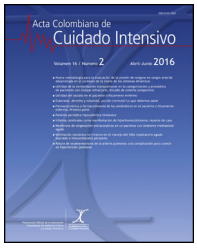
Acta Colombiana de Cuidado Intensivo xxx (xxxx) xxx–xxx

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

www.elsevier.es/acci



REPORTE DE CASO

Urgencias endocrinas en la unidad de cuidados intensivos: síndrome poliglandular autoinmune con crisis adrenal y bloqueo cardíaco avanzado: reporte de un caso

Jhonatan Daniel Olivero-Luna[a], **Liliana Correa Pérez**[b,c,d,*] **y Carlos Arias-Barrera**[e]

[a] *Ginecología y Obstetricia, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia*
[b] *Departamento de Cuidado Intensivo para Adultos, Clínica Colsanitas Pediátrica y Mujer, Bogotá, Colombia*
[c] *Fundación Universitaria Sanita, Bogotá, Colombia*
[d] *Unidad de Alta Dependencia Obstétrica, Subred Norte Hospital de Suba, Bogotá, Colombia*
[e] *Unidad de falla cardiaca y trasplante, Clínica Colsanitas, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia*

Recibido el 11 de septiembre de 2023; aceptado el 26 de febrero de 2024

PALABRAS CLAVE
Insuficiencia suprarrenal;
Urgencias;
Enfermedades del sistema endocrino;
Arritmias cardíacas.

Resumen Presentamos un caso de una urgencia médica poco frecuente con múltiples factores de riesgo y causa de alta mortalidad cuando no se diagnostica y trata oportunamente. Conocer y vincularse con la descripción de este caso puede ayudar a la comunidad científica a prepararse ante situaciones infrecuentes como esta. Se trata de una paciente de 48 años con antecedente de síndrome poliglandular autoinmune en tratamiento con corticoides, quien consultó por astenia, adinamia, debilidad y polidipsia. Clínicamente se identificó hipotensión, hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, desequilibrio ácido base, hormona tiroestimulante (TSH) elevada con tiroxina libre (T4L) disminuida y paratohormona (PTH) baja. Se consideró el curso de una crisis adrenal por lo cual ingresó en UCI. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), presentó un bloqueo cardíaco avanzado que requirió implante de marcapasos con adecuada evolución. La crisis adrenal es una condición poco frecuente, el diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha aun cuando se conoce el antecedente de insuficiencia suprarrenal, se debe indagar minuciosamente acerca de los antecedentes, manifestaciones clínicas, adherencia a terapia con corticoides, realizar un examen físico completo y solicitar estudios paraclínicos pertinentes para una evaluación integral, reconocer que el bloqueo cardíaco puede ser refractario a la terapia con esteroides y requerir soporte eléctrico puede ser fundamental para la sobrevida del paciente.
© 2024 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: lilianapaolacorrea@gmail.com (L. Correa Pérez).

https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.02.003
0122-7262/© 2024 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: J.D. Olivero-Luna, L. Correa Pérez and C. Arias-Barrera, Urgencias endocrinas en la unidad de cuidados intensivos: síndrome poliglandular autoinmune con crisis adrenal y bloqueo cardíaco avanzado: reporte de un caso, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.02.003

KEYWORDS
Adrenal insufficiency;
Emergencies;
Endocrine system diseases;
Arrhythmias;
Cardiac

Endocrine emergencies in the intensive care unit: Autoimmune polyglandular syndrome with adrenal crisis and advanced heart block: a case report

Abstract We present a case of a rare medical emergency with multiple risk factors and several causes, with high mortality when not diagnosed and treated in a timely manner. Knowing and linking to the description of this case can help the scientific community prepare for rare situations like this. This is a 48-year-old patient with a history of polyglandular autoimmune syndrome under treatment with corticosteroids, who consulted for asthenia, adynamia, weakness and polydipsia. Clinically, hypotension, hypoglycemia, hydroelectrolyte disturbances, acid-base imbalance, elevated thyroid stimulating hormone (TSH) with decreased free thyroxine (T4L) and low paratohormone (PTH) were identified. An adrenal crisis was diagosticated and was admitted to the ICU. During her stay in the intensive care unit (ICU), she presented with an advanced cardiac block that required a pacemaker implant with appropriate evolution. Adrenal crisis is a rare condition, diagnosis requires a high rate of suspicion even when the history of adrenal insufficiency is known. It is necessary to investigate thoroughly the history, background, clinical manifestations, adherence to corticosteroid therapy, perform a complete physical examination and request relevant paraclinical studies for a comprehensive evaluation. Recognize that cardiac block may be refractory to steroid therapy and require electrical support may be essential for patient survival.
© 2024 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

