

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central shield with a figure holding a staff and a cross, surrounded by various symbols including a crown, a lion, and a castle. The Latin motto "SALUTEM ALII SEQUITUR" is inscribed around the perimeter of the seal.

**INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTES  
CON VIH/SIDA ESTADIO C**

WESLEY ALBERTO RODRIGUEZ PEREZ

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Julio 2015



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Wesley Alberto Rodríguez Pérez

Carné Universitario No.: 100021880

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Insuficiencia suprarrenal en pacientes con VIH/SIDA estadio c"

Que fue asesorado: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Y revisado por: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2015.

Guatemala, 07 de julio de 2015

  
  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 30 de abril 2015

Doctor  
Edgar Axel Oliva González MSc.  
Coordinador Específico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios

*Estimado doctor Oliva González:*

Por este medio, le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTES CON VIH/SIDA ESTADIO C", presentado por el doctor: Wesley Alberto Rodríguez Pérez, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado  
MSc. Medicina Interna y Reumatología  
Jefe de Departamento de MI y Docente Responsable Maestría en MI  
Hospital General San Juan de Dios



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 30 de abril 2015

Doctor  
Edgar Axel Oliva González MSc.  
Coordinador Específico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios

*Estimado doctor Oliva González:*

Por este medio, le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título: "INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTES CON VIH/SIDA ESTADIO C", presentado por el doctor: Wesley Alberto Rodríguez Pérez, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado  
MSc. En Medicina Interna Y Reumatología  
Jefe de Departamento de MI y Docente Responsable de Maestría en MI  
Hospital General San Juan de Dios

---

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: [postgrado.medicina@usac.edu.gt](mailto:postgrado.medicina@usac.edu.gt)



## **RESUMEN**

**Introducción:** La insuficiencia suprarrenal en pacientes con VIH/SIDA en estadio avanzado es muy frecuente pero sub diagnosticada muchas veces, debido a la ausencia de un cuadro clínico florido y hallazgos de laboratorio específicos que orienten y comúnmente el cuadro se confunde con la misma enfermedad por VIH o alguna infección oportunista. **Materiales y Métodos:** estudio descriptivo transversal, con 27 pacientes VIH/SIDA en estadio C en el encamamiento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios, se revisó el expediente en busca de características generales, clínicas y de laboratorio y se les realizó prueba de cortisol sérico a las 8:00 AM. **Resultados:** La edad promedio fue de 40 años, sin diferencia en porcentajes a sexo y con mayor proporción de pacientes con escolaridad primaria. La prevalencia de insuficiencia suprarrenal fue de 51.9% (IC 95%: 31.15-72.55), no hubo diferencia en porcentajes de sexo femenino y masculino en ambos grupos. No hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa de las características clínicas en pacientes con y sin hipocortisolemia, la pérdida de peso fue mayor en pacientes con hipocortisolemia (69% vrs 57%), aunque no fue estadísticamente significativa, al igual que la presión arterial sistólica y diastólica no presentaron diferencia. **Conclusiones:** La prevalencia de Insuficiencia Suprarrenal fue de 51.9% (IC 95% 31.15-72.55). No se encontró un cuadro clínico ni de laboratorio específico de insuficiencia suprarrenal en los pacientes con VIH/SIDA en estadio avanzado.

**Palabras clave:** Insuficiencia Suprarrenal, VIH/SIDA,

## INDICE

I.	Introducción .....	1
II.	Antecedentes.....	3
	i. Insuficiencia suprarrenal definición y prevalencia .....	3
	ii. Fisiopatología .....	3
	iii. Clasificación .....	6
	iv. Etiología .....	7
	v. Manifestaciones clínicas .....	8
	vi. Insuficiencia suprarrenal aguda .....	9
	vii. Diagnostico .....	10
	viii. Test bioquímicos para el diagnostico .....	11
	ix. Estudios de imágenes diagnosticas .....	16
	x. Otras pruebas diagnosticas .....	16
	xi. VIH e insuficiencia suprarrenal .....	17
	xii. Tratamiento de la insuficiencia suprarrenal .....	20
III.	Objetivos .....	22
	i. General .....	22
	ii. Específicos .....	22
IV.	Materiales y métodos .....	23
	i. Tipo de estudio .....	23
	ii. Población .....	23
	iii. Muestra .....	23
	iv. Criterios de inclusión y exclusión .....	23
	v. Procedimiento de recolección de datos .....	23
	vi. Tabulación de resultados .....	24
	vii. Análisis de resultados .....	24
	viii. Operacionalización de variables .....	25
V.	Resultados .....	28
VI.	Discusión y análisis.....	31

i. Conclusiones .....	33
ii. Recomendaciones .....	33
VII. Referencias bibliográficas .....	34
VIII. Anexos .....	36

### **INDICE DE TABLAS**

Tabla 1. Características Generales Poblacion .....	28
Tabla 2. Características Clínicas y de Laboratorio.....	30

### **INDICE DE GRAFICAS**

Anexo 1. Estructura Histológica de la Glándula Suprarrenal.....	36
Anexo 2. Esteroidogenesis Suprarrenal .....	37
Anexo 3. Estructura Química del Ciclopentanofenantreno .....	38
Anexo 4. Causas de Insuficiencia Suprarrenal .....	39
Anexo 5. Hallazgos Clínicos en la Insuficiencia Suprarrenal .....	41
Anexo 6. Fármacos utilizados en VIH y su efecto en la función Endocrina .....	43
Anexo 7. Tratamiento de la Insuficiencia Suprarrenal .....	47
Anexo 8. Instrumento de Recolección de Datos .....	48

## **CAPITULO I**

### **INTRODUCCION**

La insuficiencia suprarrenal es una entidad clínica poco frecuente en la población general con una incidencia de 39 a 167 casos por millón de habitantes según los estudios en series reportados hasta la fecha, sin embargo en los pacientes con infección por VIH y SIDA sobre todo aquellos con estadios avanzados son más propensos a padecer de esta enfermedad.(1–3)

El adecuado funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales, constituye la base para una secreción adecuada de hormonas suprarrenales sobre todo de cortisol, el cortisol es el principal glucocorticoide endógeno que cumple múltiples funciones en el organismo y es uno de los principales metabolitos liberados en momentos de estrés, tiene influencia sobre el metabolismo de carbohidratos y proteínas, interviene en la respuesta inflamatoria y regula la función del sistema inmune y es indispensable para el mantenimiento del tono vascular en respuesta a las catecolaminas, por todo esto, cualquier déficit de cortisol puede poner en riesgo la vida del paciente ya que lo hará más susceptible en periodos de estrés agudo. (4–6)

Los pacientes con VIH/SIDA principalmente aquellos en estadio avanzado (C3) y sobre todo aquellos que se encuentran hospitalizados se ven sometidos a estrés derivado de infecciones oportunistas en su mayoría graves que en algunos casos pueden comprometer la estabilidad hemodinámica de los pacientes causando estados de choque o disfunción orgánica múltiple. En tales condiciones déficit parciales de la reserva suprarrenal que pudieron haber pasado inadvertidos por falta de una clínica florida pueden hacer evidentes y comprometer aún más la vida del paciente, mermando sus posibilidades de sobrevivir.(3,7,8)

Además muchos de los medicamentos de la terapia antirretroviral, así como antibióticos y otros medicamentos utilizados en los pacientes pueden desencadenar



entres sus efectos adversos disfunción de la corteza suprarrenal, que van a ser más importantes por el hecho de que durante los periodos de estrés agudo, la demanda fisiológica de glucocorticoides esta incrementada como respuesta normal. (8,9)

En el presente estudio de investigación, se tuvo como objetivo identificar la prevalencia de insuficiencia suprarrenal en pacientes con infección por VIH/SIDA en estadio avanzado C, y hacer una descripción detallada de las características sociodemográficas y clínicas de los casos con el fin de observar el comportamiento clínico de los pacientes con insuficiencia suprarrenal versus los que no sufrían esta condición mórbida con el fin de poder determinar si la insuficiencia suprarrenal en pacientes con VIH, que aparentemente en la actualidad es subdiagnosticada en nuestro hospital, es una causa mórbida más que incrementa la tasa de morbi/mortalidad por VIH en nuestro nosocomio. Se realizo la prueba de Cortisol a las 8:00 horas con el fin de establecer la prevalencia de insuficiencia suprarrenal tomando como valor diagnóstico un cortisol menor a 20 mcg/dL y se revisaron los expedientes de los pacientes en busca de datos clínicos y laboratorios que luego se analizaron para determinar si existían diferencias entre aquellos pacientes con un cortisol a las 8:00 horas menor a 20 mcg/dL y aquellos con un cortisol normal o mayor a 20 mcg/dL.

Se encontró una prevalencia del 51.9% de insuficiencia suprarrenal en los pacientes con VIH SIDA internados en el encamamiento de medicina y ninguna diferencia estadísticamente significativa en cuanto a características demográficas, clínicas y laboratorio entre ambos grupos.

