Hemorragia suprarrenal en el recién nacido

DRES. SAMUEL BENVENISTE **, JORGE LAS HERAS *, DAVID MIRKIN *, ADRIANA FUENTES ***.

INTRODUCCIÓN. La hemorragia suprarrenal en el recién nacido, aun siendo causa poco frecuente de muerte, constituye un hallazgo de cierta cuantía asociado a condiciones patológicas del neonato.

Los factores etiopatogénicos tienden a explicarse en parte por las características anatómicas de la glándula en el recién nacido (16-17) y por otro lado, en relación con alteraciones producidas por la infección y la anoxia. (9-10,14). Por lo común la casuística existente se refiere a hallazgos de hemorragias unilaterales severas, (5-8-15-22) las cuales por sí mismas constituyen una entidad patológica.

Nuestro interés fue el de revisar todos los casos de muertes neonatales en los que se descubrió durante el estudio anatomopatológico algún grado importante de hemorragia suprarrenal.

MATERIAL Y MÉTODO. Se analizaron retrospectivamente 352 autopsias de recién nacidos realizadas durante un período de 5 años (1969-1973). Se encontraron 21 de ellos con hemorragia suprarrenal asociada a otras patologías, lo cual representa un 5,96% del total de las muertes investigadas.

En cada niño con hemorragia suprarrenal, se analizaron los antecedentes clínicos, patología asociada, estudio bacteriológico, tratamiento recibido, descripción macroscópica y estudio microscópico anatomopatológico, con las técnicas de rutina y coloraciones específicas para fibrina.

RESULTADOS. Del grupo estudiado, 7 eran recién nacidos pretérmino y los 14 restantes recién nacidos de término.

La edad de muerte varió entre la una hora y los 22 días de vida, con un promedio de 4,6 días, siendo el 85% menor de 10 días. Los datos clínicos se evaluaron de acuerdo a la enfermedad fundamental y sólo en dos casos se planteó clínicamente la posibilidad de hemorragia suprarrenal, los que por su interés se describen a continuación:

Primer caso. Recién nacido, con septicemia desde el 2º día de vida que evolucionó bien hasta el 8º día en que bruscamente presentó palidez, dificultad respiratoria, crisis de apnea y falleció. En la autopsia, además de la hemorragia suprarrenal masiva, se observó trombosis de las venas renales.

Segundo caso. Recién nacido que desde las 11 horas de vida presentó dificultad respiratoria progresiva, habiéndose palpado dos masas lumbares, la mayor a izquierda. Falleció a las 24 horas de vida y en la autopsia se encontró hemorragia suprarrenal bilateral, hemorragia pulmonar y hemotórax.

En los 21 casos estudiados se encontró la siguiente patología: (cuadro 1).

CUADRO 1

HEMORRAGIA SUPRARRENAL EN EL RECIEN NACIDO. PATOLOGIA ASOCIADA

Infecciosa:		No infecciosa:	
Septicemia	10	Anoxia	3
		Trombosis vena renal	1
Bronconeumonía	4	H. Pulmonar	1
Meningitis	1	M. hialina	1
T o t a l	13		6
%	71,33		28,57

* Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Roberto del Río, Santiago de Chile.

** Trabajo de presentación a la Sociedad Chilena de Pediatría.

*** Tecnólogo Médico, Hospital Roberto del Río, Santiago de Chile.

CUADRO 2

HEMORRAGIA SUPRARRENAL EN EL RECIÉN NACIDO. GRADOS DE HEMORRAGIA

Bilateral masiva	Bilateral focal	Unilateral masiva Derecha	Unilateral masiva Izquierda	Total
11	9	0	1	21

En el estudio bacteriológico de los niños, en tres se obtuvo germen patógeno (*Acromobacter*, *Escherichia coli* y *Piociánico*, respectivamente).

Los niños con infecciones recibieron tratamiento antibiótico y en ninguno de los 21 casos se administró terapia esteroidea. El estudio anatomopatológico de las suprarrenales evidenció distintos grados de hemorragia (cuadro 2).

Los cortes histológicos además de la hemorragia mostraron: trombosis sinusoidal en 7 casos, necrosis de la zona en 7 casos, degeneración quística de la corteza en 1 caso, y calcificación en 1 caso.

En todos ellos la porción yuxtamedular de la corteza fetal fue la zona más comprometida, extendiéndose la hemorragia en casi todos al resto de la corteza fetal y medular.

La corteza adulta fue por lo general la zona más conservada.

COMENTARIO. Las características clínicas de la hemorragia parecen ser muy variables y dependen en alguna medida de la extensión de la lesión y el grado de compromiso de la glándula. En nuestros casos no siempre los datos clínicos fueron bien precisados, no pudiendo obtenerse en muchos de ellos una adecuada correlación clínico-patológica.

