

Insuficiencia suprarrenal transanestésica

DR. OCTAVIO MORENO MARTÍNEZ *

DR. LUIS PÉREZ TAMAYO **

...“La ablación de las cápsulas suprarrenales en animales, me ha conducido forzosamente a la conclusión de que estos pequeños órganos son no sólo necesarios para la conservación de la vida, sino que deben ser considerados dentro de los más importantes de la economía”.

BROWN-SEQUARD, 1856.

EL *stress* anestésico-quirúrgico, puede precipitar insuficiencia córticosuprarrenal aguda en addisonianos no controlados o en casos subclínicos de baja reserva funcional. Las pruebas dinámico-funcionales son indispensables ante la más mínima sospecha clínica, de insuficiencia córticosuprarrenal a efecto de evidenciarla y proveer la adecuada terapéutica sustitutiva que haga posible la realización del acto anestésico-quirúrgico sin complicaciones.

La serie de acontecimientos bioquímicos y metabólicos, que caracterizan la respuesta orgánica al trauma quirúrgico, centran en la suprarrenal la exigencia de su integridad funcional, indispensable para sobrevivir a un *stress* mayor. ^{5,7,8,11,15,21,15,26}

Es evidente, que procesos patológicos o causas iatrogénicas, que interfieren con las

respuestas del eje hipotálamo hipófisis-suprarrenal, bloquean mecanismos de defensa necesarios para la vida, haciendo al individuo incapaz de sobrevivir, incluso a grados menores de *stress* quirúrgico. ^{5,6,7,8,9,10,11,12,14,15,18,19,21,26,17,24}

La interrupción de la relación funcional hipófisis-suprarrenal, puede obedecer a dos causas fundamentalmente: ^{8,9,12,14,18,15,26}

1. Falta de estímulo hipofisiario a la suprarrenal.
Panhipopituitarismo.
Déficit selectivo de adrenocorticotrofina.
2. Falta de respuesta de la suprarrenal al estímulo hipofisiario.
Destrucción o ablación quirúrgica del tejido córticosuprarrenal.
Atrofia de la corteza suprarrenal por ac-

Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico “La Raza”, I.M.S.S.

* Médico Endocrinólogo.

** Jefe del Servicio de Anestesiología.

ción excesiva de corticosteroides exógenos (iatrogénico) o endógenos (tumor funcionante contralateral).

Atrofia idiopática primaria de la corteza suprarrenal.

La frecuencia de la enfermedad de Addison es de 1: 100 000⁶, sin embargo; la insuficiencia córticosuprarrenal iatrogénica va en aumento progresivo.^{8,9,12,14,18} En nuestro medio, el análisis de 400 casos en los cuales por diversas circunstancias se usaron corticosteroides, se encontró una incidencia de 4.5%¹⁷; si a lo anterior se suman los casos asintomáticos de *insuficiencia córticosuprarrenal compensada*,^{1,10,23,26} es fácil darse cuenta de la magnitud del problema.

Dundee,⁸ refiere que en 41 casos de anestesia reportados en 37 addisonianos, 26 presentaron crisis habiendo sido fatales en 12. Lo anterior, de ninguna manera significa que esté contraindicada la cirugía cuando a la patología quirúrgica se encuentra asociada una insuficiencia córticosuprarrenal; por el contrario, se pretende insistir en que la estrecha colaboración del endocrinólogo con el anesthesiólogo y el cirujano, hará posible el diagnóstico temprano y permitirá el manejo correcto en estas pacientes.

Los casos de insuficiencia córticosuprarrenal compensada, cualquiera que sea su etiología, son los más difíciles de ser diagnosticados clínicamente, por otro lado, el addisoniano *de etiqueta*, no ofrece mayor problema en este sentido; ambos, con una terapéutica sustitutiva adecuada pueden soportar perfectamente el *stress* anestésico-quirúrgico.^{3,5,8,9,11,26} En esta comunicación se presentan tres casos que ejemplifican esta situación.

