



Caso Clínico

Servicio Endocrinología

Hospital Nacional Cayetano Heredia

Por: Sandra Jimenez Martel
Médico Residente de Endocrinología
III año.

Servicio de Endocrinología. HNCH-UPCH

Anamnesis

Mujer de 50 años
casada, 5° secundaria
natural y procedente
Lima, comerciante

Apetito: disminuido
Sed: aumentada
Sueño: aumentado
Orina: sin variación
Deposición: 1 c/ 2 días
Peso: disminución 10 kg



3 meses:
**Dolor
abdominal**

2 meses:
**Náuseas, vómitos
hipoprexia, fatiga**

2 días:
**Habla
incoherente**

Antecedentes

Fisiológicos: Menarquia: 13 años FUR: 46 años
FUP: 37 años G6 P5015 Cesárea

Familiares: no contributorios

Patológicos: Fiebre tifoidea 14 años
Apendicectomía 15 años
Contacto TBC (+) hace 11 meses
HTA hace 12 años sin tratamiento
Stroke hace 12 años, hemiparesia izquierda

Examen Físico



FC : 110 x' **PA : 60 / 40 mmHg** **PVC:0** **T°: 36°** **FR : 20**

Peso: 48 kg **Talla:** 1.50 m **IMC:** 21.3

Piel : hiperpigmentada, pálida, fría, reseca; llenado capilar : 2 segundos, vello axilar ausente, mucosa oral seca

TCSC: escaso; edemas (--) **Cuello:** No bocio

Respiratorio : MV pasa ambos campos, no rales

Cardiovascular : Ruidos cardiacos rítmicos, buena intensidad, taquicárdicos

Abdomen : plano, cicatriz FID, RHA(+), blando, poco doloroso.

Neurológico : soporosa, pupilas simétricas reactivas, no signos meníngeos, hemiparesia izquierda.

Con autorización

Exámenes Auxiliares

Hemograma

Hb	10
Hct	28.9
VCM/HCM	42/32
Leucocitos	7800
N/L/M/E/B	67/29/2/1/0
Plaquetas	236 000

