

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“ENFERMEDAD DE ADDISON”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

**Autor:** Ipiales Miranda, Marco Antonio.

**Tutor:** Dr. Esp. Guarnizo Briceño, José Abdón.

Ambato – Ecuador

Septiembre, 2015

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del análisis de caso clínico sobre el Tema: **“ENFERMEDAD DE ADDISON”** de Marco Antonio Ipiales Miranda, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Julio del 2015.

EL TUTOR

.....  
Dr. Esp. Guarnizo Briceño, José Abdón.

## AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de investigación, del análisis del caso clínico: **“ENFERMEDAD DE ADDISON”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Julio del 2015.

El AUTOR

.....  
Ipiates Miranda, Marco Antonio.

## DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este trabajo de grado o parte del mismo un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; demás apruebo su reproducción, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando ésta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autor.

Ambato, Julio del 2015.

El AUTOR

.....

Ipiales Miranda, Marco Antonio.

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“ENFERMEDAD DE ADDISON”** de Marco Antonio Ipiales Miranda, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Septiembre del 2015.

Para constancia firma:

---

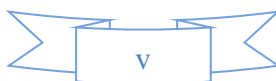
1er VOCAL.

---

2do VOCAL.

---

**PRESIDENTE.**



## DEDICATORIA

*Dedico este trabajo de investigación a Dios por iluminar y bendecir cada paso de mi vida y de manera muy especial a mi familia; principalmente a mis padres y hermanos quienes me han brindaron su cariño, tiempo, entrega y apoyo incondicional, sin la cual no habría podido seguir motivado a terminar esta etapa tan importante en mi vida y cumplir uno de mis sueños más anhelados; ser Médico. Para ustedes todo mi cariño y agradecimiento porque siempre han estado dispuestos a ayudarme en cualquier momento.*

*A mi abuelitos, por sus sabios consejos que me han formado en el camino del bien, a mi abuelita Beatriz, mis tíos Ángel y Mario que desde el cielo me cuidan, y con la bendición de Dios, sé que están orgullosos por mis éxitos. Va todo por ustedes. Y a mis queridos amigos, quienes hemos compartidos varios años de muchas anécdotas.*

*Ustedes son parte de mi vida y de mis alegrías.*

**Ipiales Miranda, Marco Antonio.**

## AGRADECIMIENTO

*El presente Análisis de Caso Clínico es un trabajo en donde participaron varias personas a quienes quiero llegar mi gratitud, por sus conocimientos, experiencias, opiniones y sugerencias en el transcurso del desarrollo del presente trabajo investigativo.*

*Gracias infinitas a Dios, por ser la base de mi existencia y el pilar de mi vida, que por medio de su espíritu, me han concedido esta hermosa vocación de ser médico, además de la fortaleza e inteligencia para llegar a serlo.*

*A mi familia sobre todo a mis padres y hermano por la confianza, sacrificios y apoyo incondicional en cada paso de mi vida y quienes siempre me inculcaron valores, principios, responsabilidad y respeto.*

*Agradezco a la Universidad Técnica de Ambato ya que en ella transcurrí seis años de importante formación académica, a sus autoridades, docentes y en especial a mi tutor; Dr. Esp. José Guarnizo por permitirme recurrir a sus conocimientos científicos y experiencia profesional y quien ha contribuido de manera significativamente para la realización de este trabajo investigativo. Agradezco también al Hospital Provincial Docente Ambato, ya que durante mi año de internado pude desarrollar muchas destrezas y adquirir conocimientos con la ayuda de todos los profesionales que allí laboran. Gracias a todos por hacer de mis sueños, una realidad.*

**Ipiales Miranda, Marco Antonio.**

## ÍNDICE

<b>APROBACIÓN DEL TUTOR</b>	<b>ii</b>
<b>AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO</b>	<b>iii</b>
<b>DERECHOS DE AUTOR</b>	<b>iv</b>
<b>APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR</b>	<b>v</b>
<b>DEDICATORIA</b>	<b>vi</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>vii</b>
<b>ÍNDICE</b>	<b>viii</b>
<b>RESUMEN</b>	<b>x</b>
<b>SUMMARY</b>	<b>xii</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVOS</b>	<b>7</b>
<b>2.1. OBJETIVO GENERAL</b>	<b>7</b>
<b>2.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS</b>	<b>7</b>
<b>3. DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS</b>	<b>8</b>
<b>4. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO</b>	<b>9</b>
<b>4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO</b>	<b>9</b>
<b>4.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO</b>	<b>9</b>
<b>4.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS</b>	<b>16</b>
<b>4.4.1 OPORTUNIDADES EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA</b>	<b>16</b>
<b>4.4.2 ACCESOS A LA ATENCIÓN MÉDICA</b>	<b>17</b>
<b>4.4.3 OPORTUNIDADES DE LA ATENCIÓN</b>	<b>18</b>
<b>4.4.4 CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN</b>	<b>19</b>
<b>5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS</b>	<b>26</b>



<b>5.1 RUTA DEL USUARIO</b>	<b>27</b>
<b>6. CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS</b>	<b>27</b>
<b>6.1 ELABORACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA</b>	<b>28</b>
<b>7. CONCLUSIONES</b>	<b>30</b>
<b>8. REFERENCIAS BIBLIOGRÀFICAS</b>	<b>32</b>
<b>9. ANEXOS</b>	<b>36</b>

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**“ENFERMEDAD DE ADDISON”**

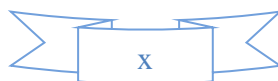
**Autor:** Ipiates Miranda, Marco Antonio.

