

ESTUDIO DE LA FUNCION CORTICOSUPRARRENAL EN ENFERMOS PORTADORES DE TUBERCULOSIS RENAL

Dres. ROSA ARTESE DE GHIRLANDA,* JUAN M. GHIRLANDA
y JORGE PROKOPIC

Motivó este trabajo la inquietud de valorar el estado de reserva córticosuprarrenal en un grupo de pacientes portadores de TBC renal.

Situaciones de shock o muerte post-quirúrgica por tuberculosis renal sin causa aparentemente justificada por un lado, y la espectacular recuperación con hemisuccinato de hidrocortisona en una enferma intervenida por la anteriormente mencionada patología, y en severo estado de shock nos animó a iniciar el estudio antedicho en un grupo de 5 pacientes sin evidencia clínica de lesión adrenal.

Fundamenta esta investigación, la posibilidad de que todo enfermo con tuberculosis, pueda presentar lesión suprarrenal que disminuya su actividad en mayor o menor grado.

Estas lesiones pueden condicionar varias situaciones clínicas:

- 1º) insuficiencia córticosuprarrenal crónica o enfermedad de Addison,
- 2º) insuficiencia CSR latente u oculta
- y 3º) insuficiencia CSR aguda, en este caso particular, a partir de cualquiera de las 2 anteriores situaciones, condicionada por un estado de stress.

Según nuestro criterio, era importante detectar en pacientes que presentan esta patología renal, la segunda de las situaciones clínicas mencionada anteriormente, es decir la insuficiencia córticosuprarrenal latente producida por destrucción glandular, que por su intensidad, no alcanzara a producir sintomatología clínica en condiciones basales, pero que, ante un aumento de las necesidades orgánicas, como sucede durante un acto quirúrgico, no fuese capaz de responder con un aumento de su producción, pudiendo desencadenar una insuficiencia aguda.

A su vez, si agregamos el hecho, de que muy frecuentemente a la medicación específica antituberculosa, se agrega la administración de corticoides con el objeto de disminuir las lesiones cicatriciales viciosas o exageradas, un factor más se agregaría, agravando o condicionando una depresión suprarrenal.

Material y método:

Se estudió un grupo de 5 pacientes con diagnóstico de TBC renal, confirmado clínica, radiológica y bacteriológicamente.

2 fueron de sexo femenino y 3 del masculino, con edades que oscilaron entre los 15 y 52 años.

Para valorar la función córticosuprarrenal y su grado de reserva se determinaron:

Ionograma.

17 hidrocorticoides y 17 cetoesteroides basales en orina de 24 horas.

* Charcas 3954, Cap. Fed.

Para los 17 hidroxicorticoides (17 OH) se empleó la técnica de Porter y Silver modificada.

valores normales:

hombres 7.82 Ds 1.74 mgr 24 hs.

mujeres climatéricas 6.52 Ds 2.78 mgr 24 hs.

mujeres edad sexual 4.65 Ds 2 mgr 24 hs.

Para los 17 cetoesteroides (17 KS) se empleó la técnica de Dreker modificada.

valores normales:

hombres 13.63 Ds 4 mgr 24 hs.

mujeres 7.75 Ds 2.75 mgr 24 hs.

Cortisol plasmático basal con técnica de Porter y Silber modificada.

Curva de sobrecarga de glucosa previo régimen hiperhidrocarbonado durante 3 días, con determinación de glucosa basal y a los 60 y 120 minutos post-ingestión de 100 grs. de glucosa por vía oral. El método utilizado para la determinación de las glucemias fue el de Somoyi Nelson.

Prueba de Soffer y Gabrilove midiendo la orina de las 5 horas posteriores a la ingestión de 1.500 c.c. de agua en ayunas.

Prueba de estimulación con ACTH gel extralento, utilizando 50 unidades diarias intramuscular durante 3 días, con determinación basal y post-estimulación de los 17 OH y 17 KS urinarios de 24 horas.