Bioquímica

Glucosa	77
Urea	6.6
Creatinina	0.1
Sodio	114
Potasio	3.8
Cloro	84
Calcio	7.4

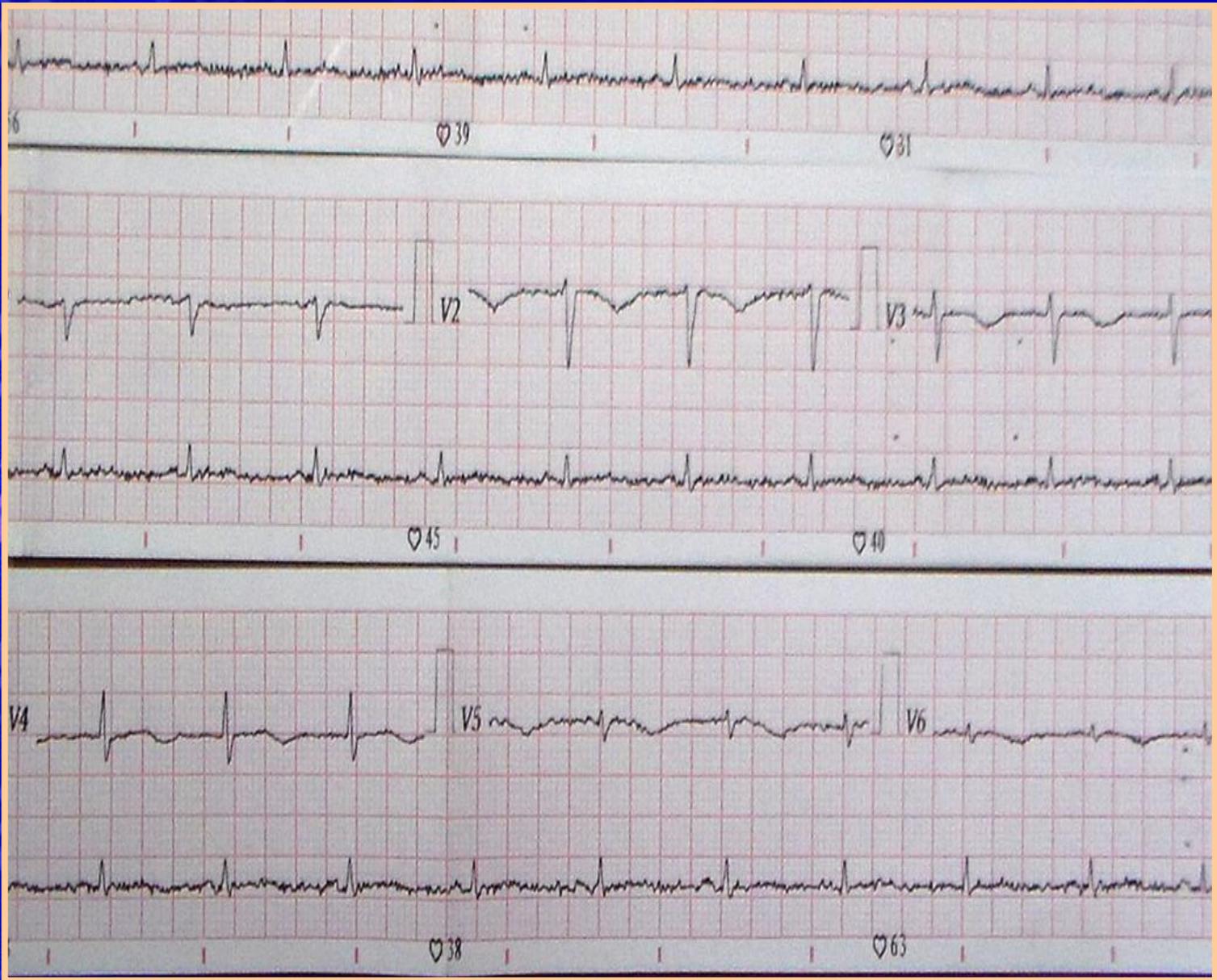
Exámenes Auxiliares

Examen orina	
Hematías	0 -1
Leucocitos	0 -1
Densidad / Ph	1020 / 5
Cel epitelial / cilindro	15 / 0

