



**DIAGNÓSTICO DE LAS CRISIS ADRENALES EN LA EMERGENCIA  
PEDIÁTRICA  
REVISIÓN DE LA LITERATURA**

*Dra. Matilde Blanco\**

*Dr. Henry J. Marcano C\*\**

*Dr. Eduardo Mata R\*\*\**

**Resumen**

Se presenta el caso de una escolar de 10 años de edad quien ingresa al área de emergencia pediátrica por presentar dolor abdominal y vómitos, encontrándose al examen físico signos de deshidratación moderada, coloración violácea en ambos carrillos y pardusca en palmas. Al realizar paraclínicos se encuentra acidosis metabólica descompensada, hiponatremia, sodio urinario elevado, TSH elevado. Se realiza prueba de estimulación con ACTH, sin observarse incremento en los niveles de cortisol sérico a los 30 y 60 minutos. Cortisol urinario de 24 horas por debajo de los valores normales.

Se trae a revisión este caso, por ser las crisis adrenales un diagnóstico poco frecuente en la práctica pediátrica diaria pero puede representar en una morbilidad severa y letalidad cuando no es diagnosticada o ineffectivamente tratada, por lo tanto se realiza una revisión bibliográfica sobre el manejo de las crisis adrenales en el departamento de emergencia pediátrica.

**Summary**

A 10-year-old girl with weakness, abdominal pain, dehydration and pigmentation of skin who is admitted in pediatric emergency department and had paraclinical features of adrenal insufficiency, with confirmation on adrenocorticotrophic hormone stimulation test. This entity is not much frequently in pediatric

patients. Adrenal crisis and severe acute adrenocortical insufficiency are often elusive diagnosis that may result in severe morbidity and mortality when undiagnosed or ineffectively treated. We present a revision about management of childrens with adrenal crisis in emergency department.

Se presenta el caso de una escolar de 10 años de edad quien ingresa al área de emergencia pediátrica por presentar dolor abdominal difuso de 24 horas de evolución, de carácter cólico, acompañado de emesis en 4 oportunidades, decaimiento e hipertermia de 38,5°C, con el antecedente de haber acudido a emergencia pediátrica en dos oportunidades anteriores (último mes) por la misma sintomatología, siendo evaluada en esas consultas por gastroenterólogo infantil quien indica realización de ultrasonido, TAC abdominal, y endoscopia digestiva superior, sin evidenciarse lesiones. Al examen físico se evidencia una escolar con T/E y P/T bajos para la edad, y como hallazgos positivos, se tienen signos de deshidratación moderada, coloración violácea en ambos carrillos (Figura 1) y pardusca en palmas (Figura 2).

Los hallazgos paraclínicos fueron una acidosis metabólica descompensada, hiponatremia, sodio urinario elevado, ACTH elevado. Se realiza prueba de estimulación con ACTH, sin observarse incremento en los niveles de cortisol sérico a los 30 y 60 minutos. Cortisol urinario de 24 horas por debajo de los valores normales.

\* Endocrinólogo Infantil. Hospital de Niños "JM de los Ríos". Centro Médico de Caracas.

\*\* Pediatra. Centro Médico de Caracas.

\*\*\* Intensivista Pediatra. Centro Médico de Caracas.



Figura 1. Primeras 12 horas de hospitalización.

Como método de neuroimagen, se realiza RMN cerebral con énfasis en silla turca, sin evidenciarse lesiones.

Se concluye con el diagnóstico de insuficiencia adrenal de EAP y se inicia terapia para crisis adrenal aguda, con resolución de la sintomatología en las primeras 48 horas.

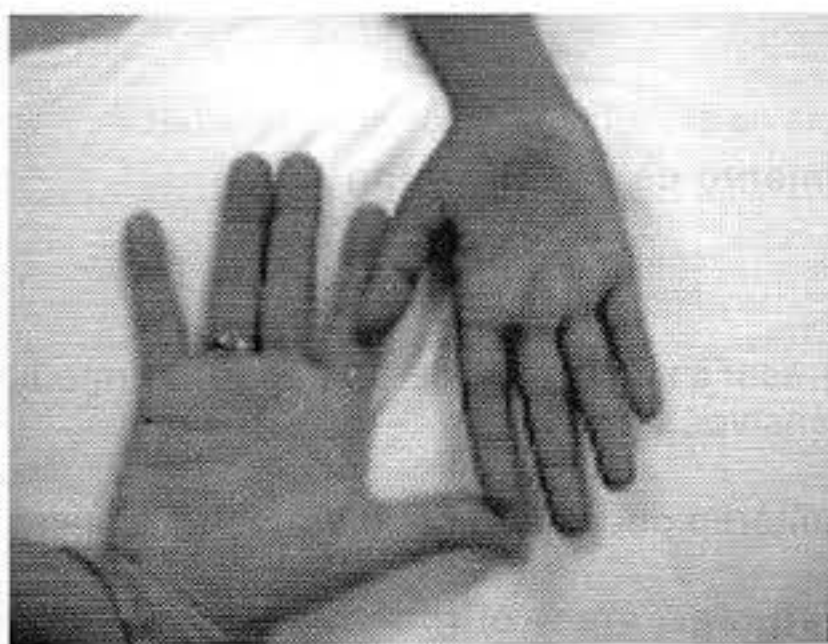


Figura 2. Primeras 12 horas de Hospitalización.