En la unidad de cuidado intensivo (UCI), las emergencias endocrinas son condiciones que se presentan en pacientes críticamente enfermos ya sea como causa principal que condujo el ingreso en UCI o secundaria a otras enfermedades críticas[1]. El reconocimiento temprano influye significativamente en el resultado y el pronóstico[2].

La crisis adrenal o crisis addisoniana, es la manifestación más severa de la insuficiencia suprarrenal y tiene una incidencia aproximada del 6-8% entre los pacientes con disfunción suprarrenal, con una mortalidad similar de alrededor del 6% de los pacientes con crisis, se presenta con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia primaria que en pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria[3]. La crisis adrenal está relacionada con diferentes factores de riesgo que incluyen edad avanzada, antecedente de crisis previas, diabetes mellitus 1, enfermedades autoinmunes, entre ellas, síndrome poliglandular autoinmune, tiroiditis autoinmune, insuficiencia ovárica prematura, gastritis autoinmune, enfermedad celiaca, vitíligo; sin embargo, no está establecido el mecanismo por el cual estos factores de riesgo pueden contribuir a la aparición de las crisis adrenales. También es más frecuente en mujeres que en hombres, de cualquier edad, sin embargo, se presenta en mayor proporción entre los 30 y 50 años[3,4]. Algunos síntomas que se pueden presentar en esta enfermedad son dolor abdominal y en extremidades, hipotensión, vómitos, anorexia, náuseas, mareos posturales, alteración del estado de consciencia, alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia, hipercalemia, hipoglicemia, entre otros, también shock y arritmias cardíacas[3,5].

Diferentes eventos pueden ser precipitantes a las crisis adrenales, las infecciones son las principales, especialmente bacterianas, y se ha reportado la cirugía mayor, inmunoterapia, quimioterapia, falta de adherencia a terapia de reemplazo con glucocorticoides ya sea por omisión, retraso o interrupción abrupta[3].

Información del paciente

Paciente mujer de 48 años, sin antecedentes heredofamiliares importantes conocidos, sin antecedente de tuberculosis ni patología endocrina familiar, con antecedente de síndrome poliglandular autoinmune en tratamiento con fludrocortisona e hidrocortisona, quien consulta por síntomas de astenia, debilidad generalizada, anorexia y polidipsia; refiere último mes con síndrome Raynaud, de reciente aparición.

Hallazgos clínicos y enfoque diagnóstico

Al ingreso en la institución la paciente con índice de masa corporal 20 (IMC 20) presentó hipotensión con requerimiento vasopresor, sin disnea ni alteración del sensorio, y parálisis flácida paroxística. Injuria renal aguda y la química sanguínea reveló acidemia metabólica con hiperlactatemia e hiperkalemia (tabla 1), hipoglucemia e hiponatremia. Magnesio sérico normal. Ingresa en UCI: se inicia infusión con hidrocortisona intravenosa, dextrosa, solución polarizante, gluconato de calcio, resinas de intercambio catiónico, aporte hídrico dinámico, reposición de sodio. Inicialmente no hubo cambios en el electrocardiograma y el diagnóstico principal fue una crisis adrenal, requirió soporte vasopresor con noradrenalina durante 48 h (fig. 1). No obstante al tercer día de hospitalización ya con electrólitos normales, presenta al visoscopio episodios de bradicardia sinusal, salvas de bloqueo auriculoventricular (AV) sin clínica de bajo gasto, ecocardiograma con reporte de fracción de eyección conservada y baja probabilidad para hipertensión pulmonar, se

Tabla 1 Resultados de química sanguínea en el transcurso de los días de estancia en UCI