## **CAPITULO II**

### **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL**

#### **DEFINICIÓN Y PREVALENCIA:**

La insuficiencia suprarrenal o hipocorticismismo es una entidad clínica caracterizada por la incapacidad de las glándulas suprarrenales, de mantener una secreción hormonal adecuada a las demandas fisiológicas del organismo en todo momento.(4,5)

Es un trastorno poco frecuente en el adulto con una tasa de prevalencia calculada según series de estudios de entre 39 a 167 casos por millón. Fue en 1849 cuando Thomas Addison describió un síndrome clínico endocrino en una serie de pacientes que presentaban anemia, palidez, debilidad y deterioro de su estado de salud que culminaron con su muerte, en los tres casos descritos, la autopsia revelo afectación de las suprarrenales con lesiones tales como atrofia, hipertrofia o infiltración maligna. (5,6)

La prevalencia de la enfermedad de Addison ha variado con el transcurrir de los años, continua siendo una entidad poco común y la distribución por sexos hace inclinar la balanza hacia el sexo femenino, la entidad es poco común en los pacientes de cuidados intensivos, aunque existen determinados grupos cuyo riesgo de desarrollar la enfermedad es alto, y la forma de presentación como una entidad aguda que pone en riesgo la vida de los pacientes es variable dependiendo la serie de casos estudiados, siendo su tasa de prevalencia estimada de entre 0 y 28%.(1,5,6)

#### **FISIOPATOLOGIA:**

Como se ha estudiado en párrafos anteriores, las glándulas suprarrenales están compuestas por dos tejidos de diferente naturaleza y diferente origen embriológico con funciones distintas, la corteza y la médula suprarrenal, a su vez la corteza posee una subdivisión en zonas geográficas como se detalla arriba produciendo en orden de afuera

hacia adentro: zona glomerulosa mineralocorticoides, zona fasciculata glucocorticoides y la zona reticular esteroides sexuales, a su vez la médula actúa de manera parecida a un ganglio del sistema nervioso autónomo actuando en sincronismo con el simpático y parasimpático en la secreción de adrenalina y noradrenalina (epinefrina y norepinefrina).(1,5,6)

El eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal, desempeña un papel importante en la capacidad que tiene el organismo para responder a situaciones de estrés, tales como infecciones, trauma o cirugía, el hipotálamo, recibe influencia de otras partes del encéfalo como el sistema límbico y secreta la hormona liberadora de corticotropina, así como arginina-vasopresina, que son potentes estimuladores de la hipófisis anterior o adenohipófisis que en respuesta a dicho estímulo libera un péptido precursor la proopiomelanocortina, de la cual se deriva posteriormente la adreno cortico tropina, ACTH, de esa manera la respuesta hipotalámica se ve amplificada, segregándose una cantidad considerable de moléculas de ACTH, se calcula que una concentración plasmática de ACTH de 5.5picomoles, resulta en una concentración plasmática de cortisol de 550 milimoles por litro, siendo la fracción libre de cortisol a penas del 5% ya que el resto circula unido a proteínas del plasma. En cambio la ACTH discurre casi en su totalidad hacia las glándulas suprarrenales estimulando la secreción de cortisol y otras hormonas esteroideas, y el cortisol a su vez ejerce un refuerzo negativo a nivel del hipotálamo, corteza cerebral e hipófisis para disminuir la secreción de ACTH.(1,5,6)

La secreción de la mayoría de las hormonas esteroideas de la corteza suprarrenal, depende de la ACTH, las zonas fasciculada y reticular son totalmente dependientes de ella y la zona glomerulosa lo es al menos en un episodio agudo, en ausencia de ACTH sólo se producirá en la corteza un 10% de las hormonas sintetizadas en condiciones normales.(5)

El cortisol se libera en pulsos periódicos siguiendo un ciclo circadiano determinado por la liberación hipofisiaria de ACTH. Las concentraciones séricas de cortisol se incrementan durante las últimas horas de sueño, haciendo un pico máximo temprano por

la mañana, mientras que el nivel mínimo se registra a primera hora de la tarde. Situaciones de estrés agudo y algunas enfermedades crónicas pueden alterar este ciclo, por ejemplo sustancias como la Interleukina 1 y la hormona antidiurética pueden estimular el eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal.(5)

El cortisol ejerce un efecto importante en el mantenimiento del tono vascular y la contractilidad cardíaca, su presencia es necesaria para que ocurran los efectos adrenérgicos de las catecolaminas en la musculatura lisa vascular, por cuanto el déficit de cortisol causa clínicamente hipotensión que no resuelve con líquidos ni drogas vasoactivas, también interviene en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono y las proteínas, con efectos reguladores en la respuesta inflamatoria y en la actividad del sistema inmune, con potentes efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores.(1,5,6)

La secreción normal de cortisol es de 20 a 30 microgramos por día, dosis equivalente a una dosis exógena de hidrocortisona de 20 microgramos por la mañana y 10 microgramos por la tarde, en condiciones de estrés, la glándula incrementa la secreción de cortisol de 10 a 12 veces su valor normal; caracterizándose la respuesta al estrés por secreción continua de ACTH , a pesar de la hipercotisolemia e independientemente de la hora del día, ya que el estrés sobrepasa los mecanismos de retroalimentación negativa del cortisol. A mayor estrés mayor cantidad de cortisol, por ejemplo durante un choque séptico, trauma o cirugía mayor, el cortisol plasmático incrementa 2 a 5 veces, mientras que el fallo ventilatorio, origina un incremento del 50 al 100% de los valores normales de cortisol. (1,5,6)

La ACTH también estimula la secreción de andrógenos suprarrenales y en forma menos marcada la secreción de aldosterona, ya que la secreción de esta última está regulada principalmente por la concentración de angiotensina II en el plasma, y por tanto no se altera de manera importante con los cambios de ACTH a nivel plasmático en condiciones fisiológicas.(1,5,6)

## **CLASIFICACION:**

Con relación al sitio donde se localiza el origen de la insuficiencia suprarrenal, esta puede ser clasificada de la siguiente manera:

### 1. Insuficiencia suprarrenal primaria completa o enfermedad de Addison

(Cuando el defecto fisiopatológico se encuentra a nivel de la propia glándula con afección global de su función: glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales).

### 2. Insuficiencia suprarrenal primaria selectiva

(Cuando el mecanismo fisiopatológico se encuentra en la propia glándula pero la afección del funcionamiento afecta a una o dos zonas específicas de la corteza: glucocorticoides ó mineralocorticoides)

### 3. Insuficiencia suprarrenal secundaria

(Cuando el defecto se localiza a nivel de la glándula hipófisis como suele suceder en los síndromes de la silla turca vacía o por invasión maligna o por adenomas hipofisarios hipofuncionantes)

### 4. Insuficiencia suprarrenal terciaria

(Cuando el defecto es a nivel de hipotálamo o corteza cerebral o centros superiores de regulación encefálica, como suele ocurrir en anencefalia)(1,5,6)

## **ETIOLOGIA:**

Las causas de insuficiencia suprarrenal son variadas dependiendo del sitio de afección pueden reconocerse varias de ellas (Ver anexo no. 3 tabla etiología de insuficiencia suprarrenal). A continuación haremos una referencia breve de las causas dependiendo el tipo de insuficiencia suprarrenal:

**Insuficiencia Suprarrenal primaria:** La principal causa la constituye la enfermedad de Addison en la cual ocurre una destrucción progresiva de la corteza suprarrenal, en las biopsias se puede apreciar la glándula suprarrenal retraída en una cápsula amplia, con el tejido cortical adelgazado con una marcada infiltración linfocitaria y la médula suprarrenal se aprecia intacta, debe haber una afectación del 90% de la glándula antes de que se produzca la sintomatología, afecta a personas de cualquier edad, con una media de 40 años, anteriormente la causa más frecuente de enfermedad de Addison era la adrenalitis tuberculosa, en la actualidad la adrenalitis autoinmune, acompañada generalmente de enfermedad autoinmune del tiroides y otros trastornos endocrinos autoinmunes (Neoplasia Endocrina Múltiple Tipo II, NEM II) constituye la causa más importante de esta patología, se pueden detectar anticuerpos antiadrenales en el 50% de las veces, y los anticuerpos de tipo IgG pueden causar Addison por bloqueo del receptor de ACTH. La adrenomieloneuropatía es una causa congénita hereditaria de insuficiencia suprarrenal ligada al cromosoma X y se produce por alteración en el metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga. El VIH puede ser causa de insuficiencia suprarrenal tanto primaria como secundaria y terciaria por varios mecanismos como se verá más adelante, afectando casi al 5% de los pacientes con SIDA, el resto de las causas pueden verse en el anexo no. 4.(1)

**Insuficiencia Suprarrenal Secundaria y Terciaria:** Se caracterizan por hipofunción suprarrenal dependiente del déficit ya sea de ACTH hipofisaria o de CRH hipotalámico, se produce en todas aquellas enfermedades que causan disfunción hipotalámica o hipofisaria tales como el Craneofaringioma, adenomas, infartos hipofisarios, síndrome de Sheehan, enfermedades granulomatosas, hipofisectomía, infecciones o tras la suspensión del uso exógeno de glucocorticoides tomados.(1)

## **MANIFESTACIONES CLINICAS:**

En el anexo no. 5 se detalla una tabla con los principales síntomas y signos de insuficiencia suprarrenal, en relación a la forma de presentación de los síntomas vamos a reconocer dos formas de insuficiencia suprarrenal:

### **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRONICA:**

Suele presentarse de forma insidiosa y lenta con fatigabilidad y debilidad progresiva, anorexia, náusea y vómitos, mareos, pérdida de peso, hiperpigmentación mucocutánea, hipotensión y en ocasiones hipoglicemia, el espectro de manifestaciones varía dependiente del grado de afectación y el tiempo de instauración de la enfermedad.(1)

La astenia es la manifestación clínica más común y se hace manifiesta sobre todo en situaciones de estrés, las quejas principales de los pacientes son los síntomas gastrointestinales tales como náusea, vómitos, diarrea y dolor abdominal que pueden simular un cuadro de abdomen agudo; se observa a menudo cambios en la personalidad como irritabilidad lo cual puede confundirse con un cuadro de anorexia nerviosa.(1)

La hipotensión es un signo cardinal y se acentúa con el ortostatismo, en la insuficiencia suprarrenal primaria completa es consecuencia del déficit de aldosterona y la hipovolemia, en la secundaria es resultado de la disminución del número de receptores vasculares para catecolaminas. La hiperpigmentación mucocutánea es propia de la insuficiencia suprarrenal primaria o enfermedad de Addison y es debido a las altas concentraciones circulantes de ACTH plasmática por falta de la retroalimentación negativa del cortisol, se presenta principalmente en superficies extensoras y pliegues, palmas y plantas, aréolas, cicatrices y en las encías, en



ocasiones aparece como un bronceado fino tanto en zonas expuestas como no expuestas al sol y puede coexistir con zonas de vitíligo (despigmentación).(1)

El déficit de andrógenos se asocia a disminución del vello corporal tanto en varones como en mujeres, sobre todo en zonas andrógeno dependientes, se muestra adelgazamiento del vello púbico y axilar, la disminución de la libido y amenorrea se aprecia tanto en insuficiencia suprarrenal primaria como secundaria y en los niños se observa un retraso en la pubertad y el desarrollo.(1)