Resultados: Cuadro N° 1.

caso	N y A	E.	17OH urin.		17KS urin.		IONOGRAMA				curva de sobrecarga de glucosa			Soffer Gabril.		
			S. basal	post-E.	basal	post-E.	Na	K	Cl	Ca	0.70	1.00	0.66			
1°)	M.H.	15	M	3.5	7.80	L 5	13.70	N	Na 139	K 4.7	Cl 103		0.70	1.00	0.66	N
				3	5.2	-			Na 141	K 5.6	Cl 104					
				7.7	11	- 10	15.3	-					0.79	1.05	0.82	
2°)	B.A.	47	M	6.7	10.6	- 10.68	18.20	-					0.72	1.10	0.66	N
3°)	L.M.	27	F	4.7	9	L 6	12.90	N					0.79	1.18	0.84	I
4°)	A.G.	40	F	4	6	- 5.7	9	-	Na 130	K 4.8	Cl 98					I
5°)	N.S.	52	M	3	7	L 6.9	13	N	Na 139	K 4.6	Cl 105					I

ESTUDIO CORTICOSUPRA RENAL EN TEC RENAL

Es decir que:

El inonograma, se determinó en 3 pacientes, casos N° 1, 4 y 5.

Los casos N° 1 y 5 dieron resultados normales, mientras que el N° 4 presentó hiponatremia e hipocloremia con hematocrito bajo.

La curva de sobrecarga de glucosa, se determinó en los casos N° 1, 2 y 3, dando curvas planas.

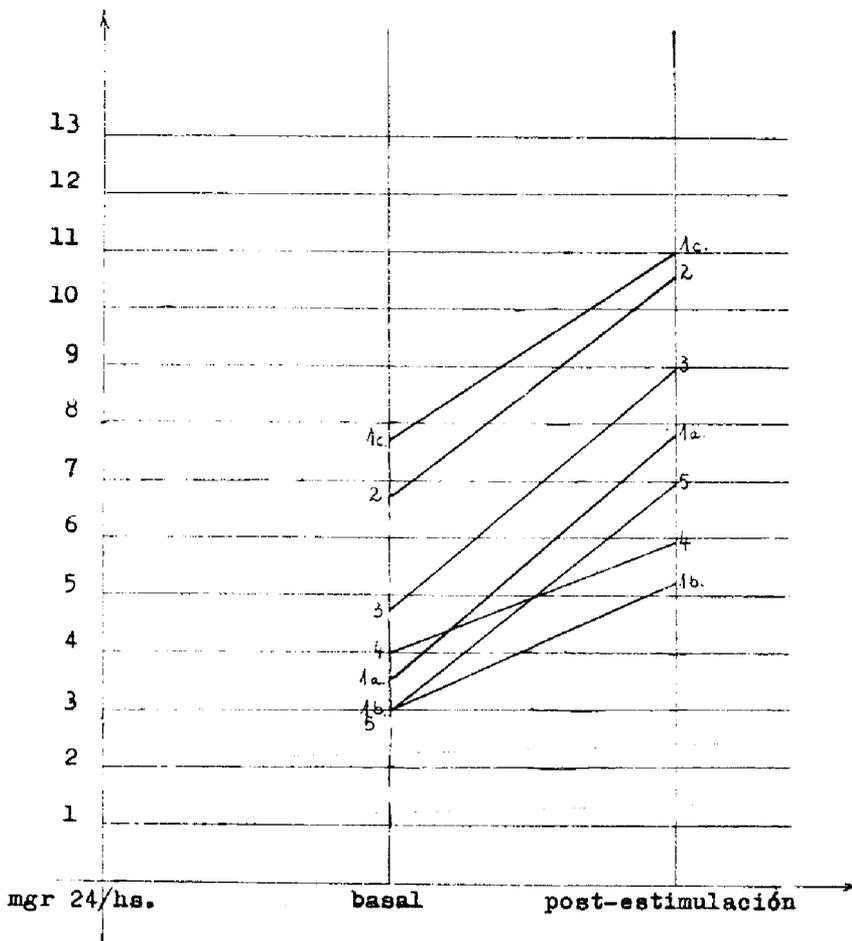
La prueba de Soffer y Gabrilove fue normal en los casos N° 1, 2, 3 e insuficiente en los casos 4 y 5.

La prueba de estimulación con ACTH:

Para el análisis de este estudio se ha tenido en cuenta, desde el punto de vista bioquímico, el concepto de clasificar a los distintos tipos de respuesta en: normales, limitados o negativos.