La mayoría de los autores señalan que no hay signos diagnósticos de la hemorragia suprarrenal. Sólo cuando la hemorragia es muy extensa, puede dar signos de colapso con distensión abdominal (4-5). En estos casos debería hacerse el diagnóstico diferencial con otras causas de hemorragia intraabdominal en el recién nacido (hepática, esplénica y renal) (1-2-6-7).

En otras ocasiones, la palpación de una masa en algunos de los flancos, plantea el diagnóstico diferencial con tumor de Wilms, neuroblastoma, o malformación renal (1).

El análisis de los antecedentes obstétricos, un examen físico cuidadoso y el registro adecuado de los hallazgos clínicos podrían permitir la sospecha de este cuadro. La realización de estudios radiológicos (pielografía de excreción y/o retroneumoperitoneo), pueden facilitar el diagnóstico (2-8-22).

Analizando la patología asociada se observa

que el mayor número de casos (71,33%) se acompañó de infecciones graves. En el grupo sin infección prevaleció la anoxia perinatal. El estudio anatomopatológico de las glándulas suprarrenales mostró hemorragia de distintos grados. La mayoría tenía hemorragia bilateral masiva y solamente uno de ellos presentaba hemorragia unilateral.

Algunos autores (9-10) para explicar la hemorragia, invocan el fenómeno de Shwartzman asociado a la trombosis de los sinusoides en los casos de infección severa, siendo esto aún más factible cuando se asocia a coagulación intravascular diseminada. En 7 de nuestros casos se evidenció la presencia de trombos de fibrina en capilares venosos (Fig. 1, 2, 3).

También se puede pensar que la localización del trombo es las suprarrenales hiperémicas de niños con septicemia sea un accidente del stress en respuesta a la infección (9).

Por otra parte, algunos autores descartan la posibilidad de la trombosis arterial como causa

Mallas de fibrina que rodean trabéculas suprarrenales con necrosis extensa. 25 x. Hematoxilina fosfotúngstica.

Capilares congestivos y comienzo de formación de trombos. 400 x. Hematoxilina fosfotúngstica.

Trombos de fibrina y hemorragia inicial (flechas). 400 x. Hematoxilina fosfotúngstica

Formación de capas concéntricas de fibrina en trombo que ocupa la vena central de la medular suprarrenal. 25 x. Hematoxilina fosfotúngstica.

(11), sobre todo considerando que la glándula suprarrenal recibe irrigación arterial numerosa, a partir de tres vasos principales y otros más pequeños (12). Sería más adecuado pensar en la posibilidad de obstrucción venosa, ya que se ha visto, al igual que en la trombosis de la vena renal, que la obstrucción en el drenaje venoso (Fig. 4) produce distensión progresiva de la glándula y hemorragia, con posterior destrucción de tejido suprarrenal (13).

Boyd, en 1967 (14) describió la existencia de lesiones tromboembólicas diseminadas en niños nacidos muertos y en otros fallecidos dentro de las primeras 48 horas de vida. Estas lesiones afectaban sobre todo las suprarrenales del segundo grupo y consistían en masas de fibrina que comprometían los capilares corticales y los senos medulares.

Fox en 1969 (11-15) en relación con lo planteado por Boyd, describió como probable la asociación entre trombosis del sistema venoso de la cápsula y hemorragia suprarrenal masiva.

Otros autores (16-17) han tratado de demostrar que las características anatómicas de las suprarrenales del recién nacido predisponen a la hemorragia, a través de mecanismos vasculares relacionados con la falta de desarrollo de la glándula.

La mayor incidencia de hemorragia masiva de la glándula suprarrenal derecha ha sido explicada por las características de su drenaje venoso (18).

Se ha visto que la vena correspondiente desemboca directamente en la vena cava inferior, lo que sometería a la glándula a cambios de presiones mayores y provocaría distensión pasiva de la misma y hemorragia. En nuestra revisión, el único caso de hemorragia unilateral comprometió la glándula del lado izquierdo.

La asociación en 5 casos de enterocolitis necrosante y hemorragia suprarrenal (35% de los niños con infección) es sugerente de alguna causa etiopatogénica común. Ambos podrían estar en relación con el fenómeno de Schwartzman (9), con el stress y también con la hipoxia.

Esta última participaría en la producción de hemorragia al provocar lesión endotelial y desencadenar secundariamente el mecanismo de coagulación.

Se debe destacar que el hallazgo postmortem de hemorragia suprarrenal no constituye sino una parte del total de dicha patología en el recién nacido. Esto hace difícil precisar con exactitud qué porcentaje, en recién nacidos con patología infecciosa grave o anóxica, desarrollan dentro de su evolución algún tipo de hemorragia suprarrenal.