### **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (CRISIS SUPRARRENAL):**

Es generalmente consecuencia de una aceleración de los síntomas de la insuficiencia suprarrenal crónica, generalmente es desencadenada por sepsis, traumatismos o estrés quirúrgico, se puede originar por destrucción hemorrágica aguda de ambas glándulas suprarrenales, puede estar asociada a septicemia por pseudomonas o meningococemia (síndrome de Waterhouse-Friederischen) aunque también se asocia a infecciones por H. influenzae y neumococo, el uso de anticoagulantes y las coagulopatías, también pueden ocasionar hemorragia aguda bilateral de las suprarrenales.(1)

Hemorragia bilateral de las suprarrenales también puede verse en los recién nacidos por traumatismo durante el parto o en el embarazo, y en la trombosis idiopática de la vena suprarrenal.(1)

Quizá la causa más frecuente e importante de insuficiencia suprarrenal aguda sea la suspensión del tratamiento exógeno de glucocorticoides en paciente con atrofia de la corteza suprarrenal. Paciente que utilizan drogas que inhiben la síntesis de colesterol como el ketoconazol o que estimulan la actividad microsomal hepática como la rifampicina, fenitoína y fenobarbital, también pueden presentar insuficiencia

suprarrenal aguda, el etomidato un agente anestésico también causa supresión de la esteroidogénesis suprarrenal. (1)

En pacientes críticamente enfermos debe sospecharse que cursen con un cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda ya que de no sospecharlo el paciente puede fallecer, sobre todo en pacientes con Shock que no resuelve con la fluidoterapia y el uso de drogas vasoactivas sobre todo si presenta hiperpigmentación o zonas de vitíligo, escasez de vello pubiano, hiponatremia e hiperkalemia.(1)

En las crisis puede presentarse también, náusea, vómitos y dolor abdominal casi intratable, irritación peritoneal e hipotensión severa, que puede deberse a hemorragia suprarrenal bilateral, la hiponatremia es una condición grave que puede amenazar la vida, causando confusión, delirio e incluso convulsiones, sobre todo cuando el nivel sérico de sodio está por debajo de 120 meq/L.(4)

Si el paciente tomaba esteroides puede no presentar hipotensión ni alteraciones electrolíticas ya que la secreción de aldosterona se encuentra conservada.(1)

### **DIAGNOSTICO:**

Se basa en los hallazgos clínicos y la sospecha y sobre todo en demostrar la existencia de una menor producción de cortisol, respaldados en algunos datos de laboratorio como se detalla a continuación.

A nivel hematológico, eosinofilia con leucocitosis relativa es un hallazgo frecuente en el 10 a 20% de los casos, con menor frecuencia puede observarse anemia y neutropenia reversible en relación al déficit de cortisol y andrógenos. La hipoglicemia es relativamente rara en pacientes bien alimentados, aunque puede observarse niveles de glucosa en sangre en límite inferior normal.(1,5,6)

La hiponatremia es común tanto en la insuficiencia suprarrenal primaria como secundaria y terciaria, está en relación al déficit de cortisol ya que incluye un exceso de vasopresina y retención de agua, en pacientes con hiperkalemia y azoemia la causa más posible de hiponatremia sería el déficit de aldosterona y apuntaría a una insuficiencia suprarrenal primaria. En los pacientes con VIH que tienen hiponatremia e hipotensión se debe descartar además de insuficiencia suprarrenal otras causas de hiponatremia como el hipoaldosteronismo hiporreninémico ó el uso de trimetropim sulfametoxazol.(1,5,6)

Cuando se detecta una producción disminuida de cortisol, se debe determinar a qué nivel se encuentra el defecto para determinar si se trata de insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria, para determinar por test bioquímicos las concentraciones de cortisol, es importante recordar como se detalla en párrafos anteriores que la secreción del cortisol se da en ciclo circadiano regulado por el eje hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal, y que las suprarrenales dependen exclusivamente de ACTH para la producción del cortisol, y también que el eje puede activarse por estímulos fisiológicos y farmacológicos que sobrepasen la influencia del cortisol.(1,5,6)

### **TEST BIOQUIMICOS PARA EL DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL:**

#### **NIVELES SERICOS DE CORTISOL:**

La secreción normal del cortisol indica integridad del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, y se incrementa con estímulos como la disminución sérica del cortisol y el estrés, se dificulta la valoración de su valor normal, ya que el tratamiento con estrógenos, hidrocortisona y metilprednisolona, más no el uso de dexametasona, altera los valores séricos de cortisol incrementándolos; se ha descrito la medición sérica del cortisol por la mañana entre las 8 y 9 horas considerando un valor normal de 9 a 25 microgramos por decilitro, sin embargo este valor no predice una respuesta normal al estrés, un nivel sérico por debajo de 3 microgramos se considera diagnóstico de insuficiencia suprarrenal y debe ser tratado el paciente. En algunos pacientes sobre todo en los críticamente enfermos, se

considera más útil la medición al azar del cortisol ya que toma en cuenta factores predisponentes de estrés, en general se considera un valor normal aquel que se encuentre por encima de los 20 microgramos, valores por debajo de 13 microgramos necesitan de tratamiento, valores entre 13 y 18 microgramos deberían ser estudiados con mayor detalle y cuando se tiene un valor sérico de cortisol menor a 5 microgramos en pacientes sometidos a estrés el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal es indiscutible. La medida del cortisol urinario no se considera útil ya que es normal hasta en 20% de los pacientes con insuficiencia suprarrenal ya diagnosticada.(2)

### **TEST DE ESTIMULACION CON ACTH (CORTROSYN):**

Consiste en la administración de 250 microgramos de ACTH sintética por vía intravenosa o intramuscular y luego realizar mediciones de los niveles séricos de cortisol a los 0, 30 y 60 minutos. Es el test más utilizado y mide directamente la funcionalidad del eje la glándula suprarrenal y de forma indirecta el eje hipotálamo-hipófisis.(2)

En ocasiones la prueba falla ya que la secreción de cortisol es inversamente proporcional a la concentración sérica de éste por lo que durante la mañana que el cortisol y la ACTH se encuentran elevados de forma fisiológica, se obtendrá una menor respuesta a la ACTH, existe controversia en si debe considerarse el nivel pico o el máximo nivel avanzado para catalogar el resultado de la prueba, pero se acepta más el nivel pico porque se afecta menos por la hora del día que el nivel máximo, se considera un nivel pico adecuado o normal cuando este está entre 18 a 20 microgramos por decilitro.(2)

Este test presenta el inconveniente de que cuando la insuficiencia suprarrenal es de reciente instauración, las suprarrenales aún responden de forma adecuada a la ACTH, como por ejemplo en disfunción hipofisiaria por cirugía o por afección hipotalámica, por lo tanto el cortrosyn es la prueba de elección cuando ya ha pasado al menos un mes de instaurada la enfermedad.(2)

El uso amplio de este test ha hecho que desplace a otros métodos diagnósticos como la prueba de metyrapona o el de tolerancia a la insulina, que se discuten más adelante, muchos autores, critica el hecho de que sea una prueba no fidedigna para evaluar la respuesta de las suprarrenales al estrés ya que puede pasar por alto déficits parciales hipofisarios, y no se debe confiar totalmente en un resultado normal de esta prueba sobre todo si se tiene una sospecha clínica alta del diagnóstico y más aun si se trata de pacientes críticamente enfermos.(2)

Es una prueba bastante sensible para insuficiencia suprarrenal primaria, pero en la insuficiencia suprarrenal secundaria muy avanzada, cuando las suprarrenales se encuentran atróficas, puede dar también resultados patológicos ya que las glándulas no responderán al estímulo exógeno de ACTH.(2)

Es la prueba de screening inicial más extendida, especialmente en situaciones en las que se desea iniciar un tratamiento rápido ya que la determinación de aldosterona y ACTH usualmente no están disponibles para saber si se trata de insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria y además los pacientes en estado crítico pueden tener otras condiciones mórbidas que alteren la concentración de aldosterona como el hipoadosteronismo hiporreninémico.(2)

Algunos autores han propuesto la modificación de la prueba, administrando dosis de ACTH más bajas de 1 a 5 microgramos, basados en el hecho de que los individuos normales responden a dosis bajas de ACTH endógena, y han obtenido buenos resultados con la ventaja de que pueden detectar a pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria moderada como sería el caso de los pacientes asmáticos tratados con esteroides inhalados.(2)

### **NIVEL PLASMÁTICO DE ACTH:**

Distingue entre insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria, los niveles de ACTH aumentan en la hipocortisolemia, en insuficiencia suprarrenal primaria los valores de ACTH son superiores a los 100 picogramos por decilitro. Esta prueba presenta el inconveniente la vida media corta de la ACTH y el hecho de que ésta sea muy lábil a las enzimas celulares y que concomitantemente se debe medir el cortisol plasmático. Es una prueba adecuada para localizar el sitio de la afección pero no como diagnóstico se debe considerar su uso sólo en esta situación ya que la prueba no distingue entre los pacientes normales y los que presentan insuficiencia suprarrenal.(2)

### **TEST DE INFUSION CONTINUA DE ACTH:**

Es una prueba que se realiza muy poco, consiste en la administración de tres dosis de inyección intramuscular de 1 mg de ACTH de depósito a intervalos de 48 horas y medir el cortisol cada 24 horas después de una inyección, o bien utilizar una infusión continua de ACTH de 0.25 mg hora durante 6 a 8 horas, los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria presentaran incrementos del cortisol plasmático menores a 30 microgramos por decilitro.(2)

### **TEST DE TOLERANCIA A LA INSULINA:**

Se realiza inyectando Insulina cristalina de acción corta intravenosa en dosis de 0.1 a 0.15 unidades por Kg de peso, la respuesta pico de cortisol inducida por la hipoglicemia es el mejor criterio para evaluar la insuficiencia suprarrenal, presenta los inconvenientes de estar contraindicada en los ancianos, pacientes con enfermedad cardiovascular y con antecedentes de convulsiones, además de que requiere la presencia de un médico para evaluar los síntomas de hipoglicemia.(2)

Se considera insuficiencia suprarrenal, si el cortisol sérico se encuentra en valores menores a 18 microgramos con hipoglicemia sintomática con glicemia por debajo de 40mg/dL. Es el test más sensible y se considera el gold- standard para valorar las

reservas hipofisarias en los pacientes con riesgo de insuficiencia suprarrenal secundaria.(2)