PRUEBA DEL ACTH

Respuesta de los 17 OH urinarios

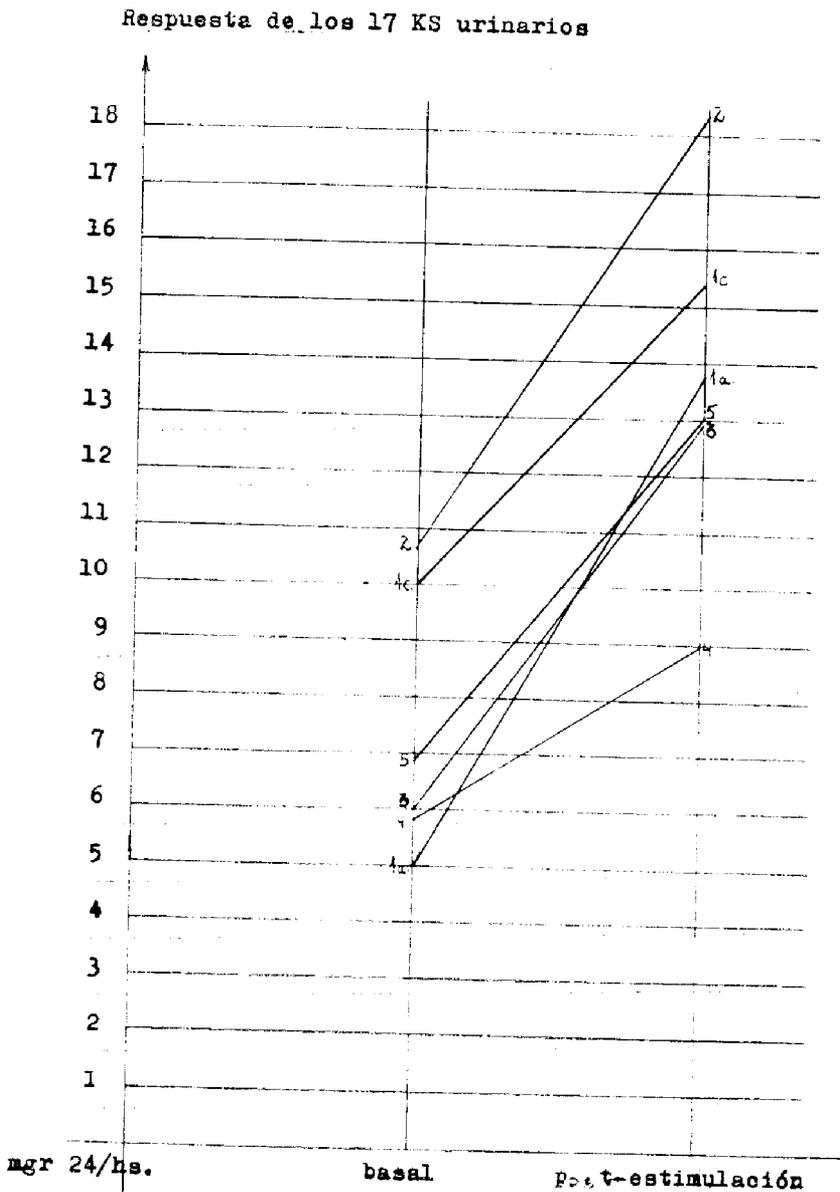


- a) *Respuesta normal*: Están comprendidos aquellos que presentan un aumento del 100 % post-estimulación con respecto a los niveles basales, siempre que estos últimos valores, estén encuadrados dentro de los valores máximos normales o por encima de las cifras superiores consideradas como normales de acuerdo al método utilizado.
- b) *Limitada*: Cuando aumenta un 100 % con respecto a los valores basales, pero sin que las cifras post-estimulación lleguen a los valores superiores considerados normales.
- c) *Negativa*: Cuando no hay modificación sensible de los resultados post-estimulación, con respecto a las cifras iniciales.

De acuerdo a esta clasificación:

- a) Para los 17 OH urinarios obtuvimos respuesta negativa en los casos N° 1 (antes de la 2ª y 3ª intervención quirúrgica), 2 y 4. Respuesta limitada en los casos N° 1 (antes de la 1ª intervención quirúrgica), 3 y 5.
- b) Para los 17 KS urinarios las respuestas fueron normales en los casos N° 1 (antes del 1er. acto quirúrgico), 3 y 5 y limitada o negativa en los casos N° 1 (antes de la 3ª intervención quirúrgica), 2 y 4.