**Tutor:** Dr. Esp. Guarnizo Briceño, José Abdón.

**Fecha:** Julio del 2015.

**RESUMEN**

La enfermedad de Addison es poco frecuente en la población y se caracteriza por la destrucción progresiva de las glándulas adrenales pudiendo llegar a destruir hasta el 90% de los casos antes de que aparezca una insuficiencia corticosuprarrenal clínicamente observable. Se estima una prevalencia de aproximadamente 110 casos por millón de habitantes y una incidencia de 5 a 6 casos por millón al año. Presentamos el caso de un paciente masculino de 62 años de edad con un padecimiento de meses de evolución caracterizado por astenia, hipodinamia, mareo y pérdida de peso; posteriormente presenta vómito y ataque al estado general con datos de deshidratación. Es muy importante realizar una buena historia clínica, exploración física y pruebas de laboratorio para lograr una rápida y adecuada identificación del padecimiento. La asociación de astenia, adinamia, síntomas gastrointestinales e hipotensión así como el hallazgo de alteraciones electrolíticas e hipoglucemia y la hiperpigmentación deben hacernos pensar en insuficiencia suprarrenal primaria. El presente trabajo de investigación busca identificar paso a paso la evolución del paciente desde su primer contacto con el servicio de Salud, realizando un seguimiento hasta la actualidad, para así poder evaluar lo que conllevó a que hoy en día la



sintomatología que presentaba hace tiempo atrás se intensifique, identificando los factores de riesgo y la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz.

**PALABRAS CLAVES:** ENFERMEDAD\_ADDISON, HIPODINAMIA,  
INSUFICIENCIA\_SUPRARRENAL, GLÁNDULAS\_ADRENALES,  
HIPERPIGMENTACIÓN.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**CAREER OF MEDICINE**

**"ADDISON'S DISEASE"**

**Author:** Ipiales Miranda, Marco Antonio.

**Tuthor:** Dr. Esp. Guarnizo Briceño, José Abdón.

**Date:** July, 2015.

### **SUMMARY**

The Addison's disease is rare in the population. It is characterized for the progressive destruction of the adrenal glands, it can reach 90% of the cases before a adrenocortical insufficiency appears and is clinically visible. It is estimated at 110 cases per million and an incidence of 5 to 6 per million a year. We present the case of a 62 years old male patient with months of suffering, this characterized for asthenia, hypodynamy, dizziness; followed for vomiting and dehydration. It is very important to do a very good clinic history; physical exploration; laboratory tests to get a quick and right identification of the disease the association of asthenia, adinania, gastrointestinal symptoms as well as the finds of electrolic alterations should make us think of a primary insufficiency. The present work search the identification step by step of the patient's evolution; since the first contact with the health service; following the development to the present; in order to the evaluation in the intensification of the symptomatology identifying risk factors and the importance of a early diagnosis

**KEYWORDS:** ADDISON'S\_DISEASE, HYPODYNAMY,  
ADRENAL\_INSUFFICIENCY, ADRENAL\_GLANDS, HYPERPIGMENTATION.

# 1. INTRODUCCIÓN

## ENFERMEDAD DE ADDISON

La enfermedad de Addison se caracteriza por una secreción inadecuada de corticosteroides como consecuencia de una destrucción parcial o completa de las glándulas suprarrenales. (Mitchell, 2015).

### 1.1 EPIDEMIOLOGÍA Y DEMOGRAFÍA

Se estima una prevalencia de aproximadamente 110 casos por millón de habitantes y una incidencia de 5 a 6 casos por millón al año. En el predominio por sexo la relación mujer: hombre es de 2:1. (Iturralde, 2013).

### 1.2 ETIOLOGÍA

#### **Primaria:**

Autoinmune (atrofia suprarrenal idiopática). La más frecuente, se destruye selectivamente la corteza adrenal, posiblemente por linfocitos T citotóxicos; afectándose sus tres capas; primero la glomerular, al principio aparece aumento de la actividad de renina plasmática con niveles de aldosterona normales o bajos, luego la capa fascicular y por último la reticular. La clínica aparece cuando se destruye más del 90% de la glándula. Puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como diabetes mellitus tipo 1, vitíligo, enfermedad tiroidea autoinmune; y a veces forma parte de un síndrome poliglandular autoinmune. Un 50 a 70% de pacientes presentan anticuerpos contra enzimas de la esteroidogénesis suprarrenal (21-hidroxilasa....). (Thompson, 2015).

Tuberculosa, se destruye tanto corteza como médula, la más frecuente antiguamente. En la adrenalitis tuberculosa, la suprarrenal está hipertrofiada inicialmente, después

se produce fibrosis quedando de tamaño normal o atrófico, con presencia de calcificaciones en el 50% de los casos. (Moreno, 2013).

Causas infrecuentes, hemorragia bilateral (por sepsis meningocócica o síndrome de Waterhouse-Friederichsen, coagulopatías o terapia anticoagulante), infarto bilateral, infecciones por hongos o virus (Citomegalovirus, VIH), infiltración (metástasis, amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis), suprarrenalectomía quirúrgica, fármacos (mitotane, metirapona, ketoconazol, aminoglutetimida). (Enriquez, 2012).

### **1.3 CLÍNICA**

Instauración insidiosa y lentamente progresiva.

Astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, dolor abdominal, tendencia a la hipotensión, disminución de vello axilar y púbico en la mujer (por déficit de andrógenos suprarrenales), disminución de los requerimientos de insulina en pacientes diabéticos. (Bravo, 2013).

En la Enfermedad de Addison se evidencia hiperpigmentación de piel y mucosas (especialmente en zonas descubiertas, pliegues, aréolas, cicatrices y zonas sometidas a roce o presión). (Gonzalo, 2012).

### **1.4 DIAGNÓSTICO**

Cuando los síntomas descritos anteriormente están presentes, el diagnóstico de la enfermedad de Addison es fácil. Pero no siempre los síntomas son tan claros y se requieren pruebas de laboratorio y algunas exploraciones complementarias para asegurar el diagnóstico. En muchos casos se consigue confirmar el diagnóstico de la enfermedad de Addison con la determinación del cortisol y de la ACTH en sangre, el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria se confirma si la concentración de cortisol es menor de 3 µg/dL y la concentración de ACTH es mayor de 250 pg/mL. Si estas determinaciones no son concluyentes, hay que realizar una prueba que consiste en una estimulación con ACTH: se inyecta por vía intravenosa ACTH y se

comprueba si es capaz o no de inducir la producción de cortisol; si hay inducción se excluye el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria y si no se produce la inducción se confirma el diagnóstico.

### **Pruebas de laboratorio:**

Hiponatremia e hipoglucemia, además de hiperpotasemia, hipocloremia y acidosis metabólica, son las principales expresiones en la insuficiencia suprarrenal primaria. (Atamari, 2014).