### **TEST DE LA METYRAPONA:**

Es también un test de reserva hipofisaria, por lo cual su utilidad mayor está en la insuficiencia suprarrenal secundaria y es de gran utilidad cuando se encuentra contraindicado el test de tolerancia a la insulina. La metyrapona inhibe la 11 beta hidroxilasa que convierte el 11 desoxicortisol en cortisol en el paso final de la esteroidogénesis como se describió arriba, el 11 desoxicortisol no tiene actividad glucocorticoide y no inhibe la esteroidogénesis, en condiciones normales al inyectar la metyrapona esta inhibiría la síntesis de cortisol causando disminución de su concentración plasmática con incremento de la ACTH y acúmulo de 11-desoxicortisol por estímulo de la esteroidogénesis por ACTH, se considera una funcionalidad normal del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal cuando el nivel sérico del 11-desoxicortisol es superior a 7 microgramos por decilitro.(2)

Esta prueba puede causar insuficiencia suprarrenal por lo que si se sospecha la misma se deben administrar glucocorticoides convenientemente, y se debe recordar también que los esteroides, la fenitoína y el fenobarbital pueden alterar los resultados de la prueba.(2)

### **NIVELES DE CRH Y TEST DE CRH:**

El CRH (factor liberador de adrenocorticotropina) hipotalámico se inhibe por la concentración sérica de cortisol elevado y se ve incrementado en la insuficiencia suprarrenal primaria y en la secundaria, más no en la terciaria con afección hipotalámicas, el test con estimulación de CRH es útil sobre todo para localizar el nivel de la afección, así como en el diagnóstico aunque raras veces se realiza.(2)



Se inyecta 1 microgramo por kilo de peso vía IV y se mide ACTH y cortisol a las dos horas pos inyección, se considera un resultado normal cuando se obtienen niveles séricos de cortisol mayores a 20 microgramos por decilitro, en la insuficiencia suprarrenal primaria hay un incremento marcado de la ACTH plasmática sin respuesta del cortisol, en la insuficiencia suprarrenal secundaria los niveles de ACTH son bajos y no responden al CRH y en la insuficiencia suprarrenal terciaria la ACTH basal es baja con una respuesta exagerada a la inyección de CRH.(2)

### **ESTUDIOS DE IMÁGENES DIAGNOSTICAS:**

Las pruebas radiológicas deben ser realizadas tras la determinación hormonal, salvo en las situaciones en que existe alta sospecha de tumores hipofisarios o suprarrenales que puedan estar causando la enfermedad.(1,5,6)

La radiografía convencional de cráneo puede detectar infiltraciones con calcificación a la fosa hipofisaria como el craneofaringioma, la TAC cerebral por el contrario puede orientar mejor sobre la existencia de lesiones hipofisarias o hipotalámicas causantes de insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria, la TAC abdominal superior detecta tumores o lesiones suprarrenales que superen 1 cm y pueden apuntar hacia diagnósticos como afección granulomatosa de la glándula si existen calcificaciones patológicas, en general el diagnóstico radiológico con mayor sensibilidad es la RMN ya que se pueden apreciar cortes en varias dimensiones y el medio de contraste utilizado permite definir de mejor manera la presencia de tumores hipofisarios o suprarrenales imperceptibles por TAC y también puede diferenciar las hemorragias.(1,5,6)

### **OTRAS PRUEBAS:**

En casos especiales cuando se sospecha de adrenalitis autoinmune se puede determinar la presencia de anticuerpos anti corteza suprarrenal con pruebas de inmunofluorescencia, si se sospecha afección tuberculosa se debe de intentar demostrar

la infección tuberculosa por pruebas de sangre u orina, en casos en los cuales se encuentra coagulopatía se debe sospechar en hemorragia suprarrenal.(1,5,6)

### **VIH E INSUFICIENCIA SUPRARRENAL**

El VIH afecta a más de 33 millones de personas en todo el mundo y en regiones como África Subsahariana sigue siendo una epidemia con un estimado de 22 millones de personas infectadas y una tasa de infección del 5%, además el número de infectados crece rápidamente por todas las latitudes del mundo.(3,7)

La disfunción Endocrina es común en todos los pacientes con infección por VIH y aquellos que desarrollan SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) la disfunción suprarrenal, gonadal, tiroidea, ósea y metabólica han sido reportadas con frecuencia. El propio VIH, las infecciones por microorganismos oportunistas, las citoquinas o los medicamentos antirretrovirales pueden relacionarse con afección endocrina.(3,7,8)

Enfermedades endocrinológicas tales como la insuficiencia suprarrenal, el hipotiroidismo entre otras son condiciones mórbidas que cobran suma importancia en los pacientes con infección por VIH/SIDA, en algunas ocasiones el diagnóstico de tales patologías resulta dificultoso debido a las condiciones nutricionales de los pacientes y los variados efectos secundarios de los medicamentos administrados; sin embargo el tratamiento de dichas patologías puede mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes y disminuir a largo plazo la mortalidad.(3)

La disfunción de la glándula suprarrenal puede ser sospechada en un paciente con infección por VIH que presenta manifestaciones clínicas tales como fatiga e hiponatremia o manifestaciones clínicas típicas del hipocortisolismo, sin embargo la enfermedad

suprarrenal clínica es relativamente rara en los pacientes con SIDA en estadios avanzados, pudiendo sospecharla por alteraciones sutiles en la reserva adrenal.(7-9)

En el VIH/SIDA la mayoría de las veces la hipofunción suprarrenal se debe a destrucción de las suprarrenales secundaria a infección por Citomegalovirus CMV en pacientes con estadios avanzados del SIDA, pero también puede ser causada por efecto de los medicamentos que los pacientes con SIDA consumen, así como afectación hipofisiaria o hipotalámica por infecciones oportunistas y en algunos casos resistencia al cortisol inducida por el propio VIH. (9,10)

La alteración de las pruebas de función suprarrenal se encuentran alteradas con mucha frecuencia en pacientes con SIDA hospitalizados, que son sometidos a estrés, en un estudio aleatorizado de 74 pacientes con SIDA, a quienes se les estudio la función de la corteza suprarrenal con la prueba de Cortrosyn, 17% de los pacientes demostraron una respuesta inadecuada a la estimulación con ACTH (Membreño L. et-al. Función de la corteza suprarrenal en SIDA). En otro estudio de los pacientes con SIDA que presentaban signos y síntomas clínicos de insuficiencia suprarrenal y además se les detecto hiponatremia, hasta un 30% de ellos presentaron respuesta alterada en el test de Cortrosyn (Grinspoon SK, VIH y el sistema endocrino, NEJM).(3,7-9)

En los estadios avanzados del VIH/SIDA, la insuficiencia suprarrenal, suele ser ocasionada por destrucción del tejido de la corteza suprarrenal por infecciones oportunistas; el CMV es la causa más frecuente de adrenalitis y se presenta en el 40 al 90% de las necropsias de los pacientes con VIH y coinfección por CMV, sin embargo la destrucción de la corteza suprarrenal por el CMV es menor al 50% de la extensión de la glándula y por lo tanto es poco probable que cause una infección clínicamente manifiesta; además la infección por CMV es poco frecuente en los pacientes con VIH que reciben una terapia antirretroviral moderna y potente.(3,7-9)

Otros microorganismos y situaciones que se han asociado a insuficiencia suprarrenal en el contexto de los pacientes con VIH/SIDA incluyen: *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Criptococo neoformans* y la hemorragia. La hipófisis y el hipotálamo también puede sufrir con menor frecuencia, destrucción secundaria a gérmenes oportunistas como *Criptoco*, *Toxoplasma* o *CMV*. La necrosis idiopática adenohipofisial también puede observarse en una minoría de los pacientes, hallazgo en 10% de las autopsias, y suele estar relacionada a un efecto directo del VIH.(3)

La adrenalitis tuberculosa relativamente frecuente en pacientes con VIH/SIDA suele resultar de la diseminación hematógica de microorganismos procedentes de otros focos tuberculosos, generalmente se observa hipertrofia de la glándula con formación de granulomas epiteloideas que se caseifican en fases iniciales, afectando tanto a la corteza como a la médula, en estadios avanzados aparece fibrosis con reducción del tamaño de la glándula y la evidencia de calcificaciones hasta en el 50% de los casos.(10)

Los medicamentos también pueden precipitar insuficiencia suprarrenal en pacientes con VIH/SIDA, algunos ejemplos que pueden citarse son el Ketoconazol que inhibe la acción de la enzima 11-beta hidroxilasa de la familia de CYP P450 que participa de forma activa en la esteroidogénesis suprarrenal, este fenómeno no lo causan derivados imidazólicos modernos como el itraconazol y fluconazol; la rifampicina puede ser otra causa de insuficiencia suprarrenal precipitada en pacientes con VIH/SIDA que reciben tratamiento antifúngico, la rifampicina al igual que la fenitoína y el fenobarbital son inductores de la actividad microsomal hepática pudiendo afectar la producción endógena de colesterol y por tanto la esteroidogénesis suprarrenal. En el anexo no. 6 Se detalla en una tabla los medicamentos de uso frecuente en el paciente con VIH/SIDA y algunos de los principales efectos sobre el sistema endocrino que los mismos pueden causar.(9,10)

## **TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL**

La prontitud con la cual se iniciará la terapia depende del grado de sospecha clínica, la gravedad y condición clínica del paciente, en casos en que se conozca la predisposición a desarrollar insuficiencia suprarrenal, por ejemplo pacientes con terapia glucocorticoide, se les debe suministrar dosis de glucocorticoides de estrés en situaciones de enfermedad grave, trauma o cirugía con dosis de hidrocortisona IV cada 6 a 8 horas.(1,6)

Todos los pacientes con insuficiencia suprarrenal sintomática deben recibir terapia con Hidrocortisona o cortisona en dosis diarias por la mañana y tarde de 20mg y 10 mg respectivamente, o bien 25mg por la mañana y 12.5mg por la tarde; disminuyendo la dosis al mínimo posible, siempre y cuando el paciente se encuentra asintomático y sin debilidad muscular, a fin de disminuir la frecuencia de complicaciones del uso de esteroides como el síndrome de Cushing y la osteoporosis, el monitoreo del cortisol urinario suele resultar útil para calcular la dosis adecuada de esteroides a utilizar. Si se desea posteriormente al inicio del tratamiento realizar una prueba de Cortrosyn se deberá utilizar dexametasona y no hidrocortisona ya que aquella no interfiere con el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Los pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria completa deben recibir además una dosis diaria única de flurocortisona de 100 microgramos como sustituto de la aldosterona, debiendo monitorizarse adecuadamente la presión arterial y los niveles séricos de potasio. Se debe educar a los pacientes sobre su enfermedad y procurar en la medida de lo posible que sean capaces de reconocer situaciones de estrés como podría ser una infección o un traumatismo que requieran incrementos en su dosis habitual de medicamento.(1,6)

En los pacientes críticamente enfermos con compromiso hemodinámico, debe recordarse que la insuficiencia suprarrenal constituye una urgencia médica que pone en riesgo la vida del paciente por tanto el tratamiento en estos casos debe ser rápido y vigoroso administrando 100mg por vía IV de hidrocortisona a intervalos de 6 a 8 horas; la dexametasona a dosis de 4 a 8 mg por vía IV cada 8 horas es una opción de tratamiento si se desea realizar un test de estimulación con ACTH pero ésta tiene el inconveniente de

carecer de acción mineralocorticoide por lo que la reanimación hídrica y electrolítica debe ser generosa mientras se realiza el test, momento en el cual se debe reemplazar la dexametasona por hidrocortisona que posee acción glucocorticoide y mineralocorticoide adecuada. (Ver anexo no. 7)(1,6)

## **CAPITULO III**

### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

- 3.1.1 Identificar la prevalencia de insuficiencia suprarrenal en los pacientes con VIH/SIDA en estadio C3 hospitalizados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios.