Caso 1.—Paciente del sexo femenino, de

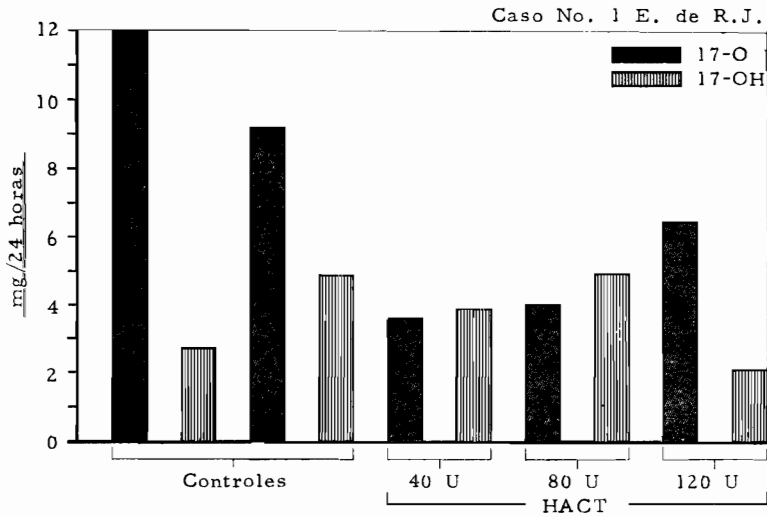
28 años de edad, G III, P II, A I; apendicectomía a los 20 años, salpingooforectomía derecha un año antes de su ingreso sin accidentes anestésico-quirúrgicos.

Se le practicó histerectomía total abdominal con salpingooforectomía izquierda, bajo anestesia general endotraqueal con ciclopropano-oxígeno en circuito cerrado y ventilación pulmonar mecánica; no hubo complicaciones transoperatorias. Fue trasladada a recuperación con los siguientes signos vitales: pulso 84 por minuto, tensión arterial 110-70 mmHg y 24 respiraciones por minuto. En el postoperatorio inmediato no se apreciaron variaciones en sus signos vitales, pero tardó en recuperarse de la anestesia 48 horas; al tercer día postoperatorio, presentó inquietud, angustia y marcada astenia. A la exploración física el único signo que se encontró fue hiperpigmentación de labios, los cuales eran de color café oscuro (no se encontró cambio de coloración en ninguna otra parte del cuerpo). Su tensión arterial fue de 110-70 y su balance hidroelectrolítico normal.

No obstante que toleró el *stress* quirúrgico reciente, la prolongada recuperación anestésica, la hiperpigmentación de labios y la astenia, permitieron sospechar un déficit funcional córticosuprarrenal. La respuesta suprarrenal al estímulo con córtico-trofina durante 72 horas fue negativa (Gráfica I).

Durante el periodo de estudio presentó dolor en fosa ilíaca izquierda e hipogastrio de mediana intensidad, constante, sin irradiaciones; ni cambios en el tránsito intestinal, hubo salida del líquido seropurulento por vagina, palpándose un plastrón en la zona dolorosa; persistió el cuadro angustioso y la astenia. Se planteó la necesidad de una reintervención quirúrgica, para lo cual se

Gráfica I
PRUEBA DE ESTIMULACION
CORTICO-SUPRARRENAL CON HACT



Prueba de estimulación Córtico-Suprarrenal con HACT. Valores de 17-O y 17-OH en controles normales. Durante la estimulación Córtico-Suprarrenal se observa una disminución de los mismos.

inició de inmediato su preparación; se le administraron 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona i.m. cada 24 horas, dos días antes de la operación, 100 mg. i.m. en el preoperatorio inmediato y 100 mg en 1000 ml de solución salina-glucosada i.v. en el transoperatorio. Bajo anestesia con ciclopropano-oxígeno se practicó lisis de adherencias de la cúpula vaginal al sigmoides. El acto operatorio transcurrió sin complicaciones, sus cifras tensionales fueron estables y la recuperación de la anestesia fue inmediata. El postoperatorio transcurrió satisfactoriamente hasta llegar a la dosis de mantenimiento de 25 mg de acetato de cortisona por vía oral cada 24 horas. Continuó su control en la consulta externa, se observó

disminución de la hiperpigmentación de los labios, su curva ponderal alcanzó su peso ideal y se mantiene en él, su actividad es normal.

Caso 2.—Paciente del sexo femenino de 33 años de edad, G IV, C III, A I; normorreica hasta su último embarazo. Una semana antes de su ingreso se le practicó un legrado uterino por aborto incompleto, se diagnosticó: 1.—metroanexitis, 2.—pelviperitonitis y 3.—miomatosis uterina. El proceso infeccioso cedió al tratamiento y se indicó alta por mejoría.

