



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO  
“DR. EDUARDO LICEAGA”**

---

---

**PREVALENCIA DE CRISIS SUPRARRENAL EN EL  
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL  
GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA EN EL  
PERIODO DE JUNIO DE 2008 A JUNIO DE 2014**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA  
SUBESPECIALIDAD DE:**

**ENDOCRINOLOGÍA**

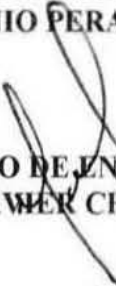
**P R E S E N T A:**

**DR. VICTOR MANUEL GIORDANO JEREZ**

  
**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. JUAN ANTONIO PERALTA CALCANEO**

**JEFE DE SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA:**

  
**DR. ISMAEL JAVIER CHAVIRA LÓPEZ**

  
**HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO**  
DR. EDUARDO LICEAGA

**MÉXICO, D.F. JULIO DE 2014**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# **DEDICATORIA**

## **A DIOS Y LA VIRGEN MARIA**

Por la vida, por su guía, por las bendiciones recibidas.

## **A MIS PADRES**

Victor Manuel Giordano Navarro y Olga Rocsanda Jerez Romero de Giordano, sea esta una pequeña recompensa a su amor, sus enseñanzas, sus sacrificios, sus consejos, su apoyo incondicional, ya que sin ellos no hubiese sido posible lograr esta meta.

## **A MIS HERMANOS**

Flavio Felipe y Luis Fernando por el amor, la ayuda y el apoyo que siempre he recibido.

## **A MI ABUELITA OLGA, TIA MIRNA Y TIA SILVANA (Q.E.P.D.)**

Por su amor y apoyo a lo largo de mi vida.

## **A MIS ABUELITOS**

Olga Josefina Romero García Vda. De Jerez, Alicia Navarro de Giordano (Q.E.P.D.), Luis Felipe Giordano Vásquez (Q.E.P.D.), Flavio Humberto Jerez Cordero (Q.E.P.D.)  
Con amor, respeto y admiración.

## **A MIS TIOS Y TIAS**

Tía Mirna, Tía Silvana (Q.E.P.D.), Tía Ruty, Tía Chiqui, Tía Aida (Q.E.P.D.), Tía Martita, Tío Miguel, Tío José, Tía Viole, Tío Walter, Tío Alfredo. Con cariño y respeto.

## **A MIS PRIMOS Y PRIMAS**

En general y especialmente a Silvia Anabela y José Roberto. Con amor Fraternal

## **A MI NOVIA**

Jessika M. Rodas Villatoro, por su amor, por su apoyo incondicional, por ser alguien muy especial en mi vida.

## **A MIS AMIGOS Y AMIGAS**

Por su cariño, por todos esos momentos inolvidables que hemos pasado juntos.

## **A MI PATRIA GUATEMALA**

Por contribuir en todos los aspectos de mi formación.

## **A MIS MAESTROS**

Por las enseñanzas y experiencias compartidas, las cuales han contribuido en mi formación académica.

## **AL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA Y UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Que me han permitido crecer como profesional.

## **A:**

Todas aquellas personas que han tenido a bien motivarme en alguna u otra forma.

# **PREVALENCIA DE CRISIS SUPRARRENAL EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA EN EL PERIODO DE JUNIO DE 2008 A JUNIO DE 2014**

## **RESUMEN**

La insuficiencia suprarrenal es una enfermedad causada por el déficit de producción de glucocorticoides. La crisis suprarrenal es la descompensación de la insuficiencia suprarrenal, la cual puede presentarse en cualquier género y edad, en cualquier momento de la evolución de la enfermedad y constituir una verdadera urgencia médica, la cual puede llegar a poner en peligro la vida del paciente. El presente estudio fue realizado en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, con la información recolectada en 41 pacientes del servicio de Endocrinología, con el objetivo de determinar la prevalencia de crisis suprarrenal, la etiología de esta enfermedad, las características clínicas y bioquímicas que presentan los pacientes, el tratamiento establecido y el tiempo de resolución del cuadro, para de esta manera poder reconocer los casos más tempranamente y dar el tratamiento adecuado para evitar la mortalidad de esta enfermedad. Entre los resultados obtenidos podemos destacar que la mayoría de pacientes con crisis suprarrenal ingresaron durante el año 2012 con un 24.39%, en la mayor parte de los pacientes estudiados la clasificación de la insuficiencia suprarrenal fue primaria en el 80.49%, la etiología de la crisis suprarrenal se presentó con mayor frecuencia debido a infecciones con un 51.22%, El tratamiento esteroideo predominante en los pacientes con crisis suprarrenal fue hidrocortisona en infusión 100 mg IV para 8 horas cada 8 horas con un 75.61%. El tiempo de resolución de los pacientes fue en su mayoría entre 2 y 3 días con un 70.74%

Palabras Clave: Insuficiencia Suprarrenal, Crisis Suprarrenal, Prevalencia.

## INDICE

INTRODUCCION.....	4
ANTECEDENTES.....	6
MARCO TEORICO.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
JUSTIFICACION.....	23
OBJETIVOS.....	24
METODOLOGIA.....	25
DESCRIPCION DE VARIABLES.....	27
PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.....	30
PRESENTACION DE RESULTADOS.....	31
DISCUSION DE RESULTADOS.....	48
CONCLUSIONES.....	53
RECOMENDACIONES.....	55
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	56
BIBLIOGRAFIA.....	57
ANEXOS.....	60

## INTRODUCCION

La presente investigación se llevó a cabo en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, con la información recolectada en 41 pacientes del servicio de Endocrinología, con el objetivo de determinar la prevalencia de crisis suprarrenal, la etiología de esta enfermedad, las características clínicas y bioquímicas que presentan los pacientes, el tratamiento establecido y el tiempo de resolución del cuadro, para de esta manera poder reconocer los casos más tempranamente y dar el tratamiento adecuado para evitar la mortalidad de esta enfermedad.

Las conclusiones obtenidas son que la mayoría de pacientes con crisis suprarrenal ingresaron durante el año 2012 con un 24.39%, en la mayor parte de los pacientes estudiados la clasificación de la insuficiencia suprarrenal fue primaria en el 80.49% y secundaria en 19.51%, la etiología de la crisis suprarrenal se presentó con mayor frecuencia debido a infecciones con un 51.22%, seguido de suspensión del tratamiento con 24.39%.

En la mayor parte de los pacientes que cursaron con crisis suprarrenal el síntoma predominante fue fatiga con un 90.24% (37 pacientes), seguido de debilidad y anorexia con 80.49% (33 pacientes) cada una, el signo predominante en pacientes con crisis suprarrenal de origen primario fue hiperpigmentación, seguido de hipotensión arterial; en las de origen secundario fue primordialmente hipotensión arterial. La principal alteración bioquímica en pacientes con crisis suprarrenal de origen primario fue hiponatremia seguido de hipocloremia e hiperkalemia, en las de origen secundario fue hiponatremia seguido de anemia normocítica normocrómica.

El tratamiento esteroideo predominante en los pacientes con crisis suprarrenal fue hidrocortisona en infusión 100 mg IV para 8 horas cada 8 horas con un 75.61%. El tiempo de resolución de los pacientes fue en su mayoría entre 2 y 3 días con un 70.74%

Debido a los resultados obtenidos se recomienda que en todo paciente que curse con crisis suprarrenal deberá investigarse la etiología de la misma, primordialmente si es de tipo infeccioso; en aquellos pacientes que presenten fatiga, debilidad, náusea,

hiperpigmentación, hipotensión arterial, hiponatremia, hiperkalemia e hipoglucemia deberá investigarse y descartarse la presencia de crisis suprarrenal de origen primario; recomendamos mantener el tratamiento para la crisis suprarrenal con hidrocortisona en infusión continua 100 mg IV para 8 horas cada 8 horas, para de esta manera evitar la mortalidad que se presenta en esta enfermedad: se deberá orientar a los pacientes sobre el uso de terapia glucocorticoide de por vida.

## ANTECEDENTES

La insuficiencia suprarrenal es una enfermedad causada por el déficit de producción de glucocorticoides. La crisis suprarrenal (insuficiencia suprarrenal aguda) se puede desarrollar en pacientes que cursan tanto con insuficiencia suprarrenal primaria como secundaria y puede llegar a poner en peligro la vida del paciente.

La incidencia de esta enfermedad es de 0.8 casos por 100,000 habitantes y la prevalencia de 4 a 11 casos por 100,000 habitantes (1). De igual forma en otras literaturas se nos refiere que la incidencia de esta enfermedad varía entre 4.7 – 6.2 casos por millón de habitantes en población blanca, y una prevalencia de insuficiencia suprarrenal primaria de 93-140 casos por millón de habitantes en esta población (3,4,5,7). La insuficiencia suprarrenal secundaria presenta una prevalencia de 150- 280 casos por millón de habitantes (6). Esta enfermedad se presenta más comúnmente en la cuarta década de la vida cuando es de origen primario y en la sexta década cuando es de origen secundario, en ambos casos se afecta con mayor frecuencia el sexo femenino. (8)

En los casos en los que se desarrolla crisis adrenal es primordial el tratamiento esteroideo recomendándose dosis de hidrocortisona en infusión entre 200 – 300 mg para 24 horas.

En el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga no se han realizado estudios para determinar la prevalencia de crisis suprarrenal, su etiología, características clínicas y bioquímicas, así como el tratamiento establecido, por lo que consideramos importante la realización del presente estudio para de esta manera poder reconocer los casos más tempranamente y dar el tratamiento adecuado para evitar la mortalidad de esta enfermedad.



# MARCO TEORICO

## INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

### DEFINICION

La insuficiencia suprarrenal es una enfermedad causada por el déficit de producción de glucocorticoides. La insuficiencia suprarrenal primaria se refiere a una deficiencia de glucocorticoides que ocurre por una enfermedad adrenal; en el caso de una insuficiencia suprarrenal secundaria esta se debe a una deficiencia en la producción de Adrenocorticotropina (ACTH). Un dato que nos ayuda a diferenciar entre estas dos entidades es el déficit de mineralocorticoides que acompaña todos los casos de insuficiencia suprarrenal primaria. (1).

La crisis suprarrenal (insuficiencia suprarrenal aguda) es la descompensación de la insuficiencia suprarrenal, ocurre más frecuentemente en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria y pudiera ser la manifestación inicial de una enfermedad de Adisson; puede presentarse en cualquier género y edad.

### HISTORIA

Thomas Addison describió por primera vez la insuficiencia suprarrenal como una condición de hipoadrenalismo primario en su monografía publicada en 1855 (2). Sin embargo fue hasta en 1949 cuando se logro administrar terapia de remplazo glucocorticoide para esta condición cuando Kendall, Sarret y Reichstein lograron sintetizar la cortisona. Posteriormente a este descubrimiento, en los últimos 150 años se han realizado varios avances y se han presentado distintos desafíos en el manejo de los pacientes con insuficiencia suprarrenal.

### EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de esta enfermedad es de 0.8 casos por 100,000 habitantes y la prevalencia de 4 a 11 casos por 100,000 habitantes (1). De igual forma en otras literaturas se nos refiere que la incidencia de esta enfermedad varía entre 4.7 – 6.2 casos

por millón de habitantes en población blanca, y una prevalencia de insuficiencia suprarrenal primaria de 93-140 casos por millón de habitantes en esta población (3,4,5,7). La insuficiencia suprarrenal secundaria presenta una prevalencia de 150- 280 casos por millón de habitantes (6). Esta enfermedad se presenta más comúnmente en la cuarta década de la vida cuando es de origen primario y en la sexta década cuando es de origen secundario, en ambos casos se afecta con mayor frecuencia el sexo femenino. (4, 8,9)

La enfermedad de Addison se presenta en 39 casos por millón de habitantes en Gran Bretaña, 60 casos por millón de habitantes en Dinamarca y 144 casos por millón de habitantes en Noruega (10)

#### CLASIFICACION Y ETIOLOGIA:

La insuficiencia suprarrenal se puede dividir en dos tipos: primaria cuando la deficiencia de glucocorticoides ocurre por una enfermedad adrenal; y secundaria en el caso que esta se deba a una deficiencia en la producción de Adrenocorticotropina (ACTH).

#### **Insuficiencia Suprarrenal Primaria**

Durante el tiempo de Thomas Addison, la adrenalitis tuberculosa fue la causa más prevalente de insuficiencia adrenal (11). En tuberculosis activa la incidencia de insuficiencia suprarrenal es de 5% (12). En países desarrollados 80 – 90 % de los pacientes cursan con insuficiencia suprarrenal primaria por adrenalitis autoinmune, la cual se presenta de manera solitaria (40%, con leve predominio masculino) o como parte de un Síndrome Poliendocrino Autoinmune (APS) (60%, con predominio femenino). (15)

Con respecto al APS 1 se presenta en el 15 % de los pacientes con insuficiencia suprarrenal de origen autoinmune, este se caracteriza por insuficiencia suprarrenal, hipoparatiroidismo y candidiasis mucocutánea crónica, el cual inicia durante la infancia.

Otra causa de esta enfermedad es el APS 1 el cual es causado por mutaciones en el gen AIRE (13,14), el cual incluye insuficiencia suprarrenal y enfermedad tiroidea autoinmune acompañado de vitíligo, gastritis atrófica crónica, diabetes Mellitus tipo 1 o enfermedad celiaca.

El APS 2 se presenta por un trastorno autosómico dominante y tiene una fuerte asociación con HLA DR3 (15,16) y CTLA-4. La combinación de insuficiencia adrenal con otros desordenes autoinmunes, pero sin enfermedad tiroidea se conoce como APS 4.

Causas más comunes de insuficiencia suprarrenal primaria:

<p><b>Adrenalitis Autoinmune</b>  Aislada  Asociada a Síndrome Poliglandular (Tipos 1,2,4)</p>
<p><b>Adrenalitis Infecciosa</b>  Tuberculosis, SIDA, Fúngica</p>
<p><b>Trastornos Genéticos</b>  Adrenoleucodistrofia  Adrenomieloneuropatía  Hiperplasia Adrenal Congénita  Hipoplasia Adrenal Congénita Lipoídica</p>
<p><b>Infiltración Adrenal</b>  Amiloidosis, Sarcoidosis, Linfoma  Hemocromatosis, Metástasis</p>
<p><b>Síndrome de Insensibilidad a ACTH</b></p>
<p><b>Adrenalectomía Bilateral</b>  Tratamiento de Cushing, Tumoraciones  Incidentaloma</p>
<p><b>Hemorragia Adrenal Bilateral</b>  Choque Séptico, Síndrome Antifosfolípido</p>
<p><b>Insuficiencia Adrenal Inducida por Drogas</b>  Mitotano Aminoglutetimida, Etomidato  Ketoconazol, Suramin, Mifepristona</p>

## **Insuficiencia Suprarrenal Secundaria**

La causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal secundaria es un tumor en la región hipotalámica - hipofisiaria, generalmente asociado con panhipopituitarismo causado por el crecimiento del tumor o tratamiento quirúrgico o radiación.

La hipofisitis linfocítica autoinmune es menos frecuente, afecta predominantemente a mujeres durante o poco después del embarazo.

La deficiencia de ACTH aislada puede ser también de origen autoinmune en aquellos pacientes que presentan algún otro trastorno de este tipo (autoinmune), más frecuentemente asociado a patología tiroidea (17).

El diagnóstico diferencial de hipofisitis postparto autoinmune incluye el Síndrome de Sheehan que resulta de apoplejía hipofisiaria. Es más raro que por mutaciones genéticas para la síntesis de ACTH causen insuficiencia suprarrenal secundaria.

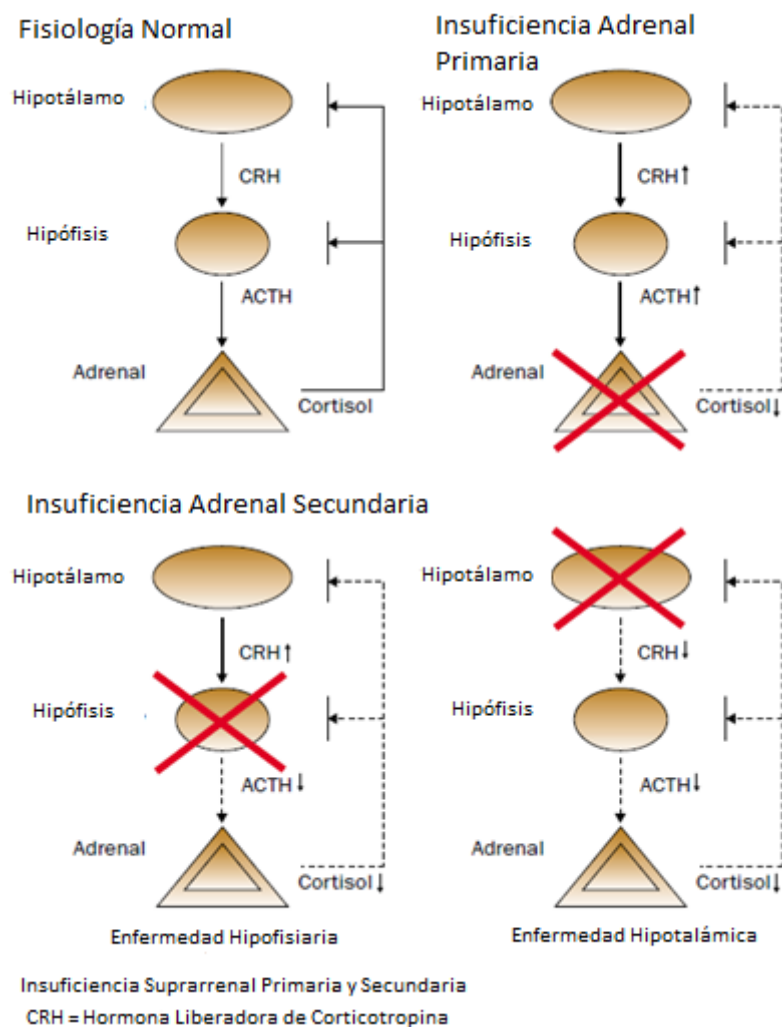
Principales causas de insuficiencia suprarrenal secundaria:

<b>Tumores Pituitarios</b> Como causa de Panhipopituitarismo Apoplejía o Trastorno Quirúrgico
<b>Otros Tumores de la Región Hipotálamo - Hipofisiaria</b> Craneofaringioma, Meningioma, Ependimoma
<b>Radioterapia a Sistema Nervioso Central</b>
<b>Hipofisitis Linfocitaria</b> Aislada Asociada a Síndrome Poliglandular
<b>Trastorno Infiltrativo a Hipófisis</b> Tuberculosis, Granulomatosis, Sarcoidosis Histiocitosis
<b>Síndrome de Sheehan</b>
<b>Trauma Craneal</b>

## FISIOPATOLOGIA

Los glucocorticoides son secretados en la zona fascicular de la corteza adrenal, bajo el control de la hormona liberadora de corticotropina a nivel hipotalámico y de la Corticotropina (ACTH) a nivel hipofisiario. La secreción de cortisol es diurna presentando máximas concentraciones temprano en la mañana y concentraciones más bajas alrededor de la media noche (18). Los mineralocorticoides son producidos por la zona glomerular, bajo el control del sistema renina angiotensina. Por esta razón la secreción de mineralocorticoides se preserva en la insuficiencia suprarrenal secundaria.

En el siguiente esquema podemos observar la fisiopatología de esta enfermedad:



## CUADRO CLÍNICO Y PRESENTACIÓN BIOQUÍMICA

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal pueden desarrollar en cualquier momento de su enfermedad Crisis Adrenal (insuficiencia suprarrenal aguda) que típicamente se presenta como hipotensión severa o choque hipovolémico, dolor abdominal agudo, náusea, vómitos y en ocasiones fiebre (cuando se presenta fiebre hay que buscar la causa de la misma ya que puede ser secundaria a un proceso infeccioso). Por lo anteriormente mencionado en muchos casos estos pacientes son mal diagnosticados como abdomen agudo. En una serie de 91 pacientes con enfermedad de Addison, la crisis adrenal fue el diagnóstico inicial en la mitad de los casos (19).

Hahner y colaboradores (20) investigaron la frecuencia de los factores precipitantes y factores de riesgo para el desarrollo de crisis adrenal en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica. Ellos encontraron que la fiebre era el factor precipitante en el 24% de los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria y 15% en la secundaria, de igual se encontró como factores desencadenantes enfermedad gastrointestinal (33% en primaria y 22% en secundaria), cirugía (7% primaria y 16% secundaria) y actividad física extenuante. Entre los factores de riesgo para su desarrollo encontraron el sexo femenino y comorbilidades no endócrinas para la insuficiencia suprarrenal primaria y diabetes insípida para la secundaria.

En niños la insuficiencia suprarrenal aguda en ocasiones se presenta como hipoglucemia y convulsiones. El deterioro del control glucémico con hipoglucemia recurrente puede presentarse en pacientes con diabetes tipo 1 previa.

En pacientes con APS tipo 2, el inicio de hipertiroidismo autoinmune (o el remplazo con levotiroxina en pacientes con diagnóstico reciente de hipotiroidismo) puede precipitar la insuficiencia suprarrenal aguda.