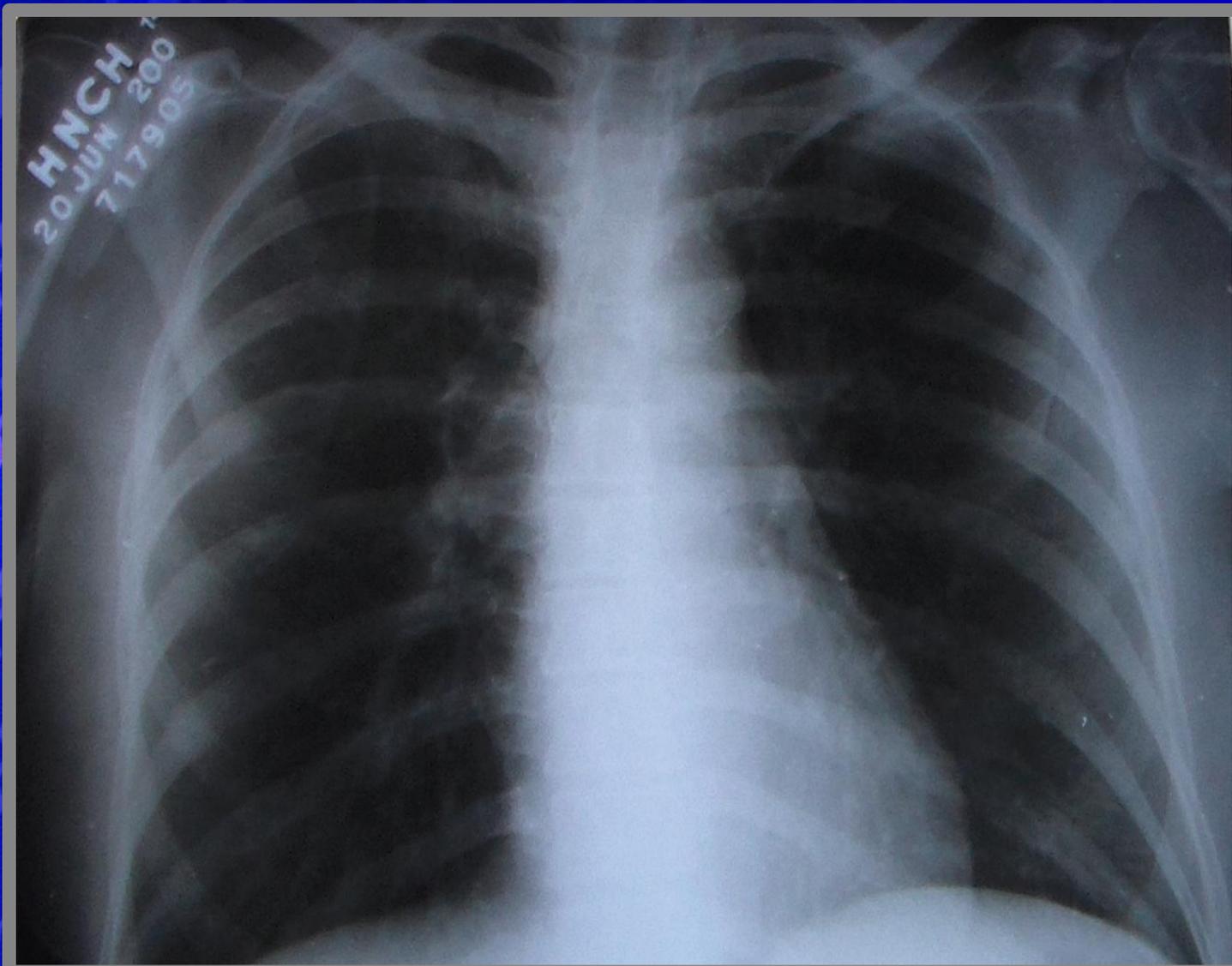
AGA	
Ph	7.29
CO2	31
O2	83
HCO3	13.5

Perfil	Hepático
TP/ TTP	15.4/ 54.2
INR	1.1
BT	0.6
Prot/ Albúmina	5.4/ 3.0
FA	54

Electrocardiograma



Radiografía de tórax



Hasta el momento tenemos. . .

Anamnesis

- Mujer hipertensa, con secuela stroke.
- Enfermedad crónica, reagudizada.
- Dolor abdominal, náuseas, vómitos, fatiga, alteración conciencia.

Ex físico

- Taquicárdica, hipotensa
- Soporosa, piel fría e hiperpigmentada.
- Llenado capilar prolongado
- Mucosa oral seca

Anemia leve, Hiponatremia severa, Acidosis metabólica

Paciente con signos de hipoperfusión tisular

Hipovolémico

A

Cardiogénico

B

Shock

Obstrutivo

C

Distributivo

D

Etiología según tipo de shock

Hipovolémico

Hemorragia
Secuestro
Quemaduras
Pérdidas

A

Cardiogénico

IMA
Miocarditis
Enf. Valvular

B

Obstrutivo

Embolia pulmonar
Taponamiento cardiaco
Neumotórax

C

Distributivo

Séptico
Anafiláctico
Neurogénico
Insuf. Adrenal

D

Shock

	Enfoque clínico Hipovolémico	Enfoque clínico Distributivo	Enfoque clínico Cardiogénico	Enfoque clínico Obstrutivo
Gasto cardiaco	Disminuído	Normal o alto	Disminuído	Disminuído
Pulso	Débil ↑	Débil ↑	Débil ↑	Débil ↑
Piel	Fría pálida +++	Caliente fría	Fría +	Fría pálida +++
Llenado capilar	Lento	Lento	Lento	Lento
Ruidos cardiacos	Normal	Normal	Normal	Disminuidos
Ingurgitación yugular	No	No	Sí ++	Sí ++++++
Temperatura	Baja	Alta, N, Baja	Baja	Baja
PVC	Baja	Baja	Normal o alta	Normal o alta

Enfoque clínico del shock

Hipovolémico

Distributivo

Gasto cardiaco	Disminuído	Normal o alto
Pulso	Débil ↑	Débil ↑
Piel	Fría pálida +++	Caliente fría
Llenado capilar	Lento	Lento
Ruidos cardiacos	Normal	Normal
Ingurgitación yugular	No	No
Temperatura	Baja	Alta, N, Baja
PVC	Baja	Baja

Enfoque en nuestra paciente:

Componente hipovolémico

+

Componente distributivo

Evolución del shock en esta paciente:

**Shock
multifactorial**



Reposición de volumen



Persiste shock



Inician vasopresores



Persiste shock



Solicitan cortisol sérico



Cortisol = 1.3

(5 - 25 ug/dl no crítico)

(18 ug/dl crítico)

Evolución según manejo del shock . . .