El cortisol plasmático se determinó en los casos N° 2 y 3 siendo los resultados normales bajos.



Discusión:

De acuerdo a los resultados obtenidos, creemos que: ante una tuberculosis activa especialmente de las vías urinarias, se deberá descartar una insuficiencia córticosuprarrenal de causa bacilar por contaminación, ya sea por vía hematógena o linfática. La insuficiencia suprarrenal como ya dijimos anteriormente, puede ser latente, crónica o aguda.

La crónica o enfermedad de Addison tiene como causa más común en su etiología a la TBC (40 %) y la atrofia idiopática (55 %).

La primera en general produce lesiones bilaterales de la suprarrenal con gran destrucción no sólo de la corteza, sino también de la médula adrenal.

Para que se presenten los signos y síntomas propios de esta enfermedad, es necesario la destrucción del 90 % o más de la glándula. No obstante compromisos menores de la misma, pueden colocarla en condiciones de no poder responder con la intensidad necesaria como para poder yugular estados de stress, pese a que pueden en condiciones basales, satisfacer las necesidades orgánicas.

Tales son los casos que se conocen con el nombre genérico de insuficiencia córticosuprarrenal latente u oculta.

Las lesiones que pueden llevar a dichas situaciones, son las mismas

que las que determinan la insuficiencia córticosuprarrenal crónica, es decir la trefia, TBC, etc.; o también la depresión de la corteza suprarrenal por la administración de corticoides.

Para poder comprender este concepto, debemos recordar, que el nivel normal de hidrocortisona oscila entre 10 a 20 gammas por ciento de plasma; dichas cifras comienzan a elevarse ante un stress quirúrgico, ya durante la anestesia, llegando a cifras máximas entre 60 a 80 gammas por ciento en el lapso que media entre 2 y 4 horas de terminada la operación.

La imposibilidad de que los niveles basales de hidrocortisona se eleven en pacientes que tienen una insuficiencia latente, explican los cuadros de shock que eventualmente se presentan en individuos ante cualquier acto quirúrgico, si no son estudiados, diagnosticados y preparados convenientemente, en el caso de llegarse a la conclusión de que la reserva suprarrenal es limitada o negativa.

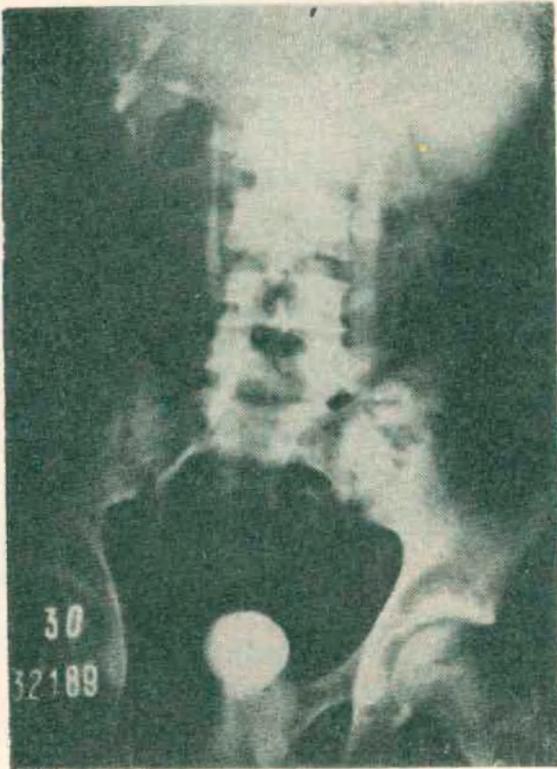


FIGURA 1



FIGURA 2

En nuestro grupo de enfermos hemos visto que: los ionogramas no sirvieron como índice de insuficiencia suprarrenal pues los valores fueron normales, salvo en el caso N° 4. En general la depresión de la zona glomerular, productora de mineralocorticoides se manifiesta por hiponatremia e hipocloremia. La falta o disminución de glucocorticoides, producidos por la zona fascicular, se traduce por:

- a) Curva plana de sobrecarga de glucosa, encontrada en las 4 oportunidades estudiadas.
- b) Por retardo de la eliminación acuosa, puesta de manifiesto por la prueba de Soffer y Gabilove, que en general es un índice bastante fiel del déficit glucocorticoideo.
- c) Por un test de ACTH limitado o negativo.

