



Nombre del Alumno: Leticia Desiree Morales Aguilar

Nombre del tema: Insuficiencia adrenal

Nombre de la Materia: Clinicas medicas complementarias

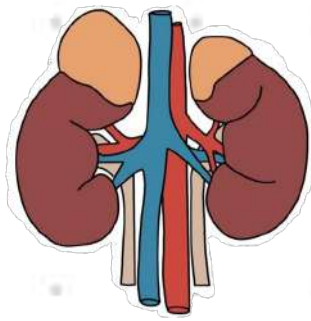
Nombre del profesor: Karen Bolaños Perez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

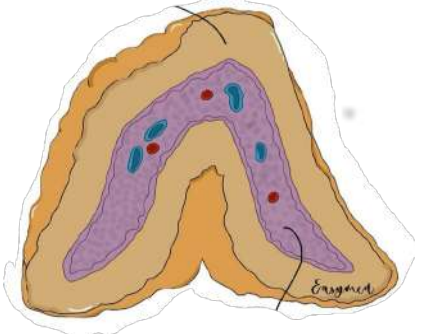
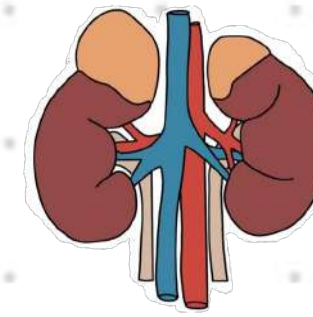
Fecha: 08/09/2025

Semestre: 7°

Insuficiencia suprarrenal



¿Qué es?



Es un trastorno que se caracteriza por déficit de glucocorticoides, al que se asocia en ocasiones con déficit de mineralocorticoides y/o andrógenos adrenales

Epidemiología

- Permanentemente bien documentada es de 5 de cada 10,000 en población general
- Insuficiencia suprarrenal primaria - Prevalencia de 2 de cada 10,000
- El origen hipotalámico-hipofisario de la enfermedad es más frecuente

Etiología

- En su mayoría causados por la **destrucción autoinmune de las glándulas suprarrenales** (Adrenalina autoinmune aislada)
- **Genética** - por bloqueos enzimáticos en esteroidogénesis suprarrenal que afectan síntesis de glucocorticoides
- Síndrome poliglandular autoinmune 1, 2
- Adrenalinitis autoinmune aislada
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Infecciones, hemorragia suprarrenales
- **Inducido por drogas**

Fisiopatología

Más comúnmente causadas por distintos bloqueos enzimáticos en la esteroidogénesis suprarrenal que afecta la síntesis de glucocorticoides

Derivada de la **supresión del eje** como consecuencia de glucocorticoides exógenos

APS1, también denominada APECED (poliendocrinopatía autoinmune - candidiasis - distrofia ectodérmica). Transmitido de manera autosómica dominante

Mutaciones en el X-ALD gen, AIRE

Adrenalitis tuberculosa es una causa frecuente

Otros genes implicados:
Regulan el desarrollo suprarrenal y la esteroidogénesis (DAX-1, SF-1)

Elementos de la vía de respuesta de ACTH suprarrenal: (MC2R, *MRAP); Reparación de ADN: (MCM4, CDKN1C).

Insuficiencia suprarrenal secundaria (o central)

consecuencia de disfunción de el eje hipotálamo-hipofisis

Clinica

Síntomas generales

- Fatiga, debilidad, pérdida de energía

Diferencias clave

- Primaria: Hiperpigmentación
- Secundaria: Piel pálida (por déficit de ACTH)

Hallazgos de laboratorio

- Hiponatremia (80%)
- Hiperkalemia (40%)

Secundaria:

- Hiponatremia leve (tipo SIADH, por exceso de ADH al faltar cortisol)

- El déficit de glucocorticoides puede causar TSH ligeramente elevada que se normaliza tras reemplazo

Crisis suprarrenales:

- Más común en insuficiencia adrenal primaria

- **Cursa con hipotensión ortostática** → Shock hipovolémico, dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre, alteraciones neurológicas (somnolencia, estupor, coma).

Diagnóstico

Prueba de cosintropina (ACTH) estándar, mide respuesta de cortisol a los 30-60 min.

Según etiología:

Medir ACTH

- Alto en primaria
- Bajo/inadecuado en secundaria

Primaria:

- Penina elevada (confirma déficit de mineralocorticoides)
- Buscar autoanticuerpos esteroides
- Si negativos → TAC suprarrenal (descartar hemorragia, infiltración, tumores).

En hombres con anticuerpos negativos → Medir ácidos grasos de cadena muy larga

Secundaria:

- ACTH bajo
- Realizar RMN hipotálamo-hipofisaria.

Tratamiento

En crisis adrenal (aguda)

- Rehidratación inmediata
Infusión salina 1 L/h con monitoreo cardíaco
- **Glucocorticoides:** bolo de 100mg hidrocortisona IV, seguido de 200 mg /24h (infusión continua o bolos IV/IM).
- **Mineralocorticoides:** iniciar solo cuando dosis de hidrocortisona sea <50 mg/día

Tratamiento crónico:

- Hidrocortisona oral: 15-25 mg/día en 2-3 dosis divididas
- Al menos mitad de la dosis debe darse en la mañana.

En embarazo: aumentar dosis ~ 50% en el tercer trimestre.

Crisis suprarrenal (insuficiencia
adrenal aguda).
Desencadenado: Infecciones, cirugía
estés, hipertiroidismo

Causas principales: tumores hipofisarios
o hipotalámicos y su tratamiento (cirugía,
radiación).

Causas raras: Apoplejía hipofisaria, síndrome
de Sheehan, enfermedades autoinmunes, infiltración
hipofisaria, mutaciones genéticas (POMC u otros).

Bibliografía

Longo, D. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J. L., Loscalzo, J., Holland, S., & Langford, C. (Eds.). (2025). *Harrison. Principios de Medicina Interna* (22.^a ed.). McGraw-Hill.