La insuficiencia adrenocortical es un diagnóstico difícil de realizar, presentándose poco frecuente en la edad pediátrica. Generalmente se presenta en forma de crisis adrenales o insuficiencia adrenocortical aguda que pueden conllevar a una morbilidad severa o inclusive mortalidad cuando no son diagnosticadas o son ineffectivamente tratadas.

La insuficiencia adrenal primaria, aguda o crónica, puede ser causada por la destrucción anatómica de la glándula por diferentes causas, incluyendo causas infecciosas como TB o micóticas, otras enfermedades infiltrativas de la glándula y hemorragias. La causa más frecuente es la atrofia idiopática, la cual es probablemente de origen autoinmune. La insuficiencia adrenal primaria puede ser causada por una enfermedad metabólica (ej, producción insuficiente de hormona). Esta falla puede ser el resultado de hiperplasia adrenal congénita, inhibidores enzimáticos (ej, metyrapone), o agentes citotóxicos (ej, mitotane).

La insuficiencia adrenal secundaria puede ser causada por hipopituitarismo o por supresión del eje hipotálamo-hipofisario por esteroides exógenos o endógenos. Es relativamente común. El uso indiscriminado y por largo tiempo de esteroides ha contribuido al incremento de su incidencia.

Las crisis adrenales pueden resultar de una exacerbación de una insuficiencia crónica.

En la insuficiencia adrenal, el diagnóstico usualmente se realiza entre la tercera y quinta década de la vida, sin embargo, no es limitado a este grupo etario.

Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas y por ello el diagnóstico en oportunidades se hace más difícil. Se describe debilidad (99 %), pigmentación de piel (98 %), pérdida de peso (97 %), dolor abdominal (34 %), diarrea (20 %), constipación (19 %), síncope (16 %), vitiligo (9 %). Al examen físico los hallazgos son igualmente inespecíficos. En pacientes con insuficiencia mineralocorticoide se pueden evidenciar signos de depleción de sodio y volumen (ej. hipotensión ortostática, taquicardia). Los cambios de coloración (hiperpigmentación), se evidencian particularmente en mucosas y en áreas expuestas al Sol o áreas sujetas a fricción o presión.

Los resultados de laboratorio iniciales que orientan al diagnóstico se presentan en la Cuadro 1.

Los métodos de imágenes sugeridos son las TAC, en las cuales se puede evidenciar hemorragias, calcificaciones o metástasis en las suprarrenales, y en el caso de insuficiencia adrenal secundaria, se puede evidenciar destrucción hipofisaria (ej. síndrome de silla vacía) o lesión tumoral hipofisaria.

**Cuadro 1**

Resultados de laboratorio que orientan el diagnóstico de insuficiencia adrenal

	Suero	Orina
Sodio	—	—
Potasio	—	—
CO <sub>2</sub>	—	
Glucosa	—	

Otros estudios:

- √ Test de estimulación con hormona adrenocorticotropa.

Se obtienen niveles de cortisol y ACTH basales, luego se administra 250 µg de ACTH sintética (EV o IM), repitiéndose los niveles de cortisol cada 30 minutos (algunos autores recomiendan 60 minutos) y 6 horas después de la administración. La respuesta normal se obtiene cuando se duplican los niveles de cortisol en respuesta a la estimulación.

Nota: En situaciones de emergencia no se debe retrasar el tratamiento durante el test si hay un diagnóstico presuntivo de insuficiencia adrenal. El tratamiento con dexametasona no interfiere con los resultados de niveles séricos de cortisol.

**Cuadro 2**

Resultados de laboratorio específicos según causa de insuficiencia adrenal

Condición	Cortisol	ACTH	17-OH-Progest	Aldosterona	Renina
Falla adrenal primaria	X	X	—	X	X
Deficiencia de ACTH	X	X	—	—	—

- √ ECG: onda t picuda puede indicar hiperkalemia.
- √ Cortisol urinario de 24 horas: sólo en situaciones que no son de emergencia.

En el Cuadro 2 se presentan los paraclínicos a realizar por el médico especialista cuando el paciente no conoce el origen de la insuficiencia suprarrenal.