### **3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 3.2.1 Describir las características sociodemográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con VIH/SIDA con y sin insuficiencia suprarrenal
- 3.2.2 Describir las comorbilidades presentadas por los pacientes VIH/SIDA con y sin insuficiencia suprarrenal.



## **CAPITULO IV**

### **MATERIAL Y METODO**

#### 4.1 Tipo de Estudio:

Estudio descriptivo de corte transversal.

#### 4.2 Población:

Pacientes con VIH/SIDA estadio C internados en los servicios de medicina interna del hospital General San Juan de Dios

#### 4.3 Muestra:

Pacientes con VIH/SIDA en estadio C hospitalizados en los servicios de encamamiento de medicina interna del hospital general san Juan de Dios durante los meses de marzo a julio 2014.

#### 4.4 Criterios de inclusión:

Pacientes mayores de 14 años, de sexo masculino o femenino con diagnostico conocido de VIH/SIDA o con diagnostico reciente, internados en los servicios de encamamiento de medicina interna del Hospital General San Juan de Dios que presenten una enfermedad definitiva de SIDA en estadio C.

#### 4.5 Criterios de exclusión:

Pacientes con diagnostico ya conocido de VIH/SIDA que además se les haya diagnosticado ya insuficiencia suprarrenal o que durante el tiempo del estudio se encuentren bajo tratamiento con esteroides a excepción de dexametasona.

#### 4.6 Recolección de datos:

Se localizaron a todos los pacientes con diagnostico de VIH y con una infección definitiva de SIDA y se revisó la papeleta en busca del examen físico de ingreso y la historia clínica así como los datos de laboratorio al momento de su ingreso, se les solicitó consentimiento informado donde se les indicaba el propósito del estudio y el procedimiento del mismo y luego a los que accedieron a participar en el estudio se les lleno la boleta de recolección de datos y se les procedió a tomar una muestra de sangre de 7 cc con técnica aséptica ya conocida, y las muestras se depositaron en tubos de ensayo y fueron trasladadas hacia el laboratorio para su análisis en cuanto a realización de la prueba de cortisol a las 8:00 Ante

Meridiano (AM), las muestras fueron recolectadas entre 7 y 8 de la mañana según se fueron identificando a los pacientes participantes del estudio, se tomo como punto de corte el valor de cortisol en AM menor a 20 mcg/dL como diagnostico de insuficiencia suprarrenal.

#### 4.7 Tabulación de datos:

Los datos fueron tabulados en una base elaborada en Excel 2010 atendiendo a características que permitieran su traslado a SPSS, software en el cual se analizaron los datos.

#### 4.8 Análisis de datos:

El resumen de los datos se realizó a través de tablas de frecuencias absolutas y relativas y haciendo uso de tablas de contingencia para comparar las prevalencias de exposición a características clínicas, pruebas de laboratorio y características sociodemográficas entre pacientes con y sin insuficiencia suprarrenal según resultados de pruebas de cortisol. las comparaciones inferenciales se realizaron a través de pruebas de chi cuadrado, con un nivel de significancia del 5%.

### OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	Unidad de medida
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo	Edad registrada en la papeleta	Cuantitativa	Años
Sexo	Es el conjunto de caracteres genéticos que definen al ser vivo como del género masculino o femenino	Sexo confinado en la papeleta	Cualitativa	M - F
Fatigabilidad o cansancio	Sensación personal de considerarse exhausto, fatigado, sin energías	Síntoma constitucional referido por el paciente en el ingreso	Cualitativa	Si-no
Pérdida de peso	Disminución de la masa corporal de un individuo, cuantificado por medio de la pérdida objetiva de líquidos, tejidos graso o magro.	Referido por el paciente en cuanto a datos indirectos registrado en la papeleta	Cualitativa	Si-no
Hipotensión	Término médico que hace referencia a la disminución en los valores normales de la presión arterial	Valor de presión arterial escrito en el ingreso	Cuantitativa	Mm de Hg
Hiperpigmentación cutánea	Oscurecimiento pardo bronceado de la piel en zonas determinadas que se sucede	Hallazgos en el examen físico de ingreso en cuanto a hiperpigmentación en zonas de	Cualitativa	Si-no

	por estimulación de los melanocitos en la capa basal del epitelio de la piel	extensión y zonas con pigmentación normal como pezones y axilas		
Hiponatremia	Trastorno hidroelectrolítico definido como un valor sérico de sodio menor a 135 meq/L	Sodio sérico menor a 135meq/L en laboratorios de ingreso	Cuantitativa	Meq/L
Hiperkalemia	Trastorno hidroelectrolítico definido como un valor de potasio sérico mayor a 5.5 meq/L	Potasio sérico mayor a 5.5meq/L en laboratorios de ingreso	Cuantitativa	Meq/L
Hipocortisolemia	Nivel plasmático de cortisol disminuidos en el contexto de la insuficiencia suprarrenal	Colesterol sérico menor a 20 microgramos por decilitro entre las 8 y 9 de la mañana reportado por el laboratorio de referencia	Cuantitativa	Microgramos/dL
Hipoglicemia	Concentración de la glucosa en sangre anormalmente baja	Definida como un valor de glicemia en ayunas menor a 50mg/dL en los laboratorios de ingreso	Cuantitativa	Miligramos/dL
Condición de alta	Estado de salud en el cual el paciente es egresado del hospital	Catalogado como vivo y mejorado o defunción	Cualitativa	Vivo-fallecido
Vómitos	Expulsión violenta y espasmódica del contenido gástrico a través de la	Síntoma referido por el paciente en el ingreso	cualitativa	Si-no

	boca			
Mareos	Sensación desagradable referida por el paciente al girar la cabeza levantarse o inclinarse de una silla o cama	Referido por el paciente en el ingreso	Cualitativa	Si-no
Eosinofilia	Cantidad elevada de forma anormal de eosinofilos en sangre	Conteos de eosinofilos en sangre mayores a 7% en los laboratorios de ingreso	cuantitativa	% De eosinofilos en hematología

**CAPITULO V**  
**RESULTADOS**

Se presentan los resultados del estudio de 27 pacientes VIH en estadio C hospitalizados en los servicios de Medicina Interna del Hospital San Juan de Dios durante el periodo de febrero a julio de 2014, realizado para identificar la prevalencia de insuficiencia suprarrenal y comparar el comportamiento y desenlace de los pacientes con y sin insuficiencia suprarrenal (cortisol sérico en AM < 20 mcg/dL).

Las características generales se presentan en la tabla 1. La edad promedio fue de 40 años, sin diferencia en porcentajes a sexo y con mayor proporción de pacientes con escolaridad primaria.

Tabla 1

Características generales	
Edad (años promedio $\pm$ DS)	40 $\pm$ 12.8
Sexo	n (%)
Masculino	13 (48.1)
Femenino	14 (51.9)
Escolaridad	
Analfabeta	3 (13.0)
Primaria	11 (47.8)
Secundaria	6 (26.1)
Diversificado	3 (13.0)

La prevalencia de hipocortisolemia fue de 51.9% (IC 95%: 31.15-72.55), no hubo mayor diferencia en porcentajes de sexo femenino y masculino en ambos grupos y con mayor proporción de pacientes con escolaridad primaria.

No hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa de las características clínicas en pacientes con y sin hipocortisolemia, mientras que la hiperpigmentación no se presentó en ningún paciente; la pérdida de peso fue mayor en pacientes con hipocortisolemia (69% vrs 57%), aunque no fue estadísticamente significativa, al igual que la presión arterial sistólica y diastólica no presentaron diferencia.

En ninguno de los pacientes hubo hiperkalemia ni hipoglicemia. Los pacientes con hipocortisolemia presentaron menor prevalencia de hiponatremia y mayor de eosinofilia sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. En los pacientes con hipocortisolemia hubo una mayor prevalencia de infecciones del SNC y del tracto genitourinario; mientras que los pacientes sin hipocortisolemia sufrieron de infecciones respiratorias, gastrointestinales y de piel y tejidos blandos, sin embargo estas diferencias no fueron estadísticamente significativa..

Tabla 2

Características clínicas y de laboratorio			
Características	Cortisol a las 8:00 AM		Valor p
	< 20 mcg/Dl n (%)	Normal o >20 mcg/dL n (%)	
Síntomas/signos/ resultados de laboratorio			
Fatigabilidad o cansancio	9 (69.2)	9 (64.3)	1.000
Pérdida de peso	9 (69.2)	8 (57.1)	0.695
Vómitos	5 (38.5)	5 (38.5)	1.000
Mareos	2 (15.4)	1 (7.7)	1.000
Presión arterial (mmHg X ± s)			
Sistólica	104.6 ± 18.1	105.5 ± 15.1	0.90
Diastólica	73.1 ± 11.8	71.8 ± 11.7	0.79
Na+ (mmol/L X ± s)	134.9 ± 8.1	132.3 ± 2.7	0.28
K+ (mmol/L X ± s)	3.4 ± 0.6	3.6 ± 0.6	0.58
Glicemia (mg/dL X ± s)	97.3 ± 13.6	101.7 ± 45.3	0.73
Eosinofilia (% X ± s)	2.1 ± 2.5	0.8 ± 1.0	0.11
Cortisol en Am (mcg/dL X ± s)	13.6 ± 3.5	28.8 ± 5.6	0.000
Tipo de infección			
SNC	6 (42.86)	1 (7.69)	0.10
S. respiratorio	1 (7.14)	4 (30.77)	0.11
Gastrointestinal	2 (14.29)	3 (23.08)	0.55
Piel y tejidos blandos	0 (0.00)	3 (23.08)	0.05
Genitourinario	4 (28.57)	2 (15.3)	0.41
Otros	2 (14.29)	1 (7.69)	0.58
Condición al alta			
Vivo	13 (100.00)	11 (78.57)	
Fallecido	0 (0.00)	1 (7.14)	
Mejorado	0 (0.00)	2 (14.29)	



## **CAPITULO VI**

### **ANALISIS Y DISCUSIÓN**

En el presente estudio la prevalencia de insuficiencia suprarrenal fue el 51.9% de la población, debiendo tomarse en cuenta que el criterio utilizado para catalogar la presencia de insuficiencia suprarrenal en este estudio fue un valor de Cortisolemia a las 8:00 AM menor a 20 mcg/dL. En contraste con otros estudios de prevalencia de insuficiencia suprarrenal en pacientes vivos con infección por el VIH, cuya tasa de prevalencia fue menor al 10% con la prueba de 250mcg de cosyntropin (11–13), aun cuando los estudios en autopsias hayan encontrado niveles variables de destrucción en las glándulas suprarrenales en más de dos tercios de los casos estudiados.(9) Otros estudios utilizando dosis menores de Cosyntropin de 1mcg encontraron prevalencias mayores al 18%, haciendo ver que el test de cosyntropin de 250mcg puede dar un subdiagnostico en los pacientes VIH/SIDA críticamente enfermos sometidos a estrés ya que la secreción de cortisol es inversamente proporcional a la concentración de ACTH.(14–17)

En cuanto a las características sociodemográficas, no se encontraron ninguna diferencia estadística significativa en el desarrollo de insuficiencia suprarrenal en presencia de infección por VIH y desarrollo de SIDA en estadio C.

En cuanto a las manifestaciones clínicas tal como se registra en la literatura las manifestaciones más frecuentemente encontradas fueron mareo, fatigabilidad o cansancio, pérdida de peso, mismas manifestaciones que pueden atribuirse a la progresión de la enfermedad por VIH o la presencia de coinfecciones por gérmenes oportunistas, por lo que no existe un cuadro clínico específico que oriente a la sospecha de Insuficiencia Suprarrenal en los pacientes con VIH/SIDA debiendo de tamizar a todos los pacientes hospitalizados en busca de esta patología.

En cuanto a valores de laboratorio tampoco se determinó que exista un perfil bioquímico serológico que sea patognomónica de insuficiencia suprarrenal en los pacientes con VIH/SIDA por tanto la alta sospecha de dicha patología debe ser siempre una condicionante que obligue a la evaluación de la función de la glándula suprarrenal

pues el diagnóstico tardío o subdiagnóstico de dicha patología puede ser determinante en la evolución del paciente.

## **6.1 CONCLUSIONES**

- 6.1.1 La prevalencia de insuficiencia suprarrenal según hipocortisolemia en pacientes VIH estadio C hospitalizados en los servicios de encamamiento de medicina interna del hospital San Juan de Dios fue de 51.9% (IC 95%: 31.1 - 72.5).
- 6.1.2 .CNo hubo diferencias estadísticamente significativas en las características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes con y sin insuficiencia suprarrenal.

## **6.2 RECOMENDACIONES**

- 6.2.1 Realizar tamizaje a todos los pacientes con VIH y SIDA en estadio C que ingresen a encamamiento hospitalario en busca de insuficiencia suprarrenal.
- 6.2.2 Realizar la prueba de Cortisol a las 8 AM a los pacientes con VIH en estadio C hospitalizados pues resulta sensible y útil en el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal
- 6.2.3 Iniciar tratamiento médico inmediato y oportuno a todos los pacientes con VIH y SIDA en estadio C a quienes se les detecte Insuficiencia suprarrenal con el objetivo de minimizar los efectos deletéreos de dicha patología en la evolución natural de su enfermedad.

## CAPITULO VII

### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

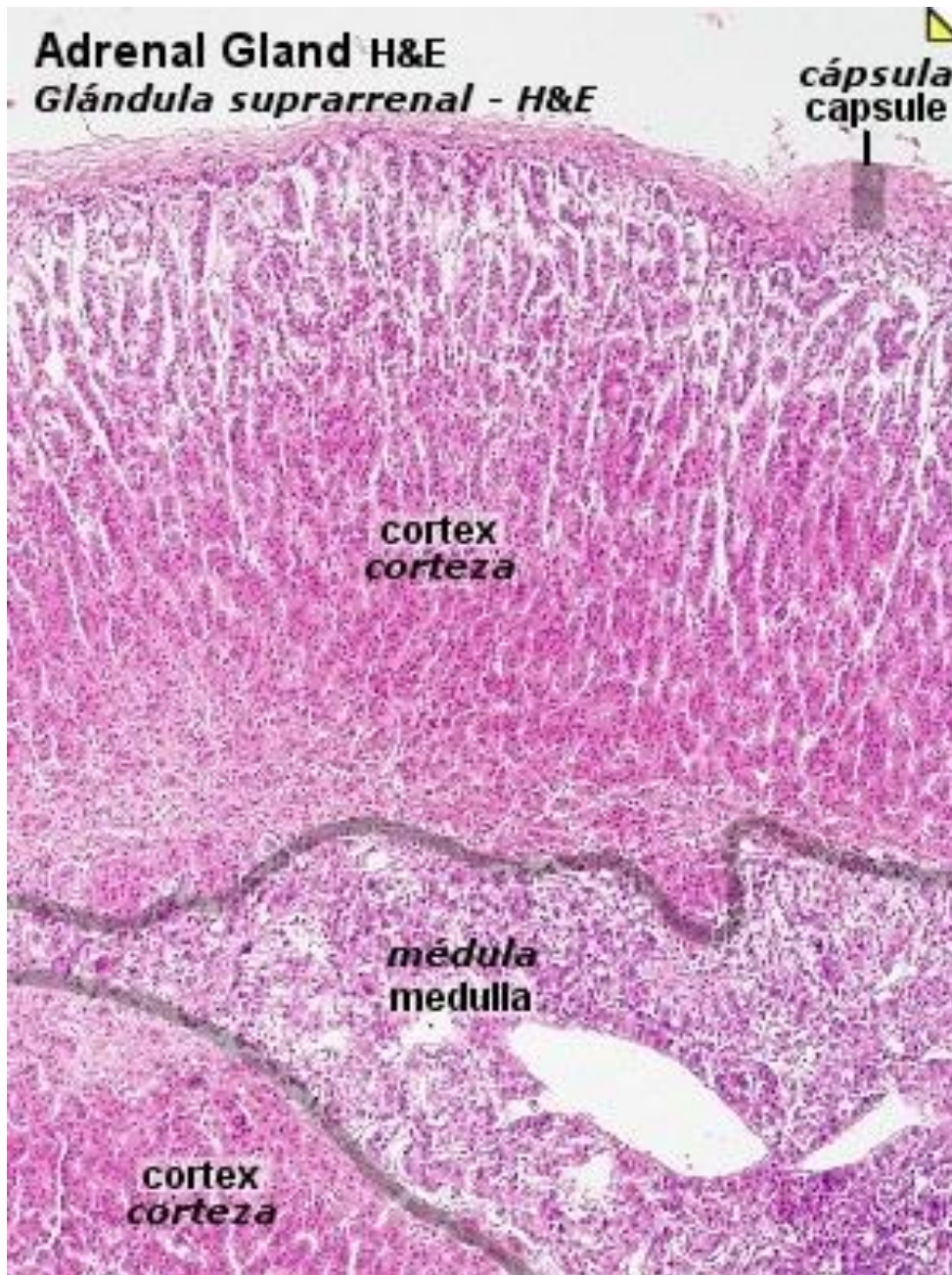
1. Marx R. THYROID AND ADRENAL DISORDERS. EMERGENCY MEDICINE. 7th ed.
2. Melmed W. THE ADRENAL CORTEX, GLUCOCORTICOID DEFICIENCY. Text Book of Endocrinology. 12 th ed.
3. Mandell DB. The Nervous and Neuroendocrine Systems. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7 th ed.
4. Sociedad Española de Endocrinología. La corteza suprarrenal. second edi. S.A. ET, editor. 2005.
5. Barranco Ruiz F et-al. PRINCIPIOS DE URGENCIA Y CUIDADO CRITICO. 2010; Available from: <http://tratado.uninet.edu/indautor,html>
6. Polito A. ADRENAL INSUFFICIENCY. 2006; Available from: <http://rbti.artigos@amib.com.br>
7. W MLD. La Función de la Corteza Suprarrenal en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. J Clin Endocrinol Metab. 2007;65:482–7.
8. JB GSB. La Enfermedad del VIH y el Sistema Endocrino. N Engl J Med. 2006;327:1360–5.
9. K BGSKA. Suprarrenal Patology in AIDS. Am J Pathol. 2008;84:594–7.
10. Departament of Internal Medicine U of TMB. Adrenal Insufficiency in HIV infecction : a review and recommendations. Am J Med. 2001;
11. DC GBA. Status of Endocrine Disease with VIH Infecction. In: Bardin W, editor. Mosby Current Therapy in Endrocinology an Metabolism. 6 th ed. New York; 1997.
12. Svec HCHPP. Adrenal Insufficiency in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Soth Med J. 1998;81:1493–5.
13. BF DADMLPP. Endocrine Disorders in Men Infected with Human Immunodeficiency Virus. Am J Med. 1998;611:5.
14. Shashidhar P, Shashikala G. Low dose adrenocorticotropic hormone test and adrenal insufficiency in critically ill acquired immunodeficiency syndrome patients. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(3):389.

