



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A CIRROSIS
HEPÁTICA”**

TRABAJO DE TITULACIÓN
TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: WILLIAN STEVEN TORRES SALAZAR

DIRECTOR: Silva Aracelly Proaño Lucero

Riobamba – Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A CIRROSIS
HEPÁTICA”**

TRABAJO DE TITULACIÓN
TIPO: ANÁLISIS DE CASOS

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: WILLIAN STEVEN TORRES SALAZAR

DIRECTOR: Silva Aracelly Proaño Lucero

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Willian Steven Torres Salazar

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, Willian Steven Torres Salazar, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor (a) asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba, 3 de septiembre de 2019

Willian Steven Torres Salazar

230027483-0



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA.

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos, titulado “INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A CIRROSIS HEPATICA”, de responsabilidad del señor estudiante WILLIAN STEVEN TORRES SALAZAR ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación. El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud de Tribunal Autoriza su presentación.

Dra. María Paulina Robalino Valdivieso		10/10/2019
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL	FIRMA	FECHA
Dra. Silvia Aracelly Proaño Lucero		10/10/2019
DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN	FIRMA	FECHA
Dr. Rolando Teruel Gines		10/10/2019
MIEMBRO DEL TRIBUNAL	FIRMA	FECHA

DEDICATORIA

A mis padres que con su ejemplo de trabajo continuo me han demostrado que todo se puede conseguir en la vida a base de esfuerzo y sacrificio, ellos que han sido las personas fundamentales para poder llegar donde estoy.

Dedico también a mis Abuelos que con su consejos y humildad me enseñaron que las cosas se las gana día a día con sacrificio y dedicación

Para mi Familia con amor.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por guiarme en mi camino y por permitirme concluir con mi objetivo. A mis padres quienes son mi motor y mi mayor inspiración, que a través de su amor, paciencia, buenos valores, ayudan a trazar mi camino.

A mis grandes amigos que a pesar de las adversidades peleamos juntos hombro a hombro para poder alcanzar esta meta tan soñada.

Y por supuesto a mi querida Universidad y a todas las autoridades, por permitirme concluir con una etapa de mi vida, gracias por la paciencia, orientación y guiarme en el desarrollo de esta parte de mi vida

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	xii
SUMMARY	xiii
CAPITULO I	
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Definición	3
1.2. Epidemiología	3
1.3. Etiología	4
1.3.1. Genéticos	4
1.3.2. Inmunológicos	4
1.3.3. Infecciosas.....	4
1.3.4. Neoplásicas	5
1.3.5. Procesos infiltrativos	5
1.3.6. Iatrogénica.....	5
1.4. Clínica	5
1.4.1. Déficit de glucocorticoides.....	5
1.4.2. Déficit de mineralocorticoides.....	6
1.4.3. Déficit de andrógenos	6
1.5. Diagnóstico.....	7
1.5.1. Datos de laboratorio	7
1.5.2. Electrocardiograma	8
1.5.3. Pruebas de imagen.....	8
1.6. Tratamiento	9
1.6.1. Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides	9
1.6.2. Tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides	10

CAPITULO II	11
2. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	11
2.1. Enfermedad actual	12
2.2. Examen físico	12
2.3. Impresión Diagnostica	15
2.4. Estudios paraclínicos	15
2.4.1. <i>Laboratorios</i>	15
2.5. Diagnóstico definitivo.....	21
2.6. Evolución del paciente	22
2.7. Seguimiento por Consulta Externa.....	23
CAPITULO III	
3. DISCUSIÓN	25
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFÍA	
ANEXOS	

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Figura 1-1: Resonancia Magnetica de Cerebro.....	19
Figura 2-1: Rx de Tórax	20

ÍNDICE DE TABLAS

Table 1-1: Biometría Hemática	15
Table 2-1: Coagulograma.....	16
Table 3-1: Química Sanguínea	17
Table 4-1: Control Electrolítico	18
Table 5-1: Electrolitos en Orina	18
Table 6-1: Control Hormonal	18
Table 7-1: Seguimiento Electrolítico.....	24
Table 8-1: Seguimiento Cortisol	24

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Consentimiento Informado

LISTA DE ABREVIATURAS

IA: Insuficiencia Suprarrenal

SEEN: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición

GC: Glucocorticoides

MC: Mineralocorticoides

CAA: Crisis Adrenal Aguda

RESUMEN

El presente caso clínico, expone a un paciente del Hospital General Docente IESS Riobamba, de 68 años de edad con antecedentes de cirrosis hepática idiopática, varices esofágicas con ligadura e hipertensión arterial en tratamiento, quien inicialmente acude al servicio de emergencia por presentar desorientación más náuseas, anorexia y malestar general, se realizaron exámenes complementarios, lo cuales se encuentran dentro de parámetros normales a diferencia de una hiponatremia marcada. Al momento de su hospitalización, el paciente se encuentra con un cuadro de hiponatremia severa por lo cual se decide su ingreso al servicio de Medicina Interna, se inició la corrección de electrolitos y antibioticoterapia sin obtener mejoría. Endocrinología envía exámenes hormonales, los cuales se encuentran por debajo de los parámetros permitidos, lo que reporta insuficiencia suprarrenal crónica autoinmune, indicando como tratamiento dosis diarias de corticosteroide sintético (Prednisona), tabletas de cloruro de sodio y control mensual de electrolitos y cortisol, posterior a esto paciente cumple con tratamiento propuesto, con adecuada respuesta, pero se recomienda la utilización de Hidrocortisona para una mejor evolución de su patología. Después de 4 meses del diagnóstico, paciente acude nuevamente por el servicio de emergencia por presentar hematemesis de 4 horas de evolución posterior a lo cual entra en shock hipovolémico que no pudo ser compensado y fallece.

Palabras claves: < INSUFICIENCIA SUPRARRENAL>, < CIRROSIS HEPÁTICA>, < ELECTROLITOS>, < CORTISOL>, <HORMONA ADRENOCOTICOTROPA (ACTH)>



SUMMARY

In the present clinical case, a patient of the IESS Riobamba General Teaching Hospital, 68 years old with a history of idiopathic liver cirrhosis, esophageal varices with ligation and high blood pressure in treatment, who initially goes to the emergency service for presenting disorientation plus nausea, anorexia and general discomfort, complementary tests were performed, which are within normal parameters unlike a marked hyponatremia. At the time of hospitalization, the patient is suffering from a severe hyponatremia, so that he is admitted to the Internal Medicine service, the correction of electrolyte and antibiotic therapy was initiated without improvement. Endocrinology sends hormonal tests, which are below the allowed parameters, so that they report autoimmune adrenal insufficiency, indicating as daily treatment doses of synthetic corticosteroid (Prednisone), sodium chloride tablets and monthly electrolyte and cortisol control, after this, the patient complies with the proposed treatment, with adequate response, but the use of Hydrocortisone is recommended for a better evolution of his pathology. After 4 months of diagnosis, the patient comes again for the emergency service, for presenting hematemesis of 4 hours of evolution after which he enters hypovolemic shock that could not be compensated and patient dies.

