

SERVICIO DE CLINICA MEDICA DEL PROFESOR URIBE

Un caso de enfermedad de Addison.

Por *Alfonso Uribe Uribe*, Profesor Titular de Clínica Médica.

Se trata de un enfermo de 30 años, de profesión jornalero, natural de Bogotá en donde siempre ha vivido. Antecedentes familiares sin importancia. Antecedentes personales: blenorragia y paludismo.

Contó que hace tres meses (la fecha aproximada noviembre de 1946) recibió un traumatismo que golpeó en especial manera la cadera derecha. Por varios días le fué imposible todo intento de marcha a causa del dolor. Mejoró con el reposo y recobró la movilidad: es el antecedente más cercano.

El 28 de febrero (1947) viajando en un bus sintió de pronto un fuerte dolor de cabeza y perdió las fuerzas a tal punto de no poder moverse solo. Un rato después con estado nauseoso previo comenzó a vomitar con esfuerzo y se inició la diarrea. Estos fenómenos le obligan a hospitalizarse ayer, siendo hoy el 6º día de su enfermedad.

Sus quejas principales ahora son: vómito frecuente con náusea y esfuerzo, diarrea líquida verdosa, adinamia, raquialgia, sed, cefalea, déficit visual y en especial dolor abdominal que predomina en la región periumbilical y fiebre moderada e irregular. De estos síntomas destacamos; el vómito, la diarrea y el dolor abdominal, cuadro que demuestra una afección abdominal aguda. Analicémosla.

Dolor.—El enfermo señala uno localizado en la zona periumbilical. Desde los estudios de Mackensie el reflejo doloroso viscerosensible corresponde a una afección localizada en el intestino delgado. Por lo tanto debemos considerar los mecanismos patogénicos de tal afección.

1) Inflamación: es decir enteritis.

2) Espasmo a merced de un disturbio neurítico o nervioso consecutivo a la misma inflamación o enteritis, o situado

en los plejos nerviosos mesentérico o solar, u ocasionado por una afección central.

3) Dolor por distensión y peristaltismo en el segmento anterior o distal en el curso de un ileus intestinal, o por distensión gaseosa o de otro origen. El solo aspecto del vientre hundi-do y relajado y la persistencia de la diarrea nos están indicando que no es así como se puede explicar el dolor.

De estas tres modalidades primordiales del dolor abdominal sólo las dos primeras resultan probables. Como el dolor aun cuando dice el enfermo que es continuo se presenta con exacerbaciones y observando el vientre se aprecia que en ciertos momentos se abultan algunas asas intestinales y en esos momentos es cuando el dolor aumenta de intensidad como lo muestra la facies contraída dolorosamente, podemos pensar que tales fenómenos corresponden a un espasmo intestinal, con el consiguiente aumento del peristaltismo, hecho que sabemos resulta doloroso. Este dato vuelve a traernos a la sospecha, o de un proceso inflamatorio del intestino delgado, o de un trastorno funcional nervioso, en los plejos intestinales, mesentéricos, o en el sistema nervioso central.

Pensemos en una afección que se manifiesta por crisis agudas de vómito, diarrea a veces, y dolor del tipo espasmódico, la tabes dorsal. En ella es más frecuente la constipación y aparecen los otros signos del tabes. El examen de los reflejos usted ven que no muestra anormalidad que implique pensar en tabes. No hay anisocoria ni miosis, ni midriasis, ni signo de Argyll Robertson. No hay movimientos atáxicos ni dismétricos en los miembros inferiores. Podemos alejarnos de la idea del tabes en una de sus crisis gastrointestinales, posibilidad muy de tener en cuenta dado el carácter brusco de la aparición de esta crisis y su agudez vomitoria y dolorosa.