Aumento del cociente BUN/creatinina (uremia prerrenal), anemia normocítica normocrómica leve, neutropenia, linfocitosis, eosinofilia (una deshidratación significativa puede enmascarar la hiponatremia y la anemia), presencia de PPD y anticuerpos antisuvarrenal. (Araya, 2013).

El **diagnóstico bioquímico** es fundamental previo al inicio del tratamiento de reemplazo, sin él podemos estar realizando un uso inapropiado de corticoides durante largo tiempo, por lo que el diagnóstico de la Enfermedad de Addison ante la presencia de un síndrome de fatiga crónica debe considerarse pero su diagnóstico debe realizarse de manera precisa. No menos importantes, en el proceso diagnóstico de esta enfermedad, son los test inmunológicos, dado que este es el principal agente etiológico de la insuficiencia adrenal primaria. El test estándar para detectar anticuerpos frente a la corteza suprarrenal es la inmunofluorescencia indirecta, el inmunoanálisis demuestran la presencia de autoanticuerpos frente a los enzimas 17 $\alpha$ -hidroxilasa, 21 $\alpha$ -hidroxilasa, con una sensibilidad en torno al 70% pero que son altamente específicos de esta enfermedad. Esta prevalencia, así como su alto valor predictivo para el desarrollo de la enfermedad (41% en 3 años), aconsejan la realización de screenigs en poblaciones de alto riesgo como aquellos pacientes con otras endocrinopatías autoinmunes, y el seguimiento de la función adrenal en aquellos con anticuerpos positivos. Por otro lado, dado que la presencia de Addison autoinmune aumenta el riesgo de padecer otros trastornos autoinmunes, endocrinos o no, sería conveniente solicitar anticuerpos frente a otros órganos en el seguimiento de

estos pacientes, así en alguna serie de pacientes con Enfermedad de Addison se apreció una mayor probabilidad de desarrollar enfermedad celíaca, por lo que también se sugiere que los test de diagnóstico serológico de enfermedad celíaca se incorporen en los screenings de rutina de pacientes con enfermedad de Addison. (Gómez, 2013).

### **Diagnóstico por imagen:**

La radiografía de tórax puede mostrar un corazón pequeño, la radiografía abdominal puede mostrar calcificaciones suprarrenales si la insuficiencia se debe a una tuberculosis o a infecciones micóticas; la tomografía abdominal muestran unas glándulas suprarrenales pequeñas que son indicativos de atrofia idiopática o tuberculosis de larga evolución, mientras que unas glándulas suprarrenales aumentadas de tamaño indican tuberculosis precoz o enfermedades susceptibles de tratamiento. (Thompson, 2015).

### **1.5 INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA O CRISIS ADDISONIANA**

Causa más frecuente se debe a la retirada brusca de los corticoides en pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria por administración crónica de los mismos. Otras causas: situaciones de estrés agudo en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria, o destrucción súbita de las suprarrenales en un paciente previamente sano (hemorragia bilateral). (Flores, 2012).

La clínica de crisis Addisoniana puede presentar astenia intensa, náuseas, vómitos, diarrea y dolores abdominales, intensa deshidratación e hipotensión que puede desencadenar shock, coma y muerte. (García, 2012).

En cuanto al tratamiento de la crisis Addisoniana es urgente, se administra hidrocortisona intravenosa a altas dosis y reposición con solución preferentemente Dextrosa al 5% en Solución Salina intravenosa, por tener tendencia a la hipoglucemia. Es muy importante buscar la causa. (López, 2013).



## **1.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Sepsis, shock hipovolémico, abdomen agudo inflamatorio, hipertiroidismo apático en ancianos, miopatías, tumores malignos digestivos, depresión mayor, anorexia nerviosa, hemocromatosis, nefritis pierde-sal, infección crónica. (Martínez, 2012)

## **1.7 TRATAMIENTO**

En cuanto al tratamiento no farmacológico se debe realizar monitorización periódica de los electrolitos séricos, los signos vitales y el peso corporal; se sugiere una ingesta liberal de sodio. La medida periódica de la densidad ósea puede resultar útil para identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar una osteoporosis. (Thompson M. , 2015).

Los pacientes deben portar un brazalete de alerta médica y un envase de urgencia con una ampolla de 100 mg de hidrocortisona, una jeringa y una aguja. Los pacientes y sus parejas deben recibir información sobre la forma de poner una inyección intramuscular en caso de vómitos o coma. (Bermúdez, 2012). (Thompson M. , 2015).

### **1.7.1 TRATAMIENTO AGUDO**

La crisis Addisoniana es una complicación aguda de la insuficiencia suprarrenal, que cursa con colapso circulatorio, deshidratación, náuseas, vómitos, hipoglucemia e hiperpotasemia. Por tanto se deberá tener en cuenta medir la concentración plasmática de cortisol; no retrasar el tratamiento mientras se esperan los resultados de laboratorio. Se administra 50-100 mg de hidrocortisona intravenosa cada 6 horas durante 24 horas, si la respuesta clínica del paciente es buena, ir reduciendo la dosis de forma gradual. Además se realiza una adecuada reposición de volumen hasta que se corrijan por completo la hipotensión, la deshidratación y la hipoglucemia. Pueden ser necesarios volúmenes grandes (2-3 litros) en las primeras 2-3 horas para corregir la deficiencia de volumen y la hipoglucemia, evitando la hiponatremia progresiva. También identificar y corregir cualquier factor precipitante por ejemplo sepsis o hemorragias. (Benatar, 2014).

## 1.7.2 TRATAMIENTO CRÓNICO

En el caso del tratamiento crónico se debe administrar hidrocortisona 15-20 mg vía oral todas las mañanas y 5-10 mg a última hora de la tarde. (Björnsdottir, 2015).

Además, 5 mg de prednisona por la mañana y 2,5 mg al acostarse puede asociarse a la administración con fludrocortisona oral 0,05-0,2 mg/día; este mineralocorticoide es necesario si el paciente padece una insuficiencia suprarrenal primaria. La dosis se ajusta en función de la natriemia y la presencia de hipotensión postural o un ortostatismo marcado. (Thompson, 2015).

Enseñar a los pacientes a aumentar la reposición de glucocorticoides en situaciones de estrés y a administrar glucocorticoides parenterales si se producen vómitos o diarreas. Los suplementos típicos oscilan entre 25 mg vía oral diarios de hidrocortisona ante situaciones de estrés médico o quirúrgico menores a 50-100 mg de hidrocortisona intravenosa cada 8 horas para la hipotensión o el shock inducido por la sepsis. La administración de 50 mg de dehidroepiandrosterona vía oral diarios mejora el bienestar y la sexualidad en las mujeres con insuficiencia suprarrenal. (Mitchell, 2015).

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GENERAL**

- Definir la importancia de un diagnóstico oportuno y precoz e indagar sobre un manejo terapéutico adecuado sobre la Enfermedad de Addison para prevenir sus complicaciones.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Determinar qué factores de riesgo estuvieron relacionados en el desarrollo de la Enfermedad de Addison y complicaciones en nuestro paciente.
- Analizar el manejo de ésta enfermedad autoinmunitaria para impulsar estrategias de prevención y promoción de salud que modifique los factores de riesgo que se relacionan con el paciente, a nivel de atención primaria de salud.
- Identificar la existencia y el cumplimiento de los protocolos de manejo terapéutico para los pacientes con Enfermedad de Addison en los diferentes servicios de atención.

### 3. DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

La presentación del caso clínico, se realizó con la descripción de múltiples fuentes de información en la que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- Historia clínica, por medio de este documento se obtuvo la mayor parte de información acerca del caso clínico con datos relevantes desde el inicio de su sintomatología y evolución de su cuadro clínico, centros de salud donde acudió y que medicación recibió, se pudo comprobar la calidad, características e identificar de los puntos críticos de la atención.
  
- Guías de práctica clínica y artículos de revisión de diversas fuentes bibliográficas donde se puede obtener información científica resumida y contar con evidencias y recomendaciones relevantes con el objetivo de ayudar a los médicos a elegir el mejor tratamiento para un paciente.  
Las guías clínicas utilizada en la cual se obtuvo definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas, recomendaciones fueron de la Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad de Addison.
  
- Información directa a través de la entrevista con el paciente y con sus familiares, brindándose la recopilación de la información activa y directa mediante la cual permitió identificar los factores de riesgo que influyeron en la evolución de este caso clínico.

## **4. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO**

### **4.1 PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

#### **4.1.1 Datos de identificación del Paciente.**

El caso que se presenta a continuación describe a un paciente de sexo masculino de 62 años de edad, nacido y residente en Tanicuchi; del cantón Latacunga; Provincia de Cotopaxi, instrucción primaria, estado civil casado, ocupación agricultor, mestizo, religión católico, lateralidad diestro, no cuenta con seguro médico, grupo sanguíneo desconoce, transfusiones sanguíneas no.

### **4.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO**

Paciente con antecedentes patológicos personales de Gastritis diagnosticado hace aproximadamente 20 años con tratamiento de omeprazol 20 miligramos vía oral cada día, antecedentes patológicos familiares de padre con Hipertensión Arterial, madre fallecida por complicaciones de Diabetes Mellitus 2, se establece también antecedente de consumo de alcohol y tabaco en su juventud, exposición al humo de leña por varios años, alergias no refiere. Paciente con condiciones sanitarias regulares debido a que en su domicilio habitan aproximadamente 7 personas en una vivienda que tiene 5 habitaciones, cercanos al domicilio a unos 2 metros existen animales de crianza.

Paciente que inicia su sintomatología 15-04-2015.

Fue atendido en el Centro de Salud tipo C de Lasso, distrito de Salud 05D01; por facultativo al presentar cefalea localizada en región frontal que posteriormente progresa a holocraneana, de gran intensidad irradiada hacia región cervical; además de dolor abdominal de moderada intensidad localizada en epigastrio, que se acompañó de náuseas que llegaron al vómito por 3 ocasiones, en moderada cantidad, astenia, y malestar general, valorado inmediatamente y en donde suministraron diclofenaco 75miligramos en 3 mililitros intramuscular, además se le prescribió ibuprofeno 400 miligramos cada 8 horas, indicación que cumplió por 3 días,

asimismo se le envió manejo con sales de rehidratación oral, para compensar pérdida de líquido y electrolitos por vómitos y se le indicó continuar con el tratamiento de manejo de Gastritis con protector gástrico. Cinco días después, su estado de salud empeoró, por lo familiares trasladaron a centro naturista, donde recomienda medicación que no especifica; calmando temporalmente las molestias. Posteriormente sin suscitar total mejoría alguna, acudió al servicio de emergencia del Hospital Provincial General Latacunga (8-5-2015), por presentar cefalea de moderada intensidad, acompañado de astenia, adinamia, dolor abdominal de leve intensidad, hiporexia, pérdida de peso, fue valorado por médico residente; quien indicó el ingreso a hospitalización por ataque del estado general con datos de deshidratación, zonas de hiperpigmentación corporal, de manera sobresaliente en miembros superiores e inferiores y en mucosa bucal, permaneció en tratamiento intrahospitalario con dieta rica en sodio, se realizó corrección del desequilibrio hidroelectrolítico con solución fisiológica 0.9%, hidrocortisona 100 miligramos intravenoso cada 8horas, Gluconato de Calcio 1 ampolla intravenosa cada 6horas.

**Al ingreso signos vitales:** Tensión Arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 110 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto, temperatura axilar de 36.3 grados centígrados, peso 58.7 Kg, saturación de oxígeno entre 90%.

**Al examen Físico:** Paciente consciente, activo, orientado, afebril, irritable al manejo, no colaborador, álgico; Piel: seca, deshidratada, hipoelástica, se destaca la hiperpigmentación cutánea generalizada, acentuada en codos, pliegues palmares, lechos ungueales, rodillas y areolas mamarias. Cabeza: normocefálica. Ojos: Conjuntivas rosadas, pupilas isocóricas normo reactivas a la luz y acomodación. Boca: Mucosas orales secas, manchas azuladas negruzcas en paladar y mucosa gingival. Orofaringe: eritematosa. Cuello: simétrico, no adenopatías. Tórax: simétrico. Corazón: ruidos cardiacos rítmicos, hiperfonéticos, no se auscultan soplos. Pulmones: Murmullo Vesicular conservado en ambos campos pulmonares. Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, ruidos hidroaéreos

presentes. Región Inguinogenital: no valorada. Extremidades: simétricas, pulsos distales presentes. Examen Neurológico Elemental: escala de Glasgow 15/15.

### **Biometría Hemática**

Leucocitos	9.6 x10 <sup>3</sup> /uL
Neutrófilos	58.7 %
Linfocitos	34 %
Glóbulos rojos	4.37 x10 <sup>6</sup> /uL
Hemoglobina	14.2 g/dl
Hematocrito	53.8 %
Plaquetas	251.000

### **Química Sanguínea**

Glucosa	59 mg/dl
Urea	56 mg/dl
Creatinina	2.03 mg/dl
Ácido úrico	7.59 mg/dl
Fosfatasa alcalina	100 U/L
AST	20.0 U/L
ALT	30.0 U/L
Amilasa	80 U/L
Colesterol Total	283mg/dl
HDL Colesterol	41mg/dl

LDL Colesterol	213.2mg/dl
Triglicéridos	144mg/dl
Tiempo de protrombina	11 seg.
Tiempo T. parcial	24 seg.

### **Electrolitos**

Cloro en suero	103 mmol/L
Potasio en suero	7.4 mmol/L
Sodio en suero	118 mmol/L

### **Radiografía Estándar de Tórax**

Se visualizó imágenes dentro de parámetros normales.

### **Electrocardiograma**

El electrocardiograma mostró una taquicardia sinusal a 110 lpm, prolongación de QT, presencia de ondas T picudas y simétricas.

Posteriormente, a 4 días de su ingreso al servicio de medicina interna se le realiza nuevos exámenes complementarios, donde presentó:

### **Eco abdominal**

Se realizó también una ecografía abdominal que reporta glándulas suprarrenales de características normales, además de esteatosis hepática leve.

### **TAC abdominal**

Presencia de glándulas suprarrenales sin alteraciones morfológicas.



## **Ecocardiograma**

El ecocardiograma fue normal.

**Pruebas serológicas** para VIH y VDRL negativos.

Además, se realizó en el paciente **baciloscopia** que reportó muestra negativa.

Se planificó realizar exámenes más específicos para ayudar a confirmar un pronto diagnóstico. Por tanto; se realizó la determinación de **anticuerpos anticápsulas suprarrenales** en suero por inmunofluorescencia indirecta fue positiva con un título de 1/160. La exploración de otros **ejes endocrinos** (tirotropina, tiroxina libre, folitropina y lutotropina) proporcionó resultados dentro del rango de referencia. Los anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa microsomal resultaron dentro de rangos normales.

Se realizó también extracción sanguínea para determinación de cortisol sérico, la cual reportó de 2,9 ug/dL y ACTH de 845 pg/mL, corroborando la sospecha de enfermedad de Addison.

## **Tratamiento**

1. Nada por vía oral.
2. Control de signos vitales cada 6 horas.
3. Oxígeno a 2 litros, por bigotera y posición semifowler; por razones necesarias.
4. Control de ingesta y excreta.
5. Control de peso.
6. Dextrosa al 5% en Solución salina 0,9%, 1000 mililitros más dos ampollas de electrosol sodio, intravenoso cada 8 horas.
7. Ketorolaco 60 miligramos intravenoso cada 8 horas.
8. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 12 horas.
9. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada 24 horas.
10. Exámenes complementarios

11. Gluconato de calcio 1 ampolla intravenosa cada 6 horas.

Posteriormente se indicó:

- Dieta general.
- Omeprazol 20 miligramos vía oral cada 24 horas.
- Paracetamol 500 miligramos vía oral cada 8 horas.
- Se trató asimismo con:
- Hidrocortisona 100 miligramos intravenoso cada 8 horas.

Subsiguientemente al haber mejoría en su estado de salud, permanecer en condiciones estables posterior al tratamiento mencionado, y ya al ser diagnosticado como paciente con Enfermedad de Addison, se le recomienda por parte del personal de Salud del Hospital Provincial General de Latacunga, manejo de reemplazo con Fludrocortisona vía oral, si los familiares poseen los recursos económicos y pueden conseguirlo en las casas farmacéuticas del país, mencionando que consecutivamente debe realizarse controles en el centro de salud más cercano a su domicilio, y al tener nuevamente estados de descompensación en su salud acudir inmediatamente al servicio de emergencia del hospital.

#### **4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO**

Cada caso contiene una lección, una variante que puede aprenderse, pero que no siempre es asimilada. Es importante el análisis de casos clínicos en medicina porque permite seguir es un modelo que permite ir más allá del análisis de las causas médicas de muerte consignadas en la historia clínica sino analiza factores sociales, culturales, económicos del sistema de salud determinantes importantes en la salud individual y colectiva de una población. Los factores de riesgo son toda circunstancia o situación que condicionan la probabilidad de presentar una enfermedad determinada, dichos factores pueden estar presentes en población sana y aumentan el riesgo de tener una enfermedad. La identificación de los factores de riesgo es imprescindible para la prevención primaria de salud. (Wolff, 2014).

Dentro de los factores de riesgo se encuentra: Desconocimiento del paciente acerca de los signos de alarma por los que debe acudir al médico, nivel socioeconómico bajo y condiciones sanitarias regulares, antecedentes de consumo de alcohol y tabaco, antecedentes personales de gastritis, y familiares de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2; a nivel de atención primaria la falta de accesibilidad en donde el paciente no cuenta con una casa de salud cercana, la no realización de una considerada anamnesis por parte del personal de salud y por tanto, la falta de un diagnóstico correcto en el primer nivel de atención. Pero la mayoría de veces su lenta progresión, la inespecificidad de muchos de los síntomas de presentación y en ocasiones la ausencia de desarrollo completo de la tríada típica clásica de hiperpigmentación, hipotensión e hiponatremia, hacen de esta enfermedad un auténtico reto diagnóstico, requiriéndose en ocasiones de un alto grado de sospecha para plantear su investigación. La no existencia de protocolos nacionales del ministerio de salud pública para tratar adecuadamente la enfermedad de Addison.

### **Biología Humana**

- En el siguiente estudio se puede evidenciar que el paciente presenta factores de riesgo biológicos relacionados con la enfermedad de Addison, principalmente porque se la considera como una enfermedad autoinmune; destruyendo selectivamente la corteza adrenal. Además en este caso, se la relaciona con el género hombre y mujer. El sexo masculino; se manifiesta que en países desarrollados y en vías de desarrollo, entre 80-90% de los casos son autoinmunes, aisladas (40%, prevalencia en varones) o formando parte del síndrome poliglandular autoinmune (60%, prevalencia en mujeres). En una encuesta realizada se encontró que el 60% de los sujetos con enfermedad de Addison requieren de la valoración de más de dos médicos para llegar al diagnóstico. Otro factor importante es que algunas personas tienen tendencia a padecer hiperpigmentación, que en muchas de las veces estas zonas hipermelánicas se las confunden con manchas secundarias a exposición de

rayos ultravioletas sin protección cutánea, que son más propensas a la adquisición en la población de nuestra región interandina, porque los rayos solares se acercan perpendicularmente más hacia la línea Ecuatorial y con más potencia a la altura de la serranía Ecuatoriana. Por lo que el diagnóstico en nuestro paciente no se lo realizó inmediatamente a nivel de atención primaria de salud. (Castellanos, 2013)

- Las condiciones comórbidas asociadas o que contribuyen a la evolución de la enfermedad indirectamente pueden causar alteraciones psicológicas, causando malestar e incomodidad intrafamiliar.
- Existe un estudio en el cual se observó que cuando se administran dosis de glucocorticoides muy altas, como ocurre ante una cirugía o situaciones de estrés, no es necesario administrar mineralocorticoides por el efecto mineralocorticoide de los glucocorticoides a esas dosis. (Husillos, 2013).

#### **4.4 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS**

##### **4.4.1 Oportunidades en la Solicitud de la consulta**

El paciente acude con un cuadro de evolución de 36 horas, el acceso a los servicios de salud es factible. La principal unidad de salud cercana a su domicilio es el Centro de Salud tipo C de Lasso, distrito de Salud 05D01, Hospital Provincial General de Latacunga. Los cuales prestan servicio médico en el área de emergencia las 24 horas y en el servicio de consulta externa de 8am - 5pm los cuales son accesibles por medio de call center; a excepción del Hospital Provincial General Latacunga el cual recibe referencias de estas áreas de salud. En esta casa de salud los facultativos realizan los tratamientos respectivos y los devuelven nuevamente a estas Unidades de salud para que ellos den seguimiento a los casos que ameriten.

El paciente refiere que la atención en las áreas de salud primaria de Lasso, el tiempo de atención es corto (10 minutos), el personal de salud no brinda confianza a los

pacientes de la comunidad y ella admite que, no acude a seguimiento a esta casa de salud es porque no tienen médicos especialistas.

#### **4.4.2 Accesos a la atención médica**

Paciente manifiesta que su residencia es en la parroquia de Tanicuchi y que la unidad de salud más cercana es el Área de Salud de Lasso, tipo C que cuenta con el servicio de emergencia las 24 horas en donde existe un médico rural, odontólogo, enfermera, obstetra y auxiliar de enfermería, se comprobó que desde la residencia de la paciente hasta la Área de Salud hay una distancia lejana, su llegada en tiempo de 30 minutos aproximadamente y caminando unos 60 minutos. Se pudo observar que existen vías de primer orden, existe buses de transporte público que pasan con frecuencia cada 15 minutos y que están al servicio de la comunidad hasta la 19:00 horas. Otro servicio de salud cercano a su domicilio es el Área de Salud N.-3 de Saquilisi donde presta servicios de emergencia las 24 horas, ciertos servicios de especialización que atienden de lunes a viernes en horario de 8:00am – 5:00 pm como son Pediatría, Medicina Interna y Ginecología, además cuenta con dos odontólogos, personal de enfermería y auxiliares de enfermería que laboran en turnos rotativos, médico residente encargado del área de Emergencia y Ginecología, el tiempo de llegada a esta área es de 20 minutos en camioneta y caminado una hora.

La distancia que existe hacia el Hospital Provincial General de Latacunga tiene lapso de tiempo de 45 minutos, en transporte público, el cual cuenta con médicos, enfermeras, auxiliares de enfermería, laboratorio, y rayos X y brinda servicio de especialidades médicas que atiende de 8:00 am – 5:00pm de lunes a viernes siempre que los pacientes lleguen con referencias de sus áreas de salud para estos sean atendidos.

El Hospital Provincial General de Latacunga cuenta con área de triaje, donde los pacientes son valorados y clasificados para su atención según su gravedad, es en este servicio donde llega el paciente para buscar solución, por su condición de salud; es admitido a esta casa de salud.

La Constitución de la República del Ecuador señala que corresponde al Estado garantizar a toda la ciudadanía el derecho a la salud y a la atención especializada y gratuita en todos los niveles de manera oportuna y preferente.

#### **4.4.3 Oportunidades de la atención**

##### **Área de Salud Lasso**

Paciente refiere que llegó a las 7:50 de la mañana el 15 – 04 – 2015 al centro de salud de Lasso, donde fue asignado un turno por parte de la auxiliar de enfermería para consulta externa. Su atención médica fue a las 10:30 de la mañana, donde el médico emitió un diagnóstico y tratamiento ambulatorio, el cual no tuvo un resultado favorable para el paciente, ya que manifestó que continuó con su sintomatología, el médico tampoco recomendó que si el cuadro clínico persistía debía volver nuevamente. Tampoco hubo un seguimiento integral; ya que se trata de un paciente con una enfermedad subsecuente, con este tipo de patología deben recibir explicaciones del seguimiento de su estado de salud, de los tratamientos que estará expuesto y que beneficios tienen para mantener una salud de calidad.

Según la literatura médica, se manifiesta que la atención al paciente se basa en aliviar el sufrimiento y mejorar en lo posible la calidad de vida del paciente y su familia, encontrar soluciones a los posibles factores de riesgo que puedan alterar el estado de salud, además de optimizar el completo y adecuado tratamiento del paciente. Los profesionales de los Servicios de salud, deben dar una respuesta adecuada a las necesidades físicas, psicológicas, emocionales, sociales y espirituales que presentan estos pacientes cuando se encuentran en la fase avanzada de la enfermedad. Deben aprender a manejar con seguridad las medidas para aliviar el dolor y otros síntomas físicos, prevenir y aliviar el sufrimiento en la fase aguda y crónica de la enfermedad, además de habilidades de información, comunicación y apoyo emocional que reconforten al paciente y a la familia en estrecha colaboración con el equipo de atención primaria. Ante un paciente con enfermedad subsecuente, que ha optado por el tratamiento médico conservador, el equipo de Atención Primaria es el responsable

de la atención domiciliaria y de la coordinación de comunicación, teniendo como referencia el contexto familiar.

#### **4.4.4 Características de la atención**

##### **Hospital Provincial General De Latacunga**

En el servicio de emergencia paciente es valorado y diagnosticado de enfermedad ácidopéptica como gastritis y además de deshidratación moderada, mediante una anamnesis y examen físico poco detallado debido a la demanda de pacientes, ya que en el servicio de emergencia de dicha casa de salud existe un médico en cada guardia, el cual tiene que atender a los pacientes en un corto tiempo (5 minutos); con ese tiempo no se alcanza a realizar una anamnesis detallada y no se puede obtener una amplia información de la enfermedad actual, ni de los antecedentes patológicos. El examen físico es importante ya que se debió seguir un orden cronológico, en nuestro caso el médico solo describe el sistema afecto sin tomar en cuenta otros aspectos importantes.

Por lo que se pudo observar que, la sintomatología que presenta este paciente desde el inicio de su cuadro clínico tiene relación con síntomas de una deshidratación, pero se necesitaba de indagar más sobre sus antecedentes, factores de riesgo y hacer una contextualización más completa, tampoco en la hoja 08 no se puede evidenciar que los datos recolectados tanto en la anamnesis como en el examen físico no son completos; en ese momento es muy pronto emitir un diagnóstico definitivo.

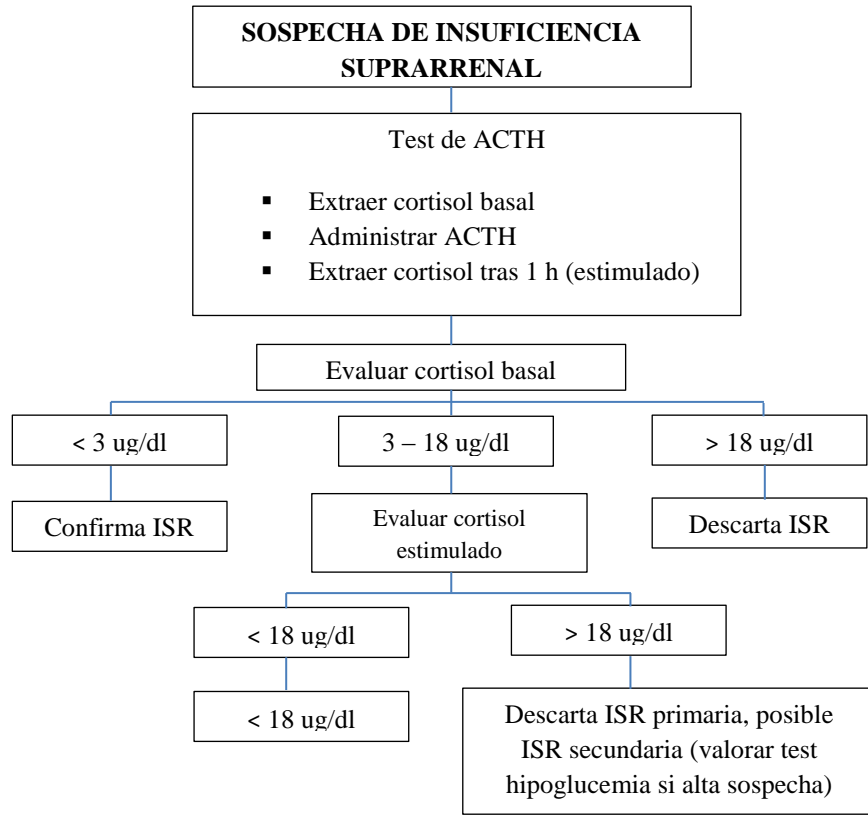
Algunos consideran que la anamnesis por sí sola, puede dar el diagnóstico del cincuenta por ciento de las enfermedades de la historia clínica, a la vez otros autores añaden que sin la anamnesis ningún diagnóstico es posible. El examen físico tiene técnicas clásicas que son la inspección, palpación, percusión y auscultación estos cuatro pasos son importantes ya que se puede llegar a un diagnóstico oportuno.

La evaluación del paciente con enfermedad de Addison debe ser de forma sistemática mediante la anamnesis donde podemos encontrarnos con el siguiente cuadro clínico con instauración insidiosa y lentamente progresiva, entre los síntomas más relevantes

tenemos el astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, dolor abdominal, tendencia a la hipotensión, disminución del vello axilar y púbico, se puede asociar con otros datos clínico como hiperpigmentación de la piel y mucosas; especialmente en zonas descubiertas, pliegues, aréolas, cicatrices y zonas sometidas a roce o presión, además con datos de laboratorio principalmente con hiponatremia e hipoglucemia, hiperpotasemia, y con poca incidencia de hipocloremia y acidosis metabólica, etc., que pueden orientar a un diagnóstico específico. En la exploración física podemos verificar la piel seca, deshidratada, hipoelástica, se destaca la hiperpigmentación cutánea generalizada, acentuada en codos, pliegues palmares, lechos ungueales, rodillas y areolas mamarias, boca con mucosas orales secas, manchas azuladas negruzcas en paladar y mucosa gingival. Orofaringe: eritematosa, tórax: simétrico, auscultándose corazón: ruidos cardiacos rítmicos, hiperfonéticos, no se auscultan soplos, pulmones: murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares. A la palpación en abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio, ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades: simétricas, pulsos distales presentes. Se evidencia examen neurológico elemental donde su escala de Glasgow permanece conservado (15/15). Es importante realizar una investigación especial y profunda en los antecedentes patológicos y laborales, así como los fármacos que reciba el paciente.