Keywords: <SUPRARRENAL INSUFFICIENCY>, <HEPATIC CIRROSIS>, <ELECTROLYTES>, <CORTISOL>, <ADRENOCOTICOTROPA HORMONE (ACTH)>



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia suprarrenal (IS) fue descrita como una etiología por Thomas Addison en 1885 y en su descripción de caracterizaba por una alteración en la función de las glándulas suprarrenales lo que llevaba a una deficiencia de general de hormonas de esta glándula (Garcia,2012)

Puede ser consecuencia de patologías que afectan tanto la propia corteza suprarrenal como el caso de la insuficiencia suprarrenal primaria, por deficiencia de ACTH en el caso de la secundaria o por deficiencias de hormonas hipotalámicas como son las liberadoras de ACTH en el caso de las terciarias (Garcia,2012)

La prevalencia de esta patología se estima en 35-60 casos por millón de habitantes en occidente, aunque en otros estudios se estima que puede llegar hasta los 144 caso, mientras que mundialmente puede llegar a los 150-280 casos por millón (Le. Roux, 2002).

La IS resulta de la destrucción total de la corteza y se requiere al menos la pérdida del 90% del total del parénquima para ser considerada como una insuficiencia que pueda presentar manifestaciones clínicas. Durante las etapas iniciales existen disminución y depleción de las reservas adrenales por lo que existe todavía una producción de cortisol basal normal, pero en caso de estrés, donde se necesita un aumento de cortisol, resulta insuficiente (Gomez,2013)

Junto con la pérdida del tejido adrenal la secreción basal también se ve mermada y finalmente cuando llega a valores insuficientes para mantener la homeostasis aparecen las manifestaciones de la enfermedad. La insuficiente respuesta de la glándula suprarrenal que conlleva a una disminución del cortisol plasmático lleva a un aumento de la producción de ACTH como mecanismo compensador lo que a su vez marca el signo característico como es el caso de la hiperpigmentación que aparece en los pacientes con IS en surcos palmares, plantares o sobre cicatrices existentes. Además de eso la reducción de mineralocorticoides lleva a la aparición de alteraciones hidroelectrolíticas que presentan la mayoría de estos pacientes (Gonzalez,2014)

Las causas más frecuentes de IS primaria ha cambiado con el tiempo, ya que hasta la década de los años 20 la causa más frecuente era por infección de tuberculosis mientras que en la actualidad, a partir de los años 50, es dada por causas autoinmunes, principalmente el síndrome poliglandular (Gonzalez,2014)

En el caso de las patologías tanto secundarias como terciarias no existen diferencias ni en el diagnóstico ni en el tratamiento a seguir siendo normalmente determinadas todas bajo la insuficiencia suprarrenal (Garcia,2012)

Los síntomas y signos clínicos asociados a la insuficiencia van a depender del grado de afectación de la glándula adrenal y de la función o daño del eje mineralocorticoide. Normalmente la insuficiencia suprarrenal es una enfermedad de instauración lenta y la sintomatología se pone de manifiesto coincidiendo con situaciones de estrés físico intenso como patologías adyacentes (Benatar, 2014)

Los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria presentan síntomas tanto por el déficit glucocorticoide como mineralocorticoide mientras que cuando la etiología es secundaria existe solo alteración de los glucocorticoides. (Benatar, 2014)

En el presente caso se demuestra a paciente con antecedentes de cirrosis hepática con varices esofágicas secundarias e hipertensión en tratamiento que acude al servicio de emergencias por cuadro de desorientación progresivo que al ingreso se trata como un estado hiponatémico sintomático, diagnóstico que luego sería confirmado por estudios paraclínicos. Posteriormente al buscar la causa de esta hiponatremia se enfoca el diagnóstico a patología suprarrenal por lo que se solicitan estudios de cortisol y ACTH, mismos que reportan valores bajos del cortisol y se inicia tratamiento sustitutivo que manejó el cuadro temporalmente. (Benatar, 2014)

1.1. Definición

La insuficiencia suprarrenal ocurre por una hipofunción suprarrenal generada por la falta de actividad de la misma con la consiguiente reducción de hormonas suprarrenales de sus 3 capas lo que usualmente se manifiesta con astenia, debilidad, pérdida de peso, náuseas, vómitos y diarrea (Benatar, 2014)

Para la detección de la misma este debe basarse en la clínica así como en estudios complementarios que van a revelar valores bajos de ACTH (secundaria) o de cortisol (primaria) y el tratamiento se deberá basar en la corrección de la causa acompañado del tratamiento de reposición con hidrocortisona (Bruno, 2014)

Normalmente la insuficiencia suprarrenal es una enfermedad de instauración lenta y la sintomatología se pone de manifiesto coincidiendo con situaciones de estrés físico intenso como patologías adyacentes. (Benatar, 2014)

1.2. Epidemiología

Los casos de insuficiencia adrenal tienen una prevalencia de 4-6 casos por 100.000 habitantes y una incidencia de 0,83 casos siendo su etiología más frecuente la causa autoinmune y más frecuente entre los 30-80 años de vida con 2-3 veces más frecuencia entre las mujeres (Laureti, 1999).

1.3. Etiología

1.3.1. Genéticos

Se describen 2 síndromes principales los SPA I y II con determinada susceptibilidad genética. Estos síndromes ocurren por el desarrollo de autoanticuerpos o linfocitos T que tiene afinidad por las proteínas celulares de las glándulas endocrinas; esta infiltración leucocitaria y destrucción posterior de la glándula provoca la insuficiencia cuya severidad variara de acuerdo al grado de destrucción de la glándula. En ambos tipos siempre existirá un grado de familiares afectados por la misma etiología que va del 30-50 % de los mismos (Enriquez, 2012)

1.3.2. Inmunológicos

Cerca del 90% de los pacientes con esta patología presentaran una insuficiencia idiopática siendo la de tipo celular más frecuente en hombres y la de tipo humoral más frecuente en mujeres. La presencia de anticuerpos suele preceder al desarrollo de la enfermedad, pero no todos los pacientes la desarrollaran a pesar de esto y normalmente se asocia a otros trastornos autoinmunes como la insuficiencia ovárica, la tiroiditis, la enfermedad de Graves o el hipoparatiroidismo. Estos anticuerpos solo no producen la insuficiencia, pero si indican la existencia de un trastorno inmune pero asociada a la presencia de linfocitos T y la reducción de linfocitos T supresores es la que produce la verdadera destrucción del tejido adrenal (Erichsen, 2009).