Estudiemos la hipótesis inflamatoria en sí misma y como causa de un trastorno funcional nervioso capaz de crear el espasmo, el hiperperistaltismo y la diarrea. El dolor ocasionado por la inflamación no es solamente subjetivo sino objetivo: lo despierta, lo agudiza y lo localiza la presión. En nuestro enfermo la zona periumbilical y el cuadrante inferior izquierdo, zonas ocupadas por la masa del intestino delgado, ustedes ven que no son dolorosas, ni en ellas se despierta con la presión defensa muscular, ni hay contractura muscular. Tampoco despierta dolor o lo agudiza la presión en otras zonas, ni se demuestra resistencia muscular o defensa como para pensar en una crisis apendicular aguda. Además una lesión inflamatoria de

ordinario pone en vigencia la ley de que ella va acompañada de un meteorismo, con vientre abombado por parálisis de la fibra lisa y al mismo tiempo existe contractura muscular de la pared por irritación nerviosa que crea el reflejo visceromotor de Mackensie. Así pues aun cuando ustedes ven un facies demacrado, hipocrático, con mirada vaga, náuseas y vómito, algo de fiebre, todo lo cual se halla en las enteritis graves y en las peritonitis que las acompañan, nos falta la base objetiva fundamental para el diagnóstico: dolor objetivo, vientre abombado, contractura y defensa muscular. Además no hay antecedente de anamnesis que valga la pena de tener en cuenta, a menos que consideremos que el dicho del enfermo de que toda su afección se inició después de tomar chicha (a la cual está plenamente acostumbrado y que a lo sumo le habría provocado un accidente vomitorio y diarreico pasajero) y lo aceptemos en gracia de discusión.

Como a la vez existe en nuestro enfermo vómito podemos pensar en una gastroenteritis. Examinemos la lengua: se nos presenta ancha, limpia, sin saburra, aun cuando un poco seca; esto no es lo común en una gastroenteritis, y por ello dejamos esta entidad en suspenso.

Neuropatía. — El vientre se presenta hundido; parece indicar o una retracción de causa refleja como acontece en las meningitis o en ciertos estados neuropáticos con lesión diencefálica y como al comienzo del episodio morbozo hubo una apariencia de ictus y hay vómito frecuente podríamos pensar en estas condiciones encefálicas, pero hay diarrea, y no encontramos hipertonia de los músculos abdominales, ni postura en flexión (gatillo); los reflejos abdominales superficiales y profundos son normales y para el resto del sistema nervioso no hemos hallado ningún signo.

Como el vientre se presenta retraído, y hay diarrea podemos pensar que ello obedece a vacuidad del intestino que pierde su contenido líquido y gaseoso por la diarrea, la poca formación de gases y como además hay vómito debemos pensar en la posibilidad de una obstrucción más alta que el yeyuno en el duodeno o el piloro pero no encontramos señales de una dilatación gástrica que manifieste tal obstrucción.

No encontrando explicación en las patogenias neuropáticas o inflamatorias para el síndrome que estudiamos, debemos buscar su posible origen tóxico.

Exógeno: la anamnesis base clínica de gran importancia no da un dato indicador al respecto.

Endógena. En la tirotoxicosis la diarrea y el vómito se presentan pero no el dolor y además, no hay signos de hipertiroidismo en este caso.

En la uremia se presenta el cuadro de dolor, diarrea y vómito con vientre retraído, ocasionados por la toxicosis nerviosa, y por la irritación química intestinal que producen el carbamato de amonio en que se convierte la urea eliminada por vía intestinal y los microbios de putrefacción actuando en un medio alcalino que favorece su virulencia. Pero el sujeto es hipotenso, no tiene edemas, el corazón está normal. No se palpa choque apexiano, la auscultación indica ruidos débiles y lejanos en el foco mitral. No hay arritmia, la frecuencia está aumentada (108 pulsaciones), hay apenas la apariencia de una taquicardia sinusal. En el foco aórtico predomina el segundo ruido siendo ambos débiles. En el foco pulmonar son más débiles que en el aórtico. No hay tendencia a igualarse los ruidos (embriocardia), solo ruidos apagados por debilidad de la contracción cardíaca. Nada de esto concuerda con la uremia. Las pupilas no tienen la miosis frecuente en la intoxicación urémica.

