

# ANALES

DE LA

## UNIVERSIDAD CENTRAL

Tomo XLI |

Julio - Setiembre de 1928

| N° 265

### X PATOLOGIA ENDOCRINICA

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

DEL CENTRO DE INFORMACIÓN INTEGRAL

Hemos estudiado la insuficiencia suprarrenal aguda o síndrome de Sergent-Bernard que nunca se acompaña de melano-dermia y cuya evolución es aguda; hoy vamos a ocuparnos de otra de las formas de insuficiencia suprarrenal que ordinariamente sigue una evolución lenta o crónica y de la que, uno de los síntomas más constante y sobresaliente es la melanodermia o sea de la Enfermedad bronceada de Addison.

La enfermedad, descrita por Addison, está caracterizada por astenia progresiva acompañada de anemia y de coloración bronceada de los tegumentos.

En su primer trabajo, Addison atribuyó la enfermedad que lleva su nombre a lesiones tuberculosas o cancerosas de las cápsulas suprarrenales; en una segunda memoria señaló la coexistencia de lesiones tuberculosas de las suprarrenales, de los ganglios nerviosos semilunares y del gran simpático.

Durante largo tiempo la enfermedad de Addison fue explicada por dos teorías: la glandular, apoyada en las primeras

constataciones anatómicas de Addison y en los resultados experimentales de Brown-Séguar que permitía reproducir los diferentes síntomas de la enfermedad (menos la pigmentación) extirpando las cápsulas suprarrenales; y la nerviosa, que atribuía la enfermedad bronceada a una alteración del gran simpático: quedando latentes las lesiones de la glándula hasta el momento en que eran atacados los filetes del simpático abdominal.

Las últimas investigaciones de Sergent y Bernard han establecido que la enfermedad de Addison está constituida por un doble síndrome de insuficiencia suprarrenal lenta y de irritación solar o simpática. Este último, solamente, puede explicar la melanodermia, puesto que el pigmento melanodérmico no reconoce origen sanguíneo por cuanto no presenta las reacciones del hierro, sino que es un pigmento cutáneo anormal; y, por otra parte, es bien sabido que el simpático es el nervio regulador de la pigmentación cutánea y que la excitación de este nervio determina a nivel de las capas profundas de la epidermis una hipergénesis pigmentaria. La pigmentación no proviene únicamente de una irritación del simpático extra-capsular (plexo solar o ganglios semilunares) sino también de alteraciones de los ganglios y filetes nerviosos intra-capsulares, tan abundantes en la sustancia medular.

De lo expuesto, podemos deducir tres nociones capitales:

1º La melanodermia es el principal síntoma de la enfermedad descrita por Addison.

2º La tuberculosis es la causa más frecuente, pero no la única, puesto que también la sífilis y el cáncer pueden producirla.

3º Enfermedad de Addison y tuberculosis suprarrenal no son sinónimos, puesto que la tuberculosis de las cápsulas suprarrenales puede traducirse por un síndrome de insuficiencia suprarrenal pura, sin melanodermia.

## ETIOLOGÍA

Esta enfermedad, casi siempre aparentemente primitiva, sobreviene de ordinario en sujetos jóvenes, de 15 a 30 años. La tuberculosis suprarrenal es primitiva y aparece en plena salud, o evoluciona en un individuo anteriormente tuberculoso. El síndrome de la enfermedad de Addison no corresponde a una lesión única de las cápsulas suprarrenales; lo esencial e indispensable es que la región suprarrenal esté lesionada, pudiendo ser ésta de naturaleza tuberculosa, sífilítica, cancerosa o esclerosa.



## SÍNTOMAS

El principio de la enfermedad es muy insidioso. La fatiga, el debilitamiento progresivo, la pérdida de fuerzas son los primeros síntomas que atraen la atención de los enfermos; después, estos se acentúan y a medida que la enfermedad progresa, llega a caracterizarse por los signos de insuficiencia suprarrenal: astenia, hipotensión arterial, coloración bronceada de los tegumentos, dolores y trastornos gastro-intestinales.

La astenia que principia con la enfermedad, y que habitualmente es el primer síntoma, está caracterizada por extrema laxitud y por fatiga muscular que hace imposibles todo esfuerzo y trabajo. El addisionano tiene plena conciencia de la disminución de sus fuerzas musculares, y, a pesar de su voluntad, no puede marchar ni hacer ningún ejercicio sin quedar profundamente extenuado; en un período más avanzado de la enfermedad, todo movimiento, por insignificante que sea, le causa horror: le fatiga la palabra, la masticación, hasta que finalmente se ve obligado a guardar absoluto reposo en cama.

Los dolores addisonianos se presentan en el epigastrio, en la región lumbar, en los miembros, en los músculos y en las articulaciones. Adquieren en veces viva intensidad. Son lancinantes y se irradian hasta la región inguinal siguiendo los pequeños ramos del plexo ovárico o espermatóico; otras veces, son gastrálgicos y simulan las crisis gástricas de las tabes, o se fijan en la región lumbar y simulan el lumbago, o determinan una hiperestesia generalizada del abdomen como de la peritonitis aguda, o invaden los músculos y articulaciones a manera del reumatismo agudo. Estos dolores aparecen generalmente después de la astenia, pero algunas veces, constituyen el síntoma inicial de la enfermedad.