**Insuficiencia
Suprarrenal**

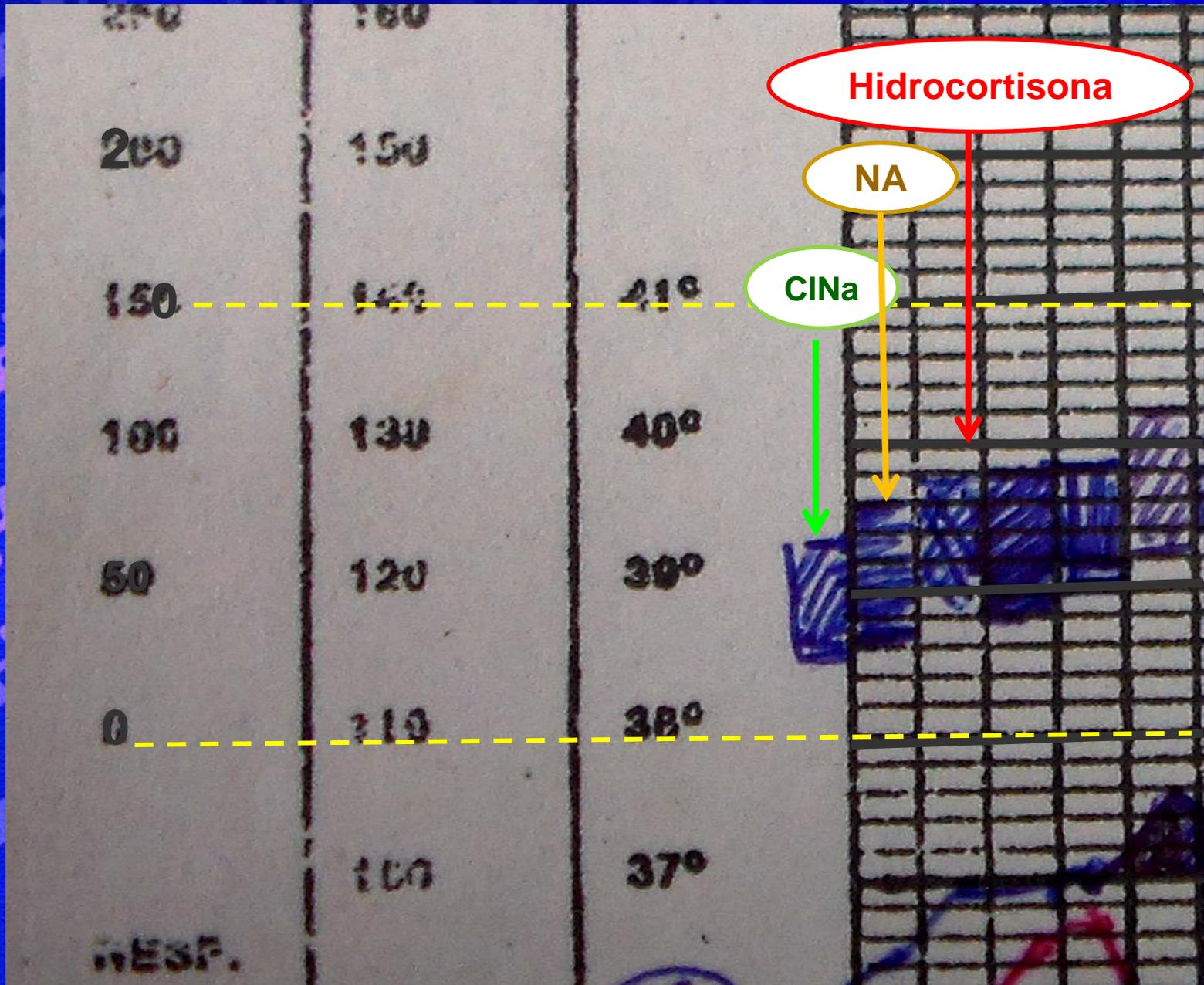


**Inician corticoide
endovenoso**



**Mejora PA
Mejora nivel
conciencia**

Hoja gráfica de funciones vitales



Impresión diagnóstica

**Shock
multifactorial**



Distributivo + hipovolémico

**Insuficiencia
Suprarrenal
(Crisis adrenal)**



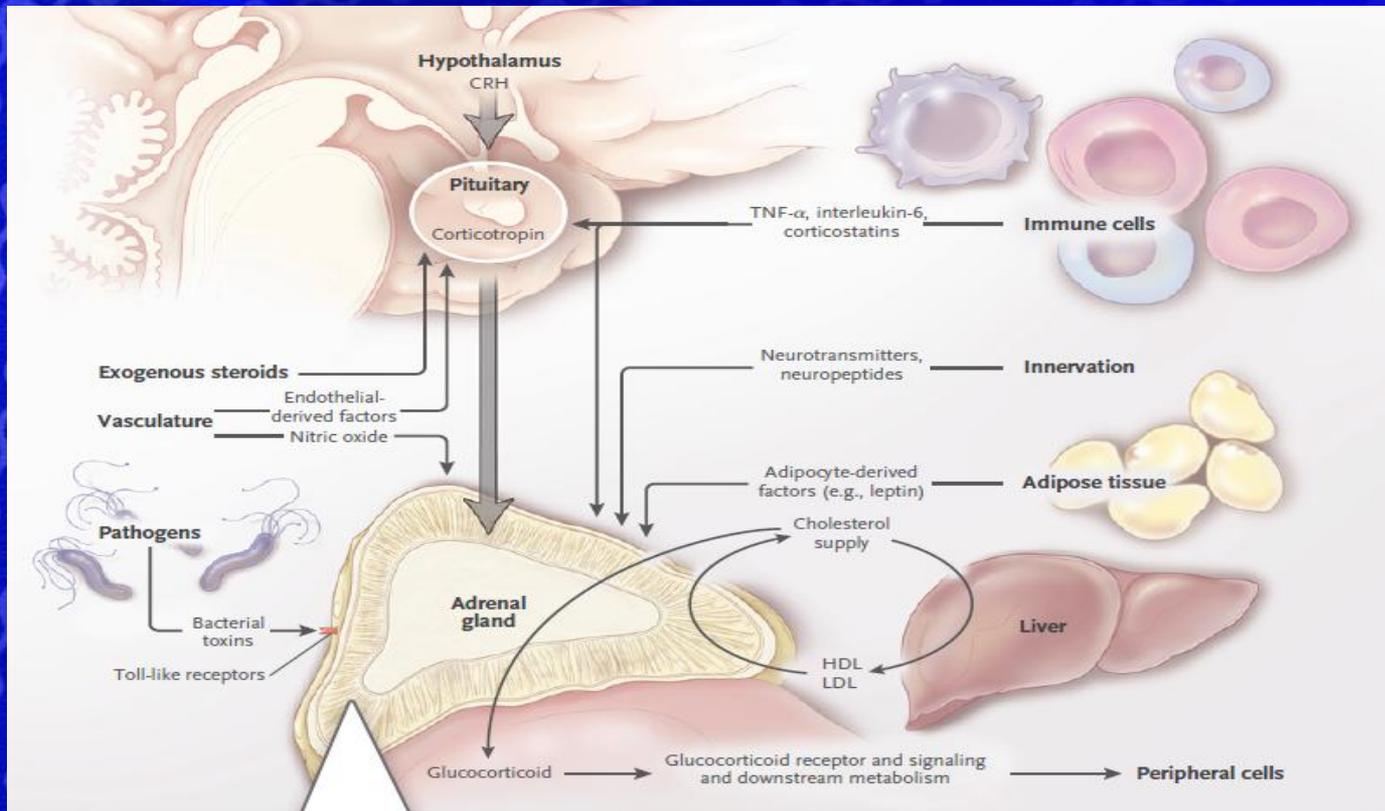
**¿Primaria vs
Secundaria?**

Hiperpigmentación



**Insuficiencia
suprarrenal Primaria**

Insuficiencia Suprarrenal Primaria



Causas

Autoinmune

Infecciosa

Insuficiencia
Suprarrenal
Primaria

Otras causas

Desorden
Genético

1

2

3

4

Autoinmune

Aislada
Síndrome
Poliendocrino

1

Infecciosa

TBC
VIH
Hongos

2

Insuficiencia
Suprarrenal
Primaria

3

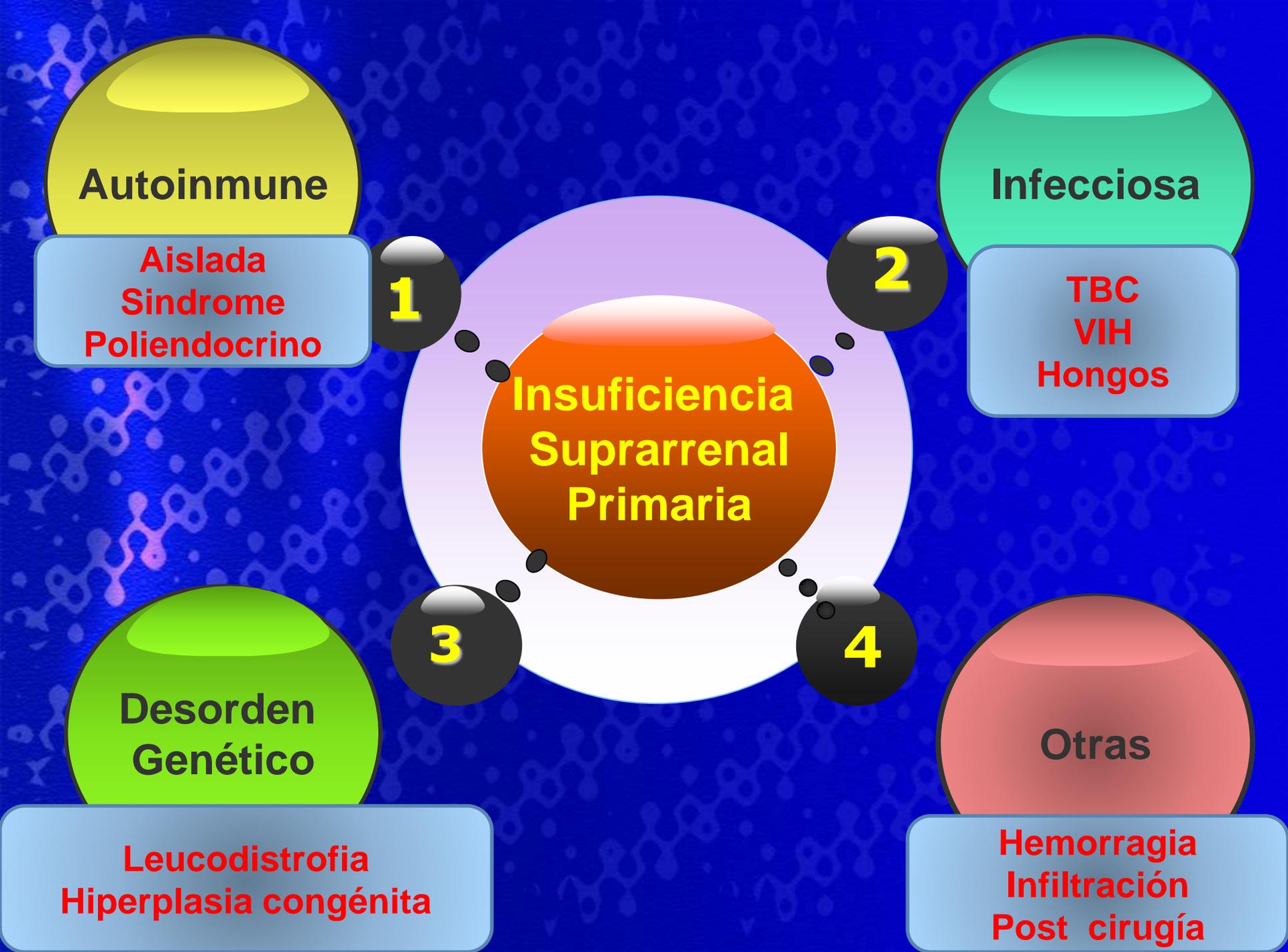
Desorden
Genético

Leucodistrofia
Hiperplasia congénita

4

Otras

Hemorragia
Infiltración
Post cirugía



Insuficiencia Suprarrenal Primaria

Síntomas

Fatiga	100 %
Hiporexia	100 %
Náusea	85 %
Vómito	75 %
Constipación	33 %
Dolor abdominal	31 %
Diarrea	16 %
Necesidad sal	16 %
Mareo postural	12 %
Artralgia, mialgia	10 %

Signos

Pérdida peso	100 %
Hiperpigmentación	94 %
Hipotensión	90 %
Vitiligo	15 %
Calcificación supra	10 %

Laboratorio

Hiponatremia	88 %
Hipercalemia	64 %
Azoemia	55 %
Anemia	40 %
Hipercalcemia	6 %

Rx abdomen de nuestra paciente



No calcificaciones

Exámenes auxiliares

- **Perfil hormonal:**

TSH = 17 ↑	(0.3 - 5.0 uU/ml)
T4L = 0.45 ↓	(0.8 - 0.2 ng/dl)
PROLACTINA = 9.5	(1.9 - 25 ng/ml)
FSH = 52	(21.7 - 153 mIU/ml)

- **Perfil hormonal compatible con Hipotiroidismo Primario**



Anti TPO (+)

(660 UI/ ml)
(positivo > 70 UI/ ml)

Ante sospecha de síndrome poliglandular:



Insuficiencia Suprarrenal Primaria

Ab 21 – hidroxilasa (+)
56 UI/ ml
(VN < 1 UI/ ml)

**Síndrome
Poliglandular
Autoinmune**

SPA I

Candidiasis

HipoPTH

Insuf. Supra.

**SPA II
Schmidt**

**Insuficiencia
Suprarrenal**

Enf. Tiroidea

DM 1

SPA III

**Enf.
Tiroidea**

Otras

SPA IV

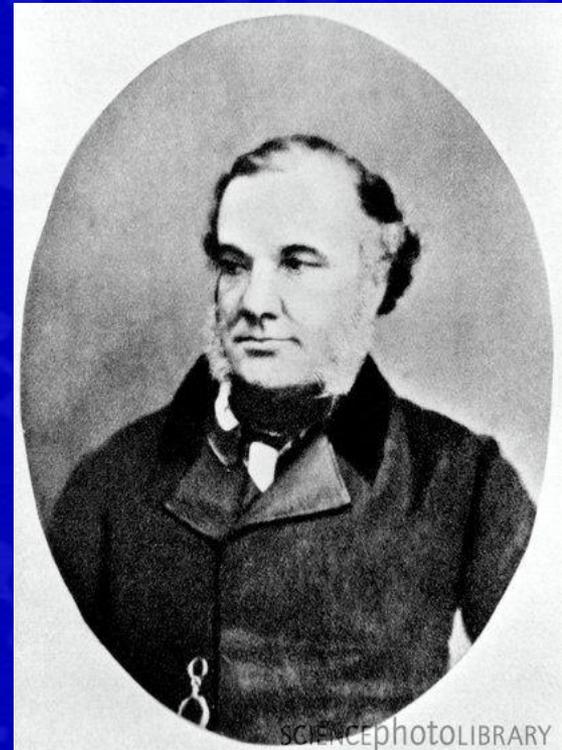
No I, II, III

Síndrome Poliglandular Autoinmune

**1849 Addison describe asociación
anemia perniciosa e insuf. Suprarrenal.**

**1926 Schmidt describe infiltración
linfocitaria en tiroides y suprarrenal.**

**1980 se introduce término Síndrome
Poliglandular Autoinmune.**

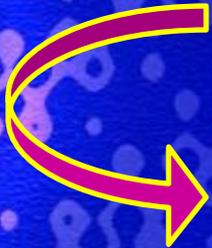


Thomas Addison

Síndrome Poliglandular Autoinmune

Fisiopatología . . .

Susceptibilidad genética



Desencadenamiento autoinmune



Enfermedad manifiesta

SPA II

Síndrome Schmidt

Prevalencia 1:20 000, mujeres, 20 a 60 años, herencia autosómica dominante.

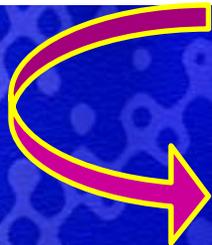
Polimorfismo / mutación **HLA**:
Enf Addison DR3 - DQ2
Hipotiroidismo DR3 - DRS
Diabetes 1 DR3 - DQ2

Anticuerpos órgano específicos

**Síndrome
Poliglandular
Autoinmune**

Evolución clínica . . .

Tiroiditis autoinmune

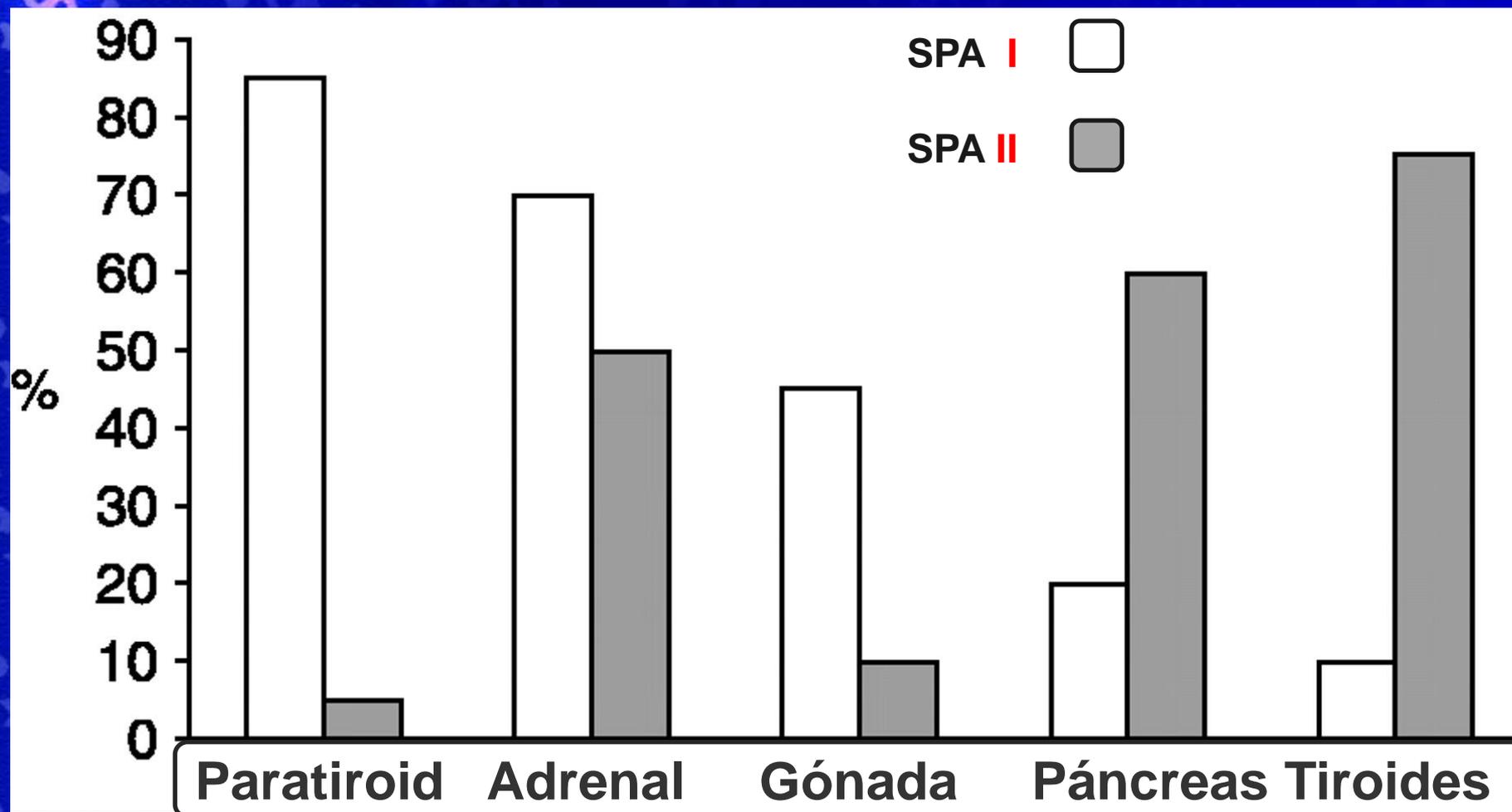


Insuficiencia Suprarrenal



Diabetes mellitus 1

Prevalencia componente autoinmune SPA I y II



Principales anticuerpos SPA II

<i>Enfermedad autoinmune/órgano afecto</i>	<i>Anticuerpos</i>
Insuficiencia suprarrenal primaria	AA, 21-OH, 17-OH, SCC
Tiroiditis de Hashimoto	TPO, Tg
Enfermedad de Graves	Receptor de TSH, TPO
Hipoparatiroidismo	Receptor del calcio
Hipogonadismo	SCA, P450Sc/17-OH
Diabetes mellitus tipo 1	Células de los islotes pancreáticos, GAD, IA2, insulina, Glut2
Hepatitis autoinmune	Enzimas citocromo: P450D6, P4501A2. Ab antimitocondria, Ab anti-músculo liso, Ab antinucleares
Gastritis autoinmune	ATP-asa de los canales de K/H de las células parietales gástricas
Enfermedad celiaca	Transglutamidasas, gliadina
Anemia perniciosa	IFA
Vitiligo	Tirosinasa, autoanticuerpos antimelanocitos
Alopecia areata	Tirosin-hidroxilasa

Síndrome Poliglandular Autoinmune

Anticuerpos en insuficiencia suprarrenal

	<i>Ac 17-OHasa</i>	<i>Ac 21-OHasa</i>	<i>Ac citP450scc</i>
SPA I	6 de 11 (55%)	7 de 11 (64%)	5 de 11 (45%)
SPA II ✓	8 de 24 (33%)	23 de 24 (96%)	10 de 24 (42%)
ACA con Addison	3 de 64 (5%)	41 de 64 (64%)	6 de 64 (9%)
ACA sin Addison	11 de 56 (20%)	48 de 56 (86%)	11 de 56 (20%)

**Síndrome
Poliglandular
Autoinmune**

Regimen tratamiento insuficiencia adrenal 1°

Glucocorticoide	Hidrocortisona 15 – 25 mg día Dexametasona 0.5 mg día Prednisona 5 mg día
Mineralocorticoide	Fludrocortisona 0.05 – 0.20 mg día
Andrógeno	DHEAS 25 – 50 mg día

En resumen . . .

**Mujer adulta hipertensa
con secuela stroke**



**Shock distributivo:
Insuficiencia Suprarrenal Primaria
+
Hipotiroidismo primario**



**Síndrome Poliglandular Autoinmune tipo II
Sd Schimdt**

Retomando nuestro caso .



Con autorización



Paciente fue dada de alta en 21 días

Acude regularmente a sus controles

Está en rehabilitación y ha retomado sus actividades cotidianas . . .

Conclusiones

1

Se debe sospechar insuficiencia suprarrenal como causa de shock en pacientes sin historia de sangrado y que no mejoran con vasopresores.

2

Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal debe iniciarse tratamiento empírico, previa toma de muestra .

3

Ante varios déficit hormonales debe plantearse en el diagnóstico diferencial la autoinmunidad .