Si examinamos la lengua del enfermo únicamente llama la atención la sequedad índice de la deshidratación del enfermo. La lengua urémica es roja, con papilas inflamadas y con frecuencia quemada y saburral en el centro.

El vómito y la diarrea han deshidratado al paciente, y pudiera suceder que un episodio acidótico por hepatopatía, diabetes, hubieran provocado el vómito, diarrea y calambres intestinales, máxime si tenemos en cuenta que hay una polipnea moderada (26 respiraciones por minuto) y sabemos que en la acidosis la primera línea de defensa, (la Henderson) la constituye la excitación por el CO₂ del centro respiratorio y de aquí la polipnea que procura la eliminación del CO₂ en exceso. Antemos de paso que no hay ritmo respiratorio nuevo (Cheyne Stokes o Kussmaul) lo cual argumenta también en contra de la uremia o la acidosis diabética. Como no podemos hablar de una acidosis primitiva con fundamento podemos más bien considerarla, si la demuestra más tarde el estudio de la reserva alcalina, como secundaria a la falta de alimento, al vómito y a la diarrea y vigilarla como complicación grave.

Alcalosis. — La alcalosis también puede provocar vómito, diarrea y calambres pero es mucho más rara y como ella provoca una hipocalcemia, se observa a la larga una tendencia a la tetania y a la hidratación periférica. Tal condición también puede presentarse como consecuencia del vómito en el cual se pierden valencias ácidas (cloriones) en exceso pero estaría com-

pensada por la pérdida alcalina en la diarrea. De todos modos solamente la comprobación del Laboratorio permite el diagnóstico exacto.

La disnea nos obliga a pensar en que pudiera haber afección pulmonar o circulatoria. Ya vimos que en el corazón no hay apariencias de miocarditis, o pericarditis, ni de endocarditis. Tampoco hay señales de una insuficiencia ventricular (congestión hepática o renal, edemas, soplo de tipo funcional, galope, predominio de los ruidos en el foco pulmonar, arritmia etc.). Examinando el tórax, en el plano anterior no hallamos signos. El ruido respiratorio de tipo alveolar, aun cuando está aumentado de intensidad es igual en ambos campos pulmonares, en las cimas o en las bases. En el plano posterior no hay alteración distinta de una disminución del murmullo vesicular en el lóbulo superior derecho. El examen no lo podemos adelantar más completo pues el estado del enfermo no lo permite.

Si tenemos en cuenta que la lengua está limpia, sin saburra, sin apariencia de glositis, o de edema (no hay huellas dentarias) a pesar de que el enfermo lleva varios días sin masticar, ni beber, lo cual facilita la formación saburral y la glositis, pues atera el proceso normal de queratinización, limpieza y trofismo lingual, sumándose la hipovitaminosis por aporte insuficiente y gasto aumentado, podemos pensar que no existen en él, las tres condiciones que habitualmente producen alteraciones de ese tipo en la lengua: infección, intoxicación, avitaminosis. Sin embargo está seca: ello se explica por la deshidratación propia al vómito, diarrea y falta de bebida y también al proceso de acidosis que puede haberse desenvuelto. (La alcalosis tiende más bien a hidratar el organismo).

Observando el resto de la boca tenemos; amígdalas y pilares normales. Encías con gingivitis en especial en las molares y en los carrillos manchas de tipo melánico. Este dato es de excepcional importancia al sospechar nosotros un disturbio de la inervación gastrointestinal, manifestado por vómito, diarrea y dolores del tipo cólico por espasmos intestinales, pues sabemos que tales manchas son típicas de la enfermedad de Addison y en esta existen en forma de crisis las perturbaciones anotadas.

Cómo está la presión arterial? Veamos varias medidas:

9.5/6.5; 8/6.5; 8.5/6; 7/4.5; 8/5.5, y 7/4.5.

Existe una hipotensión de máxima, y de mínima, con tensión del pulso baja. Hay predominio de la hipotensión de máxima, otro carácter que puede valorarse como Addisoniano, habiendo así un miocardio débil pero sin señales de insuficiencia.