En el caso N° 1 la respuesta a la sobrecarga acuosa fue normal en el 1er. preoperatorio, sin embargo se obtuvo respuesta limitada al test del ACTH (17 OH); el caso N° 2 se comportó de idéntica manera.

En los casos N° 3, 4 y 5 en cambio, hubo paralelismo en la respuesta de los 2 parámetros, pues la prueba del agua sue insuficiente, coincidiendo con la respuesta limitada o negativa del ACTH.

Por lo tanto, pensamos que deben estudiarse en estos pacientes varios parámetros, para determinar si existe insuficiencia córticosuprarrenal.

Los 17 KS expresión de la función de la zona reticular, y testicular, no mostró gran alteración en la prueba del ACTH.

Nos parece importante comentar especialmente el caso N° 1, único de los 5 pacientes que fue intervenido quirúrgicamente, por la evolución clínica y bioquímica.

Se trataba de un joven de 15 años de edad, que comenzó su sintomatología hace 4, con polaquiuria diurna y nocturna y episodios de hematurias.

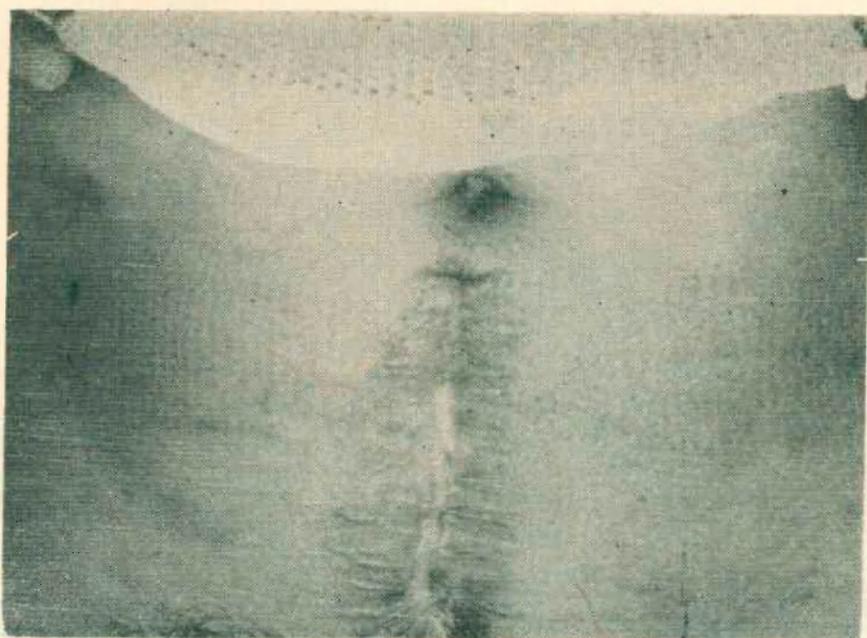


FIGURA 3

Concurre para su estudio, diagnosticándosele por los estudios radiográficos y bacteriológicos, una TBC urinaria, con lesiones destructivas y retráctiles del árbol urinario izquierdo, conservación funcional y morfológica del derecho y pequeña vejiga retráctil (foto 1). Se decide efectuar nefrectomía izquierda y posteriormente ileocistoplastia de ampliación, que por fracasar en un primer intento por estenosis de la sutura ileovesical, debe reintervenirse quirúrgicamente.

Es decir que se operó en 3 oportunidades, previas a las cuales se estudió el estado de suficiencia córticosuprarrenal.

Los resultados de los estudios efectuados en el 1er. preoperatorio demostraron una respuesta limitada al test del ACTH en la determinación de los 17 OH, con una curva de sobrecarga de glucosa plana.

El resto de los estudios, incluido el test del ACTH para los 17 KS fueron normales.