1.3.3. Infecciosas

La causa tuberculosa ocupa el segundo lugar en frecuencia de la enfermedad de la insuficiencia suprarrenal tras la etiología inmune. Es secundaria normalmente a un foco genitourinario y en este caso destruye tanto la corteza como la medula suprarrenal. Durante el progreso de la patología se presenta la formación de caseum dentro de la glándula adrenal lo que lleva a la formación de tejido cicatrización el consiguiente depósito de calcio lo que facilita su observación en los estudios de TAC. El cuadro puede durar entre 10 a 20 años en instaurarse y aunque presenta una incidencia baja esta aumenta con paciente que cursen algún tipo de inmunosupresión (Erichsen, 2009).

1.3.4. Neoplásicas

La presencia de metástasis en las glándulas suprarrenales es un hallazgo frecuente en pacientes oncológicos y se presenta de manera casual entre el 40-60% de los mismos, aunque en esta etiología es normalmente unilateral a diferencia de otros procesos. Los sitios más frecuentes del tumor primaria son el colon, los melanomas, estomago, pulmón y mama (Enriquez, 2012).

1.3.5. Procesos infiltrativos

Dentro de estos se destacan el depósito de sarcoidosis, amiloidosis y la hemocromatosis

1.3.6. Iatrogénica

Es frecuente con el uso excesivo o frecuente de medicamentos como el ketoconazol la Rifampicina o la ciproterona que inhiben la desmolasa y como consecuencia se reduce la síntesis de cortisol (Arlt, 2003).

1.4. Clínica

Será de instauración lenta y progresiva, normalmente cursa con astenia, anorexia, náuseas, dolor abdominal inespecífico, tendencia a la hipotensión, disminución del vello tanto axilar con púbico en las mujeres, además en crisis primarias se observa la hiperpigmentación de piel y mucosas principalmente en pliegues cicatrices y zonas que se someten al roce o a la presión (Gonzalo, 2012).

1.4.1. Déficit de glucocorticoides

1.4.1.1. Síntomas físicos

La reducción de niveles mínimos de cortisol evita que se controle el feedback del eje adrenal con lo que existe un aumento de la producción de ACTH como mecanismo compensador. Por cada molécula de ACTH que se libera de su precursor (proopiomelanocortina) se libera además una molécula de b-lipotropina que tiene una cadena estimulante de melanocitos lo que produce la hiperpigmentación de la piel del paciente. Además, el déficit de cortisol disminuye la gluconeogénesis con lo que aparecen los síntomas de debilidad y astenia del paciente. En general, la mayoría de los síntomas del déficit glucocorticoide son inespecíficos y su aparición es insidiosa. (Flores, 2012)

1.4.1.2. Síntomas psíquicos

Se han descrito la aparición de fatiga mental, irritabilidad, insomnio, depresión

1.4.2. Déficit de mineralocorticoides.

A medida que se destruye la zona glomerular los niveles de renina y angiotensina aumentan para mantener niveles normales de aldosterona hasta que finalmente la destrucción de la zona glomerular produce un déficit total de mineralocorticoides (Contreras.2014)

Secundario a esto el hipoaldosteronismo lleva a una pérdida de sodio y agua lo que crea una hipovolemia con hipotensión característica del cuadro. Pueden aparecer secundario a esto sincope, taquicardia, palpitaciones y vértigo (Ceccato, 2013).

1.4.3. Déficit de andrógenos

Produce una pérdida de vello tanto axilar como pubiano y además pérdida del cabello como consecuencia de la reducción de andrógenos adrenales (Kauzlauskaitė, 2008).

1.5. Diagnóstico

Para el diagnóstico definitivo de la insuficiencia suprarrenal se han usado diversas pruebas entre las cuales se encuentran

1.5.1. Datos de laboratorio

Es común la anemia normocítica y normocrómica, puede aparecer eosinofilia en un 8-10% de los pacientes y un VSG elevada. Todas estas alteraciones desaparecen al corregir la causa principal. El hipocortisolismo origina hipoglucemia que también es posible observar en estudios complementarios. (Prado, 2014)

1.5.1.1. Gasometrías

Se produce una eliminación renal tanto de sodio como de agua pudiendo llevar a una hiponatremia junto con retención de potasio. En un 10-20% de los pacientes se ha podido observar hipercalcemia (Prado, 2014).

1.5.1.2. Estudio hormonal

Existe una elevación de la ACTH por encima de los 50 pg/ml como una respuesta hipofisaria a los niveles casi nulos de cortisol. Los 17-cetosteroides y 17-hidroxicorticoesteroides se encuentran disminuidos a niveles menores de 3mg/ al día. Existen 2 estudios de ACTH que tienen utilidad clínica como son: (Prado, 2014).

Test de estimulación rápida con ACTH: Es útil pero no permite el diagnóstico de la etiología o el tipo de insuficiencia ya que una respuesta negativa al cortisol puede ser una primaria, aunque también de origen hipofisario (Araya,2013).

Test de estimulación prolongada con ACTH de 3 días: si se combina con el método anterior tiene mucha más utilidad para el diagnóstico ya que posterior a la estimulación en el caso de Addison no existe modificación de la respuesta mientras que en el caso de la atrofia de la glándula secundario a una alteración hipofisaria si existe aumento del cortisol plasmático (Atamari,2013)

Combinado con el anterior se aproxima mucho al diagnóstico de la enfermedad, ya que, tras tres días de estimulación, en el caso del Addison no se modifica la respuesta, pero sí en el caso de la atrofia de la glándula, por insuficiencia de origen hipotalámico, en el que se evidencia un ascenso paulatino de cortisol plasmático en los tres días (Atamari,2013)

1.5.2. Electrocardiograma

Se observan ondas T plana o invertidas, una bradicardia o alargamiento del QT. Aparece un bloqueo AV en alrededor del 20% de los pacientes (Bernal,2015)

1.5.3. Pruebas de imagen

Es útil para valorar alteraciones macroscópicas de la glándula

1.5.3.1. Atrofia suprarrenal

Típico de los casos autoinmunes, antes de esta es posible observar un agrandamiento de la misma

1.5.3.2. Calcificaciones

Características de la tuberculosis, se observa calcificaciones en paciente con insuficiencia renal y en casos de que existen signos de infección activa se debe iniciar el esquema de tratamiento tuberculoestático (Bernal,2015)