En el cuello y otras regiones no hay masas ganglionares; no hay bocio. Los pulsos carotídeos son débiles pero iguales, no se aprecia levantamiento de las subclavias. Los pulsos radiales son débiles e iguales.

Consideremos ahora los síntomas que el enfermo acusa en la cadera derecha; de gran valor en este caso si tratamos de vincularlos a los estudiados anteriormente y que nos han llevado hacia una posible enfermedad de Addison. El dolor en la cadera nos orienta hacia la coxalgia tuberculosa. Los movimientos activos son posibles pero muy dolorosos. Los movimientos pasivos muy limitados por el dolor; la presión sobre el gran trocánter es dolorosa en extremo. Todo esto corresponde muy bien a una coxalgia. Pero la línea de Nelaton-Roser no está quebrada por el ascenso del trocánter. El triángulo de Bryant está normal, no hay adenopatía, y no hay actitud viciosa en el miembro o compensadora en el bacinete y la raquis. Recordemos que en la coxalgia el miembro está en abducción y rotación externa y hay flexión o en aducción y rotación interna y siempre flexión. No hay ni ha existido gonalgia. Todos estos datos nos llevan a dudar de la coxalgia, pero debemos radiografiar esta articulación para mayor certidumbre.

El antecedente traumático del enfermo tiene importancia no sólo para pensar en luxación, subluxación o fractura, de las cuales no veo signos, sino también en relación con la coxalgia, como localizador o como despertador de la infección articular tuberculosa. La sospecha de coxalgia, en todo caso favorecería la hipótesis de enfermedad de Addison.

En relación con esta entidad volvamos a examinar el tórax y comprobamos que, además de los pocos datos anotados atrás, existe macidez de ambas cimas algo más marcada a la derecha. Pero no se perciben modificaciones del murmullo vesicular, no hay pectoriloquia, ni estertores. La percusión de la columna vertebral provoca dolor en la zona lumbar y en ella hay dolor subjetivo frecuentísimo en el Addison.

Después de este análisis no quedan como entidades probables en este caso sino dos para explicar el cuadro clínico de vómito, diarrea y dolor:

O una perturbación en la inervación del estómago e intestinos, por hipervagotonía, dependiente de una hipofunción de las suprarrenales por enfermedad de Addison, o una gastroenteritis con acidosis o por acidosis infecciosa o tóxica endógena.

La posibilidad de una afección primitiva del tubo digestivo, enteritis o gastroenteritis u oclusión, se hace poco proba-

ble por la evolución, la lengua limpia, la ausencia de dolor objetivo de tipo inflamatorio, la ausencia de contractura y defensa muscular.

El factor tóxico urémico no resiste el análisis según vimos. Tampoco hay apariencia de diabetes o de hipertiroidismo. El estado acidósico existe probablemente pero como secundario y provocado por la disminución de las valencias alcalinas a causa de la diarrea y la producción de ácidos a merced de autofagia, ya que el enfermo no se alimenta. El Addison tiene en su favor la melanodermia, las pigmentaciones mucosas, la hipotensión progresiva y sobre todo de máxima, la adinamia extrema, el dolor lumbar y la misma crisis de diarrea, cólico y vómito. Además la sospecha de coxalgia y los leves signos torácicos.

Se ordenaron Reserva alcalina; Dosificación de Urea sanguínea, calcio, potasio, cloruros y glucosa sanguíneos ya que en la insuficiencia capsular se encuentra aumento del potasio y retención azoada y descenso del cloruro de sodio, la glucosa y el calcio. Se ordena como tratamiento alcalinos para combatir el estado acidósico, solución de lactato de sodio, solución bicarbonatada, Recloruración intensa. Corteza suprarrenal o su hormona.

Evolución. Fue rápida. Al cuarto día de su entrada la temperatura subió a 37.6; durante cuatro días más estuvo alrededor de 36°. Al noveno subió a 38, luego volvió a 36° hasta su muerte. Al cuarto día los vómitos tomaron color verdoso porraceo y la diarrea igualmente. Aumentó la astenia y adinamia y los cólicos se hicieron continuos. La hipotensión se acentuó hasta el doceavo día de Hospital en que murió y decimoséptimo día de su enfermedad.