15. Eledrisi MS, Vergheese a C. Adrenal insufficiency in HIV infection: a review and recommendations. *Am J Med Sci.* 2001;321:137–44.
16. Marik PE, Kiminyo K, Zaloga GP. Adrenal insufficiency in critically ill patients with human immunodeficiency virus. *Crit Care Med.* 2002;30(6):1267–73.
17. Unit ID. Suspect It and How to Diagnose It. 1997;11(5):339–44.

CAPITULO VIII

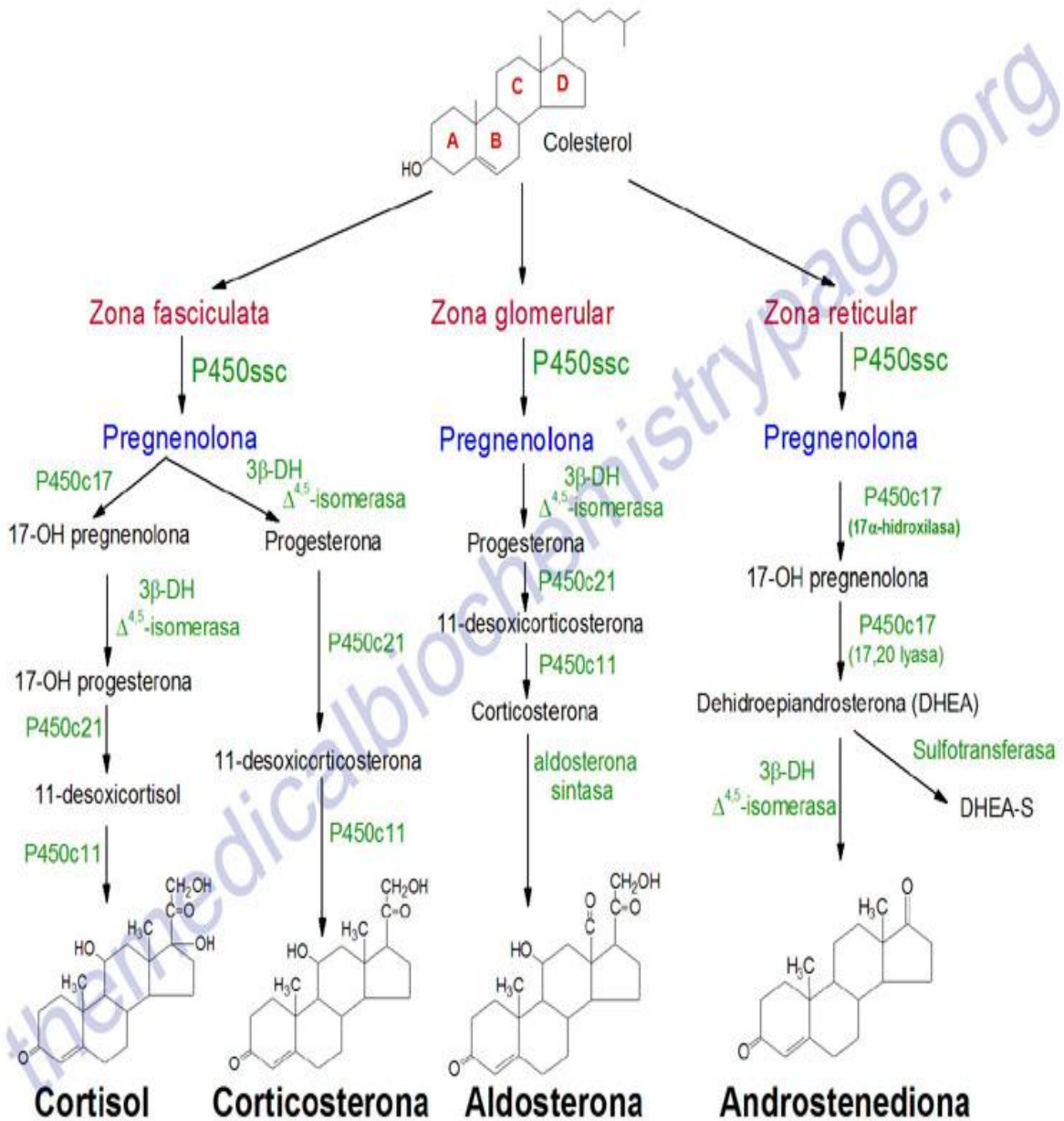
ANEXOS

ANEXO NO. 1 ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LA GLANDULA SUPRARRENAL



TOMADO DE: <http://www.histopato.com/azul/Image/adr041he.jpg&imgrefurl>

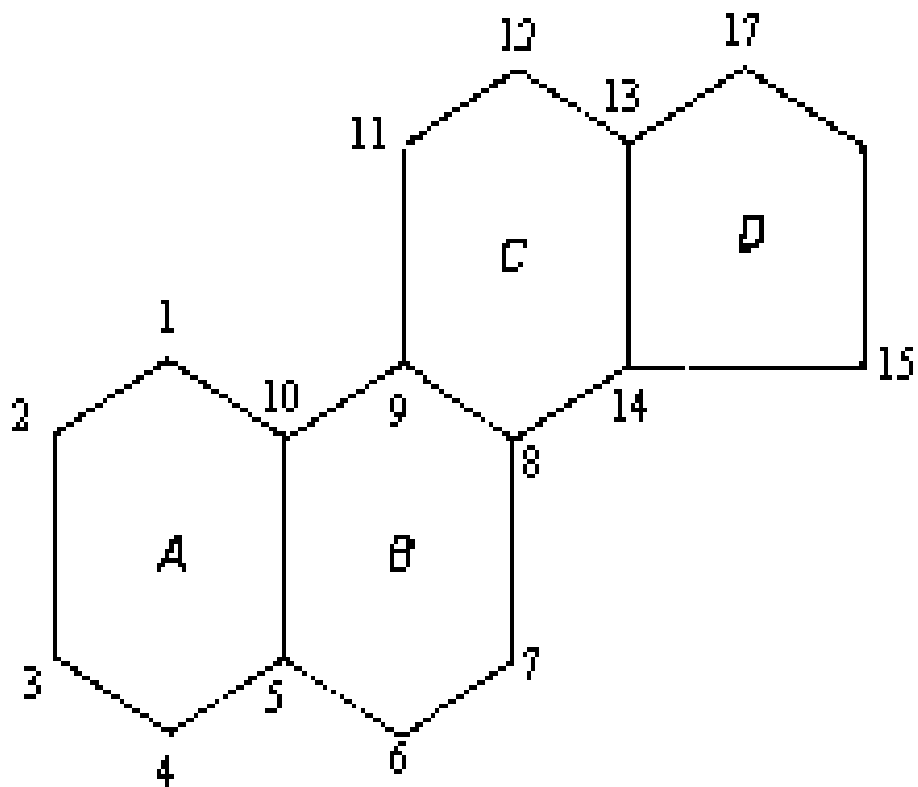
ANEXO NO. 2 ESTEROIDOGENESIS SUPRARRENAL



TOMADO  
sp.html&usg

DE: <http://themedicalbiochemistrypage.org/spanish/steroid-hormones->

ANEXO NO. 3 ESTRUCTURA QUIMICA DEL CICLOPENTANOFENANTRENO



TOMADO DE: <http://telesalud.ucaldas.edu.co/rmc/graficos/v1e1a4f1>



## CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

### INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

#### Crónica

Adrenalitis autoimmune (enfermedad de Addison) aislada o síndrome poliglandular. Infección por VIH (afección directa o infección diseminada por CMV, TB, MAC, criptococosis, histoplasmosis, blastomicosis, toxoplasmosis, neumocistis jirovecchi)

Tuberculosis e infecciones diseminadas en VIH

Carcinoma metastásico (mama, pulmón)

Enfermedades de depósito (sarcoidosis, hemocromatosis, amiloidosis)

Congénita (hipoplasia adrenal, adrenoleucodistrofia, resistencia ACTH)

Adrenalectomía bilateral

Toxicidad por drogas (etomidato, ketoconazole, rifampicina)

#### Aguda

Hemorragia Adrenal

Meningococcemia o sepsis

Anticoagulantes (heparina y warfarina)

Síndrome Antifosfolípidos

Trauma

### Insuficiencia Adrenal Secundaria

#### Crónica

Tumor hipofisario primario o metastásico

Cirugía hipofisaria o pos irradiación

Uso crónico de esteroides con deficiencia funcional

Infíltratelo (sarcoidosis, granuloma eosinofílico, TB)

Trauma Cráneo encefálico

Necrosis hipofisaria pos parto (Síndrome de Sheehan)

Síndrome Silla Turca Vacía

#### Aguda

Apoplejia hipofisaria (hemorragia intratumoral)

Síndrome de Sheehan's

Trauma cráneo encefálico

Insuficiencia suprarrenal Relativa (sepsis, falla hepática, pancreatitis aguda)

severa, trauma)

ACTH, adrenocorticotropina; CMV, cytomegalovirus; **HIV**, virus de inmunodeficiencia humana; **MAC**, *Mycobacterium avium-intracellulare*; TB, tuberculosis.