1.6. Tratamiento

1.6.1. Tratamiento sustitutivo con glucocorticoides

Sin importar la causa fundamental del cuadro de insuficiencia suprarrenal, el objetivo siempre será la sustitución con glucocorticoides para emular la secreción de cortisol de un sujeto sano (Thompson,2015)

Se ha establecido un valor diario de alrededor de 5-74mg/m² lo que resulta equivalente normalmente a una dosis de 15-20mg/día de hidrocortisona. Dosis superiores a estas pueden producir efectos indeseables (Thompson,2015)

Se debe siempre optimizar la dosis de forma individual para cada caso en el seguimiento del paciente ya que en ausencia de estudios complementarios para valorar los niveles de cortisol se deberá valorar posibles sobredosificaciones como ganancia de peso o alteración en la piel (Bernal,2015)

El glucocorticoide ideal debe emular el ritmo de secreción endógena y presentar una muy pequeña variabilidad en el metabolismo. Se han empleado diversos tipos incluyendo hidrocortisona, acetato de cortisona, prednisona y dexametasona. sin embargo, sus desventajas como son la variabilidad y la nula simulación de ritmo circadiano, han limitado su uso (Bernal,2015)

Actualmente se recomienda el uso de hidrocortisona como terapia sustitutiva de elección. permite alcanzar concentraciones óptimas de cortisol a los 30 min de su ingesta, tiene una vida media de 95 min y presenta una alta biodisponibilidad (Prado,2014)

Las opciones para la administración son dividir a la dosis en 2 con 2/3 en la mañana y 1/3 a media tarde o bien en 3 fracciones 10mg en la mañana, 5mg a medio día y de 2.5-5mg en la tarde nunca más de las 18h00 (Thompson,2015)

1.6.2. Tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides

La deficiencia de Mineralocorticoides está presente únicamente en la IS(Primaria). Por el contrario, en la IS(Secundaria) la producción de MC está preservada debido a que la secreción de aldosterona se halla regulada fundamentalmente por el sistema renina-angiotensina y su dependencia de la ACTH es mínima. En consecuencia, los pacientes con ISS no precisan sustitución MC (Kauzlauskaitė, 2000)

CAPITULO II

2. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 68 años de edad, mestizo, casado, residente en Riobamba, chofer profesional, católico.

Antecedentes Patológicos Personales:

- Cirrosis hepática criptogénica diagnosticado hace 5 meses
- Varices esofágicas diagnosticadas por Endoscopia hace 4 meses y tratada mediante ligadura
- Hipertensión arterial en tratamiento con propranolol 10mg Vía oral cada día 09h00 am.

Antecedentes Patológicos Familiares:

- No refiere

Hábitos:

- Alcoholismo: negativo
- Tabaquismo: negativo

Alergias medicamentosas:

- No refiere

Motivo de Consulta

Desorientación más debilidad muscular.

2.1. Enfermedad actual

Al ingreso al Hospital General IESS Riobamba, el 10 de octubre 2018, la familiar (hija) refiere que presenta hace 2 días teniendo como causa aparente la ingesta de comida copiosa, presenta desorientación en espacio persona y tiempo; acompañado de debilidad muscular de miembros inferiores que le dificulta la deambulación, temblor de manos, astenia. Con esta sintomatología es traído al servicio de emergencia del Hospital General IESS Riobamba y se decide su ingreso al servicio de Medicina Interna, al momento con la misma sintomatología.

2.2. Examen físico

Tensión Arterial (TA): 110/80 mmHg

Frecuencia Cardíaca (FC): 69 latidos por minuto

Frecuencia Respiratoria (FR): 14 respiraciones por minuto

Temperatura (T°): 36,7 °C

Saturación de Oxígeno: 96% aire ambiente

Paciente vigil, desorientado en tiempo y espacio, afebril, hidratado con Glasgow 14/15 (O4V4M6).

Piel: diaforético, presencia de placa eritematosa con petequias diseminadas a nivel de cara interna de tobillo izquierdo, no hiperpigmentación de la piel.

Ojos: escleras anictéricas, pupilas isocóricas reactivas a la luz, opacidad en ambos cristalinos con disminución de capacidad visual.

Nariz: fosas nasales permeables.

Boca: mucosas orales secas. Orofaringe no congestiva ni purulenta

Oídos: de implantación normal. Conductos auditivos externos permeables

Cuello: movilidad conservada, no rigidez nucal, Tiroides 0A. no hipertrofia parotídea

Tórax: ausencia de vello axilar simétrico expansibilidad conservada.

Corazón: Ruidos cardiacos rítmico, no se auscultan soplos.

Pulmones: murmullo vesicular conservado

Abdomen: red venosa colateral, suave depresible, doloroso a la palpación profunda a nivel de mesogastrio, no ascitis, ruidos hidroaéreos presentes

Región inguino genital: distribución ginecoide, no atrofia testicular

Extremidades: superiores e inferiores simétricas. Atrofias de la eminencia tenar e hipotenar. No edema de miembros inferiores, pulsos periféricos palpables.

Neurológico: evidentes fasciculaciones en toda la extensión de ambos muslos.

Pares craneales: exploración adecuada en los 12 pares craneales

Sistema motor: tono muscular disminuido en ambos miembros inferiores, fuerza muscular disminuida en las 4 extremidades, inferiores 0/5, superiores 2/5, sensibilidad superficial (térmica, táctil y dolorosa) y profunda (batiestesia, paliestesia, barognosia y esterognosia) conservadas, reflejo rotuliano presente, no rigidez en miembros inferiores.

Postura y marcha: Postura y marcha no son posibles de valorar por estado de debilidad muscular total en miembros inferiores.

Irritación meníngea: no kerning, no bruzinsky, no rigidez de nuca.

2.3. Impresión Diagnostica

Encefalopatía Hepática Grado III

Cirrosis Hepática Criptogenética

Várices Esofágicas por Endoscopia

2.4. Estudios paraclínicos

2.4.1. Laboratorios

2.4.1.1. Biometría Hemática

Tabla 1-1: Biometría Hemática

Biometría Hemática	Resultados	Valores Referenciales
Leucocitos (WBC)	6.1 10 ⁹ /ul	4.5 - 10
Hemoglobina (HCG)	11.3 gr/dl	14 - 18
Hematocrito (HCT)	36.1 %	42 - 52
Plaquetas	149 mm ³	130 - 400
Glóbulos rojos	3.69 mm ³	4.7 – 6.1
Eosinófilos %	1.0	0.9 - 2.9
Linfocitos %	30.3	40.5 - 45.5
Neutrófilos %	64.9 mm ³	40 - 65
Basófilos %	0.5	0.2 - 1

Valores dentro de parámetros normales

2.4.1.2. Coagulograma:

Tabla 2-1: Coagulograma

Coagulograma	Resultados	Valores Referenciales
TP	17.3 s	9.8 – 14.1
INR	1.39	0.9 – 1.15
TTP	49.6 s	20 – 36.3

Tiempo de coagulación dentro de parámetros normales.