En los últimos días relata el paciente que dos años atrás había tenido un vómito de sangre, hecho que viene a ser confirmativo para el diagnóstico.

En seguida copiamos algunos de los exámenes de Laboratorio que se le practicaron:

Análisis parcial de orina:

Albúmina 0.40 gramos %; Glucosa: No hay.

Sedimento: Cilindros granulosos + Urato de soda + Bacterias ++ Células de descamación ++.

Análisis de sangre:

Azoemia: 0.82 gramos %o

Glicemia: 0.86 gramos %o

Eritrosedimentación:

A la media hora: 4 mm.

A la hora: 32 "

A las dos horas: 62 "

Dosificación de cloruros: 4.30 gramos %o

Reacción de Wassermann: Negativo total

Reacción de Kahn: Negativo total

Hemocultivo para estreptococo y estafilococo

Resultado: Negativo para Estreptococo y estafilococo después de tres días de incubación.

Examen coprológico:

Investigación de D. I.

Resultado: Negativo en la muestra examinada.

Exámenes de Anatomía Patológica.

Tejido, órgano: Cápsulas suprarrenales (Exploración).

Descripción Macroscópica: Dos cápsulas suprarrenales tomadas por exploración. Pesaron en conjunto 14 gramos. Consistencia firme. Fuertes adherencias a los tejidos vecinos. La capsula deja ver por transparencia focos hemorrágicos mientras que el resto aparece de color crema. Al corte el tejido suprarrenal ha sido reemplazado por un tejido de color crema caseificado.

Diagnóstico microscópico: Tuberculosis. Los cortes muestran tejido que de manera muy imperfecta recuerda cápsula suprarrenal. Se ven grandes áreas de caseificación, rodeadas por esclerosis e infiltración leucocitaria mononuclear. Se ven fibroblastos, células redondas, células epitelioides y células gigantes multinucleadas en corona, en racimo o en herradura. Fdo. M. Sánchez Herrera.

Órgano: Pulmón (Exploración)

Descripción macroscópica: Dos fragmentos de pulmón derecho tomados por exploración. No existe cavidad pleural por fuertes adherencias entre la pleura visceral y la parietal, más abundantes en la cima. En ésta la crepitación está abolida y se observan numerosas granulaciones de color crema y de consistencia calcárea. Pulmón izquierdo: La cima está adherida a la cúpula pleural. Crepitación en parte abolida y al corte se encuentran granulaciones de color crema. Base fuertemente adherida al diafragma, presenta aspecto congestionado.

Diagnóstico microscópico: Tuberculosis pulmonar. Los cortes muestran pulmón. En todos ellos el parénquima está incluí-

do por numerosas granulaciones y folículos tuberculosos. Hay áreas de caseificación y de esclerosis. También se ve enfisema. Las granulaciones y los folículos están rodeados por hiperplasia del tejido conjuntivo, infiltración leucocitaria mononuclear y células gigantes multinucleadas en corona, en racimo o en herradura. Se aprecia dilatación de los vasos sanguíneos y en algunos campos se ve infiltración moderada por pigmento granuloso de color negro. Fdo. M. Sánchez Herrera.

Organo: Ganglios peritraqueobrónquicos. (Exploración).

Descripción macroscópica: Dos ganglios. El más grande mide 2.5 x 1.5 x 1 cm. Color negro. Sembrado de granulaciones blancas. Consistencia firme. Al corte caseificada.

Diagnóstico microscópico: *Adenitis tuberculosa*. Los cortes muestran ganglio linfático. La mayor parte del parénquima está caseificado. Se ven células gigantes multinucleadas e hiperplasia del retículo endotelio. En la cápsula hay esclerosis con degeneración hialina y escasa infiltración leucocitaria mononuclear. Fdo. M. Sánchez Herrera.