Paraclínicos	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Unidad de medida
Sodio (Ns)	133	117	136	138	137	137	mEq/L
Potasio (k)	7.88	4.37	3.99	3.51	3.13	3.35	mEq/L
Magnesio (Mg)	1.88	1.38	1.19	-	1.89	2.85	mEq/L
Creatinina (Cr)	2.58	2.24	2.15	1.93	1.64	1.51	mEq/L
BUN	76.2	62.7	52.3	42.5	30.3	25.2	mEq/L
Gases arteriales							
PH	7.31	7.33	7.31		7.38	7.45	mmHg
PCO2	22.1	32	26.3	-	23	32	mmol/L
HCO3	11	12	13		14.1	22	mmol/L
BE	-12.9	-13.8	-11.7		-9.4	-1.1	mmol/L
Lactato	<1	2.7	2.5		1.8	2.7	mmol/L
PaO2/FIO2	397	416	338		362	333	mmHg
TSH	-	-	23.2	-	-	-	mUI/mL
T4 libre	-	-	0.51	-	-	-	Ng/dL
T3 libre	-	-	2.12	-	-	-	Pmol/L
PTH	-	-	12.2	-	-	-	Pg/mL

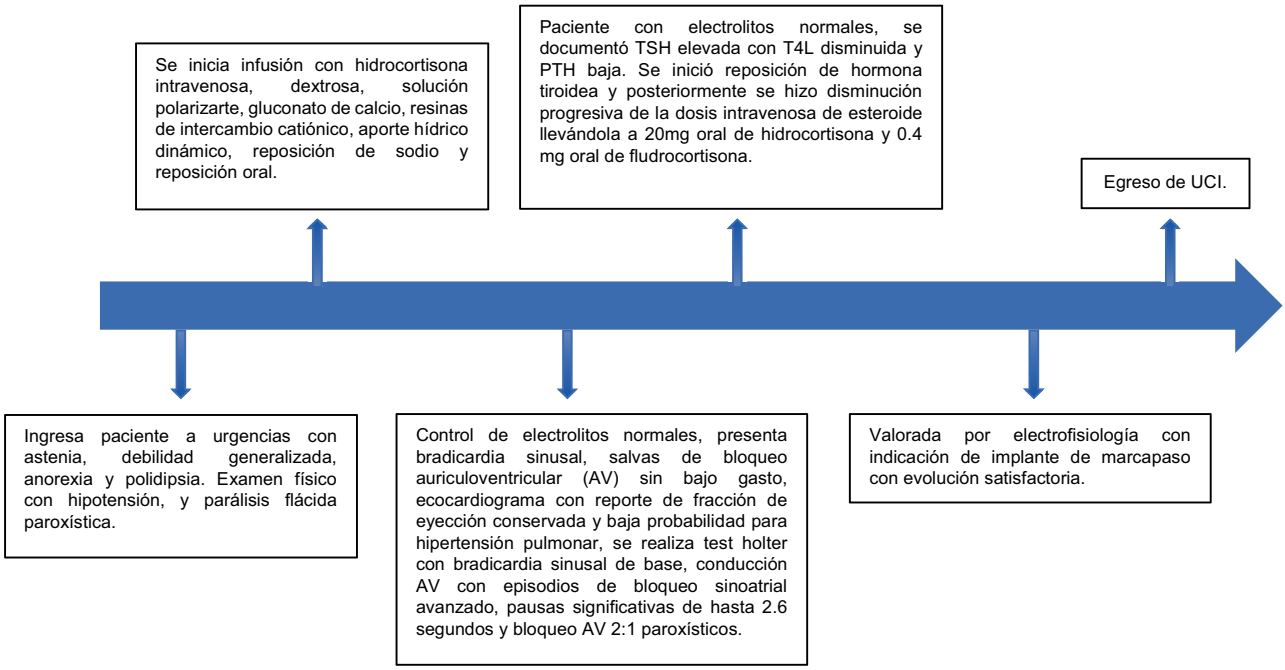


Figura 1 Línea del tiempo. Resumen de la atención durante la estancia en UCI.

realiza test Holter con bradicardia sinusal de base, conducción AV con episodios de bloqueo sinoatrial avanzado, pausas significativas de hasta 2,6 segundos y bloqueo AV 2:1 paroxísticos (fig. 2). Al momento del bloqueo cardíaco paciente con electrólitos normales, se documentó hormona tiroestimulante (TSH) elevada con tiroxina libre (T4L) disminuida y paratohormona (PTH) baja (tabla 1).

Intervención terapéutica

Al ingreso se inició infusión de hidrocortisona intravenosa (IV), dextrosa, solución polarizante, gluconato calcio y resinas de intercambio catiónico, aporte hídrico dinámico, reposición de sodio con solución salina 0,9% y reposición oral. El manejo fue conjunto con cuidado intensivo y endocrinología. Al tercer día de estancia en UCI, se inició reposición de hormona tiroidea y disminución progresiva de la dosis intravenosa de esteroide llevándola a 20 mg oral de hidrocortisona y 0,4 mg oral de fludrocortisona. Posterior a la identificación del bloqueo cardíaco, se solicitó valoración por cardiología y fue valorada por electrofisiología con indicación de implante de marcapasos definitivo. Se consideró probable canalopatía por enfermedad endocrina. La línea de tiempo diagnóstica y terapéutica del caso se encuentra en la figura 2.

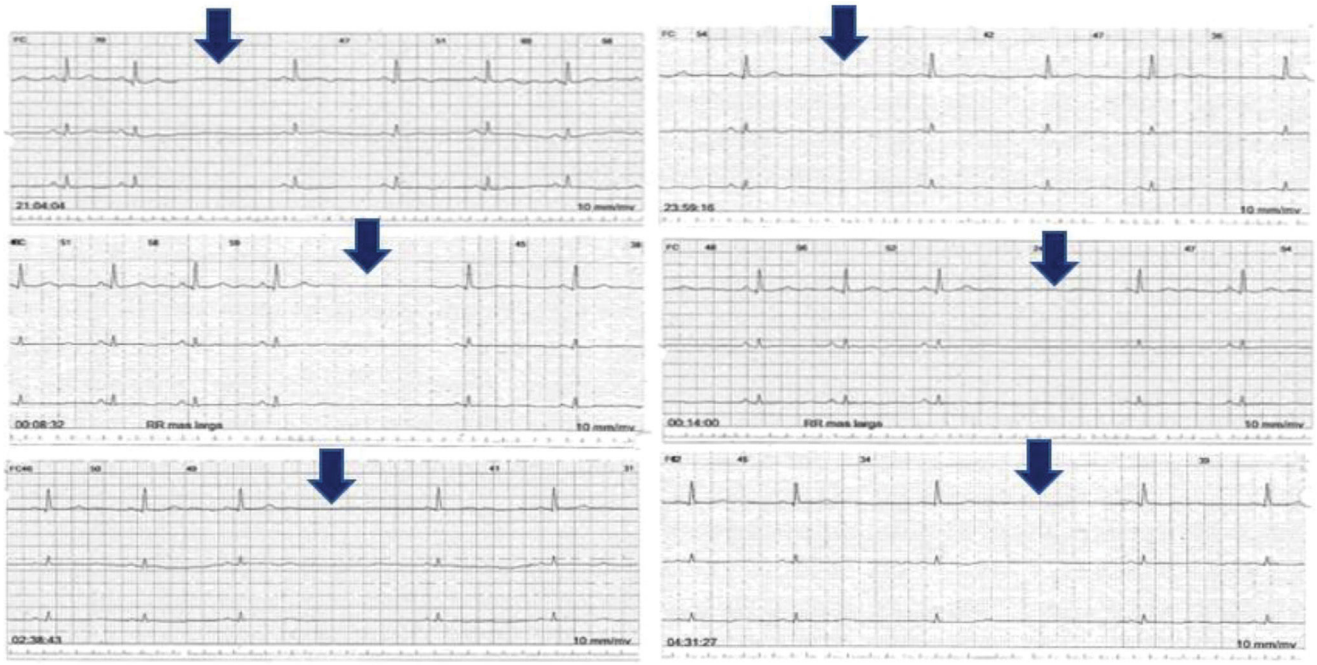


Figura 2 Test de Holter que evidencia bradicardia sinusal de base, conducción AV con episodios de bloqueo sinoatrial avanzado, pausas significativas de hasta 2,6 segundos y bloqueo AV 2:1 paroxísticos que se señalan con la flecha azul.

Seguimiento y resultados

Durante la estancia en UCI presenta una adecuada respuesta, con evolución clínica y paraclínica satisfactoria. Mejoría completa de hipotensión y con la resolución de la bradicardia, resolvió también el síndrome de bajo gasto.

Diagnósticos compatibles con síndrome poliglandular autoinmune

Enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, hipotiroidismo, fenómeno de Raynaud, parálisis flácida paroxística, compromiso pancreático por hipoglucemia sintomática asociado además a hallazgo de novo de bloqueo sinoatrial avanzado, pausas significativas de hasta 2,6 segundos y bloqueo AV 2:1 paroxístico, de acuerdo con valoración de cardiología y electrofisiología se consideró probable canalopatía por enfermedad endocrina.

Discusión

El enfoque de las emergencias endocrinas de poca frecuencia requiere personal capacitado en reconocimiento, identificación y manejo oportuno de esta urgencia poco frecuente, con concurrencia de endocrinología y cardiología-electrofisiología, para apoyo del caso. Reforzando la necesidad de interdisciplinariedad del manejo en el paciente crítico. Como limitaciones reconocemos los múltiples diagnósticos diferenciales compatibles con el síndrome poliglandular autoinmune que pueden confundir el diagnóstico. La aparente simplicidad terapéutica de la crisis adrenal hace que en UCI el manejo se centra en la reposición mineralocorticoide siendo una condición que puede poner en riesgo la vida y que requiere una historia clínica completa, descartar otras patologías o gatillos disparadores y estar preparados para complicaciones, como en este caso una probable canalopatía de causa endocrina que llevó a la paciente a un bloqueo cardíaco avanzado con criterios de implante de marcapasos definitivo, ante pausas significativas.

Las urgencias endocrinológicas en la UCI son un reto para el equipo de salud y requieren pericia en el diagnóstico y en el manejo, algunas de estas emergencias son potencialmente mortales[6], en particular aquellas que son de baja frecuencia como la crisis adrenal, en la que los desequilibrios hidroelectrolíticos y la afectación cardiovascular son potencialmente letales. La insuficiencia suprarrenal puede ser primaria o secundaria, siendo la primaria extremadamente rara y la secundaria un poco más frecuente[1,6].

A menudo se identifica cuando se establece una crisis, con diversas manifestaciones clínicas, entre las que destacan hipotensión refractaria, vómitos, malestar general, dolor abdominal, diarrea, anorexia, dolor muscular, confusión, somnolencia y coma. Los laboratorios que pueden alterarse son hiponatremia, hipoglucemia, hiperkalemia, hipercalcemia, aumento de azoados[4,7].

La crisis adrenal es una urgencia médica, potencialmente mortal, con una incidencia de 5-10 por cada 100 pacientes al año y una tasa de mortalidad de 0,5 pacientes por cada 100. Entre las principales causas precipitantes se encuentran las infecciones gastrointestinales, del tracto urinario, fiebre, estrés emocional, actividad física intensa, suspensión de terapia con esteroides, cirugía, entre otras[4].

El manejo deber ser cuidadoso y oportuno, encaminado a evitar la progresión y las complicaciones, la terapia médica incluye administración de glucocorticoides, como hidrocortisona en bolos IV o intramuscular e infusión continua. También se puede utilizar dexametasona, metilprednisolona

o prednisolona, siendo la hidrocortisona el fármaco de primera línea dado a su farmacocinética y farmacodinamia[3]. Los pacientes deben ser ingresados en la UCI para un manejo y monitoreo estricto[7]. Los trastornos hidroelectrolíticos se asocian a mayor morbimortalidad en los pacientes críticamente enfermos, se debe restaurar la estabilidad hemodinámica y perfusión tisular, así como las funciones celulares y metabólicas para lograr un adecuado funcionamiento cardiovascular, neurológico, gastrointestinal, entre otras[8].

En la literatura se han reportado pocos casos de bloqueos cardíacos en pacientes con crisis adrenal y aunque esta condición está asociada a mayor riesgo de arritmias dado a que la deficiencia de glucocorticoides puede inducir a la prolongación del intervalo QT[9], y que en la crisis adrenal con frecuencia existen desequilibrios hidroelectrolíticos, estos cambios podrían resultar en alteraciones del ritmo cardíaco como ocurrió en la paciente del caso. También se ha informado acerca de la relación de la insuficiencia suprarrenal con hipoquinesia del ventrículo izquierdo e inversión de onda T en el electrocardiograma[10,11]. Existen reportes de insuficiencia cardíaca aguda en población joven cuya única causa ha sido la insuficiencia adrenal[12].

La enfermedad endocrinológica tiroidea se asocia con frecuencia a patología del ritmo cardíaco, siendo bien sabido que el hipertiroidismo está asociado con la fibrilación auricular (FA) y el hipotiroidismo se asocia con mayores factores de riesgo cardiovascular, así como con enfermedades cardiovasculares subclínicas y diagnosticadas, las cuales se cree que predisponen a la FA. Sin embargo, la relación entre hipotiroidismo y FA se evaluó en el Framingham Heart Study y no se encontró que fuera estadísticamente significativa. El intervalo QT a menudo se prolonga en el hipotiroidismo debido al potencial de acción ventricular prolongado probablemente en relación con el aumento de la irritabilidad ventricular y la enfermedad tiroidea se ha asociado a arritmias de alto riesgo como la torsión de puntas[11]. También se observan grados variables de bloqueo auriculoventricular y complejos QRS bajos en pacientes con hipotiroidismo[11], que podrían ser una asociación entre la patología poliglandular autoinmune de esta paciente que explique la condición presentada, recordando que en la paciente se documentó hormona tiroestimulante (TSH) elevada con tiroxina libre (T4L) disminuida y paratohormona (PTH) baja.

Dentro del compromiso por hipotiroidismo los pacientes pueden presentar fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, estreñimiento, hipertensión diastólica leve, disminución de la presión del pulso y bradicardia. El hipotiroidismo manifiesto se caracteriza por una elevación de la TSH sérica y una disminución de los valores de hormona tiroidea en periférica, por lo que se recomienda indicar la instauración de una terapia de suplencia de hormona tiroidea en los pacientes con valores de TSH sérica >10 mUI/l y considerar la conveniencia de una terapia en los pacientes con una TSH sérica de 4,5-10 mUI/l que presentan síntomas, un riesgo cardiovascular basal elevado y/o autoinmunidad tiroidea[13].

Esta paciente negaba antecedente de tuberculosis (TBC) y no se documentó durante la estancia, sin embargo, vale la pena reflexionar sobre las asociaciones de bloqueo cardíaco sintomático con insuficiencia adrenal y tuberculosis reconociendo que la presentación clínica y biológica de la insuficiencia suprarrenal es variable y la evaluación etiológica es difícil, pero en poblaciones de alta prevalencia de TBC, debe ser evaluada, ya que ha sido reportada en la literatura[14].

Las canalopatías cardíacas adquiridas son trastornos eléctricos del corazón que pueden surgir como resultado de ciertas condiciones médicas o factores externos. A diferencia de las canalopatías cardíacas congénitas, que son causadas por mutaciones genéticas, las canalopatías adquiridas se desarrollan debido a condiciones médicas y factores externos que pueden contribuir al desarrollo de canalopatías adquiridas, incluyen trastornos metabólicos: por ejemplo, desequilibrios electrolíticos como la hipopotasemia (bajos niveles de potasio en sangre) pueden predisponer a la aparición de arritmias cardíacas[15,16]. Asimismo, enfermedades del sistema endocrino: por ejemplo, el hipertiroidismo o hipotiroidismo puede aumentar el riesgo de arritmias cardíacas o bradiarritmias. La relación entre el hipotiroidismo y la función cardíaca, incluida la necesidad de marcapasos en algunos casos[13]. Si bien el hipotiroidismo puede afectar la función cardíaca y conducir a trastornos del ritmo cardíaco, incluidos bloqueos, la necesidad de un marcapasos dependerá de la gravedad y la respuesta al tratamiento del hipotiroidismo, así como de otros factores clínicos específicos de cada paciente[17,18].

Las canalopatías clásicas cardíacas como el síndrome de Brugada (SBr), el síndrome de QT largo (SQTL), el síndrome de QT corto (SQTS) y la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (PVT) suelen no tener relación con patología endocrinológica y tienen un fenotipo específico en el electrocardiograma que no tenía la paciente de esta publicación y se asocia a taquiarritmias[14,19]. Recientemente se han publicado canalopatías cardíacas asociadas a trastornos endocrinológicos en particular con diabetes y en casos con hipoglucemia, hiperinsulinémica[15]. Las canalopatías y las alteraciones de la frecuencia cardíaca en pacientes con enfermedad autoinmune endocrina están en reciente exploración como patologías adquiridas. El propio sistema inmunológico puede causar canalopatías adquiridas que se asocian con una variedad de enfermedades de los sistemas nervioso, cardiovascular y endocrino resultantes de la unión de autoanticuerpos a canales iónicos[16].

Sin embargo en este caso, la relación con el sistema poliglandular autoinmune, como los trastornos del sistema endocrino, consistentes en hiperfunción o hipofunción hormonales, tienen múltiples efectos en el sistema cardiovascular y se plantea el hipotiroidismo y el desequilibrio hidroelectrolítico de la insuficiencia suprarrenal de la paciente como la causa más probable del bloqueo sintomático que la llevó al requerimiento de marcapasos definitivo[17].

Los cambios por hipotiroidismo manifiesto se asocian a aumento de la resistencia vascular sistémica, frecuencia cardíaca en reposo normal o reducida, disminución de la contractilidad y descenso del gasto cardíaco[17]. El gasto cardíaco puede reducir hasta un 30-40% como consecuencia de la reducción del volumen de eyección y la frecuencia cardíaca. Las alteraciones del ECG en el hipotiroidismo incluyen bradicardia sinusal, complejos de bajo voltaje (ondas P o complejos QRS pequeños), intervalos PR o QT prolongados y aplanamiento o inversión de las ondas T, anomalías de la conducción ventricular de forma asociada al hipotiroidismo,

y es posible que esto esté relacionado con la prolongación del intervalo QT[17].

Conclusión

Este reporte de caso busca sensibilizar a la comunidad médica y demás profesionales de la salud y en particular al personal de UCI a no subestimar las emergencias endocrinológicas dado que un diagnóstico y tratamiento tardío puede traer consigo complicaciones irreversibles y fatales. La crisis adrenal es una condición poco frecuente, el diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha aun cuando se conoce el antecedente de insuficiencia suprarrenal, se debe indagar minuciosamente acerca de los antecedentes, manifestaciones clínicas, otras patologías como tuberculosis, que deben hacer parte de la sospecha diagnóstica y en el seguimiento para evitar reactivación del bacilo. Debe promoverse e interrogarse la adherencia real a terapia con corticoides, realizar un examen físico completo y solicitar estudios paraclínicos pertinentes para una evaluación integral, son patologías que pueden generar compromiso del sistema cardiovascular. Aunque su incidencia es baja, los médicos, especialmente de emergencias y de cuidados intensivos, deben conocer ampliamente sobre esta patología para ofrecer un diagnóstico y tratamiento oportuno con la finalidad de disminuir las complicaciones y la mortalidad relacionada.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en doi:10.1016/j.acci.2024.02.003.

Bibliografía

1. Jacobi J. Management of Endocrine Emergencies in the ICU. J Pharm Pract [Internet]. 2019;32:314–26, http://dx.doi.org/10.1177/0897190019834771.
2. Bajwa SJ, Jindal R. Endocrine emergencies in critically ill patients: Challenges in diagnosis and management. Indian J Endocrinol Metab [Internet]. 2012;16:722, http://dx.doi.org/10.4103/2230-8210.100661.
3. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. Ingelfinger JR, editor. New England Journal of Medicine [Internet]. [consultado 29 Aug 2019];381(9):852-61. Disponible en: http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1807486.
4. Betterle C, Presotto F, Furmaniak J. Epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of Addison's disease in adults. J Endocrinol Invest [Internet]. 2019;42:1407–33, http://dx.doi.org/10.1007/s40618-019-01079-6.
5. Yan H, Qi Q, Zhang K, He B, Chu G, Wang G, et al. Adrenal crisis and acute exacerbation of interstitial lung disease after thymoma needle biopsy: a case report and literature review. Transl Lung Cancer Res [Internet]. 2021;10:3292–302. Disponible en: https://tlcr.amegroups.com/article/view/53690/html
6. Kerr DE, Wenham T, Newell-Price J. Endocrine problems in the critically ill 2: endocrine emergencies. BJA Educ [Internet]. 2017;17:377–82. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2058534917301750
7. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2016;101:364–89, http://dx.doi.org/10.1210/jc.2015-1710.
8. Lee JW. Fluid and Electrolyte Disturbances in Critically Ill Patients. Electrolytes & Blood Pressure [Internet]. 2010;8:72, http://dx.doi.org/10.5049/EBP. 2010.8.2.72.
9. Komuro J, Kaneko M, Ueda K, Nitta S, Kasao M, Shirai T. Adrenal insufficiency causes life-threatening arrhythmia with prolongation of QT interval. Heart Vessels [Internet]. 2016;31:1003–5, http://dx.doi.org/10.1007/s00380-015-0660-6.
10. Kanamori K, Yamashita R, Tsutsui K, Hara M, Murakawa Y, Long QT. Syndrome Associated with Adrenal Insufficiency in a Patient with Isolated Adrenocorticotropic Hormone Deficiency. Internal Medicine [Internet]. 2014;53:2329–31. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/internalmedicine/53/20/53_53.2726/_article
11. Udovcic M, Pena RH, Patham B, Tabatabai L, Kansara A. Hypothyroidism and the Heart. Methodist Debakey Cardiovasc J. 2017;13:55–9, http://dx.doi.org/10.14797/mdcj-13-2-55.
12. Devareddy A, Sawicki KT, Choudhury L, Wilcox JE. Reversible Biventricular Heart Failure Due to Primary Adrenal Insufficiency. JACC Case Rep. 2020;2:411–3, http://dx.doi.org/10.1016/j.jaccas.2019.12.039.
13. Rodondi N, den Elzen WP, Bauer DC, Cappola AR, Razvi S, Walsh JP, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. JAMA. 2010;304:1365–74, http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.1361.
14. Msirdi M, Bouhadoune Y, Bazid Z, Ismaili N, Elouafi N. Complete heart block revealing adrenal tuberculosis. Radiol Case Rep. 2023;18:1856–61, http://dx.doi.org/10.1016/j.radcr.2023.01.096. Publicado 7 Mar 2023.
15. Demirbilek H, Galcheva S, Vuralli D, Al-Khawaga S, Hussain K. Ion Transporters, Channelopathies, and Glucose Disorders. Int J Mol Sci. 2019;20:2590, http://dx.doi.org/10.3390/ijms20102590. Publicado 27 May 2019.
16. Vaeth M, Feske S. Ion channelopathies of the immune system. Curr Opin Immunol. 2018;52:39–50, http://dx.doi.org/10.1016/j.coi.2018.03.021.
17. Lazzeri C, Sori A, Picariello C, Chiostri M, Gensini GF, Valente S. Electrocardiographic Findings of Patients With Hypothyroidism and Their Echocardiographic Correlation. Am J Med Sci. 2016;352:272–7, http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2016.06.009.
18. Mitchell JE, Hellkamp AS, Mark DB, Anderson J, Johnson GW, Poole JE, et al. Thyroid function in heart failure and impact on mortality. JACC Heart Fail. 2013;1:48–55, http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2012.10.004.
19. Rubio-Campal JM, Sánchez-Borque P, Bravo Calero L, Miracle Blanco A, Porta Sánchez A, Cabrera Rodríguez JA. Protocolo diagnóstico de las canalopatías. Medicine. 2021;13, http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2021.11.007.