2.4.1.3. *Química Sanguínea*

Tabla 3-1: Química Sanguínea

Química Sanguínea	Resultados	Valores Referenciales
Urea	32 mg/dl	10-50 mg/dl
BUN	15 mg/dl	Hasta 37,28
Glucosa	101 mg/dl	70-100 mg/dl
Creatinina	1.2 mg/dl	0.5-1.1 mg/dl
Bilirrubina total	0.85	Hasta 1.1 mg/dl
Bilirrubina directa	0.34	Hasta 0.25 mg/dl
Bilirrubina indirecta	0.51	
AST	79 UI/dl (2N)	32 U/I
ALT	59 UI/dl	33 U/I
Fosfatasa Alcalina	199 UI/dl	50 – 136 U/L
GGT	85 UI/dl	9 -39 U/I
Proteínas	7.00 g/dl	6,4- 8,2 g/dl
Albumina	3.8 g/dl	3.4 – 4 g/dl

Paciente presenta un AST elevado 2 veces el valor normal, y una ALT Y Fosfatasa Alcalina ligeramente aumentada

Tabla 4 -1 Control Electrolítico

Electrolitos	10/10/2018	14/10/18	19/10/18	21/10/18	22/10/18	24/10/2018	27/10/18	Valores Referenciales
Sodio	116mEq	126mEq	123mEq	126mEq	125mEq	135mEq	135mEq	135-145mEq
Potasio	4,80mEq	5,00mEq	4,50mEq	4,60mEq	4.60mEq	4.60mEq	4,60mEq	3.5-5mEq
Cloro	91mEq	101mEq	96mEq	96mEq	93mEq	98mEq	108mEq	80-100mEq

Paciente presenta hiponatremia grave, que se va compensando hasta el 24 de octubre del 2018

Tabla 5-1: Electrolitos en Orina

Electrolitos en Orina	Resultados 2018/10/15	Valores Referenciales
Potasio en orina	27.4	25 - 125
Sodio en orina	196.0	40 - 220

Paciente presenta niveles normales de Sodio y Potasio en Orina

Tabla 6-1: Control Hormonal

Cortisol	27/10/2019	Valores Referenciales
AM	3.15 ug/dl	Cortisol AM 6.2-19.4 ug/dl
PM	1.66 ug/dl	Cortisol PM 4.0-11.9 ug/dl
PROLACTINA	4,8 ug/dl	1.8- 17
ACTH	35 PG/ML	0 - 46
ALDOSTERONA	74,20 PG/ML	25 -315

Tanto cortisol am y pm están disminuidos, mientras que la ACTH se encuentra dentro de lo normal.

INFORME:

Resonancia Magnética de Cerebro:

13/10/2018

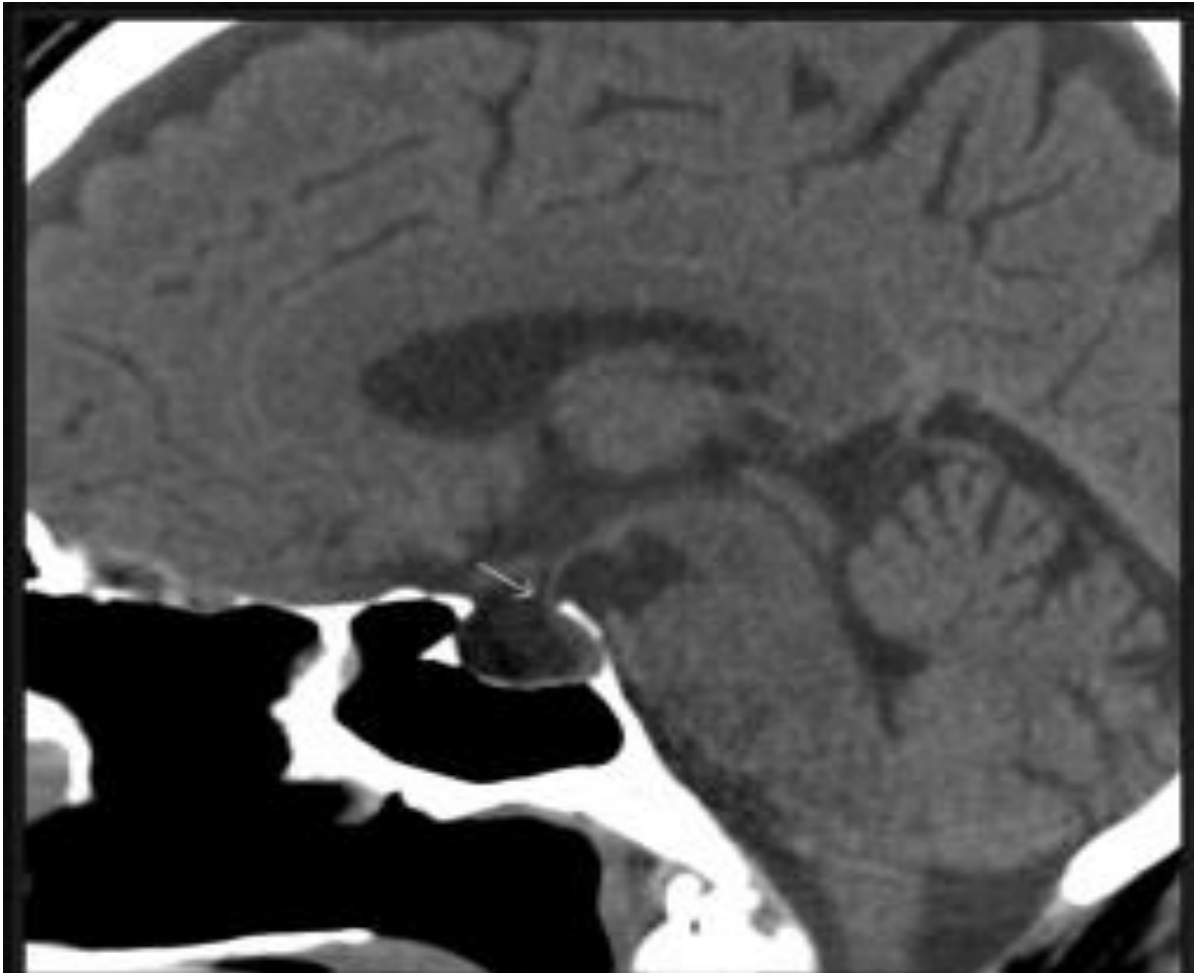


Figure 1-1: Resonancia Magnética de Cerebro

Conclusión: Los cortes observados a nivel facial muestran leve sinusitis maxilar. Aracnoidocele intraselar