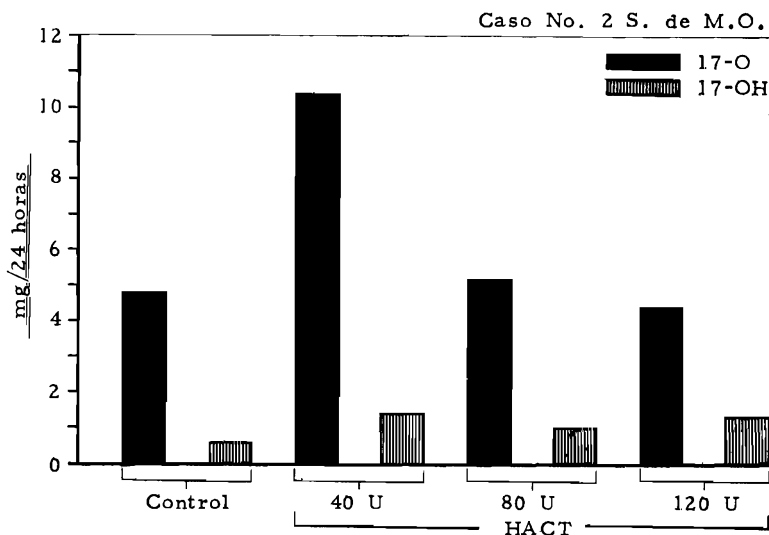
Reingresó ocho días después para tratamiento quirúrgico de la miomatosis uterina. Se apreció hiperpigmentación cutánea de

tono bronceado en cara, encías, carrillos y extremidad distal de los dedos de la mano, las uñas eran de color café caoba, signo cuya aparición se inició un año antes, concomitantemente presentó astenia, anorexia y pérdida de peso no cuantificada; su tensión arterial fue de 110-70 mmHg. El laboratorio informó: eosinofilia, leucocitosis y parasitosis por *Taenia solium*, las demás pruebas de laboratorio fueron normales. No se encontraron alteraciones hidroelectrolíticas. Se practicó prueba de función suprarrenal por estimulación con corticotrofina, la cual fue negativa (Gráfica II).

Al terminar la prueba se registró hipotensión arterial (70/40 mmHg), se indica-

ron 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona i.m. cada 24 horas, durante tres días, con lo que se estabilizaron sus cifras tensionales en 110-70 y desapareció la astenia. En el preoperatorio inmediato se administraron 200 mg de hidrocortisona i.m. controlándose el transoperatorio con 100 mg de cortisol en 1000 ml de solución salina-glucosada. Se administró anestesia con halotano-oxígeno y se practicó histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral. El acto operatorio transcurrió sin accidentes. La tensión arterial se mantuvo estable, se recuperó inmediatamente de la anestesia y salió del quirófano con los siguientes signos vitales: T.A. 100-70, pulso

Gráfica II
PRUEBA DE ESTIMULACION
CORTICO-SUPRARRENAL CON HACT



Prueba de estimulación Córtrico-Suprarrenal con HACT. Se observa una elevación inicial no significativa en los 17-O. No hubo cambios en los valores de 17-OH. (al terminar la prueba se presentó hipotensión severa).

80 y 20 respiraciones por minuto. Se continuó el tratamiento sustitutivo con 100 mg de hidrocortisona i.m. cada 12 horas; cursó el primer día postoperatorio sin complicaciones. En el segundo día postoperatorio, se le aplicaron a las 8 horas 100 mg de hidrocortisona i.m.; a las 8.30 horas se encontró angustiada, con gran inestabilidad psíquica (*stress* emocional) y se apreció un descenso brusco de la tensión arterial hasta hacerse inaudible; inmediatamente se le aplicaron 100 mg de hidrocortisona en 2 ml de solución salina i.v. y se instaló perfusión endovenosa de solución salino glucosada con 100 mg de hidrocortisona, sus cifras tensionales ascendieron lentamente para estabilizarse en 100-60 mmHg hora y media después. Se mantuvo la dosis de 100 mg de hidrocortisona i.m. cada 12 horas durante tres días y se disminuyó paulatinamente a su dosis de sostén (25 mg de acetato de cortisona oral). Evolucionó satisfactoriamente, fue dada de alta y continuó su control en la consulta externa. La coloración bronceada de la piel disminuyó considerablemente, desapareció la astenia y su curva ponderal se mantiene dentro de lo normal.