Los síntomas principales de la insuficiencia suprarrenal crónica son fatiga, pérdida de la energía, disminución de la fuerza muscular, irritabilidad. Adicionalmente la deficiencia crónica de glucocorticoides puede cursar con pérdida de peso, náusea, anorexia, dolor muscular y articular. Desafortunadamente la mayoría de los síntomas no son específicos. Se ha documentado que los pacientes tienen síntomas y signos de

enfermedad de Addison hasta un año antes de que se realice el diagnóstico (19). En los pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria el diagnóstico es más pronto debido a la historia de enfermedad hipofisiaria.

El signo más específico de insuficiencia suprarrenal primaria es la hiperpigmentación la cual es más pronunciada en áreas de la piel expuestas a fricción (como por ejemplo pliegues palmares, nudillos, cicatrices, mucosa oral). La hiperpigmentación es causada por la estimulación del receptor MC1 de la piel por la ACTH y otros péptidos proopiomelanocortínicos relacionados. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria generalmente cursan con piel pálida.

Los datos de laboratorio que podemos encontrar en pacientes con deficiencia de glucocorticoides son anemia, linfocitosis y eosinofilia. El cortisol fisiológicamente inhibe la liberación de TSH. Entonces las concentraciones de TSH se pueden encontrar elevadas en pacientes con diagnóstico inicial de insuficiencia suprarrenal primaria, pero retornan a la normalidad durante el remplazo con glucocorticoides a menos que curse con enfermedad tiroidea autoinmune concomitante. (21)

En casos raros el déficit de glucocorticoides puede resultar en hipercalcemia, secundaria a una mayor absorción intestinal y a una disminución de la excreta de calcio que generalmente coincide con hipertiroidismo autoinmune que facilita la liberación de calcio del hueso (22).

La deficiencia de mineralocorticoides, que se presenta solo en los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria cursa con deshidratación e hipovolemia, resultando en disminución de la presión arterial, hipotensión postural y en ocasiones falla renal aguda. Este deterioro puede ser precipitado por un estrés exógeno como infección o trauma.

El remplazo combinado de mineralocorticoides y glucocorticoides en la enfermedad primaria reconstituye el ritmo diurno de la presión arterial (23) y revierte la insuficiencia cardíaca (24)

Los glucocorticoides contribuyen a la mejora de los pacientes no solo por su unión al receptor mineralocorticoide sino que también mejoran los efectos de las catecolaminas

(25). Esto puede ser la causa de la falta de respuesta a catecolaminas en pacientes con insuficiencia suprarrenal que no ha sido reconocida.

En los pacientes que cursan con déficit de mineralocorticoides se presenta hiponatremia (90% de los pacientes con insuficiencia suprarrenal), hiperkalemia (65%) y ansias por la sal (15%). Los valores de sodio bajo pueden representar insuficiencia suprarrenal secundaria en pacientes que cursen con secreción inapropiada de hormona antidiurética, que resulta de la pérdida fisiológica de la inhibición de la liberación de la vasopresina por los glucocorticoides. (26)

La insuficiencia adrenal inevitablemente cursa con déficit de dehidroepiandrosterona, lo cual resulta en pérdida vello púbico y axilar en las mujeres (ausencia de pubarca en niñas), piel seca, reducción de la libido. La dehidroepiandrosterona también tiene una acción directa como neuroesteroide con propiedades antidepresivas potenciales (27).

Resumen del cuadro clínico y bioquímico de los pacientes con insuficiencia suprarrenal (8, 28, 29):

<b>SINTOMAS</b>	<b>FISIOPATOLOGIA</b>
Fatiga, Disminución de la Fuerza	Déficit Glucocorticoide, Déficit Androgénico Adrenal
Anorexia	Déficit Glucocorticoide
Dolor Abdominal, Nausea, Vómitos	Déficit Glucocorticoide, Déficit Mineralocorticoide
Mialgias, Dolor Articular	Déficit Glucocorticoide
Mareos	Déficit Mineralocorticoide, Déficit Glucocorticoide
Avidez por la Sal	Déficit Mineralocorticoide
Piel Seca (mujeres)	Déficit Androgénico Adrenal
Perdida de la Libido	Déficit Androgénico Adrenal
<b>SIGNOS</b>	
Hiperpigmentación Piel (Ins. Adrenal Primaria)	Exceso de péptidos derivados de proopiomelanocortina
Piel Pálida	Deficiencia de péptidos derivados de proopiomelanocortina
Fiebre	Déficit Glucocorticoide
Hipotensión Arterial	Déficit Mineralocorticoide, Déficit Glucocorticoide
Hipotensión Arterial Postural	Déficit Mineralocorticoide, Déficit Glucocorticoide
<b>ALTERACIONES BIOQUIMICAS</b>	
Hiperazoemia (aumento de creatinina)	Déficit Mineralocorticoide
Hiponatremia	Déficit Mineralocorticoide, Déficit Glucocorticoide
Hiperkalemia (Ins. Adrenal Primaria)	Déficit Mineralocorticoide



Anemia, Linfocitosis	Déficit Glucocorticoide
Aumento de TSH	Déficit Glucocorticoide
Hipercalcemia	Déficit Glucocorticoide
Hipogluceemia	Déficit Glucocorticoide

<b>PRESENTACION CLINICA Y BIOQUIMICA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA</b>	
<b>SINTOMAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>
Fatiga, Disminución de la Fuerza	100%
Anorexia	100%
Dolor Abdominal	31% - 86%
Nausea	25 – 86 %
Vómitos	25 – 75 %
Mialgias, Dolor Articular	6 - 37 %
Mareos	12 – 20 %
<b>SIGNOS</b>	
Hiperpigmentación Piel	76 – 94 %
Hipotensión Arterial	88 – 94 %
<b>ALTERACIONES BIOQUIMICAS</b>	
Hiperazoemia (aumento de creatinina)	55%
Hiponatremia	57 – 88 %
Hiperkalemia	64 – 85 %
Anemia	40 %
Hipercalcemia	6 – 33%
Hipogluceemia leve	67%

## DIAGNÓSTICO

Se debe tener un cuadro clínico con las características mencionadas anteriormente y para confirmar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal se pueden utilizar varias pruebas, actualmente existe un considerable debate de cuál es la mejor prueba dinámica para confirmar la hipofunción suprarrenal. Óptimamente, la prueba de detección debe ser económica, conveniente y segura. Sin embargo no existe una sola prueba que cumpla todos estos criterios. No obstante la medición basal de cortisol es muy accesible y conveniente que puede confirmar (menor de 3 µg/dL; 83 nmol/L) o excluir (mayor de 19 µg/dL; 524 nmol/L) el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. (30) Pero la mayoría de pacientes presentan valores intermedios, así que requerirán pruebas dinámicas.

## **Pruebas Dinámicas:**

### *Hipoglucemia inducida con Insulina:*

Es una de las pruebas que más se realizan para evaluar la integridad del eje hipotálamo – hipófisis – suprarrenales. Consiste en aplicar insulina de acción rápida o regular (R) a 0.1 a 0.2 U/Kg de peso y se determina el cortisol a los 0, 30, 60, 90 y 120 minutos. La glucosa sanguínea debe disminuir a menos de 40 mg/dL para considerarse un buen estímulo. El cortisol normalmente se incrementa por encima de 7 µg/dL (170 nmol/L) de su cifra basal o tiene un pico máximo mayor a 20 µg/dL (580 nmol/L) (31). Es considerada por algunos como el estándar de oro para evaluar la reserva suprarrenal, pero no debe realizarse si existe el antecedente de enfermedad isquémica cardíaca o hay hipotiroidismo mal sustituido.

### *Pruebas de Estimulación con ACTH sintética:*

Son pruebas fáciles, sin contraindicaciones y seguras para evaluar la función suprarrenal. Existe la prueba tradicional o estándar, que consiste en administrar 250 µg de ACTH IV y medir cortisol a los 0, 15, 30 y 60 min; si el pico máximo de cortisol es mayor de 550 mmol/L tiene una sensibilidad de 28.6% y una especificidad de 100% (30)

También se puede realizar una prueba con estimulación con ACTH en dosis baja, con 1 µg de ACTH IV (considerada más sensible para detectar insuficiencia suprarrenal secundaria), tiene una sensibilidad de 28.6% y una especificidad de 96.9% si el pico de cortisol alcanza 500 mmol/L(32) y, a diferencia de la prueba con 250 µg de ACTH, la prueba de 1 µg tiene una buena correlación ( $r=0.39$ ,  $p = 0.05$ ) con la prueba de hipoglucemia inducida.

### *Test con Metirapona*

Se administra metirapona 30 mg/kg (máximo de 3 gramos) a la media noche (33,34). La metirapona inhibe la 11  $\beta$  hidroxilasa con lo que inhibe la conversión de 11 – deoxycortisol a cortisol. En individuos sanos la activación del eje hipotálamo – hipófisis – adrenal causa aumento de las concentraciones de 11 – deoxycortisol con concentraciones séricas de cortisol menores a 230 nmol/L. en pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria el 11 – deoxycortisol no excede los 200 nmol/L a las 08:00 horas después de la administración de metirapona. Esta prueba puede provocar crisis adrenal en pacientes con deficiencia severa de cortisol.

### **Anticuerpos:**

Los autoanticuerpos contra la corteza adrenal o anticuerpos contra 21 – Hidroxilasa están presentes en el 80% de los pacientes con diagnóstico reciente de adrenalitis autoinmune (35).

### **Pruebas de Imagen**

La imagen adrenal no está indicada en pacientes con diagnóstico inequívoco de Adrenalitis autoinmune. Sí se sospecha infección, hemorragia, infiltración o enfermedad neoplásica se recomienda utilizar TAC abdominal. En tuberculosis adrenal, se presenta un alargamiento bilateral en la fase subaguda (36) y calcificaciones en estadios tardíos (37).

En la insuficiencia suprarrenal secundaria de origen desconocido el método de elección para evaluar la región hipotalámico hipofisiaria es la resonancia magnética cerebral. Solo adenomas hipofisarios con un diámetro mayor a 1 cm causaran insuficiencia suprarrenal secundaria; microadenomas más pequeños son incidentales.

La hipofisitis linfocítica puede presentarse inicialmente como un alargamiento hipofisiario, en algunas ocasiones se puede perder el diagnóstico de un tumor hipofisiario que a lo largo del tiempo curse con atrofia hipofisiaria o silla turca vacía.

## TRATAMIENTO

### **Terapia de Reemplazo Crónico**

El reemplazo con glucocorticoides se da usualmente en dos a tres dosis diarias, con la mitad o dos tercios de la dosis en la mañana para imitar la secreción fisiológica de cortisol. Resultados de estudios indican que la producción diaria de cortisol varía entre 5 mg/m<sup>2</sup> y 10 mg/m<sup>2</sup>(38,39), equivalente a administración oral de 15 – 25 mg de hidrocortisona (cortisol) o 25.0 – 37.5 mg de acetato de cortisona (40, 41)

La administración de hidrocortisona o acetato de cortisona resulta en un pico de cortisol sérico que varía sustancialmente entre individuos pero que se encuentra en valores suprafisiológicos, seguido de un descenso rápido 5 a 7 horas después de la ingestión. También se puede utilizar fármacos como prednisona a dosis de 5 – 10 mg/día.