INFORME:

Rx de Tórax

11/10/2018:

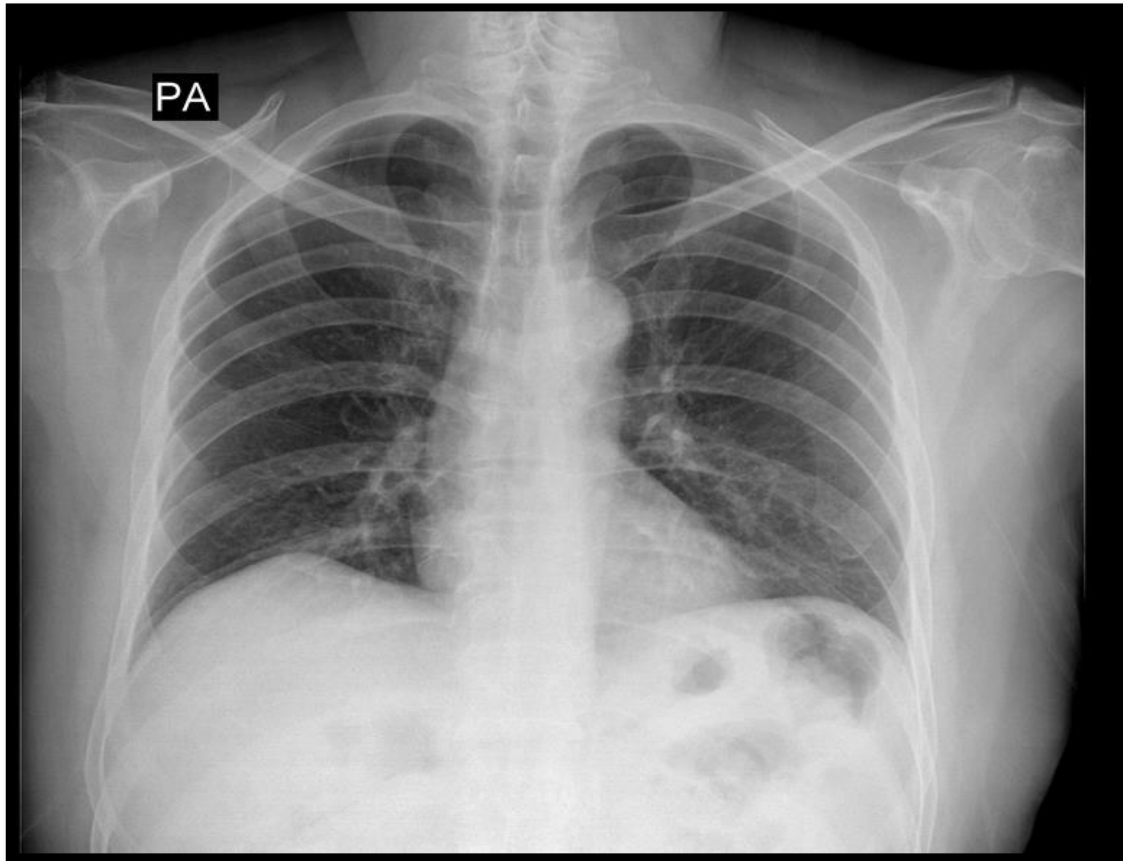


Figura 2-2: Rx de Tórax

Aumento de trama vascular. No cardiomegalia.

INFORME:

ECO VESICAL-RENAL-PROTASTICO

13/10/2018

Conclusión: riñones normales, próstata normal, abundante residuo postmiccional
colon irritable, hígado graso.

2.5. Diagnóstico definitivo

- Cirrosis Hepática de Etiología Criptogenética. (CHILD B - supervivencia 81% a 1 año / Meldna: 22 puntos - supervivencia a 3 meses 90%)
- Insuficiencia Suprarrenal Crónica, de probable etiología autoinmune.
- Varices esofágicas por Endoscopia
- Aracnoidocele intraselar (por Resonancia Magnética)

2.6. Evolución del paciente

Días de ingreso 1 (10 de octubre del 2019)

Paciente ingresado por cuadro de descompensación de su patología hepática de base, refieren familiares, que presenta cuadros confusionales agudos, mismos que dado el hecho que el paciente sigue plan nutricional y medicación desde su ultimo ingreso (SEPTIEMBRE); en los exámenes se evidencia hiponatremia grave se inicia esquema de reposición y estudio de la etiología.

Día de ingreso 4 (14 de octubre del 2019)

Después de la reposición hidroelectrolítica se pudo notar una gran mejoría en los niveles de sodio por lo cual se empieza a reducir la reposición de electrosol sodio a 3 ampollas, al mismo tiempo se realizó una resonancia magnética de cráneo donde se encontró una lesión antigua que probablemente corresponda a una secuela de una enfermedad cerebro vascular, sin clínica neurológica evidente.

Días de ingreso 7 (17 de octubre del 2019)

Se continúa la reposición hidroelectrolítica la cual al momento de bajar la concentración de sodio a 3 ampollas los niveles descendieron por tal motivo se volvió a compensar con 5 ampollas de sodio, en ese momento luego del control posterior a las 12 horas se pudo comprobar una mejoría en los niveles relativos estables de sodio por lo cual se decide iniciar compensación oral con cloruro de sodio (tabletas) las mismas son traídas por los familiares. Posterior a la reposición tanto por vía intravenosa como vía oral, se solicita valoración por endocrinología quien solicita exámenes para descartar patologías hormonales, por lo cual se deciden estudios de cortisol aldosterona sérica, ACTH, prolactina.

Resultados reportan disminución de cortisol am y pm, se llega al diagnóstico de una Insuficiencia Suprarrenal Crónica e inician corticoides con Prednisona. La etiología de insuficiencia adrenal se sospecha que es autoinmune, TAC de abdomen normal.

Por dicho diagnóstico se empieza con compensación con Prednisona (5 mg vía oral 08h00 y 2,5 mg vía oral a las 16h00), se continua con tabletas de sodio vía oral con buena tolerancia.

Día de hospitalización 16 (26 de octubre del 2019)

Cortisol en orina de 24 horas que reporta concentración por debajo del límite de detección, por lo cual se corrobora diagnóstico de insuficiencia suprarrenal crónica, se explica a familiares que para optimizar tratamiento requerimos de hidrocortisona y fludrocortisona, los mismos que no contamos dentro de nuestro país, pero que se lo podría conseguir en otros países se decide el alta tanto de medicina interna y gastroenterología con tratamiento:

- prednisona 5 mg vía oral 08h00 y 2.5 mg vía oral 14h00 cada día, omitir el mismo en caso de conseguirse hidrocortisona (20 mg vía oral am y 10 mg vía oral pm)
- capsulas de cloruro de sodio de 200 mg vía oral (8 tabletas) luego de las tres comidas diarias
- control por consulta externa

2.7. Seguimiento por Consulta Externa

Paciente se ha mantenido en buen control hidroelectrolítico durante los 2 meses posteriores, cifras de cloruro de sodio aceptables. Posterior a esto se presenta nivel nuevamente bajos sodio lo mismo que se espera que persistan mientras no se cuente con el tratamiento específico para un manejo optimo (Hidrocortisona), fue compensado por emergencias.

Tabla 7-1: Seguimiento Electrolítico

Electrolitos	13/11/2018	29/11/2018	10/12/2018	14/12/2018	03/01/2019	Valores Referenciales
Sodio	133 mEq	130 mEq	119 mEq	118 mEq	116 mEq	80-100mEq
Potasio	4,70 mEq	4,30 mEq	4,30 mEq	4.30 mEq	4,35 mEq	3.5-5mEq
Cloro	103 mEq	101 mEq	96 mEq	93 mEq	90 mEq	135-145mEq

Tabla 8-1: Seguimiento Cortisol

Cortisol	13/11/2019	Valores Referenciales
AM	2.85 ug/dl	Cortisol AM 6.2-19.4 ug/dl
PM	2,52 ug/dl	Cortisol PM 4.0-11.9 ug/dl

CAPITULO III

3. DISCUSIÓN

En el presente análisis de caso clínico, pudimos notar que nuestro paciente presento un daño a nivel suprarrenal, el mismo que según su patogenia la disfunción adrenal no ha sido definida en pacientes con cirrosis hepática. Mediante diferentes estudios se pudo llegar a ciertos parámetros que pueden estar involucrados, tales como, una reducción en el flujo sanguíneo adrenal, inhibición de la síntesis adrenal de cortisol, como consecuencia de valores elevados de citocinas en plasma o en condiciones previas en el eje hipotálamo- hipófisis- suprarrenal. Según sugiere el artículo de revisión por Javier Fernández, Mercedes Fernández-Balsells, Juan Acevedo, Vicente Arroyo 2008, Adrenal insufficiency in cirrosis, “en pacientes cirróticos con sepsis y ascitis, la respuesta inflamatoria mediada por citosinas está muy incrementada y la perfusión sanguínea esta generalmente reducida”. Incluso los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar insuficiencia suprarrenal antes de la infección.

Debemos tener en cuenta como nos explica Javier Fernández, Mercedes Fernández-Balsells, Juan Acevedo, Vicente Arroyo 2008, en su artículo Adrenal insufficiency in cirrosis, “que el colesterol es el principal precursor en la síntesis adrenal de esteroides”. El cual aproximadamente un 80% del cortisol circulante se deriva del colesterol plasmático, primordialmente del ligado a las lipoproteínas de alta densidad. Por lo cual se conoce bien que los pacientes con insuficiencia hepática avanzada presentas disminución de valores de colesterol total, lo cual contribuye al desarrollo de insuficiencia suprarrenal.

Nuestro paciente presento una hiponatremia progresiva lo que le llevo a niveles tan bajos de sodio que presento una desorientación marcada por lo que fue necesaria su hospitalización hasta lograr una estabilización adecuada. Según lo referido por Dorin R. (2004;140-315) la alteración del metabolismo de los mineralocorticoides y el grado de las manifestaciones clínicas dependerá del estado en el que se encuentre el paciente, siendo posible observar en nuestro caso, una probable causa para la gravedad de los síntomas que presento nuestro paciente fue por sus antecedentes patológicos personales.

En cuanto al tratamiento es posible evidenciar que se buscó iniciar una terapia sustitutiva con hidrocortisona (Ceccato, 2013;169:31-6) pero al no existir en presentación oral en nuestro medio se tuvo que utilizar la prednisona que si bien tuvo efecto al inicio del cuadro este fue insuficiente presentando nuevamente una insuficiencia suprarrenal.

Si se toma en cuenta el manejo del paciente fue el indicado, pero solo como medida temporal al reponer el sodio para disminuir la sintomatología que presento el paciente, pero no se buscó una causa específica del porqué del trastorno ya que la presentación de una insuficiencia suprarrenal puede tener múltiples orígenes como pueden ser autoinmunes, inmunológicos, neoplásicos, por depósitos o congénitos (Ferrante, 2012;pp:428-435) y al ya tener certeza de que esta insuficiencia existía se debió enfocar los estudios a la búsqueda de la causa de la misma.

CONCLUSIONES

Podemos constatar que es un caso muy interesante por lo poco frecuente de la etiología

Que ante todo paciente con hiponatremia debe investigarse la posibilidad de Insuficiencia Cortico suprarrenal para poder dar un manejo oportuno y adecuado

Una vez diagnosticada la Insuficiencia Suprarrenal mediante un diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado de la misma, la evolución del paciente generalmente es favorable.

Mantener un seguimiento de cerca a los pacientes que presentan una insuficiencia suprarrenal crónica por la posibilidad de presentar hiponatremia que si persiste puede desencadenar complicaciones secundarias graves.

BIBLIOGRAFÍA

ARAYA, V “Trastorno de la glándula suprarrenal: diagnóstico y tratamiento”. *Medicina Clínica Condes; Endocrinología* (2013): 15: 768-777.

ARLT W, ALLOLIO B. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2003;361: 1881-93.

ATAMARI, N. “Insuficiencia Suprarrenal Primaria”. *Cuerpo Médico Endocrinológico*, (2013): 22: 33-36.

BENATAR, M. “Tratamiento para Enfermedad de Addison” *Ferri, Consultor médico de Medicina Interna*, (2014) 213-224.

BERMÚDEZ, S. “Insuficiencia Suprarrenal, diagnóstico y tratamiento”. *FML endocrinología* (2012): 50-57.

BERNAL, T. “Adrenocortical tissue of the cortex” *Britannica Academic* (2015) :32: 184-190

BRUNO, O. “Corticoideoterapia en enfermedades Autoinmunitarias”. *Endocrinología Médica*, (2014). Vol 16: 1104-1114.

CECCATO F, BARBOT M, ZILIO M, FERASIN S, OCCHI G, DANIELE A, ET AL. Performance of salivary cortisol in the diagnosis of Cushing’s syndrome, adrenal incidentaloma and adrenal insufficiency. *Eur J Endocrinol*.2013;169:31-6.

CONTRERAS LN, ARREGGER AL, PERSI GG, GONZÁLEZ NS, CARDOSO EM. A new less-invasive and more informative low-dose ACTH test: salivary steroids in response to intramuscular corticotrophin. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2004; 61:675-82.

DEUTSCHBEIN T, BROECKER-PREUSS M, FLITSCH J, JAEGER A, ALTHOFF R, WALZ MK, ET AL. Salivary cortisol as a diagnostic tool for Cushing’s syndrome and adrenal insufficiency: improved screening by an automatic immunoassay. *Eur J Endocrinol*. 2012; 166:613-8.

DÖKMETAS HS, COLAK R, KELESTIMUR F, SELÇUKLU A, ÜNLÜHIZARCI K, BAYRAM F. A comparison between the 1-mcg adreno-corticotropin (ACTH) test, the short ACTH (250 mcg) test, and the insulin tolerance test in the assessment of hypothalamo-pituitary-adrenal axis immediately after pituitary surgery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85:3713-9.

DORIN R, QUALLS CR, CRAPO LM. Diagnosis of adrenal insufficiency. *Ann Intern Med*. 2004;140:315.

ENRIQUEZ, A. R. “Enfermedad de Addison, Un reto Diagnóstico”.*Acta Médica Grupo Angeles*, (2012): 21: 1085-1088.

ERICHSEN MM, LOVAS K, SKINNINGSRUD B, WOLFF AB, UNDLIEN DE, SVARTBERG J, ET AL. Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94:4882-90.

- ERTURK E, JAFFE CA, BARKAN AL.** Evaluation of the integrity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis by insulin hypoglycemia test. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83:2350-4.
- FERRANTE E, MORELLI V, GIAVOLI C, MANTOVANI G, VARRUA E, SALA E, ET AL.** Is the 250 mcg ACTH test a useful tool for the diagnosis of central hypoadrenalism in adult patients with pituitary disorders? *Hormones.* 2012;11:428-35.
- FLORES, J. L.** “Enfermedad de Addison, patología autoinmune”. *Revista científica de ciencias médicas* (2012) 53-56.
- GARCÍA, T.** “Enfermedad de Addison secundaria a tuberculosis suprarrenal” *Medicina Interna,* (2012) 26: 281-285.
- GLEESON HK, WALKER BR, SECKL JR, PADFIELD PL.** Ten years on: safety of short synacthen tests in assessing adrenocorticotropin deficiency in clinical practice. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2106-11.
- GÓMEZ, M. R.** “Enfermedad de Addison, formas de presentación; diagnóstico y tratamiento” *Anales de Medicina Interna,* (2013) :3: 405-408.
- GONZÁLEZ, A.** “Tratamiento de Insuficiencia Suprarrenal”. *Anales de Endocrinología y Nutrición,* (2014) 11: 234-245
- HÄGG E, ASPLUND K, LITHNER F.** Value of basal plasma cortisol assays in the assessment of pituitary-adrenal insufficiency. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1987; 26:221-6.
- KAUZLAUSKAITE R, EVANS AT, VILLABONA CV, ABDU TAM, AMBROSI B, ATKINSON AB, ET AL.** Corticotropin Test for hypothalamic-pituitary-adrenal insufficiency: A metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93:4245-53.
- LAURETI S, VECCHI L, SANTEUSANIO F, FALORNI A.** Is the prevalence of Addison’s disease underestimated? *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84:1762.
- LE.ROUX,C.,MEERAN.K., ALAGHBAND, J., 2002.** Serum cortisol useful prior to a short synacthen test in outpatient assessment, vol 39, pp148-150. *Ann Clin Biochem.*
- NIEMAN LK.** Insulin-induced hypoglycemia test. *Up ToDate,* 2013.
- OELKERS W.** Adrenal insufficiency. *N Engl J Med.* 1996;335: 1206-12.
- PERLMAN, M., TORDJMAN, K., LIMOR, R., SHENKERMANN, G., OSHER, E., ET AL.** Low-dose ACTH (1mcg) salivary test: a potential alternative to the classical blood test. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006; 64:215-8.
- PRADO, C.** “Enfermedad de Addison, Insuficiencia adrenal”. *Nutrición y endocrinología,* (2014) 16: 105-117.
- REIMONDO G, BOVIO S, ALLASINO B, TERZOLO A.** Secondary hypoadrenalism. *Pituitary.* 2008;11:147-54.

SCHMIDT IL, LAHNER H, MANN K, PETERSENN S. Diagnosis of adrenal insufficiency: Evaluation of the corticotropin-releasing hormone test and Basal serum cortisol in comparison to the insulin tolerance test in patients with hypothalamic-pituitary-adrenal disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88:4193-8.

SIMUNKOVÁ K, STÁRKA L, HILL M, KRÍZ L, HAMPL R, VONDRA K. Comparison of total and salivary cortisol in a low-dose ACTH (Synacthen) test: influence of three-month oral contraceptives administration to healthy women. *Physiol Res.* 2008; Suppl 1: S193-9.

SONW K, JIANG NS, KAO PC, SCHEITHAVER BW. Biochemical evaluation of adrenal dysfunction: the laboratory perspective. *Mayo Clin Proc.* 1992;67:1055-65.

SULIMAN AM, SMITH T, LABIB M, FIAD TM, MCKENNA TJ. The low-dose ACTH test does not provide a useful assessment of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in secondary adrenal insufficiency. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2002; 56:533-9.

THOMPSON, M. "Severe hyponatraemia with absence of hyperkalaemia in rapidly progressive Addison's disease" *BMJ Case Report* (2015) 21: 120-136.

TORDJMAN K, JAFFE A, TROSTANETSKY Y, GREENMAN Y, LIMOR R, STERN N. Low-dose (1mcg) adrenocorticotrophin (ACTH) stimulation as a screening test for impaired hypothalamo-pituitary-adrenal axis function: sensitivity, specificity and accuracy in comparison with the high-dose (250 mcg) test. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2000;52:633-40.

WILLIS AC, VINCE FP. "The prevalence of Addison's disease in Coventry, UK". *Postgrad Med J.* (1997); 73:286-8.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento Informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento Informado

Yo, Luis Alberto Gurchilema Guaman..... doy mi consentimiento para acceder a la información sobre mí, que se publicara en la ESCULA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO, caso clínico, Willian Steven Torres Salazar.

Entiendo que la información se publicara sin datos personales, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que en el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre: Luis Alberto Gurchilema Guaman

CI: 0600785380.....

Fecha: 28-10-2018.....

Firma: [Firma manuscrita].....

Nombre del Autor: Willian Steven Torres Salazar

CI: 830027483-0.....



Scanned with CamScanner