Caso 3.—Paciente del sexo femenino de 38 años de edad, caquéctica, íntegra, con desorientación en tiempo y espacio; facies característica con hiperpigmentación de tono bronceado en todo el cuerpo, manchas de color café oscuro en bordes y dorso de la lengua, carrillos y encías; ausencia de vello axilar, glándulas mamarias atróficas, ruidos cardiacos velados con frecuencia de 90 por minuto, tensión arterial 100/65 mm Hg, abdomen globoso ocupado por una masa irregular bien limitada, que ocupaba el hemiabdomen inferior y parte del hipocondrio derecho, fija y poco dolorosa. Se elab-

boraron los siguientes diagnósticos: 1. Enfermedad de Addison. 2. Miomatosis uterina.

Debido a que antes de su ingreso al hospital presentó crisis addisoniana, se continuó la terapéutica sustitutiva con 100 mg de hidrocortisona i.m. la cual se disminuyó paulatinamente hasta obtener su dosis de sostén (25 mg de cortisona oral) no hubo desequilibrio hidroelectrolítico. Al mejorar su estado general se practicó histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral. La liberación del tumor fue difícil y laboriosa, el transoperatorio cursó sin accidentes, sus cifras tensionales se mantuvieron estables y se recuperó de la anestesia en forma inmediata. Tres días antes de la operación se administraron 100 mg de succinato sódico de hidrocortisona i.m. cada 24 horas, en el preoperatorio inmediato se administraron 200 mg de hidrocortisona i.m. En el transoperatorio se administraron 200 mg de hidrocortisona en 1000 ml de solución salino-glucosada. El postoperatorio cursó sin complicaciones, y se disminuyó la dosis de corticosteroides paulatinamente a su dosis de sostén. Fue dada de alta con indicaciones precisas de continuar su terapia de mantenimiento.

Tres meses después reingresó en crisis addisoniana por haber suspendido (motu proprio) la medicación; se descubrió una fístula uretero-vaginal y una vez controlada, se practicó una plastía de la misma con nefrectomía derecha. La intervención quirúrgica fue laboriosa y el tiempo operatorio fue de 3 y media horas. La preparación y el control endocrinológico fueron las mismas que en la operación anterior. Se administró anestesia con halotano oxígeno, las cifras tensionales se mantuvieron estables,

se recuperó inmediatamente de la anestesia y el postoperatorio fue satisfactorio; se redujeron los corticosteroides a su dosis de sostén y fue enviada a su clínica para su control posterior.

COMENTARIO

En el Caso 1, el antecedente de la recuperación anestésica lenta en su última intervención quirúrgica, la hiperpigmentación de labios y la astenia acusada en el postoperatorio, fundaron la sospecha de insuficiencia córticosuprarrenal. La prueba de estimulación, en sus cifras de control, reportó valores normales de 17 cetosteroides y 17 hidrocorticoides, la respuesta fue nula al estímulo e inclusive, se reportaron valores inferiores a las cifras de control, lo cual confirmó la sospecha clínica. Este caso, ejemplifica la siguiente advertencia de Howland¹¹: "La dificultad de reaccionar prontamente, al cesar la administración de un agente anestésico, debe hacer sospechar insuficiencia córticosuprarrenal, mientras no se demuestre lo contrario".

La hiperpigmentación, no es un signo patognomónico de insuficiencia córticosuprarrenal, no obstante, es el signo de aparición más temprana (hasta 10-19 años antes de que se confirme el padecimiento)^{1,16,22,24}. La astenia y pérdida de peso son componentes obligados del desfallecimiento en la función suprarrenal.

Es de gran interés subrayar que los resultados de los controles de la prueba de estimulación, dado que si únicamente se hubiese pretendido apreciar el funcionamiento de la glándula por la cuantificación de estos metabolitos, se hubiese cometido un error

de funestas consecuencias. Se ha insistido en la necesidad de practicar pruebas de estimulación ante la menor sospecha clínica de falla funcional^{1,10,18,22,23}. Najib Abu Haydar y colaboradores¹ reportaron siete de estos casos en los cuales se encontró como único signo la hiperpigmentación.

