndose entonces la noción de *desviación funcional* a las dos precedentes.

Bajo el punto de vista didáctico resulta útil mantener la anterior división de los trastornos funcionales glandulares, y aceptar que toda vez que una glándula endocrínica se lesiona, su funcionamiento se altera por falta, por exceso o por desviación.

Pero en realidad de verdad, solamente con ciertas reservas puede aceptarse una clasificación tan exclusiva, puesto que, a medida que se conocen mejor los hechos se comprende que la noción de *trastorno o vicio funcional* prima sobre la de insuficiencia pura o de hiperfuncionamiento puro.

Bajo el punto de vista fisiológico, Gley ha demostrado el sinnúmero de objeciones a que podría dar lugar la concepción de una insuficiencia funcional pura y simple, cuando se sabe que la existencia de una muy pequeña parte de glándula endocrínica es suficiente para impedir los accidentes que resultan de su extirpación. Es innegable la existencia de insuficiencias funcionales, pero generalmente asociadas a otros trastornos funcionales y especiales modificaciones fisiológicas que hacen aparecer muy acentuadas sus consecuencias.

Es más difícil todavía probar el hiperfuncionamiento glandular produciendo una hipersecreción endocrínica. Así, a priori y basándose en argumentos terapéuticos y clínicos se admite el hipertiroidismo, pero jamás se ha podido reproducirlo experimentalmente. Del mismo modo, las inyecciones repetidas de extracto hipofisiario no han producido nunca la acromegalia.

Además, hay que tener presente la noción de las *correlaciones funcionales glandulares* que se ejercen por vía sanguínea o nerviosa y que dan lugar a la aparición de los *síndromes pluriglandulares* que denotan la alteración concomitante de dos o más glándulas, y que contribuyen a aumentar la complejidad de los trastornos funcionales resultantes de alteraciones endocrínicas, que rara ocasión se manifiestan por el tipo puro de insuficiencia o de hiperfuncionamiento sino más bien por síndromes que manifiestan un profundo trastorno o *vicio funcional* que produce no solamente exageración o deficiencia de la secreción in-

terna sino particularmente profundas modificaciones en sus caracteres habituales y en su modo de acción sobre el organismo humano.

* * *

Comenzaremos el estudio patológico por el de las cápsulas suprarrenales, que como sabéis vosotros, están formadas de una sustancia cortical y otra medular.

La embriogenia y anatomía nos enseñan que existen dos glándulas bien distintas y separadas (cortical y medular) en los vertebrados inferiores, y que después se entremezclan y confunden hasta tomar la disposición cortico-medular en los mamíferos.

Son muy apreciables también las distinciones funcionales de los dos tejidos fundamentales de las suprarrenales: la fatiga muscular provoca reacciones de la sustancia cortical en tanto que la medular queda indiferente; igual influencia se ha constatado con la inanición; el embarazo exalta la función pigmentaria de la cortical; la actividad funcional total se halla muy atenuada en los animales invernantes durante la invernación. En las diferentes edades de la vida, la actividad de las suprarrenales varía: en el feto las funciones corticales superan sobre las medulares; después del nacimiento, se realiza la degeneración y desaparición de las capas profundas de la corteza para después, en la edad avanzada, aumentar notablemente de volumen y presentar los caracteres de una intensa actividad funcional. De modo que, ciertos estados fisiológicos determinan la hiperactividad glandular y otros la hipoactividad.

El estudio fisiológico de la acción de los extractos suprarrenales permitió conocer y apreciar mejor las importantes funciones de las cápsulas suprarrenales. En 1895 Oliver y Schafer comprobaron que el extracto suprarrenal inyectado en la sangre de un animal determinaba elevación de la presión arterial y Langlois demostró que se obtenía igual resultado inyectando al animal sangre salida de las venas suprarrenales, acción debida al principio activo secretado por las glándulas que fué descubierto por Takamine en 1901 y lo denominó adrenalina.

En resumen, como recordaréis vosotros, la Fisiología nos enseña que dos son las principales funciones de las suprarrenales: la antitóxica y la angiotónica. Por la primera ejerce una acción neutralizadora específica sobre ciertos venenos y particularmente sobre los que resultan del trabajo muscular y de la fatiga, función que corresponde a las células de la capa cortical ricas en lípidos y sobre todo en colessterina. Por la segunda mantiene

normal la tensión arterial y esta función corresponde a las células de la capa medular o células cromafinas que secretan la adrenalina.