### Tratamiento de la crisis adrenal

- √ Asegurar vía aérea y que las respiraciones sean adecuadas.
- √ En vista de ser un paciente que virtualmente siempre tienen una depleción de volumen, se debe realizar:
  1. Monitoreo cardíaco
  2. Reemplazo de fluidos perdidos
    - β Soluciones cristaloides con dextrosa.
- √ Tratamiento glucocorticoide (ver Cuadro 3).

### Tratamiento de continuación

- √ Ingresar a una Unidad de Cuidados Intermedios o Intensivos.
- √ Monitoreo del estado de hidratación y glicemia.
- √ Chequear electrolitos cada 2 – 4 horas dependiendo del grado de afectación.
- √ Reemplazar la mitad del déficit de fluidos en las primeras 8 horas, usando solución glucofisiológica.
- √ Reemplazar el déficit remanente en las próximas 8-24 horas. Adicionar potasio a los líquidos endovenosos dependiendo los valores séricos.
- √ Diagnosticar la causa de la insuficiencia adrenal (ver Cuadro 4).

## centro médico

### *Diagnóstico de la crisis adrenales en la emergencia pediátrica*

- |  |   |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>√ Disminuir glucocorticoides a dosis fisiológicas al mejorar las condiciones del paciente.</li> <li>√ Inicio de fludrocortisona (0,1 mg OD) si está presente deficiencia mineralocorticoide.</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>√ Indicar esteroide parenteral (IM) para uso de emergencia en casa (ej. hidrocortisona).</li> <li>√ Informar al paciente y sus familiares sobre su patología.</li> </ul> |
|--|---|

Cuadro 3

#### Tratamiento esteroideo para crisis adrenal

Elección	Ventajas	Desventajas
Hidrocortisona cada 8 horas. • < 3 años: 25 mg • 3 – 12 años: 50 mg • > 12 años: 100 mg	Efecto mineralocorticoide	Interfiere con los paraclínicos sanguíneos.
Dexametasona cada 12 horas. • < 3 años: 0,5 mg β • 3 – 12 años: 1 mg β • > 12 años: 2 – 4 mg	No interfiere con los paraclínicos sanguíneos Tiempo de vida medio mayor	No tiene efecto mineralocorticoide
Prednisolona cada 12 horas • < 3 años: 5 mg β • 3 – 12 años: 10 mg β • > 12 años: 20 mg	Metabolito activo Moderado efecto mineralocorticoide	Puede interferir con los paraclínicos sanguíneos

Cuadro 4

#### Hallazgos clínicos y paraclínicos en enfermedad adrenocortical por enfermedad adrenal o del SNC

	Enfermedad adrenocortical	Enfermedad hipotalámica-hipofisaria	Defecto en la biosíntesis (CAH-21-OHasa)
Hormona deficiente	Cortisol Aldosterona	ACTH/CRF Cortisol (Vía de la aldosterona intacta)	Cortisol ± aldosterona (Variante perdedora de sal)
Hiperpigmentación	Sí	No	Sí
Sodio sérico	Bajo	Levemente bajo	Bajo si hay pérdida de sal
Potasio sérico	Alto	Normal	Alto si hay pérdida de sal
ACTH sérica	Alto	Bajo	Alto
Respuesta de cortisol al ACTH EV	Ninguna	Aumentada	Aumentada
Respuesta de 17-OH progesterona al ACTH EV	Ninguna	Aumentada	Muy aumentada

**Referencias bibliográficas**

1. Braunwald E, Isselbacher KJ, Fauci AS, et al. Hypofunction of adrenal cortex. En: Harrison's, editor. Principles of Internal Medicine. 11ª edición. McGraw-Hill; 1987.p.1764-1771.
2. Carson PP. Emergency. Adrenal crisis. Am J Nurs. 2000;100(7):49-50.
3. Chin R. Adrenal crisis. Crit Care Clin. 1991;7(1):23-42.
4. Gilliland PF. Endocrine emergencies. Adrenal crisis, myxedema coma, and thyroid storm. Postgrad Med 1983;74(5):215-20, 225-7.
5. Guyton AC, et al. The adrenocortical hormones. En: Textbook of Medical Physiology. 7ª edición. WB Saunders; 1986.p.909-919.
6. Klauer, Kevin. Adrenal Insufficiency and Adrenal Crisis. Last Updated: May 16, 2003.
7. Rosen P. Endocrine disorders. En: Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 3ª edición. Mosby-Year Book; 1992.p.2252-2259.
8. Rusnak RA. Adrenal and pituitary emergencies. Emerg Med Clin North Am. 1989;7(4):903-925.
9. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC. Adrenocortical hypofunction. En: Cecil Textbook of Medicine. 19ª edición WB Saunders; 1992.p.1271-1288.