En el segundo caso, la hiperpigmentación cutánea y la astenia, aun en presencia de cifras tensionales normales indicaron la prueba de estimulación, confirmándose la insuficiencia funcional córticosuprarrenal. La preparación y el control transoperatorio con cortisol, permitieron que el acto quirúrgico transcurriera sin accidentes. No obstante la terapéutica sustitutiva adecuada, ante la demanda de un stress emocional fue insuficiente y se presentó hipotensión arterial severa que cedió al procedimiento terapéutico preconizado por Hurxthal¹³.

Rowntree y Snell, citados por Dundee⁸, indicaron en 1931 lo siguiente: "Si el tratamiento de un paciente con enfermedad de Addison requiere una intervención quirúrgica, el riesgo es prohibitivo y sólo debe asumirse después de serias consideraciones". El Caso 3 ejemplifica claramente, que una terapéutica sustitutiva adecuada con hidrocortisona, permite la realización de intervenciones de cirugía mayor (como las que se realizaron en esta paciente) sin complicaciones. Aimes² refiere comparativamente los reportes para aclarar esta aparente divergencia de criterio; en 1944, Green, Walters y Rowntree reportaron en 15 operaciones diversas practicadas en addisonianos, once muertes en el postoperatorio. En 1956, Schwartz, Derrik y Papper, reunieron 21 casos con sólo 3 muertes en el postoperatorio, acaecidas éstas en pacientes en quienes no se sospechó el padecimiento y que

por tanto no habían sido preparadas para la intervención. El descubrimiento temprano de este tipo de patología y la estrecha colaboración del cirujano, anesthesiólogo y endocrinólogo eliminan el pesimismo abstencionista operatorio en estos padecimientos.

En los casos expuestos, la terapéutica sustitutiva con hidrocortisona fue suficiente, sin registrarse alteraciones hidroelectrolíticas que ameritasen el uso de mineralocorticoides ^{4,19,21,25}.

No es nuestra intención el dogmatizar respecto al control y manejo de estas pacientes, puesto que no es posible estandarizar la terapéutica, sabemos que a grados diferentes de insuficiencia funcional, corresponden reacciones de intensidad variable, y éstas a su vez, dependen del grado de la agresión quirúrgica. ^{2,26}

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se sometieron tres pacientes con grados diferentes de insuficiencia córticosuprarrenal a intervenciones quirúrgicas diversas de cirugía mayor, con control endocrinológico, pre, trans y postoperatorio sin complicaciones imputables al déficit funcional córticosuprarrenal. Estos casos sirven para ejemplificar los diversos aspectos que este problema entraña para el cirujano, el anesthesiólogo y el endocrinólogo.

2. La incidencia de la Enfermedad de Addison y de la *Insuficiencia córticosuprarrenal iatrogénica* aumenta en forma considerable por lo que es necesario mantenerse

alerta y ante la más leve sospecha clínica de su existencia practicar estudios dinámico-funcionales de estimulación.

3. El abstencionismo quirúrgico en pacientes con insuficiencia córticosuprarrenal, tiende a desaparecer a través de los progresos actuales en la exploración funcional de la glándula y en la provisión de terapéutica sustitutiva. Ello implica el trabajo en equipo de los médicos tratantes.

4. En los casos que se presentan, se empleó hidrocortisona exclusivamente como terapéutica sustitutiva y de sostén; no se presentaron desequilibrios hidroelectrolíticos que ameritasen el uso de mineralocorticoides. Se insiste en que no es posible dar esquemas rutinarios de tratamiento; se enfatiza el hecho de que la prevención de las crisis addisoniana trans y postoperatorias, puede hacerse con una dosis preoperatoria de 100 a 200 mg de hidrocortisona y el aporte por vía endovenosa de acuerdo a los requerimientos del transoperatorio.

SUMMARY

Three patients with different degrees of adrenocortical insufficiency were operated upon (various techniques of major surgery), and endocrinologic control was carried out, pre-trans and post-operatively. Complications due to functional adrenocortical deficit, were not seen. These cases show different aspects of the problem that are interesting for the surgeon, anesthesiologist and endocrinologist.