Los diferentes procesos morbosos que actúan sobre estos dos órdenes de células glandulares provocan la perturbación de sus funciones y determinan la aparición de uno de los dos grandes síndromes suprarrenales: 1º Síndrome de insuficiencia suprarrenal o hipopinefria; y 2º Síndrome de hiperfuncionamiento suprarrenal o hiperepinefria.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL O HIPOEPINEFRIA

Está caracterizada por tres síntomas cardinales: 1º la astenia; 2º la hipotensión arterial; y 3º la línea blanca suprarrenal.

Según la causa que determina la insuficiencia suprarrenal, la astenia es progresiva o brusca e intensa desde el principio. Cuando progresiva consiste en una sensación de laxitud física e intelectual que no se calma con el reposo y en la que no influye la voluntad del enfermo. Más o menos rápidamente conduce a la apatía y postración completas: el más pequeño esfuerzo determina fatiga tan penosa que el enfermo prefiere quedarse inmóvil en su lecho, sin hablar y aún sin alimentarse para evitar todo movimiento.

La hipotensión arterial traduce la atenuación de la función angiotónica. La disminución de tensión arterial se observa tanto en la máxima como en la mínima, así como su variabilidad e inestabilidad. Las bajas de tensión son muy acentuadas y, por tanto, más apreciables después de un esfuerzo por insignificante que sea.

La línea blanca suprarrenal o de Sergent cuando acompaña a la hipotensión arterial constituye un importante síntoma de insuficiencia suprarrenal. Para provocar su aparición es suficiente frotar suavemente con el pulpejo del dedo índice la piel del abdomen, notándose al cabo de algunos segundos, sobre el trayecto que ha seguido el dedo, la presencia de una raya blanca bastante ancha que se acentúa posteriormente y permanece estacionaria más o menos largo tiempo.

A estos tres síntomas cardinales se añaden otros más o menos constantes, siendo los principales los siguientes: trastornos circulatorios directamente influenciados por la hipotensión arterial, de los que unos son subjetivos (palpitaciones, angustia precordial), y otros objetivos (pulso pequeño, rápido, débil, deprimible e inestable); trastornos digestivos caracterizados por ano-

rexia y vómitos frecuentes, ya matutinos y pituitosos o biliosos, o ya consecutivos a la ingestión de los alimentos; trastornos sensitivos caracterizados por dolores de ordinario localizados en las regiones lumbar y epigástrica o en los hipocondrios, limitándose en este último caso a un punto preciso que corresponde a la extremidad de la décima segunda costilla (punto de Martineau). Se irradian constantemente hacia el tórax y los hombros. Continuos o intermitentes, son exagerados por los movimientos. En ciertas formas agudas de insuficiencia los dolores son generalizados y producen en los miembros sensaciones laucinantes intensas.

Estos diferentes síntomas se agrupan de distinta manera según la causa que determina la insuficiencia suprarrenal y dan lugar a dos grandes formas clínicas: insuficiencia aguda e insuficiencia lenta, entre las que puede observarse una serie de formas intermediarias.

La insuficiencia suprarrenal aguda que constituye el síndrome de Sergent-Bernard es producida por la disminución brusca o la supresión completa de las funciones suprarrenales. Da lugar a la aparición de accidentes bruscos, brutales y rápidamente mortales. Aparece en sujetos considerados sanos o en individuos atacados de una enfermedad infecciosa o en el curso del síndrome de insuficiencia lenta, cuya terminación ordinaria constituye.

Puede presentarse bajo dos formas: abdominal y nerviosa.

En la forma abdominal los accidentes principian bruscamente por dolores abdominales violentos, difusos, acompañados de vómitos incoercibles, diarrea coleriforme y calambres. El aspecto del enfermo cubierto de sudores fríos y con las extremidades frías y violáceas recuerda el de los coléricos; el pulso pequeño, rápido y débil; la temperatura inferior a la normal. Rápidamente se aplanan y muere en pocas horas a consecuencia de un colapso cardíaco o muere súbitamente con ocasión de un ligero movimiento en su lecho. Esta forma cardio-gastro-intestinal simula un envenenamiento o una crisis de enteritis coleriforme. En otras ocasiones los accidentes consisten en vómitos acompañados de constipación pertinaz, violentos dolores abdominales y enorme timpanismo, que conduce rápidamente a los enfermos al desenlace fatal en medio de síntomas peritoneales agudos, simulando una apendicitis o una peritonitis, por lo que recibe el nombre de síndrome seudoperitonítico de Ebstein.

