



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

482/823 - DESDE AQUELLA OPERACIÓN... ¡QUÉ CANSAÍCA ME ENCUENTRO!

D. López Chaves¹, V. López de Priego García¹, B. Chiva Ballesteros² y M. García Sánchez³

¹Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana. Granada. ²Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana. Granada. ³Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Chana. Granada.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 73 años con antecedentes personales de hipotiroidismo autoinmune y colecistitis aguda con shock séptico y colecistectomía hace 4 meses, aquejaba desde entonces cuadro larvado de malestar general y astenia, hiporexia y pérdida de 10 kg, con molestias abdominales inespecíficas, sin náuseas, alteración del ritmo, productos patológicos en heces ni fiebre. Lo achacaba al periodo de convalecencia tras su hospitalización y a "su tensión baja de siempre".

Exploración y pruebas complementarias: Tensión arterial 82/62. Abdomen no doloroso a la palpación, sin masas ni megalías. hiperpigmentación cutáneo-mucosa, hiperlinealidad palmar. Analítica Atención Primaria (AP): destaca Na: 129, K: 6,70, Creatinina: 2,04. TSH: 0,53. Hemoglobina: 14,2 perfil férrico normal. Perfil hepático y amilasa normal. Gasometría Urgencias: pH: 7,26. pCO₂: 44 HCO₃: 20,2. Radiografía tórax y abdomen: sin hallazgos. Analítica hospitalizada: ACTH > 900, cortisol 1.000, antitiroglobulina > 9.000, anticorteza suprarrenal positivos. Estudio genético síndrome poliglandular autoinmune: pendiente.

Orientación diagnóstica: Atendiendo a la clínica tan larvada acompañada del cuadro constitucional, nuestra primera sospecha fue una etiología neoplásica. Tras obtener los resultados analíticos (hiponatremia e hipertotasemia marcadas), planteamos la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal, y con tal sospecha derivamos a urgencias para valoración por especialista. Tras el inicio del tratamiento sustitutivo, la mujer experimentó una sorprendente y pronta mejoría.

Diagnóstico diferencial: Tanto el cuadro clínico como los hallazgos detectados traducen una insuficiencia suprarrenal primaria con afectación glucomineralcorticoide. Descartada la supresión brusca tras ingesta prolongada de corticoides, la causa más frecuente es la destrucción glandular autoinmune (75%), que en este caso podría encuadrarse en un síndrome poliglandular autoinmune. Otras causas serían infecciosas (tuberculosis), enfermedades por depósito (hemocromatosis, amiloidosis), hemorragias (síndrome de Sheehan), neoplásicas (metástasis bilaterales) o iatrogénica (cirugía previa, fármacos).

Comentario final: La insuficiencia suprarrenal supone un reto diagnóstico en AP; su expresión tan frecuente e inespecífica y la limitación de pruebas dificulta su sospecha. Sin embargo, conocer esta entidad y sus hallazgos típicos pueden encaminar al estudio más completo por parte del especialista y en la mayoría de casos su curación con el tratamiento sustitutivo.

Bibliografía

1. Román Millán MJ. Urgencias de la glándula suprarrenal. En: Cota JJ. Medicina de Urgencias: fundamentos y enfoque práctico. Madrid: Editorial Panamericana. p. 613-20.

Palabras clave: Astenia. Hipotensión.