No es infrecuente descubrir calcificaciones suprarrenales en radiografías de abdomen (19), tomadas por otras causas durante la infancia, en que existió hemorragia de la glándula y esta no fue reabsorbida precozmente. Esto permite especular sobre la posible asociación entre hemorragia suprarrenal y algunos tipos de insuficiencia de la glándula que se manifiestan tardíamente. Se describen algunos casos de niños que presentaron cuadros addisonianos en relación con calcificaciones de suprarrenales, (19-21), atribuible a hemorragia y en los que no se demostró antecedentes de tuberculosis o tumor.

Es probable que la existencia de un grado importante de hemorragia suprarrenal signifique un grado variable de insuficiencia de la glándula, aunque no siempre se encuentren con posterioridad evidencias clínicas de laboratorio.

RESUMEN

Se analizaron retrospectivamente 352 autopsias de recién nacidos encontrándose 21 casos (5,96%) con hemorragia suprarrenal asociada a otras patologías.

Se destaca la asociación con infecciones severas, y/o anoxia. Se discute la etiopatogenia y en especial la participación de la trombosis venosa en la producción de hemorragia.

Conviene destacar la importancia del diagnóstico precoz y la existencia de elementos clínicos y radiológicos que lo permiten.

SUMMARY

352 autopsies of newborns were analyzed in retrospect finding 21 cases (5.96%) with adrenal haemorrhage associated to other pathology.

The association of adrenal haemorrhage with severe infections and anoxia is remarked.

The etiology of this condition is discussed, particularly the participation of venous thrombosis in the generation of the haemorrhage.

The importance of the early diagnosis and the clinical and radiological elements that would make it possible are stressed.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—Gwin J. L., Barnes G. R. Massive adrenal haemorrhage in the newborn. *Amer. J. Dis. Child.* 109: 259, 1965.
- 2.—Siegel B. S. Adrenal haemorrhage in newborn. *JAMA*, 177: 273, 1961.
- 3.—Schaffer A. J., Avery M. E. Diseases of the Newborn, 435: 439, Third Edition, Saunders Co., 1971.
- 4.—Snelling C. E., and Erb, I. H. Haemorrhage and Subsequent calcification of Suprarenal. *J. Pediat.*, 6: 22, 1935.
- 5.—Blanchedi S. and Soave F. Massive haemorrhage into right adrenal cortex in neonates, simulating abdominal tumour. Operation cure, *Miverva Pediat.* 14: 1285, 1962.
- 6.—Grunewald, P. Rupture of Liver and Spleen in newborn Infant, *J. Pediat.* 33: 195, 1948.
- 7.—Lundquist, B. Infrathoracic and Intra-abdominal Haemorrhage in the newborn. *Acta Obstet. Gynec. Scand.* 9: 331, 1930.
- 8.—Gelnu J. F. Neonatal adrenal haemorrhage, *J. Urol. (Baltimore)* 87: 639, 1962.
- 9.—Margaretten W. Nakai, H. and Landing B. Septicemic Adrenal Haemorrhage, *Amer. J. Dis. Child.* 105: 346, 1963.
- 10.—May C. D. Circulatory Failure (Shock) in Fulminant Meningococcal Infection, *Pediatrics* 25: 316, 1960.
- 11.—Fox, B. Unilateral adrenal necrosis and haemorrhage following operations on the stomach, *Journal of Pathology*, 97: 127, 1969.
- 12.—Gagnon, R. The arterial supply of the human adrenal gland *Révue Canadienne de Biologie*, 16: 421, 1957.
- 13.—Black, J. and Williams D. Natural history of adrenal haemorrhage in the newborn. *Archives of Disease in Childhood*, 48: 183, 1973.
- 14.—Boyd, J. F. Disseminated fibrin thromboembolism among neonates dying within 48 hours of birth, *Archives of Disease in Childhood*, 42: 401, 1967.
- 15.—Fox B. Adrenal haemorrhage and necrosis resulting from abdominal operations, *Lancet* 1: 600, 1969.
- 16.—Dobbie, J. W., and Symington, T. The human adrenal gland with special reference to the vasculature. *Journal of Endocrinology*, 34: 479, 1966.
- 17.—Heiniyaa, O. On the structure of the human suprarenal vein. *Annales Medicinæ Internæ Fenniae*, 43: suppl. 19, 1954.
- 18.—Gagnon R. The venous drainage of the human adrenal gland. *Révue Canadienne de Biologie*, 14: 350, 1955-56.
- 19.—Keith U. and Thesen E. Spontaneous hypoglycemia and calcification of the adrenals in young children *Z. Kinderheilkd* 100: 113, 1967.
- 20.—Gross M. et al Diagnosis and treatment of neonatal adrenal haemorrhage. *J. Pediat Surg.* 2: 308, 1967.
- 21.—Wagner A. C. Bilateral haemorrhage pseudocyst of the adrenal glands in a newborn. *Amer. J. Roentgenol.* 86: 540, 1961.
- 22.—Brown, B. St. J. et al. The radiologic features of acute massive adrenal haemorrhage of the newborn, *J. Canad. Agg. Radiol.* 13: 100, 1962.