TOMADO DE: **Marx: Rosen's Emergency Medicine, 7th ed.**; CHAPTER 126 - Thyroid and Adrenal Disorders > ... > Secondary Adrenal Failure

## ANEXO NO. 5

<b>HALLAZGOS CLINICOS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL</b>		
<b>General</b>		
Cansancio, fatiga	100%	
Anorexia	100%	
Síntomas gastrointestinales	92%	
Pérdida de peso	100%	
Hiponatremia	90%	
Hipotensión $\leq 110/70$ mm Hg	88–94%	
Fiebre (moderada)	Común	
Depresión, apatía	20–40%	
Mialgia, artralgias	6–13%	
calcificaciones Auriculares	5%	
<b>Primaria</b>		
Hiperpigmentación	94–97%	
Alteraciones del sodio	16–22%	
Síncope ortostático	12–16%	
Vitíligo	10%	
Hiperkalemia	65%	
Hipercloremia y acidosis	65%	
Hipoglicemia	Moderada ocasional	
<b>Secundaria</b>		
Hiperkalemia	No presente	
Hiperpigmentación	No presente	
Hipoglicemia	Severa , común	
Hipotensión ortostática	infrecuente	
Amenorrea	Común	
Perdida vello púbico y axilar	Ocasional	
Perdida de libido	Ocasional	
<b>Crisis</b>		
Hipotensión refractaria	100%	
	<b>NIVEL (ug/dL)</b>	<b>DIAGNOSTICO CONCLUSION</b>

<b>Crónica, sin estrés</b>		
Cortisol sérico (6–8 AM)	<3	Diagnostico
	<10	Sugestivo
	10–20	Normal
	>20	Excluido
Test de ACTH (pico)	<20	Diagnostico
	>20	Excluido
<b>Crisis</b>		
Cortisol sérico (al azar)	<15	Diagnostico
	15–33	Indeterminado
	>33	Excluido
Test de ACTH	<9	Diagnostico
<b>Hipoadrenalismo relativo pacientes con sepsis agudamente enfermos</b>		
Cortisol sérico (al azar)	<25	Sugestivo
Test de ACTH	<9	Diagnostico

TOMADO DE: **Marx: Rosen's Emergency Medicine, 7th ed.**; CHAPTER 126 - Thyroid and Adrenal Disorders > ... > Secondary Adrenal Failure

ANEXO NO. 6 FARMACOS UTILIZADOS EN LOS PACIENTES CON VIH/SIDA Y SUS EFECTOS SOBRE LA FUNCION ENDOCRINA

	<b>Efectos endocrinos relevantes</b>	<b>Sitio del Metabolismo</b>	<b>Método del Metabolismo</b>
<b><i>Inhibidores de la proteasa</i></b>			
Amprenavir	Hiper glucemia, redistribución de la grasa, la hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia	Hígado	CYP3A4
Atazanavir	Acidosis láctica en combinación con didanosina, sólo efectos mínimos sobre los niveles de glucosa y lípidos	Hígado	CYP3A
Darunavir	Hipercolesterolemia, hiper glucemia, hipertrigliceridemia, niveles elevados de amilasa y lipasa	Hígado	CYP3A
Fosamprenavir	Diabetes mellitus, hiper glucemia, redistribución de la grasa, el aumento de la lipasa sérica, la hipertrigliceridemia	Hígado	CYP3A4
Indinavir	Hiperlipidemia, redistribución de la grasa, la diabetes mellitus, hiper glucemia	Hígado	CYP3A4
Lopinavir / ritonavir	Diabetes mellitus, la redistribución de la grasa, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia	Hígado	CYP3A4
Nelfinavir	Hiperlipidemia, la hiper glucemia, diabetes mellitus, redistribución de la grasa, acidosis metabólica	Hígado	CYP3A4, CYP2C19, CYP2C9, CYP2D6
Ritonavir	Diabetes mellitus, la redistribución de la grasa, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, síntomas de exceso de cortisol cuando se utiliza con fluticasona	Hígado	CYP3A4, CYP2D6
Saquinavir	Diabetes mellitus, hiperlipidemia, ginecomastia	Hígado	CYP3A4
Tipranavir	Hiper glucemia, hipercolesterolemia,	Hígado	CYP3A4

	<b>Efectos endocrinos relevantes</b>	<b>Sitio del Metabolismo</b>	<b>Método del Metabolismo</b>
	hipertrigliceridemia		
<b><i>Inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa</i></b>			
Abacavir	Hiperglucemia, redistribución de la grasa, acidosis láctica	Hígado	La alcohol deshidrogenasa, glucuronil transferasa
Didanosina	Acidosis láctica, hiperglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia, hiperuricemia, ginecomastia, redistribución de la grasa, la hipertrigliceridemia		Purina vía metabolismo
Emtricitabina	Acidosis láctica, redistribución de la grasa	Hígado	Sulfóxido y el glucurónido de los metabolitos
Lamivudina	Redistribución de la grasa, la hiperglucemia, acidosis láctica	Riñón	Trans-sulfóxido metabolito
Estavudina	Diabetes mellitus, la redistribución de la grasa (especialmente asociado con la pérdida de grasa subcutánea), acidosis láctica, el agotamiento del ADN mitocondrial, posiblemente, la ginecomastia	Hígado, riñón	Desconocido
Zidovudina	Acidosis láctica, redistribución de la grasa, el agotamiento del mtDNA, ginecomastia	Hígado	Metaboliza a G-ZDV
<b><i>Nucleótidos de la transcriptasa reversa</i></b>			
Tenofovir, disoproxil, fumarato	La redistribución de grasa, hipofosfatemia	Plasma	Esterasas
<b><i>Inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa</i></b>			
Delavirdina	Redistribución de la grasa	Hígado	CYP3A, CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19
Efavirenz	Redistribución de la grasa, aumento del colesterol HDL y la hipertrigliceridemia, hiperglucemia, la deficiencia de vitamina D	Hígado	CYP3A4, CYP2B6
Etravirina	La hiperglucemia es posible, hiperlipidemia posible	Hígado	CYP3A4, CYP2C9, CYP2C19

	<b>Efectos endocrinos relevantes</b>	<b>Sitio del Metabolismo</b>	<b>Método del Metabolismo</b>
Nevirapina	Aumento del colesterol HDL y, redistribución de la grasa	Hígado	CYP3A4, CYP2B6
<b><i>Inhibidores de la entrada</i></b>			
Enfuvirtida	No se observaron efectos significativos en los niveles de glucosa y los lípidos	Hígado	Hidrólisis
Maraviroc	No se conocen	Hígado	CYP450
<b><i>Inhibidor de la integrasa</i></b>			
Raltegravir	Hiper glucemia	Hígado	Uridina difosfato glucuronosiltransferasa glucuronidación mediada por
<b><i>Los medicamentos adicionales</i></b>			
Foscarnet	Hiperfosfatemia y la hipofosfatemia, hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia	Ninguno	Ninguno
Ketoconazol	La porfiria aguda intermitente, ginecomastia, hipogonadismo, insuficiencia suprarrenal, la reducción de 1,25-hidroxivitamina D	Hígado	Oxidación, desalquilación, hidroxilación
Acetato de megestrol	El síndrome de Cushing, hipercalcemia, hiperglucemia, insuficiencia suprarrenal, aumento de peso, el hipogonadismo	Hígado	Inactivación
Pentamidina	Cetoacidosis, hipocalcemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, la hiperglucemia	Ninguno	Ninguno
Fenitoína	Porfiria aguda intermitente, deficiencia de vitamina D, ginecomastia, hiperglucemia, hiperprolactinemia, hipoproteinemia, hiperlipidemia, la reducción de T <sub>4</sub>	Hígado	Hidroxilación
Rifampicina	Porfiria aguda intermitente, la hiperglucemia, la reducción de T <sub>4</sub> , la insuficiencia suprarrenal	Hígado	Desacetilación

	<b>Efectos endocrinos relevantes</b>	<b>Sitio del Metabolismo</b>	<b>Método del Metabolismo</b>
Trimetoprim	La porfiria aguda intermitente, disminución del ácido úrico, hiperpotasemia, hiponatremia	Hígado	Oxidación, hidroxilación, desmetilación, carbonilación, la conjugación

TOMADO DE: **Marx: Rosen's Emergency Medicine, 7th ed.**; CHAPTER 126 - Thyroid and Adrenal Disorders > ... > Secondary Adrenal Failure



## ANEXO NO. 7 TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL
<b>Mantenimiento</b> Hidrocortisona 20 mg AM, 10 mg PM Fludrocortisona 100ug/day
<b>Mantenimiento durante enfermedad menor</b> Hidrocortisona 40 mg AM, 20 mg PM Fludrocortisona 100 ug diario
<b>Durante Procedimientos con estrés</b> Hidrocortisona 100 mg IV (dosis unica)
<b>Crisis o insuficiencia Adrenal relativa en pacientes críticamente enfermos</b> Hidrocortisona 50–100 mg IV cada 6 hr O Hidrocortisona 50–100 mg IV seguidos por infusion de 20 mg/hr 0.9 NS 2–3 L despues de las primeras cinco horas Utilizar dextrosa al 5% si hipoglicemia Tratar enfermedades precipitantes

TOMADO DE: **Marx: Rosen's Emergency Medicine, 7th ed.**; CHAPTER 126 - Thyroid and Adrenal Disorders > ... > Secondary Adrenal Failure

**INSTRUMENTO DE RECOLECIÓN DE DATOS**

NO. DE HISTORIA CLÍNICA: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ ESCOLARIDAD: \_\_\_\_\_

SINTOMAS/SIGNOS CLÍNICOS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL (REFERIDOS EN LA HISTORIA Y/O HALLAZGOS DEL EXAMEN FÍSICO Y LABORATORIO):

Fatigabilidad-cansancio      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_

Pérdida de peso                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_

Hipotensión                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      valor PA: S \_\_\_\_\_

Hiperpigmentación cutánea      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      D \_\_\_\_\_

Hiponatremia                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      nivel Na \_\_\_\_\_

Hiperkalemia                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      Nivel K \_\_\_\_\_

Hipocortisolemia                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      Cortisol AM \_\_\_\_\_

Hipoglicemia                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      Glicemia \_\_\_\_\_

Vómitos                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_

Mareos                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_

Eosinofilia                      si \_\_\_\_\_      no \_\_\_\_\_      % eosinófilos \_\_\_\_\_

TIPO DE INFECCIÓN:

SNC \_\_\_\_\_ S. RESPIRATORIO \_\_\_\_\_ GASTROINTESTINAL \_\_\_\_\_

PIEL Y TEJIDOS BLANDOS \_\_\_\_\_ GENITOURINARIO \_\_\_\_\_

SISTÉMICA O DISEMINADA \_\_\_\_\_ OTROS \_\_\_\_\_

ESPECIFICAR: \_\_\_\_\_

MICROORGANISMO DETECTADO EN CULTIVOS Y/O TINCIONES:

---

---

---

---

CONDICION AL ALTA

VIVO \_\_\_\_ FALLECIDO \_\_\_\_ MEJORADO \_\_\_\_

CONTRAINDICADO \_\_\_\_\_.

### **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

**El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTES CON VIH/SIDA ESTADIO C" para propósitos de consulta académica, sin embargo quedan reservados todos los derechos de autor que confiere la ley cuando sea cualquier motivo diferente al que señala, lo que conduzca su reproducción o comercialización.**