



Rincón del Consejo Mexicano de Endocrinología

Noticias del CME

Héctor Manuel Cárdenas Tirado*

* Presidente, Consejo Mexicano de Endocrinología.
Bienio 2009-2011.

Con fecha 3 de julio de 2009, justo en el 35 Aniversario del inicio de funciones del CME, tomó posesión la Junta de Gobierno para el bienio 2009-2011, la cual, como se ha informado previamente, quedó conformada de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Héctor Manuel Cárdenas Tirado

Director de exámenes: Dr. José Gerardo Ayala Villarreal

Secretario-Tesorero: Dr. Ernesto Sosa Eroza

Vocales: Dra. Sandra I. Rodríguez Carranza
Dra. Patricia Montero González
Dra. María del Rosario Arechavaleta Granel
Dr. Sergio Hernández Jiménez
Dr. Rafael Campuzano Rodríguez
Dr. Andrés Muñoz Solís
Dra. Eulalia Piedad Garrido Magaña
Dra. Judith Cornejo Herrera

Se notifica que la fecha del examen del CME es el sábado 30 de enero de 2010, con fecha límite para recepción de documentos el 15 de enero del mismo año.

Les sugerimos consultar la modificación de los estatutos relacionados con el procedimiento de certificación y recertificación cuya versión completa pueden consultar en línea, en la página de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.

Ejercicio clínico

José Gerardo Ayala Villarreal,* Héctor Andrés León Zárate**

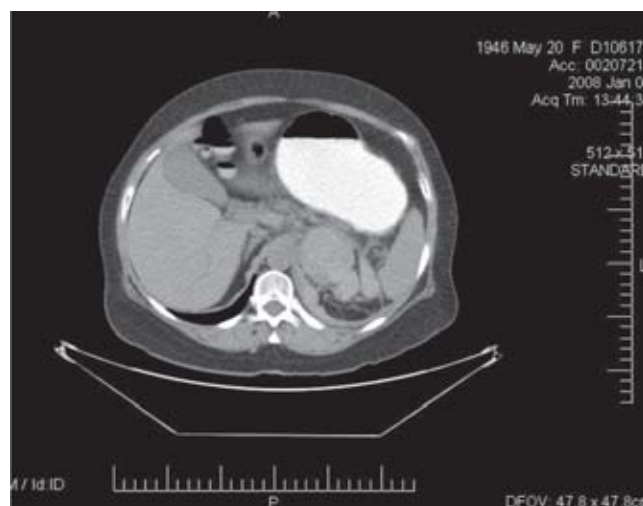
* Director de Exámenes del Consejo Mexicano de Endocrinología
** Endocrinólogo e Internista Hospital Ángeles Tijuana, B.C.

Mujer de 62 años de edad, con dolor abdominal de inicio súbito tras episodio agudo de estrés (muerte de su madre). El dolor estaba localizado en epigastrio con irradiación a hipocondrio izquierdo inicialmente de moderada intensidad el cual se incrementó en las siguientes 2 horas, acompañado de náuseas y vómitos por 2 ocasiones. Dentro de las primeras 24 horas de estancia hospitalaria el dolor abdominal se localizó en la fosa renal izquierda siendo éste de intensidad moderada-severa. Dentro de sus antecedentes destaca historia de cardiopatía isquémica (infarto) a la edad de 58 años que se manejó con angioplastia coronaria colocándose stent y quedando con prevención secundaria a base de clopidogrel y aspirina; además portadora de hipotiroidismo primario en manejo con levotiroxina; y osteoporosis primaria postmenopáusica en tratamiento con citrato de calcio + vitamina D. A su ingreso al hospital se descartó con estudios un síndrome isquémico coronario agudo. La biometría hemática mostró Hb 9.2 g/dL, Hcto 26%.

Como parte de su abordaje diagnóstico inicial Ud. solicita TC de abdomen:

1. ¿Cuál es la interpretación de esta TC de abdomen?

- Normal
- Perforación de víscera hueca
- Hepato-esplenomegalia
- Lesión hipodensa extensa suprarrenal izquierda
- Osteófitos en columna dorso-lumbar



2. ¿Cuál de los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de hemorragia suprarrenal espontánea presenta este paciente?

- Trauma cerrado de abdomen
- Sepsis
- Uso de antiplaquetarios
- Síndrome antifosfolípido
- Antecedente de enfermedad coronaria

3. En relación a los mecanismos fisiopatológicos descritos, la ACTH:

- Produce sobrecarga de cortisol
- Favorece de forma indirecta producción de catecolaminas
- Aumenta el flujo de sangre arterial a la glándula suprarrenal
- Genera trombosis venosa en la glándula suprarrenal
- No tiene efectos relevantes

4. ¿Cuál sería la prueba diagnóstica considerada «estándar de oro» en caso de sospechar una insuficiencia suprarrenal en este paciente?

- Prueba de estimulación con ACTH sintética (Consytopin o cortrosyn)
- Medición de cortisol urinario libre de 24 h
- Prueba de hipoglucemia inducida por insulina
- Prueba de supresión nocturna con 1 mg de dexametasona
- RMN de hipófisis

Comentario

El diagnóstico de la paciente es hemorragia suprarrenal aguda espontánea, relacionada al uso de antiplaquetarios,

ya que la paciente consumía de forma crónica la combinación de clopidogrel y aspirina. Lo que se ha descrito genera mayor riesgo de sangrados, aunado a la situación de estrés por la que atravesó la paciente. Estos fueron los eventos desencadenantes del episodio de hemorragia espontánea. La fisiopatología de la hemorragia es multifactorial; pero se ha descrito que hay una mayor carga de ACTH, lo que produce aumento del flujo de sangre a la glándula suprarrenal, sobrepasando el límite de drenaje venoso e induciendo hemorragia. Paralelamente puede existir trombosis de la vena suprarrenal central inducido por coagulopatía, favoreciendo estasis venosa y hemorragia. El diagnóstico de hemorragia suprarrenal espontánea es por medio de estudios de imagen (TC o IRM); y secundariamente deben solicitarse estudios bioquímicos, como niveles de cortisol, pues dependiendo del grado de hemorragia puede presentarse insuficiencia suprarrenal primaria de forma transitoria, por lo que en estas circunstancias deberán solicitarse estudios dinámicos de funcionalidad de la glándula suprarrenal. El tratamiento es básicamente sintomático, líquidos y analgésicos no esteroideos, suspendiendo el uso de antiplaquetarios, y en casos de insuficiencia suprarrenal secundaria suplementar con glucocorticoides sintéticos.

Bibliografía

- Adrian V, Todd BN, John CM. Adrenal haemorrhage: A 25-year experience at the Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc* 2001; 76: 161-168.
- Rao RH. Bilateral massive adrenal hemorrhage. *Med Clin North Am* 1995; 79: 107-129.
- Vasiliki P, Xarli MD et al. Adrenal hemorrhage in the adult. *Medicine* 1978; 57: 50-58

Respuestas correctas: 1) d; 2) c; 3) c; 4) a