La anorexia, vómitos y diarrea aparecen desde el principio o se presentan en el curso de la enfermedad. Los vómitos son pituitosos o alimenticios, y en ocasiones, incoercibles. La diarrea es continua o paroxística, dura varios días consecutivos, después de los cuales desaparece espontáneamente para volver a reaparecer.

El signo más característico es la melanodermia. Principia generalmente a nivel de las regiones normalmente pigmentadas, tales como órganos genitales, escroto, cara interna de muslos y brazos, pezones, y después se generaliza y ataca a las regiones expuestas al aire: cara, cuello, manos. Es más acentuada, al principio de la enfermedad, a nivel de las regiones irritadas por el roce del cuello o corset y a nivel de cicatrices antiguas debi-



das a forúnculos, quemaduras, etc. Estas irritaciones de los tegumentos constituyen verdaderos "puntos de llamada" para la pigmentación, y por esto es que Jacquet y Tremolieres han propuesto hacerla aparecer, cuando todavía es poco aparente, con una irritación artificial de la piel, como la provocada por la aplicación de un sinapismo o vegigatorio.

Los caracteres de la melanodermia addisoniana son muy particulares y está constituida por placas difusas de color nogal oscuro; placas que son uniformemente morenas o dejan resaltar, sobre su fondo, un puntillado de manchas más oscuras de tamaño de una cabeza de alfiler o de una lenteja. A su nivel la piel es seca y apergaminada. Al principio la pigmentación se presenta discreta, pero con los progresos de la enfermedad se generaliza y todos los tegumentos toman un tinte más o menos oscuro o moreno. Las placas hipercromáticas alternan, sobre el tronco, con manchas de color blanco mate, acrómicas, tomando la región el aspecto del vitiligo. La pigmentación se extiende a los cabellos que se hacen intensamente negros y alas uñas que toman un aspecto amarillento oscuro con estrías negras. Invade casi todas las mucosas: sobre la mucosa bucal se constatan muchas irregularidades, apizarradas o negras que le asemejan a la de los perros; y se encuentran manchas morenas en los labios, encías, glande y aún en las conjuntivas.

#### PATOGENIA

Bronw-Séquard, Abelson, Langlois, han comprobado que un animal (rana, cobayo, perro) sucumbe en pocas horas cuando se le extirpan totalmente las dos cápsulas suprarrenales, pero que si se le deja una parte de glándula, por pequeña que sea, ésta es suficiente para mantener la función y el animal no muere. El animal acapsulado o totalmente privado de sus cápsulas suprarrenales, sucumbe después de haber experimentado fatiga muscular creciente y rápida atenuación marcada de fuerza muscular que recuerda la astenia del hombre atacado de enfermedad de Addison. Es indudable que se trata de manifestaciones tóxicas: la deficiencia o la supresión de la función suprarrenal permite la acumulación en la sangre de un veneno idéntico a la toxina extraída de los músculos de un animal fatigado por exceso de trabajo, toxina que posee gran poder curarizante. Por tanto, gran parte de los síntomas de la enfermedad de Addison son debidos a la auto-intoxicación, que a consecuencia de la insuficiencia suprarrenal, no puede ser neutralizada. La melanodermia se explica por las lesiones nerviosas de los plexos que rodean a las cápsulas.

## EVOLUCIÓN

La enfermedad de Addison evoluciona progresivamente. El principio es lento e insidioso: por lo general, el enfermo no puede precisar la fecha de aparición de los primeros fenómenos que ha experimentado. De ordinario es la sensación de malestar general y el debilitamiento de fuerzas físicas los que abren la escena; posteriormente, disminuye el apetito y las digestiones son alteradas por vómitos casi incoercibles.

Al mismo tiempo sobrevienen dolores gástricos y lumbos abdominales, a los que sigue, en breve lapso de tiempo, el tinte bronceado, la fundición de las masas musculares y, por último, la caquexia. En ocasiones, bajo la influencia de la opoterapia, esta evolución progresiva es interrumpida por períodos cortos de remisión, durante los cuales se atenúan la mayor parte de los síntomas; pero a poco tiempo, vuelve la enfermedad a su marcha progresiva y mata al enfermo antes de los dos años de haber comenzado. De ordinario, el enfermo sucumbe a consecuencia de los progresos de la caquexia; pero puede también terminar la vida del enfermo en medio de los accidentes de insuficiencia suprarrenal aguda, determinados por fatiga excesiva, traumatismo operatorio, anestesia clorofórmica, infección banal y ligera (angina, gripe). La deficiencia glandular es tal en los addisonianos, que sus cápsulas suprarrenales no pueden neutralizar el menor exceso de veneno circulante en el organismo; y entonces la muerte se produce en horas o en pocos días. Por último, la muerte súbita puede observarse en todo momento de la evolución de la enfermedad de Addison.

(Continuará).