La ACTH no debe ser utilizada como criterio para el reajuste de la dosis de glucocorticoides. El cortisol urinario libre de 24 horas se ha recomendado para el monitoreo de reemplazo (42, 43), sin embargo después de la administración de glucocorticoides exógenos, el cortisol urinario muestra una variabilidad considerable entre individuos. Por lo que rangos normales para individuos sanos no pueden juzgar la excreción de cortisol durante el reemplazo para insuficiencia suprarrenal. Sin embargo en casos en los que se sospeche una dosis de reemplazo inferior a la necesaria o no adherencia el cortisol urinario puede ser útil.

La medición de cortisol al azar sin saber el momento exacto de la toma no es de ayuda para el monitoreo del reemplazo con glucocorticoides.

Por lo anterior se recomienda que para valorar el reemplazo con glucocorticoides el médico utilice su juicio clínico tomando en cuenta signos y síntomas potencialmente

sugestivos de sobre remplazo o sub remplazo. El sub remplazo cursa con riesgo de desarrollo de insuficiencia suprarrenal aguda.

El remplazo con mineralocorticoides (solo requerido en la insuficiencia suprarrenal primaria) consiste en administración oral de 0.05 a 0.2 mg de fludrocortisona. El monitoreo incluye medición de la presión arterial, sodio sérico, potasio sérico y actividad de la renina plasmática, manteniendo las concentraciones entre el medio y el rango alto normales.

El remplazo con dehidroepiandrosterona tiene efectos positivos en el humor de los pacientes (este es opcional). Dosis de 25 – 50 mg de dehidroepiandrosterona pueden ser administrados en una sola dosis por la mañana.

### **Prevención y Manejo de Insuficiencia Suprarrenal Aguda**

Muchas de las crisis se presentan durante la reducción de la terapia con glucocorticoides o periodos de estrés. Los pacientes deben aumentar la dosis de hidrocortisona en 5 – 10 mg durante el periodo de estrés. Un estrés físico mayor como la fiebre requiere el doble de la dosis diaria hasta la recuperación.

En casos de vómitos o diarrea los glucocorticoides deben ser administrados vía parenteral. En casos de cirugía mayor, trauma y enfermedades se requiere un monitoreo intensivo y se recomienda la administración en infusión de 100 – 150 mg de hidrocortisona IV para 24 horas.

Para el manejo de la insuficiencia suprarrenal aguda se recomienda dosis de hidrocortisona en infusión entre 200 – 300 mg para 24 horas (44), de igual manera se recomienda el manejo hídrico con solución salina al 0.9% para corregir la deshidratación, también puede utilizarse solución glucosada en caso de hipoglucemia, teniendo cuidado con el paciente frágil como el anciano o el cardiópata.

## PRONÓSTICO

La mortalidad en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria no ha sido estudiada. Sin embargo la expectativa de vida probablemente disminuye por los casos de insuficiencia suprarrenal aguda no reconocida. Teniendo un mejor pronóstico aquellos pacientes diagnosticados oportunamente y que posteriormente se administre una suplementación glucocorticoide y mineralocorticoide adecuada.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La insuficiencia suprarrenal primaria se refiere a una deficiencia de glucocorticoides que ocurre por una enfermedad adrenal; en el caso de una insuficiencia suprarrenal secundaria esta se debe a una deficiencia en la producción de ACTH. Un dato que nos ayuda a diferenciar entre estas dos entidades es el déficit de mineralocorticoides que acompaña todos los casos de insuficiencia suprarrenal primaria. (1)

Thomas Addison describió por primera vez la insuficiencia suprarrenal como una condición de hipoadrenalismo primario en su monografía publicada en 1855 (2). La incidencia de esta enfermedad es de 0.8 casos por 100,000 habitantes y la prevalencia de 4 a 11 casos por 100,000 habitantes (1). De igual forma en otras literaturas se nos refiere que la incidencia de esta enfermedad varía entre 4.7 – 6.2 casos por millón de habitantes en población blanca y una prevalencia de 93-140 casos por millón de habitantes (3,4,5,7). La insuficiencia suprarrenal secundaria presenta una prevalencia de 150- 280 casos por millón de habitantes (6).

La crisis suprarrenal ocurre más frecuentemente en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria y pudiera ser la manifestación inicial de una enfermedad de Addison; puede presentarse en cualquier género y edad.

La presencia de un factor estresante y las características de un paciente de riesgo pueden hacer que se presente una crisis suprarrenal en cualquier momento de la evolución y constituir una verdadera urgencia médica, la cual puede llegar a poner en peligro la vida del paciente.

Por lo tanto a través de la presente investigación se determinó la prevalencia de crisis suprarrenal en pacientes hospitalizados en el servicio de endocrinología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido de junio de 2008 a junio de 2014; así como también se determinó la presentación clínica y bioquímica y el tratamiento establecido, en dichos pacientes.

Por lo anteriormente mencionado se consideró importante la realización de esta investigación para poder conocer y determinar cómo se encuentran nuestros pacientes en relación a estos aspectos, ya que no ha sido estudiado.



## JUSTIFICACION

La insuficiencia suprarrenal primaria se refiere a una deficiencia de glucocorticoides que ocurre por una enfermedad adrenal; en el caso de una insuficiencia suprarrenal secundaria esta se debe a una deficiencia en la producción de ACTH. Un dato que nos ayuda a diferenciar entre estas dos entidades es el déficit de mineralocorticoides que acompaña todos los casos de insuficiencia suprarrenal primaria. (1)

La crisis suprarrenal (insuficiencia suprarrenal aguda) puede presentarse en ambos sexos y sin distinción de edad. La supresión brusca del tratamiento con corticoesteroides y la falta de educación para modificar un esquema terapéutico durante la enfermedad intercurrente son factores predictivos para la presentación de crisis adrenal.

Las manifestaciones clínicas de la crisis suprarrenal son numerosas, no específicas, de presentación gradual o de inicio súbito. El factor desencadenante es el déficit de mineralocorticoides por lo que la presencia de hipotensión, es la presentación más habitual, que puede ir acompañada de otras manifestaciones como dolor abdominal, náusea, vómitos, alteraciones neurológicas que pueden llegar hasta el estado de coma, generalmente asociadas a alteraciones hidroelectrolíticas.

El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda debe establecerse de manera temprana para dar un manejo óptimo con instauración de esteroides en forma empírica en los pacientes con elevada sospecha clínica, hipotensos y sépticos o en los que no hay respuesta al tratamiento estándar, ya que la mortalidad es elevada.

Con base a lo señalado en párrafos previos es importante determinar la prevalencia de esta enfermedad y como se presenta en nuestra población hospitalizada para que de esta manera podamos reconocerla tempranamente y así instituir el tratamiento adecuado, para evitar la mortalidad que pueda presentarse. Razón por la que se consideró importante la realización del presente trabajo de investigación.

# OBJETIVOS

General:

- Determinar la prevalencia de crisis suprarrenal en el servicio de endocrinología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido de junio de 2008 a junio de 2014.

Específicos:

- Identificar características epidemiológicas de los pacientes con crisis suprarrenal.
- Identificar la etiología de la crisis suprarrenal en los pacientes evaluados.
- Determinar las características clínicas que presentan los pacientes con crisis suprarrenal.
- Determinar las características bioquímicas en los pacientes con crisis suprarrenal.
- Identificar los glucocorticoides sintéticos usados para el tratamiento en pacientes con crisis suprarrenal
- Identificar el tiempo de resolución de los pacientes tratados con crisis suprarrenal.

## **METODOLOGIA**

### ***METODO***

Descriptivo, Retrospectivo

### ***POBLACION***

Todos los pacientes con diagnostico de insuficiencia suprarrenal hospitalizados en el servicio de Endocrinología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo de junio de 2008 a junio de 2014.

### ***CRITERIOS DE INCLUSIÓN:***

- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes mayores de 18 años con Insuficiencia Suprarrenal
- Pacientes con crisis suprarrenal tratados en el servicio de Endocrinología en el periodo de junio de 2008 a junio de 2014.

### ***CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:***

- Pacientes con Choque Séptico
- Pacientes con Choque Hipovolémico
- Pacientes con Abdomen Agudo

## ***PROCESO DE INVESTIGACIÓN***

1. Se dio inicio a la realización del protocolo cumpliendo con los parámetros que este debe de contener para su presentación.
2. Al estar autorizado el protocolo se inició con la recolección de datos sobre crisis adrenal en pacientes tratados en el servicio de endocrinología del Hospital General de México.
3. De acuerdo a los datos obtenidos, se realizó la presentación de los mismos, mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central tales como la media y la desviación estándar, representándose por cuadros y graficas de barras.
4. Seguidamente se discutieron y analizaron los resultados, obteniéndose las conclusiones correspondientes y se formularon las recomendaciones pertinentes.
5. Se elaboró y presentó el informe final.

## VARIABLES

- Edad
- Sexo
- Estado Civil
- Religión
- Ocupación
- Originario
- Residencia
- Insuficiencia suprarrenal
- Etiología de Insuficiencia suprarrenal primaria
- Etiología de Insuficiencia suprarrenal secundaria
- Crisis Adrenal
- Cuadro Clínico
- Bioquímica
- Tratamiento
- Tiempo de Resolución
- Tiempo de Estancia Hospitalaria

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha actual	-Años	Cuantitativa
Sexo	Diferenciación hombre mujer con base a características morfológicas.	-Masculino -Femenino	Cualitativa
Estado Civil	Condición particular que caracteriza a una persona en lo que hace a sus vínculos personales con individuos de otro sexo o de su mismo sexo.	-Soltero (a) -Casado (a) -Unión Libre	Cualitativa
Religión	Credo y a los conocimientos dogmáticos sobre una entidad divina	-Católico (a) -Evangélico (a) -Testigo de Jehová -Otro	Cualitativa
Ocupación	La acción que realiza una persona que se está ocupando de llevar a cabo una serie de tareas o actividades ya sea a nivel físico o bien intelectual.	-Ama de Casa -Agricultor -Comerciante -Maestro (a) -Profesional Universitario (a) -Otros	Cualitativa

Originario	Lugar en donde nació una persona	-México D.F. -Edo. De Mex. -Puebla -Querétaro -Otro	Cualitativa
Residencia	Lugar en donde vive una persona	-México D.F. -Edo. De Mex. -Puebla -Querétaro -Otro	Cualitativa
Insuficiencia Suprarrenal	Enfermedad causada por el déficit de producción de glucocorticoides.	-Primaria -Secundaria	Cualitativa
Etiología de Insuficiencia Suprarrenal Primaria	Enfermedad causada por deficiencia de glucocorticoides que ocurre por una enfermedad adrenal	-Enfermedad de Addison -Síndrome Poliglandular Autoinmune 1 -Síndrome Poliglandular Autoinmune 2	Cualitativa
Etiología de Insuficiencia Suprarrenal Secundaria	Enfermedad causada por deficiencia en la producción de Adrenocorticotropina (ACTH)	-Trauma Craneoencefálico -Adenoma Hipofisiario post quirúrgico o radioterapia -Sx de Sheehan	Cualitativa
Crisis suprarrenal	Descompensación aguda de la insuficiencia suprarrenal	Causa: -Infección -Suspensión de Tx - Sin Tx - Sin diagnóstico previo - Cambio de Marca de Tx - Estrés	Cualitativa
Cuadro clínico	Síntomas y signos que caracterizan una enfermedad	-Hipotensión Arterial -Hiperpigmentación cutánea y mucosas -Anorexia -Nausea -Vómitos -Dolor Abdominal -Dolor Articular -Mialgias -Alteraciones Neurológicas	Cualitativa
Presentación Bioquímica	Conjunto de Alteraciones de laboratorio que caracterizan una enfermedad	-Hiponatremia -Hiperkalemia -Hipoglucemia -Hiperazoemia -Acidosis Metabólica -Hipercalcemia -Anemia Normocítica Normocrómica -Linfocitosis -Cortisol Sérico -ACTH	Cuantitativa

Tratamiento	Conjunto de medios que se utilizan para aliviar o curar una enfermedad	- Hidrocortisona - Dexametasona - Metilprednisolona - Reposición Hídrica	Cualitativo
Tiempo de Resolución	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta que se resuelve los síntomas, signos y alteraciones bioquímicas presentadas	-Días	Cuantitativa
Tiempo de Estancia Hospitalaria	Tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el egreso del paciente.	-Días	Cuantitativa

## **PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó el análisis mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central tales como la media y la desviación estándar, representándose por cuadros y graficas de barras.



## PRESENTACION DE RESULTADOS

La presente investigación se llevó a cabo en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, en el periodo comprendido entre junio de 2008 y junio de 2014, con la información recolectada en 41 pacientes del servicio de Endocrinología, con el objetivo de determinar la prevalencia de crisis suprarrenal, la etiología de esta enfermedad, las características clínicas y bioquímicas que presentan los pacientes, el tratamiento establecido, el tiempo de resolución del cuadro, así como aspectos epidemiológicos para de esta manera poder reconocer los casos más tempranamente y dar el tratamiento adecuado para evitar la mortalidad de esta enfermedad.

**CUADRO 1**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

### AÑO DE INGRESO

AÑO DE INGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
2008	2	4.88
2009	8	19.51
2010	5	12.20
2011	7	17.07
2012	10	24.39
2013	8	19.51
2014	1	2.44
<b>TOTAL</b>	41	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

En este cuadro se presentan los años en los que ingresaron los pacientes estudiados, siendo la frecuencia más alta durante el año 2012 con un 24.39%, seguido de los años 2009 y 2013 con un 19.51% cada uno, en tercer lugar el año 2011 con un 17.07 %. Así mismo el año en el que se presentó menor cantidad de pacientes fue el 2014 con un 2.44%.

**CUADRO 2**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**SEXO**

<b>SEXO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Masculino</b>	11	26.83
<b>Femenino</b>	30	73.17
<b>TOTAL</b>	41	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

En el Cuadro No 2 podemos observar que la mayor parte de pacientes corresponden al sexo femenino 73.17% (30 pacientes.) y el sexo masculino constituyó un 26.83% (11 pacientes.)

**CUADRO 3**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**EDAD**

<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor de 20</b>	3	7.32
<b>20 - 29</b>	1	2.44
<b>30 - 39</b>	9	21.95
<b>40 - 49</b>	14	34.15
<b>50 - 59</b>	6	14.63
<b>60 69</b>	5	12.20
<b>70 - 79</b>	2	4.88
<b>80 y mas</b>	1	2.44
<b>TOTAL</b>	41	100.00

<b>Mínimo</b>	<b>Máximo</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación Estándar</b>
<b>19</b>	<b>81</b>	<b>46.17</b>	<b>15.40</b>

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Referente a edad la frecuencia más alta se encuentra en el rango de 40 a 49 años con un 34.15% (14 pacientes), seguido de los que cursan entre 30 a 39 años con un 21.95% (9 pacientes), el rango en el que se presentó menor cantidad de pacientes fue el de 80 años y más, con un 2.44 % (1 paciente). El paciente con menor edad corresponde a 19 años, el de mayor edad a 81 años, con una media de 46.17 años y una desviación estándar de 15.40 años.

**CUADRO 4**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**CLASIFICACION DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL**

<b>ETIOLOGIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Primaria</b>	33	80.49
<b>Secundaria</b>	8	19.51
<b>TOTAL</b>	41	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Referente a la clasificación de la insuficiencia suprarrenal, podemos observar que fue primaria en el 80.49% (33 pacientes.) y secundaria en 19.51% (08 pacientes).

**CUADRO 5**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**EDAD DE PACIENTES CON**  
**INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA**

<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor de 20</b>	1	3.03
<b>20 - 29</b>	1	3.03
<b>30 - 39</b>	8	24.24
<b>40 - 49</b>	11	33.33
<b>50 - 59</b>	6	18.18
<b>60 - 69</b>	4	12.12
<b>70 - 79</b>	1	3.03
<b>80 y Mayor</b>	1	3.03
<b>TOTAL</b>	33	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

La frecuencia más alta de edad de pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria se encuentra entre de 40 a 49 años con un 33.33% (11 pacientes), seguido de los que cursan entre 30 a 39 con un 24.24% (8 pacientes).

**CUADRO 6**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**EDAD DE PACIENTES CON**  
**INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA**

<b>EDAD</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Menor de 20</b>	2	25.00
<b>20 - 29</b>	0	0.00
<b>30 - 39</b>	1	12.50
<b>40 - 49</b>	3	37.50
<b>50 - 59</b>	0	0.00
<b>60 69</b>	1	12.50
<b>70 - 79</b>	1	12.50
<b>80 y Mayor</b>	0	0.00
<b>TOTAL</b>	8	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

La frecuencia más alta de edad de pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria se encuentra en el rango de 40 a 49 años con un 37.50% (3 pacientes) cada uno, seguido de los que son menores de 20 con un 25% (2 pacientes).

**CUADRO 7**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA**

<b>PRIMARIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Enfermedad de Addison</b>	26	78.79
<b>Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 1</b>	1	3.03
<b>Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2</b>	4	12.12
<b>Adrenalectomía Bilateral</b>	2	6.06
<b>TOTAL</b>	33	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

En la etiología de insuficiencia suprarrenal primaria la frecuencia más alta es debida a Enfermedad de Addison aislada con un 78.79%, seguido de Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2 con un 12.12%, Adrenalectomía Bilateral 6.06% y Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 1 con 3.03 %.

**CUADRO 8**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**ETIOLOGIA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA**

<b>SECUNDARIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Trauma Craneoencefálico</b>	1	12.50
<b>Síndrome de Sheehan</b>	4	50.00
<b>Resección Adenoma Hipofisiario</b>	3	37.50
<b>TOTAL</b>	8	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

En la etiología de la insuficiencia suprarrenal secundaria la frecuencia más alta es debida a síndrome de Sheehan con un 50.00%, seguido de resección de adenoma hipofisiario con un 37.50%, y trauma craneoencefálico con un 12.50 %.



**CUADRO 9**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**ETIOLOGIA CRISIS SUPRARRENAL**

ETIOLOGIA CRISIS SUPRARRENAL	PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>Infección</b>	16	48.48	5	62.50	21	51.22
<b>Suspensión de Tratamiento</b>	9	27.27	1	12.50	10	24.39
<b>Sin Tratamiento</b>	3	9.09	1	12.50	4	9.76
<b>Sin Diagnóstico Previo</b>	1	3.03	0	0.00	1	2.44
<b>Estrés Físico</b>	2	6.06	1	12.50	3	7.32
<b>Cambio de Marca de Tratamiento</b>	1	3.03	0	0.00	1	2.44
<b>Otra</b>	1	3.03	0	0.00	1	2.44
<b>TOTAL</b>	33	100.00	8	100.00	41	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Con respecto a la etiología de la crisis suprarrenal la frecuencia más alta es debida a infecciones con un 51.22% (21 pacientes), seguido de suspensión del tratamiento con 24.39% (10 pacientes), y los que presentaron menor frecuencia fue un paciente sin diagnóstico previo, un paciente que cambio la marca del tratamiento y otra causa (en este caso descompensación de Diabetes Mellitus tipo 1) con un 2.44% cada uno.

**CUADRO 10**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**ETIOLOGIA DE LAS INFECCIONES**

<b>INFECCION</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Vías Urinarias</b>	11	52.38
<b>Vías Aéreas Superiores</b>	4	19.05
<b>Vías Aéreas Inferiores</b>	2	9.52
<b>Gastroenteritis Infecciosa</b>	4	19.05
<b>TOTAL</b>	21	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Referente a la etiología de las infecciones la frecuencia más alta es debida a infección de las vías urinarias con un 52.38%, seguido de gastroenteritis infecciosa e infección de vías aéreas superiores con un 19.05 % cada una y la que menos se presentó fue infección de vías aéreas inferiores con un 9.52%.

**CUADRO 11**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**CUADRO CLÍNICO**  
**(SINTOMAS)**

SINTOMAS	PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>Fatiga</b>	31	93.94	6	75.00	37	90.24
<b>Debilidad</b>	28	84.85	5	62.50	33	80.49
<b>Anorexia</b>	27	81.82	6	75.00	33	80.49
<b>Dolor Abdominal</b>	19	57.58	5	62.50	24	58.54
<b>Nausea</b>	27	81.82	3	37.50	30	73.17
<b>Vómitos</b>	23	69.70	3	37.50	26	63.41
<b>Mialgias</b>	5	15.15	0	0.00	5	12.20
<b>Dolor Articular</b>	1	3.03	0	0.00	1	2.44
<b>Mareos</b>	9	27.27	0	0.00	9	21.95
<b>Alteraciones Neurológicas</b>	6	18.18	3	37.50	9	21.95

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

En el presente cuadro se observa que el síntoma predominante fue fatiga con un 90.24% (37 pacientes), en segundo lugar debilidad y anorexia con 80.49% (33 pacientes) cada una, seguido de nausea con un 73.17% (30 pacientes), presentándose con menor frecuencia el dolor articular con 2.44% (1 paciente).

**CUADRO 12**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**CUADRO CLINICO**  
**(SIGNOS)**

SIGNOS	PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hiperpigmentación	33	100.00	0	0.00	33	80.49
Piel Seca	4	12.12	1	12.50	5	12.20
Hipotensión Arterial (menor de 90/60 mm de Hg)	8	24.24	2	25.00	10	24.39
Bradicardia (menor de 60 latidos por minuto)	0	0.00	1	12.50	1	2.44
Taquicardia (mayor de 100 por minuto)	4	12.12	0	0.00	4	9.76
Taquipnea (mayor de 20 por minuto)	2	6.06	1	12.50	3	7.32
Hipotermia (menor de 36.5 grados centígrados)	7	21.21	2	25.00	9	21.95

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
Presión Arterial Sistólica	70	140	98.65	16.62
Presión Arterial Diastólica	40	90	63.07	12.01
Frecuencia Cardíaca	55	113	83.32	12.78
Frecuencia Respiratoria	14	32	18.8	2.75
Temperatura	35	37	36.4	0.36

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Referente a los signos de los pacientes con crisis suprarrenal el predominante fue hiperpigmentación con un 80.49%, seguido de hipotensión arterial con 24.39%, y el que se presentó en menor frecuencia fue bradicardia con un (2.44%).

**CUADRO 13**  
**CRISIS SUPRARRENAL**  
**PRESENTACION BIOQUIMICA**

**COMPONENTES HEMATOLÓGICOS ESTUDIADOS (13 A)**

	Mínimo	Máximo	Media	Desviación Estándar
<b>Sodio</b>	97	139.8	123.78	11.27
<b>Potasio</b>	2.9	7.5	4.95	1.26
<b>Cloro</b>	73	115	95.68	10.58
<b>Glucosa</b>	32	258	101	46.27
<b>Hematocrito</b>	23	54	40.14	7.90
<b>Hemoglobina</b>	8	18	13.73	2.65
<b>Creatinina</b>	0.4	7.7	1.3	1.22

**RESULTADOS DE LABORATORIO (13 B)**

LABORATORIOS	PRIMARIA		SECUNDARIA		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>Hiponatremia (menor 135 mmol/L)</b>	29	87.88	5	62.50	34	82.93
<b>Hiperkalemia (mayor de 5.1 mmol/L)</b>	15	45.45	0	0.00	15	36.59
<b>Hipocloremia (menor de 100 mmol/L)</b>	23	69.70	3	37.50	26	63.41
<b>Hipoglucemia (menor de 70 mg/dl)</b>	6	18.18	2	25.00	8	19.51
<b>Anemia Norm Norm</b>	7	21.21	4	50.00	11	26.83
<b>Hiperazoemia (Creatinina mayor de 1.5 mg/dl)</b>	8	24.24	0	0.00	8	19.51
<b>Alcalosis Metabólica</b>	7	21.21	1	12.50	8	19.51

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Referente a la bioquímica se observa que la principal alteración fue la del sodio (hiponatremia en el 82.93%), el sodio se presentó con un mínimo de 97 mmol/L, un máximo de 139.8 mmol/L, con una media de 123.78 mmol/L y una desviación estándar de 11.27 mmol/L; en segundo lugar la de Cloro (Hipocloremia 63.41%), el cloro se presentó con un mínimo de 73 mmol/L, un máximo de 115 mmol/L, con una media de

95.68 mmol/L y una desviación estándar de 10.58 mmol/L; la alteración en el potasio en el 36.59% (hiperkalemia), el potasio se presentó con un mínimo de 2.9 mmol/L, un máximo de 7.5 mmol/L, con una media de 4.95 mmol/L y una desviación estándar de 1.26 mmol/L; la hipoglucemia se presentó en el 19.51 %, la glucosa se presentó con un mínimo de 32 mg/dl, un máximo de 258 mg/dl, con una media de 101 mg/dl y una desviación estándar de 46.27 mg/dl.

**CUADRO 14**  
**CRISIS SUPRARRENAL**  
**TRATAMIENTO**

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Infusión Hidrocortisona 100 mg IV P/8 C/8	31	75.61
Infusión Hidrocortisona 100 mg IV P/12 C/12	3	7.32
Hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas	4	9.76
Hidrocortisona 100 mg IV cada 12 horas	1	2.44
Hidrocortisona 50 mg IV cada 6 horas	1	2.44
Infusión Dexametasona 5 mg IV P/8 C/8	1	2.44
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100.00</b>

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Con respecto al tratamiento el predominante fue hidrocortisona en infusión 100 mg IV para 8 horas cada 8 horas con un 75.61% de los casos, seguido de hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas con un 9.76%, y en tercer lugar infusión de hidrocortisona 100 mg IV para 12 horas cada 12 horas.

**CUADRO 15**  
**CRISIS SUPRARRENAL**

**TIEMPO DE RESOLUCION**

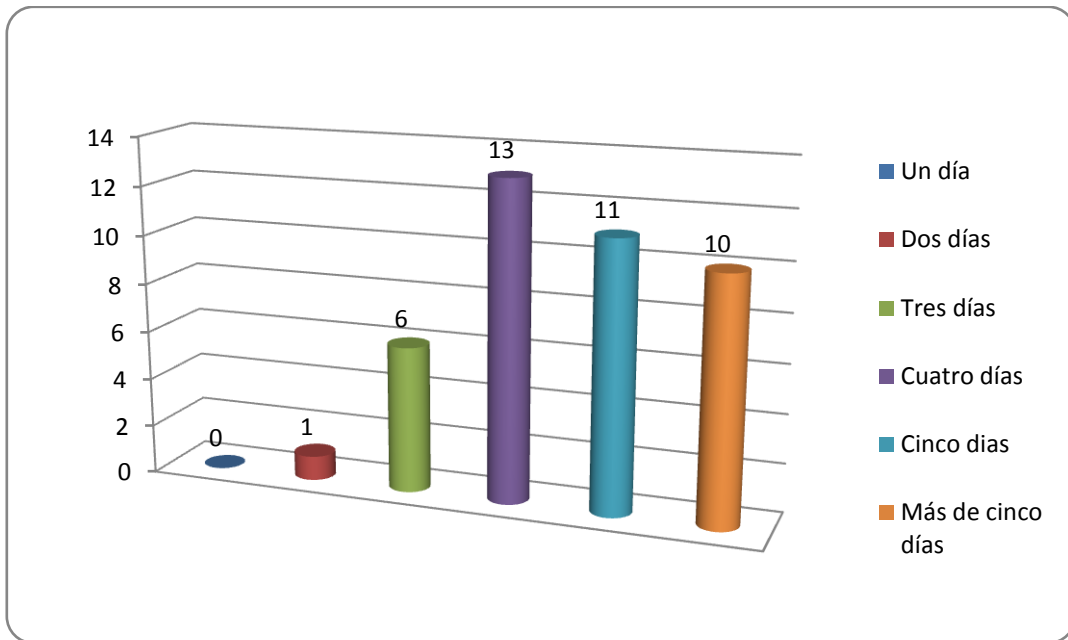
<b>RESOLUCION</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Un día</b>	4	9.76
<b>Dos días</b>	15	36.59
<b>Tres días</b>	14	34.15
<b>Cuatro días</b>	4	9.76
<b>Cinco días</b>	1	2.44
<b>Más de cinco días</b>	3	7.32
<b>TOTAL</b>	41	100.00

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

Referente al tiempo de resolución el 70.74% (29 pacientes) entre 2 y 3 días (dos días con 36.59 % y tres días con 34.15%), habiendo tenido la menor resolución en 5 días con 2.44% (1 paciente).



**GRAFICA 1**  
**CRISIS SUPRARRENAL**  
**ESTANCIA HOSPITALARIA**



En la presente gráfica se observa que el tiempo de estancia hospitalaria fue de 4 días en un 31.71% (13 pacientes), cinco días en un 26.83 % (11 pacientes), y más de cinco días en 24.39% (10 pacientes).

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Durante el periodo estudiado el año en el que se presentó la mayor cantidad de pacientes con crisis suprarrenal fue el 2012 con un 24.39%, seguido de los años 2009 y 2013 con un 19.51% cada uno.

La mayor parte de pacientes corresponden al sexo femenino 73.17% (30 pacientes.) y el sexo masculino constituyó un 26.83% (11 pacientes.), lo cual concuerda con lo que se presenta alrededor del mundo en donde esta enfermedad también es más común en el sexo femenino según podemos observar en los estudios realizados por Wiebke A. y Bruno A, publicados en The Lancet en el año 2003. (8)

En las edades de los pacientes estudiados, se observó que la frecuencia más alta se encuentra entre el rango de 40 a 49 años con un 34.15% (14 pacientes). El paciente con menor edad corresponde a 19 años, el de mayor edad a 81 años, con una media de 46.17 años y una desviación estándar de 15.40 años. Con relación a las edades de los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria, la frecuencia más alta se encuentra entre el rango de 40 a 49 años con un 33.33% (11 pacientes), lo cual difiere con la literatura que nos indica que esta se presenta más comúnmente entre los 30 a 39 años, es decir una década antes que en nuestros pacientes, como podemos apreciar en el artículo expuesto por Kong MF, Jeffcoate W, titulado Eighty-six cases of Addison's disease. Publicado en las Clínicas de Endocrinología en el año de 1994 (4); de igual forma la edad más frecuente de los pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria se encuentra entre el rango de 40 a 49 años con un 37.5% (3 pacientes), lo cual en este caso también difiere de la literatura que indica que su presentación es más frecuente en la sexta década de la vida, dato obtenido en el estudio realizado por Nilsson B, Gustavasson-Kadaka E, sobre Adenomas Hipofisarios, entre el periodo de 1958 and 1991 en Suecia (9).

La mayor parte de los pacientes estudiados fueron clasificados como insuficiencia suprarrenal primaria en el 80.49% (33 pacientes.) y secundaria en 19.51% (08 pacientes), lo cual difiere de la literatura en la que nos indica que la prevalencia de la insuficiencia suprarrenal secundaria es mayor que la primaria (prevalencia de

insuficiencia suprarrenal primaria de 93-140 casos por millón de habitantes y la de insuficiencia suprarrenal secundaria presenta una prevalencia de 150- 280 casos por millón de habitantes (Tomlinson J et al. Association between premature mortality and hypopituitarism. Lancet 2001; 357: 425-31) (6)

Con respecto a la etiología de la insuficiencia suprarrenal primaria se evidencia que la frecuencia más alta es debida a Enfermedad de Addison aislada con un 78.79%, seguido de Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 2 con un 12.12%, adrenalectomía bilateral 6.06%, así mismo el Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo 1 fue en el que se presentó con menor frecuencia siendo el 3.03 %. Lo anterior difiere con lo que nos indica la literatura en la que en la insuficiencia suprarrenal primaria aislada autoinmune se presenta en el 40% de los casos y asociada a síndrome poliglandular en el 60%, como podemos observar en el artículo titulado Insuficiencia Adrenal Autoinmune y Síndromes Poliendócrinos Autoinmunes: autoanticuerpos, autoantígenos y su aplicabilidad en el diagnóstico y predicción de la enfermedad, realizado por Betterle y colaboradores (15). Lo descrito en nuestro país puede corresponder a que en nuestra población se presentan menos alteraciones en el gen AIRE, HLA – DR3 y CTLA – 4.

En relación a la etiología de la insuficiencia suprarrenal secundaria se evidencia que la frecuencia más alta es debida a síndrome de Sheehan con un 50.00%, seguido de resección de adenoma hipofisario con un 37.50%. Así mismo en tercer lugar se encuentra trauma craneoencefálico con un 12.50 %. Lo que corresponde con la literatura que nos muestra el artículo realizado por Wiebke y colaboradores publicado en el 2003 (8) en donde nos refieren que la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal secundaria es un tumor en la región hipotalámica o hipofisaria, generalmente asociado con panhipopituitarismo causado por el crecimiento del tumor o tratamiento quirúrgico o radiación.

La causa precipitante de la crisis suprarrenal presentó la frecuencia más alta debida a infecciones con un 51.22% (48.48% en primaria y 62.50% en secundaria), de las cuales consideramos esto se debe a que los pacientes no tienen conocimiento acerca de la necesidad de aumentar la dosis de esteroide al momento de presentar algún proceso infeccioso; seguido de suspensión del tratamiento con 24.39% (27.27% en primaria y 12.50% en secundaria), lo que puede deberse a escasos recursos económicos de nuestros

pacientes ya que la mayoría son amas de casa y a que en algunos periodos de tiempo en nuestro país no se presenta disposición de fludrocortisona para su compra. Esto difiere con lo encontrado por Hahner y colaboradores (20) en donde indican que la fiebre era el factor precipitante en el 24% de los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria y 15% en la secundaria, de igual forma se encontró como factores desencadenantes enfermedad gastrointestinal (33% en primaria y 22% en secundaria), cirugía (7% primaria y 16% secundaria) y actividad física extenuante. Consideramos esta diferencia principalmente con respecto a la suspensión de tratamiento se debe a que en países del primer mundo no se tiene la dificultad tanto económica como de disponibilidad para la obtención del tratamiento. La etiología de las infecciones que causaron crisis suprarrenal evidenció la frecuencia más alta debida a infección de las vías urinarias con un 52.38%, lo que se relaciona con el sexo de los pacientes ya que la mayoría de ellas son de sexo femenino y esta (infección urinaria) puede ser debida a la constitución anatómica predisponente para la misma. Esto difiere con lo encontrado con Hahner y colaboradores (20) en donde evidenciaron que la enfermedad gastrointestinal fue la infección más común, la cual en nuestro caso fue la segunda con 19.50% (al igual que infección de vías aéreas superiores).

En relación a los síntomas de los pacientes que cursaron con crisis suprarrenal se observa que el síntoma predominante fue fatiga con un 90.24% (37 pacientes), debilidad y anorexia con 80.49% (33 pacientes) cada una, náusea con un 73.17% (30 pacientes), dolor abdominal con 58.54%. Síntomas sugerentes de déficit mineralocorticoide y glucocorticoide. Con respecto a la crisis suprarrenal de origen primario podemos observar que de igual forma el principal síntoma fue fatiga con un 93.94%, debilidad 84.85%, anorexia y náusea con 81.82% cada una, datos que concuerdan con lo publicado por Ross y colaboradores (29) en donde se evidencia que la fatiga se presenta en 100% de los casos, al igual que anorexia (100%), náusea (25 – 86%), dolor abdominal (31- 86%). Con respecto a la secundaria los principales síntomas fueron fatiga y anorexia con un 75% cada una, seguido de debilidad y dolor abdominal con un 62.50% cada una.

Los signos de los pacientes que cursaron con crisis suprarrenal, evidencian que el signo predominante fue hiperpigmentación con un 80.49%, lo cual corresponde a los 33 casos en que los pacientes cursaban con insuficiencia suprarrenal primaria, la cual es causada

por la estimulación del receptor MC1 de la piel por la ACTH y otros péptidos proopiomelanocortínicos relacionados; en segundo lugar se presentó hipotensión arterial con 24.39%, presentándose un mínimo en la presión arterial sistólica de 70 mm de Hg, con una media de 98.65 mm de Hg, y una desviación estándar de 16.62 mm de Hg; en la presión arterial diastólica el mínimo fue 40 mm de Hg, con una media de 63.07 mm de Hg y una desviación estándar de 12.01 mm de Hg, lo cual corresponde al déficit mineralocorticoide y glucocorticoide. En los pacientes con crisis suprarrenal de origen primario se documentó hiperpigmentación en el 100% de los casos, que concuerda con lo descrito por Papierska y colaboradores (28), sin embargo se encontró hipotensión arterial en el 24.24 %, que es menor a lo observado en el estudio de Papierska (88 – 94 %) (28). En los pacientes con crisis suprarrenal de origen secundario los principales signos fueron hipotensión arterial e hipotermia con un 25% cada uno, seguido de piel seca, bradicardia y taquipnea con 12.5% cada uno.

Los resultados de los laboratorios de los pacientes que cursaron con crisis suprarrenal muestran que la principal alteración bioquímica fue la hiponatremia en el 82.93% lo cual corresponde a lo que nos indica la literatura con un 90% de los casos y que es causada por el déficit mineralocorticoide y glucocorticoide con el que cursan los pacientes, el valor mínimo de sodio fue de 97 mmol/L, un máximo de 139.8 mmol/L, con una media de 123.78 mmol/L y una desviación estándar de 11.27 mmol/L; de igual forma la hiperkalemia se presentó en el 36.59%, lo cual fue menor a lo que nos indica la literatura ya que se puede presentar hasta en el 65% de los casos y se debe al déficit de mineralocorticoides, el valor mínimo de potasio fue de 2.9 mmol/L, un máximo de 7.5 mmol/L, con una media de 4.95 mmol/L y una desviación estándar de 1.26 mmol/L; la hipoglucemia se presentó en el 19.51 %, la cual se debe al déficit de glucocorticoides, con un mínimo de glucosa de 32 mg/dl, un máximo de 258 mg/dl, con una media de 101 mg/dl y una desviación estándar de 46.27 mg/dl. El valor máximo (258 mg/dl) se presentó en un paciente que presentaba concomitantemente diabetes mellitus tipo 2. En la crisis adrenal originada por insuficiencia suprarrenal primaria se observa que la alteración principal fue hiponatremia, seguido de hipocloremia e hiperkalemia lo cual concuerda con lo que nos indica Papierska (28) en sus estudios. En la crisis suprarrenal de origen secundario la principal alteración fue hiponatremia en 62.50 % seguido de anemia normocítica normocrómica en 50%, sin presentarse hiperkalemia en estos pacientes.

Con respecto al tratamiento predominante este fue hidrocortisona en infusión 100 mg IV para 8 horas cada 8 horas con un 75.61% de los casos, lo cual es adecuado para el manejo de la crisis suprarrenal ya que se recomienda dosis de hidrocortisona en infusión entre 200 – 300 mg para 24 horas (Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología en su libro de Urgencias Endocrinológicas para el tratamiento de crisis suprarrenal (44)), en segundo lugar se utilizó de hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas con un 9.76% que es una opción que se ha utilizado en algunos casos, aunque no es lo ideal debido a que con bolos IV o IM no se logra mantener un cortisol plasmático constante para las situaciones de estrés, en tercer lugar infusión de hidrocortisona 100 mg IV para 12 horas cada 12 horas en el 7.32%, lo cual se encuentra entre la dosis recomendada anteriormente, de igual forma en un caso se utilizó Dexametasona 5 mg en infusión IV para 8 horas cada 8 horas, por falta de hidrocortisona en nuestro centro hospitalario.

En relación al tiempo de resolución de los pacientes, en su mayoría se presentó entre 2 y 3 días con un 70.74% (dos días con 36.59 % y tres días con 34.15%) (29 pacientes), lo cual es acorde a lo que nos indica la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (44) con respecto al uso de esteroide a dosis de estrés y la posterior disminución paulatina de la dosis IV en infusión hasta lograr nuevamente el uso de tratamiento esteroideo vía oral.

El tiempo de estancia hospitalaria fue de 4 días en un 31.71% (13 pacientes), cinco días en un 26.83 % (11 pacientes), y más de cinco días en 24.39% (10 pacientes), esto debido a que en la mayoría de los casos la crisis adrenal se desarrolló por procesos infecciosos y fue necesario administrar tratamiento antibiótico previo a su egreso por una mayor cantidad de tiempo.

Estos datos proporcionan un panorama general de los casos de crisis suprarrenal en nuestra unidad hospitalaria, lo que permite estar atento a los aspectos clínicos y bioquímicos para la detección oportuna e intervención adecuada en estos pacientes, lo que se traducirá en un mejor pronóstico y calidad de vida, así como disminución en los costos hospitalarios.

## CONCLUSIONES

- Existe variabilidad en la frecuencia de esta entidad.
- La principal causa de insuficiencia suprarrenal fue primaria en 80.49% y la secundaria en 19.51%
- La principal etiología de la insuficiencia suprarrenal primaria fue la Enfermedad de Addison en un 78.79%.
- El Síndrome de Sheehan se presentó en primer lugar como el agente etiológico de insuficiencia suprarrenal secundaria en un 50 %, seguido de resección de adenoma hipofisiario en un 37.50%.
- Las infecciones ocuparon el primer lugar en la etiología de la crisis suprarrenal, seguido de suspensión del tratamiento.
- La infección de las vías urinarias se presentó como la principal etiología de las infecciones que causaron crisis suprarrenal.
- Con respecto a la crisis suprarrenal de origen primario podemos observar que el principal síntoma fue fatiga seguido de debilidad, anorexia y náusea. Con respecto a la secundaria los principales síntomas fueron fatiga y anorexia seguido de debilidad y dolor abdominal.
- En los pacientes con crisis suprarrenal de origen primario se documentó como signo principal hiperpigmentación, seguido de hipotensión arterial. En los pacientes con crisis suprarrenal de origen secundario los principales signos fueron hipotensión arterial e hipotermia.
- En la crisis adrenal originada por insuficiencia suprarrenal primaria se observa que la alteración principal fue hiponatremia, seguido de hipocloremia e hiperkalemia. En la crisis suprarrenal de origen secundario la principal alteración

fue hiponatremia, seguido de anemia normocítica normocrómica, sin presentarse hiperkalemia en estos pacientes.

- La terapia de sustitución con glucocorticoides a dosis de estrés revirtieron la crisis suprarrenal.
- El tiempo de resolución de la crisis suprarrenal desde el inicio de la terapia de sustitución fue entre 2 y 3 días.
- La resolución oportuna de la crisis suprarrenal reflejo estancia hospitalaria de 4 a 5 días.