Los efectuados en el 2º y 3º preoperatorio demostraron negativización de las respuestas al test del ACTH para los 17 OH y 17 KS, con avarición de sintomatología clínica compatible con insuficiencia CSR (hipotensión, astenia, pigmentación de piel y mucosas, con conservación del peso corporal). Fotos N° 2 y 3.

La justificación de tales hechos, a nuestro entender, podría explicarse por disminución de la suficiencia adrenal, requerida en forma reiterada por las sucesivas intervenciones quirúrgicas, pues si bien se efectuó corticoterapia de acuerdo a las reglas que posteriormente se pondrán, la misma fue suspendida una vez superadas las etapas de stress.

Conducta terapéutica:

En caso de que los estudios efectuados demuestren una reserva adrenal limitada o negativa, creemos conveniente medicar a estos pacientes con el siguiente plan terapéutico ante cualquier tipo de stress, especialmente si es de tipo quirúrgico: hemisuccinato de hidrocortisona 100 mgr. 12 horas y 2 horas antes de la intervención quirúrgica por vía intramuscular o endovenosa.

Durante la misma, se continuará con un goteo de la misma preparación controlando la tensión arterial. En caso de que ésta disminuya se aumentará el goteo o se agregará más hemisuccinato. En el post-operatorio inmediato se indicará 50 ó 100 mgr. cada 6 horas por vía intramuscular o endovenosa durante las primeras 24 horas.

En los días subsiguientes se irá disminuyendo la dosis, reemplazándola por vía oral, cuando la evolución del enfermo lo permita, pudiéndose suspender al 5º o 6º día del post-operatorio.

Durante el primer día, la hidratación se efectuará con soluciones glucosadas en agua y en solución fisiológica alternadamente. Es conveniente agregar potasio a partir del 2º día para evitar la astenia y el ileo tan frecuentes en estos enfermos, por la gran expoliación de potasio que producen los glucocorticoides. No por conocido creemos que deba dejar de ser mencionado, que la medicación específica antituberculosa deberá ser indicada en todos estos casos con la precocidad e intensidad necesarias para evitar los efectos contraproducentes que la corticoterapia puede producir por su acción antiinflamatoria en cualquier proceso infeccioso.

Resumen y conclusiones:

- 1º) Se estudió la reserva adrenal en 5 pacientes afectados de TBC renal.
- 2º) Los estudios realizados fueron: ionograma, curva de sobrecarga de glucosa, prueba de Soffer y Gabrilove, prueba de ACTH con determinación de los 17 OH y 17 KS urinarios basales y postestimulación.
- 3º) Se comprobó en todos los pacientes grados de insuficiencia adrenal deducida por uno o más de los estudios efectuados.
- 4º) Del grupo de enfermos estudiados, se destacó la evolución clínica de uno de ellos, que presentó una insuficiencia córticosuprarrenal progresiva.
- 5º) Por todo lo expuesto anteriormente creemos que en toda TBC urinaria, debe evaluarse el estado de suficiencia suprarrenal para poder tomar las medidas necesarias en caso de que el enfermo deba hacer frente a estados de stress.
- 6º) Se llama la atención sobre la córticoterapia como factor agravante de la insuficiencia adrenal.
- 7º) Se indica el tratamiento a adoptar en caso de intervención quirúrgica.
- 8º) Y por último señalamos que en la bibliografía consultada no hemos encontrado referencia sobre esta relación patológica.

B I B L I O G R A F I A

1. Silver, R. and Porter, C.: J. Biol. Chem. 210:923, 1954.
2. Dreker, J.: J. Clin. Endocr. 140:879, 1955.
3. Artese, R.; Molocznick, I.; Guitelmann, A.; Dickmann, G. H. y Varela, J.: Prensa Argent., 55:1453, 1968.
4. Sampson, P.; Winstone, N.; Brooke, B.: Lancet, Vol. II, 7251-322, 1962.
5. Jacobson, T.; Sunberg, M.; Kotovirta, M.; Strandstrom, L.: Acta Endocrinológica, 59:76-78, 1968.
6. Artese, R.; Ricci, M.: Boletines y Trabajos de la Soc. Arg. de Cirujanos, año XXV Nros. 19-20:584-94, 1964.
7. Moore, D. F.: Problemas Metabólicos del Enfermo Quirúrgico, libro, año 1962.