REFERENCIAS

1. Abu Haydar, N. St. Marc, J. R. y Reddy, W. J.: Adrenocortical insufficiency with normal basal levels of urinary 17 Hydroxycorticoids. *J. Clin. Endocr.* 18: 121, 1958.
2. Aimes, A., and Bories-Azeau: Maladie d' Addison et Chirurgie. *Presse Med.* 65: 745:747, 1959.
3. Aguirre, Jaca, M.: Terapéutica de la Enfermedad de Addison, Estado actual. *Rev. Cliv. Esp.* 74: 395-9, 1959.
4. Albeaux-Fenret, M., y Romani, J. D.: Etude des perturbations du metabolisme du sodium et de l' eau au cours del' insuffisance surrenale. *Sem. Hop. Paris* 41: 825-8; 1965.
5. Bissell, G. W., y Coseglia, J. R.: Acute adrenal cortical insufficiency (Adrenal crisis). *Med. Clin. North Am.* 46: 500-3, 1962.
6. Bonard, E. C., Cardis, R. y Hofstetter, J.: Una enfermedad de Addison Complicada (Fistula supra-arrenogástrica-Hipertiroidismo). *Schweiz Med. Wchnschr.* 94: 922:1964. Trad. en *Endocrinología y Terapéutica* 31:114-118, 1968.
7. Brown-Sequard, E.: Recherches experimentales sur la Physiologie et al patalogie des capsules surrenales. *Arch. Gen. Med.* 2:385-972; 1856.
8. Dundee, J. W.: Anaesthesia and surgery in adrenocortical Insufficiency. *Brit. J. Anaesth* 29: 166-80, 1957.
9. Fernández-Herlihy, L.: The structure and biologic activity of the corticosteroid hormone and ACTH. *Med. Clin. North Am.* 44:509-19, 1960.
10. Filho, A. R. Leite, C. S. y Franco S.: Insuficiencia suprarrenal en pacientes quirúrgicos. *Hospital* 53: 0-17, 1958.
11. Howland, W. S.: Adrenal cortical insufficiency occurring during surgery and in the postoperative period. *Geriatrics* 12: 147-50, 1957.
12. Hurxthal, L. M.: Endocrinology in relation to general medicine. *Med. Clin. North Am.* 44: 299-312, 1960.
13. Hurxthal, L. M.: Post-operative shock due to adrenal insufficiency. *Surg. Cliv. North Am.* pág. 715. June, 1959.
14. Kiefer, E.: ACTH and the corticosteroid Hormone in the management of chronic ulcerative colitis. *Med. Clin. North Am.* 44: 567-571, 1960.
15. Moore, F. D.: *Metabolic care of the surgical patient.* W. B. Saunders Company Philadelphia & London, 1959.
16. Najjar, S. y Jarrah, A.: Pigmentation in Addison's disease. A case in which pigmentation was the only sign. *Am. J. Dis. Child.* 107: 198, 201, 1964.
17. Navarrete, N. J. V., Torres, H. I., Rivera, R. D. y García Reyna, J. A.: Uso de corticosteroides y sus complicaciones (Experiencia del Hospital de Enfermedades de la Nutrición). Memoria de la 2a. Reunión Anual de la Soc. Mex. de Nutrición y Endocrinología, A.C.
18. Nelson, D. H.: Present status of the problem on iatrogenic adrenal cortical insufficiency. *Anesthesiology* 24: 457-61, 1963.
19. Rosner, J., Nusimovich, B., Pierangeli, H. y De Caneda, R.: Empleo de la Aldosterona en la Enfermedad de Addison. *Rev. Argent. Endocr.* 5:273-8, 1959.
20. Rowntree, L. G. and Snell, A.: *Clinical study of Addison's disease.* Philadelphia: Saunders, 1931.
21. Shearman, R. P.: Acute adreno cortical insufficiency in Obstetrics and Gynaecology. *J. Obst. Gyn Brit. Empire.* 64: 14-22, 1957.
22. Soffer, L. J. y Gabrilove, J. L.: Simplified water loading test for diagnosis of Addison's disease. *Metabolism* 1: 504-510, 1952.
24. Soffer, L. J., Sorfman, R. L. y Gabrilove, J. L.: *The Human Adrenal Gland.* Lea and Febrieger, Philadelphia, págs. 260-261, 1968.
25. Worning, H., y Rosenbeck-Hansen, J.: Aldosterone etratment in Addison's disease. *Acta Med. Scand.* 174: 229-36; 1963.
26. Zimmermann, B.: Función hipofisaria y suprarrenal en relación con Cirugía. *Clin. Quir. N. América,* págs. 299-313. Abril, 1965.