## RECOMENDACIONES

- En todo paciente que curse con crisis suprarrenal deberá investigarse si la causa primordial de la misma es de tipo infeccioso.
- En aquellos pacientes que presenten fatiga, debilidad, náusea, hiperpigmentación, hipotensión arterial, hiponatremia, hiperkalemia e hipoglucemia deberá investigarse y descartarse la presencia de crisis suprarrenal de origen primario.
- Mantener el tratamiento para la crisis suprarrenal con Hidrocortisona en infusión continua 100 mg IV para 8 horas cada 8 horas, para de esta manera evitar la mortalidad que se presenta en esta enfermedad.
- Orientar a los pacientes sobre el uso de terapia glucocorticoide de por vida.

CRONOGRAMA							
	2014						
	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL
Protocolo							
Correcciones de Protocolo							
Presentación Final de Protocolo Escrito							
Trabajo de Campo							
Informe Final							

## BIBLIOGRAFIA

1. Williams Text Book of Endocrinology. 12 ed.
2. Addison T. On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Supra-Renal Capsules. London: Highley; 1866
3. Laureti S, Vecchi L, Santeusano F, Falomi A. Is the prevalence of Addison's disease Underestimated? *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 1762
4. Kong MF, Jeffcoate W. Eighty-six cases of Addison's disease. *Clin Endocrinol* 1994; 2:757-761
5. Mason AS, Meade TW, Lee JA, Morris JN. Epidemiological and Clinical picture of Addison's disease. *Lancet* 1968;2:744-7
6. Tomlinson J et al. Association between premature mortality and hypopituitarism. *Lancet* 2001; 357: 425-31
7. Catherine Napier, Simon H.S. Pearce. Autoimmune Addison's Disease. *Presse Med.* 2012; 41: e626 – e635
8. Wiebke A, Bruno A. Adrenal Insufficiency. *The Lancet* 2003; 361: 1881 – 93
9. Nilsson B, Gustavasson-Kadaka E, Bengtsson BA, Jonsson B. Pituitary adenomas in Sweden between 1958 and 1991: incidence, survival, and mortality. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1420–25.
10. Tucci Veronica, Telematé Sokari, The Clinical Manifestations, Diagnosis and Treatment of Adrenal Emergencies. *Emerg Med Clin N Am Vol 32* (2014), 465 – 484
11. Soule S. Addison's disease in Africa: a Teaching Hospital Experience. *ClinEndocrinol (Oxf)* 2001; 54: 633-39
12. Lam KY, Lo CY. A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28-year autopsy experience of active tuberculosis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2001; 54: 633–39.
13. Nagamine K, Peterson P, Scott HS, et al. Positional cloning of the APECED gene. *Nat Genet* 1997; 17: 393–98.
14. An autoimmune disease, APECED, caused by mutations in a novel gene featuring two PHD-type zinc-finger domains. *Nat Genet* 1997; 17: 399–403
15. Betterle C, Dal Pra C, Mantero F, Zanchetta R. Autoimmune adrenal insufficiency and autoimmune polyendocrine syndromes: autoantibodies, autoantigens, and their applicability in diagnosis and disease prediction. *Endocr Rev* 2002; 23: 327–64.
16. Weetman AP. Autoimmunity to steroid-producing cells and familial polyendocrine autoimmunity. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 1995; 9: 157–74.
17. Kasperlik-Zaluska AA, Czarnocka B, Czech W, et al. Secondary adrenal insufficiency associated with autoimmune disorders: a report of twenty-five cases. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1998; 49: 779–83.
18. Weitzman ED, Fukushima D, Nogueira C, Roffwarg H, Gallagher TF, Hellman L. Twenty-four hour pattern of the episodic secretion of cortisol in normal subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 1971; 33: 14–22.
19. Zelissen PM. Addison patients in the Netherlands: medical report of the survey. The Hague: Dutch Addison Society, 1994.

20. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol* 2010;162(3):597–602.
21. Hangaard J, Andersen M, Grodum E, Koldkjaer O, Hagen C. Pulsatile thyrotropin secretion in patients with Addison's disease during variable glucocorticoid therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 2502–07.
22. Vasikaran SD, Tallis GA, Braund WJ. Secondary hypoadrenalism presenting with hypercalcaemia. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 41: 261–64.
23. Fallo F, Fanelli G, Cipolla A, Betterle C, Boscaro M, Sonino N. 24-hour blood pressure profile in Addison's disease. *Am J Hypertens* 1994; 7: 1105–09.
24. Fallo F, Betterle C, Budano S, Lupia M, Boscaro M, Sonino N. Regression of cardiac abnormalities after replacement therapy in Addison's disease. *Eur J Endocrinol* 1999; 140: 425–28.
25. Allolio B, Ehses W, Steffen HM, Muller R. Reduced lymphocyte beta 2-adrenoceptor density and impaired diastolic left ventricular function in patients with glucocorticoid deficiency. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 40: 769–75.
26. Oelkers W. Hyponatremia and inappropriate secretion of vasopressin(antidiuretic hormone) in patients with hypopituitarism. *N Engl J Med* 1989; 321: 492–96.
27. Allolio B, Arlt W. DHEA treatment: myth or reality? *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13: 288.
28. Papierska L, Rabijewski M. Delay in diagnosis of adrenal insufficiency is a frequent cause of adrenal crisis. *Int J Endocrinol* 2013;2013:482370.
29. Ross IL, Levitt NS. Addison's disease symptoms: a cross sectional study in urban South Africa. *PLoS One* 2013;8(1):e53526.
30. Perez P, Medrano M, Reza A. Pruebas Diagnósticas en Endocrinología. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. 2010
31. Abdu TAM, Elhadd TA, Neary R, Clayton RN: Comparison of low dose short synacthen test (1µg), the conventional dose short synacthen test (250 µg), and insulin tolerance test for assessment of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis in patients with pituitary disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;83:858-863
32. Dorin RI, Qualls CR, Crapo LM. Diagnosis of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 194-204
33. Dickstein G, Lahav M, Orr ZS. Single-dose metyrapone test at 06.00 h: an accurate method for assessment of pituitary-adrenal reserve. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1986; 112: 28–34.
34. Fiad TM, Kirby JM, Cunningham SK, McKenna TJ. The overnight single-dose metyrapone test is a simple and reliable index of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1994; 40: 603–09.
35. Betterle C, Volpato M, Pedini B, Chen S, Smith BR, Furmaniak J. Adrenal-cortex autoantibodies and steroid-producing cells autoantibodies in patients with Addison's disease: comparison of immunofluorescence and immunoprecipitation assays. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 618–22.
36. Kawashima A, Sandler CM, Fishman EK, et al. Spectrum of CT findings in nonmalignant disease of the adrenal gland. *Radiographics* 1998; 18: 393–412.
37. Sawczuk IS, Reitelman C, Libby C, Grant D, Vita J, White RD. CT findings in Addison's disease caused by tuberculosis. *Urol Radiol* 1986; 8: 44–45.
38. Esteban NV, Loughlin T, Yergey AL, et al. Daily cortisol production rate in man determined by stable isotope dilution/mass spectrometry. *J Clin Endocrinol Metab* 1991; 72: 39–45.

39. Brandon DD, Isabelle LM, Samuels MH, Kendall JW, Loriaux DL. Cortisol production rate measurement by stable isotope dilution using gas chromatography-negative ion chemical ionization mass spectrometry. *Steroids* 1999; 64: 372–78.
40. Kehlet H, Binder C, Blichert-Toft M. Glucocorticoid maintenance therapy following adrenalectomy: assessment of dosage and preparation. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1976; 5: 37–41.
41. Allolio B, Kaulen D, Deuss U, Hipp FX, Winkelmann W. Comparison between hydrocortisone and cortisone acetate as replacement therapy in adrenocortical insufficiency. *Akt Endokr Stoffw* 1985; 6: 35–39.
42. Burch WM. Urine free-cortisol determination: a useful tool in the management of chronic hypoadrenal states. *JAMA* 1982; 247: 2002–04.
43. Howlett TA. An assessment of optimal hydrocortisone replacement therapy. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1997; 46: 263–68.
44. Escalante Antonio, Lavalle Fernando. Urgencias Endocrinológicas. Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. 2010

## **ANEXOS**

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

PREVALENCIA DE CRISIS SUPRARRENAL EN EL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DR. EDUARDO LICEAGA; PERIODO DE JUNIO DE 2008 A JUNIO DE 2014

No. Expediente: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M: \_\_\_\_\_ F: \_\_\_\_\_ Año de Ingreso \_\_\_\_\_

Estado Civil: Soltero \_\_\_\_\_ Casado: \_\_\_\_\_ Unión Libre: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

Religión: Católico: \_\_\_\_\_ Evangélico \_\_\_\_\_ Tes. De Jehova: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

Ocupación: Ama de casa \_\_\_\_\_ Agricultor: \_\_\_\_\_ Comerciante \_\_\_\_\_ Maestro: \_\_\_\_\_

Profesional Universitario: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

Originario: D.F.: \_\_\_\_\_ Edo. De Mex: \_\_\_\_\_ Puebla: \_\_\_\_\_ Queretaro: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

Residencia: D.F.: \_\_\_\_\_ Edo. De Mex: \_\_\_\_\_ Puebla: \_\_\_\_\_ Queretaro: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

1. Clasificación:

a) Primaria: \_\_\_\_\_ Etiología: \_\_\_\_\_

b) Secundaria: \_\_\_\_\_ Etiología \_\_\_\_\_

2. Cuadro Clínico:

Fatiga: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Perdida de Fuerza: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Anorexia: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Dolor Abdominal: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Náusea: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Vómitos: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Mialgias: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Dolor Articular: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Mareos: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Avidez por sal: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Piel Seca (mujeres): Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Perdida libido (mujeres) Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Hiperpigmentación (primaria): Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Piel Palida (secundaria): Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Alteraciones Neurológicas: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cuales: \_\_\_\_\_

Presión Arterial: \_\_\_\_\_ Frecuencia Cardiaca: \_\_\_\_\_ Frecuencia Respiratoria: \_\_\_\_\_

Temperatura: \_\_\_\_\_ Otro \_\_\_\_\_

3. Presentación Bioquímica:

Na: \_\_\_\_\_ K: \_\_\_\_\_ Glucosa: \_\_\_\_\_ Linfocitos: \_\_\_\_\_ Cl: \_\_\_\_\_

Ht: \_\_\_\_\_ Hb: \_\_\_\_\_ Anemia Normocítica Normocromica: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Ca: \_\_\_\_\_

Creatinina: \_\_\_\_\_ Urea: \_\_\_\_\_ Gases Arteriales: \_\_\_\_\_

ACTH: \_\_\_\_\_ Cortisol: \_\_\_\_\_ Otro: \_\_\_\_\_

4. Tratamiento:

Hidrocortisona: Si: \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_

Dexametasona: Si: \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_

Metilprednisolona: Si: \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Dosis: \_\_\_\_\_

Reposición Hídrica: \_\_\_\_\_

Otro: \_\_\_\_\_

5. Tiempo de Resolución: \_\_\_\_\_