En la forma nerviosa o encefalopatía suprarrenal de Sergent pueden presentarse: 1º accidentes comatosos rápidamente mortales que simulan la apoplejía; 2º accidentes convulsivos que recuerdan la epilepsia; 3º accidentes delirantes y meningíticos que se asemejan a los de las meningitis agudas.

* * *

Entre las causas que producen la insuficiencia suprarrenal aguda, figuran en primera línea las lesiones anteriores y crónicas de las glándulas suprarrenales ocasionadas por la sífilis, el cáncer y la tuberculosis. De estas tres enfermedades, la última es la que con mayor frecuencia ataca a dichas glándulas, determinando ordinariamente la insuficiencia suprarrenal lenta, y provocando también algunas veces, a causa de la extensión progresiva de las lesiones, la insuficiencia aguda. Las lesiones tuberculosas de las cápsulas suprarrenales son casi siempre latentes y lentas en su evolución y es por esto que estallan en individuos aparentemente sanos y de manera brusca e imprevista, los accidentes graves de insuficiencia aguda. Pero en realidad, la insuficiencia suprarrenal ya existe en pequeña escala o ligeramente esbozada en aquellos individuos, en los que una causa ocasional generalmente de poca significación (fatiga, traumatismo accidental u operatorio, amigdalitis aguda, etc.) provoca en las glándulas ya alteradas nuevas lesiones que hacen imposible sus funciones normales.

Otro factor etiológico muy importante y frecuente está constituido por las enfermedades infecciosas, entre las que son tres las que con mayor frecuencia determinan la insuficiencia suprarrenal aguda: difteria, fiebre tifoidea y escarlatina.

Las constataciones experimentales de Oppenheim y Leper y las investigaciones clínicas de Martin y Hutinel han probado suficientemente que ciertas complicaciones graves y tardías de la difteria están íntimamente ligadas con la insuficiencia aguda de las cápsulas suprarrenales. El síndrome infeccioso tardío post-diftérico de Marfan y el síndrome cardio-gástrico post-diftérico de Sevestre, atribuidos a una miocarditis aguda o a lesiones bulbulares, no representan otra cosa que la manifestación franca de la insuficiencia aguda suprarrenal, caracterizada por sus síntomas habituales: palidez de la cara, vómitos, dolores abdominales, acentuada hipotensión arterial, línea blanca, taquicardia y arritmia.

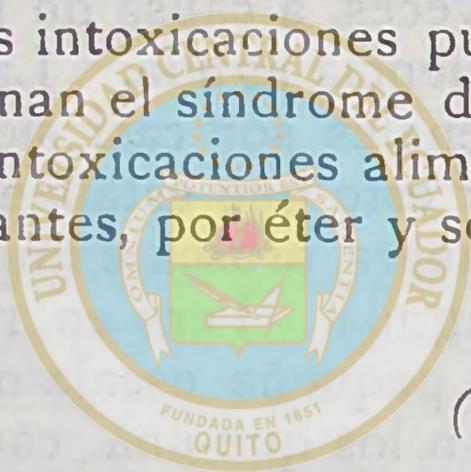
Desde las investigaciones de Sergent y Castaigne está aceptado que ciertos accidentes frecuentemente observados en el cur-

so de la fiebre tifoidea y caracterizados por astenia, debilidad de las contracciones cardiacas, pequeñez del pulso, baja de tensión arterial, antiguamente consideradas como síntomas de miocarditis aguda, son en realidad síntomas de insuficiencia suprarrenal que siempre acompaña, en grado más o menos intenso, a la infección tífica, siendo la causa de la muerte súbita que, en ocasiones, se presenta en el período terminal y aún en el de convalecencia de la tifoidea.

Los trabajos de Hutinel han comprobado la frecuencia con que se presenta el síndrome de insuficiencia suprarrenal en el curso de la escarlatina, siendo también la causa de la muerte súbita tan frecuente en esta enfermedad.

Todas las demás enfermedades infecciosas pueden también lesionar las cápsulas suprarrenales, pero de ordinario producen lesiones menos intensas y extensas que dan lugar a la aparición de síntomas apenas esbozados de insuficiencia.

Por último, diversas intoxicaciones pueden producir lesiones capsulares que determinan el síndrome de insuficiencia aguda, de manera especial las intoxicaciones alimenticias (hongos venenosos), por gases asfixiantes, por éter y sobre todo por el cloroformo.



(Continuará).

ÁREA HISTÓRICA
DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL