



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

## 388/9 - LO QUE LA CLÍNICA ESCONDE: UN CASO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

B. Alonso Gonzalo<sup>1</sup>, M. Flor Montalvo<sup>2</sup>, R. Sáenz Ortigosa<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Murillo. La Rioja. <sup>2</sup>Médico Residente de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gonzalo de Berceo. Logroño. <sup>3</sup>Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Gonzalo de Berceo. Logroño.

### Resumen

**Descripción del caso:** Varón de 23 años que acudió a la consulta de AP por cefalea opresiva de segundos de duración (EVA 9-10) que aparecía con la bidepestaación y movimientos de valsalva. Refería astenia, hiporexia y pérdida de 20 kg en los últimos 3 meses. No presentaba despertar nocturno ni focalidad neurológica asociada. Se derivó al paciente a urgencias e ingresó en medicina interna (MI). Se realizó estudio de síndrome constitucional y cefalea fue dado de alta sin objetivar un diagnóstico preciso. A los días comenzó con debilidad y vómitos persistentes, lo que propició una segunda derivación a urgencias. Se detectó hipotensión progresiva (hasta 80/50 mmHg) e hiponatremia (128 mmol/l). No se objetivaron signos analíticos de sepsis e ingresó de nuevo en MI. Durante su estancia se confirmó hiponatremia de hasta 125mg/dl, osmolalidad 260 mOsm/kg, cortisol a las 8h de 1,4 µg/dl y ACTH 1.250 pg/ml, por lo que fue diagnosticado de insuficiencia suprarrenal.

**Exploración y pruebas complementarias:** -Analítica en AP: glucosa, urea, creatinina, Na, K, transaminasas, TSH y T4, proteinograma, sistemático y sedimento normales. Rx tórax y abdomen: normal. ECG: ritmo sinusal a 70 lpm. -Analítica en MI (primer ingreso): glucosa, urea, creatinina, perfil lipídico, transaminasas, sistemático, serología VIH, proteinograma y hemograma normales, Na 134 mmol/l, K 5,2 mmol/l. Gastroscopia: imagen sugestiva de gastritis erosiva antral. AP: gastritis crónica moderada no activa. Body TAC: normal. -Analítica en urgencias (2º ingreso): glucosa, urea, creatinina normales. Na 128 mmol/l, K 5,2 mmol/l. PCR 17 mg/l, PCT y hemograma normales. Analítica en MI (2º ingreso): glucosa, urea, creatinina, transaminasas, Ca, P, Antitransglutaminasa, marcadores tumorales normales. Na 125 mmol/l, K 5,0 mmol/l, osmolalidad 260 mOsm/Kg, TSH 20,75 µU/ml, T4 Libre 1,34 ng/dl, Ac anti TPO >600 UI/ml. Cortisol a las 8 h de 1,4 µg/dl(6-18), ACTH 1250 pg/ml (0-52). Orina 24h: Na 96 mmol/24h (40-200), K 20 mmol/24h, osmolalidad 371 mOsm/Kg.

**Juicio clínico:** Insuficiencia suprarrenal primaria: enfermedad de Addison. Hipotiroidismo primario.

**Comentario final:** Confirmada la hiponatremia hiposmolar, la estimación clínica del volumen extracelular junto con la determinación de los iones en orina permite una aproximación etiológica del trastorno electrolítico y facilita la toma de decisiones. Existen tres grupos de hiponatremia:

hiponatremia hipervolémica, normovolémica e hipovolémica. -Hipovolémica: el volumen extracelular está disminuido por una pérdida de sodio y agua, renal o extrarrenal. La liberación no osmótica de ADH por la hipovolemia disminuirá la eliminación de agua libre, agravando y perpetuando la hiponatremia. En las pérdidas extrarrenales el Na urinario y la fracción de excreción de sodio estarán disminuidos. -Normovolémica: el volumen extracelular y el sodio corporal total son prácticamente normales, pero hay una ganancia neta de agua habitualmente por una secreción inadecuada de ADH (SIADH). Para confirmar el diagnóstico de SIADH deben excluirse las alteraciones endocrinas (hipotiroidismo, déficit de glucocorticoides) y las causas fisiológicas de liberación no osmótica de ADH como la ansiedad, el dolor, las náuseas y los vómitos. -Hipervolémica: el volumen extracelular, el sodio y, sobre todo, el agua corporal total están aumentados. Son situaciones frecuentes la insuficiencia cardíaca y la cirrosis hepática, en las que el volumen extracelular está aumentado y, sin embargo, el volumen arterial circulante eficaz arterial está disminuido, estimulándose los mecanismos renales de reabsorción de sodio y agua en segmentos proximales, así como la sed y la liberación de ADH que disminuirá la eliminación renal de agua libre. La insuficiencia suprarrenal es una patología poco frecuente cuya principal causa es la autoinmune. La instauración del déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides es progresiva, y la clínica no aparece hasta que se ha producido una destrucción del 90% de la glándula. El médico de familia debe considerar la clínica de alarma para la oportuna derivación al siguiente escalón asistencial por las limitaciones de estudio en este medio. Esta patología deberá ser sospechada ante síntomas de debilidad, pérdida de peso, hipotensión, hiponatremia y vómitos.

## **Bibliografía**

-Romero Rodríguez JC, Catalán Martín P. Patología suprarrenal. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica Hospital Universitario Doce de Octubre. 8ª Edición. Madrid: MSD; 2017. p.1215-22.

-Alcazar R, Tejedor A, Quereda C. Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. Nefrología Supl Ext 2011;2(3):6-12.