Mediante un estudio observacional, descriptivo, prolectivo y analítico; realizado en Servicio de Medicina interna del Hospital de México, Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAЕ). Donde las características clínicas analizadas, recomendaron seguir un esquema terapéutico con glucocorticoides y mineralocorticoides, previos a realizar un diagnóstico oportuno con el siguiente protocolo diagnóstico insuficiencia suprarrenal (ISR). (Thompson, 2015):





<b>CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA O ENFERMEDAD DE ADDISON</b>
<b>Autoinmune:</b>
• Aislada, S. poliglandular autoinmune
<b>Infecciones:</b>
• Tuberculosis, Infección sistémica por hongos, SIDA
<b>Infiltración tumoral:</b>
• Linfoma, metástasis cáncer pulmón, mama, estómago, colon.
<b>Infiltrativas:</b>
• Amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
<b>Infarto o hemorragia suprarrenal bilateral:</b>
• Meningococcemia, sepsis, trauma, anticoagulante lúpico
<b>Quirúrgica:</b>
• Suprarrenalectomía total bilateral
<b>Hereditarias (muy poco frecuentes):</b>
• Adrenoleucodistrofia
• Hipoplasia congénita ligada a X

Al ingreso al servicio de medicina interna se puede evidenciar que para corroborar su diagnóstico el médico residente solicita exámenes complementarios, pero existe una falencia durante la estadía del paciente debido a que se revisa la historia clínica la que no cuenta con los exámenes de laboratorio importantes, ya que es un paciente con una patología autoinmunitaria, por lo que será indispensable realizar exámenes complementarios más completos, profundizarlos que ayudarían a encontrar un diagnóstico específico; como radiografía Estándar de Tórax, electrocardiograma, eco abdominal, TAC abdominal, ecocardiograma, pruebas serológicas para VIH y VDRL; baciloscopia, determinación de anticuerpos anticápsulas suprarrenales en suero, exploración de otros ejes endocrinos, anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa microsomal, finalmente comprobar cómo están los niveles de cortisol sérico y ACTH, teniendo en cuenta q la principal causa etiológica de la enfermedad de Addison es por patología autoinmune, y también secundaria a infección tuberculosa. (Beterlle, 2014).

La elevación característica de la ACTH como respuesta a unos niveles de cortisol prácticamente imperceptibles, con dos pruebas de estimulación consideradas de utilidad: el test de estimulación rápida con ACTH (consiste en medir la respuesta de cortisol a los 60 minutos de administrar 250 u de ACTH por vía intravenosa o intramuscular, siendo en condiciones normales los niveles de cortisol superiores a 18 ug/ml a los 30-60 minutos de administrar ACTH; además si la respuesta es anormal se puede diferenciar entre primaria con otras causas, puesto que; si es mediada por otras causas se producirá un incremento normal de la aldosterona mayor o igual de 5ng/ml sobre la cifra inicial, hecho que no sucede en la insuficiencia primaria; además en la insuficiencia primaria está elevada la ACTH plasmática. (Prado, 2014).

El diagnóstico bioquímico de la enfermedad de Addison es fundamental previo al inicio del tratamiento de reemplazo. Como parte del proceso diagnóstico se encuentran las pruebas inmunológicas, debido a que éste es el principal agente etiológico de la insuficiencia adrenal primaria. La prueba estándar para detectar anticuerpos frente a la corteza suprarrenal es la inmunofluorescencia indirecta; el inmunoanálisis demuestra la presencia de autoanticuerpos frente a las enzimas 17 $\alpha$ -

hidroxilasa y 21 $\alpha$ -hidroxilasa, con una sensibilidad en torno al 70%, con una alta especificidad de la enfermedad. (Méndez, 2014).

Subsecuentemente es importante establecer el diagnóstico etiológico de la enfermedad para lo cual es de incuestionable valor la TAC. La adrenalitis autoinmune se asocia con atrofia de las adrenales, mientras que enfermedades como la tuberculosis, infecciones micóticas, hemorragias bilaterales, tumor primario o metastásico típicamente se asocian con agrandamiento adrenal. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la tuberculosis de larga data puede también causar atrofia adrenal y calcificación. (Mitchell, 2015).

Situaciones clínicas en que se emplean GC a dosis en rango fisiológico
<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad de Addison</li><li>• Insuficiencia anterohipofisaria</li><li>• Etapa final de la suspensión de tratamiento GC crónico</li><li>• Luego de exéresis de tumor adrenal productor de cortisol (síndrome de Cushing)</li><li>• Luego de cirugía pituitaria por adenoma corticotropo (enfermedad de Cushing)</li><li>• Tratamiento del síndrome hiperandrogénico (poliquistosis ovárica)</li><li>• Tratamiento de la Hiperplasia Adrenal congénita (bloqueo C-21 hidroxilasa)</li></ul>

El tratamiento de sustitución debe incluir una combinación de corticosteroides y mineralocorticoides, aunque la hidrocortisona por sí sola puede ser adecuada en casos leves. La hidrocortisona es el fármaco de elección. La mayoría de los pacientes se mantienen con 15 a 25 mg vía oral divididos en dos tomas, dos tercios de la dosis total en la mañana y el tercio restante por la tarde o temprano por la noche. Por lo general, apropiada normaliza el recuento diferencial de leucocitos. Sin embargo, muchos pacientes no obtienen el efecto conservador de sal suficiente y requieren fludrocortisona complementaria o sal adicional en la dieta. El acetato de

fludrocortisona tiene efecto potente para la retención de sal. La dosis es de 0.05 a 0.3 mg vía oral todos los días o en días alternos. En presencia de hipotensión postural, hiponatremia o hipercaliemia se incrementa la dosis. Si existe edema, hipocaliemia o hipertensión se reduce la dosis.<sup>12</sup> La esperanza de vida en pacientes con enfermedad de Addison es normal si la insuficiencia suprarrenal se diagnostica y trata con las dosis de restitución adecuadas de corticosteroides y mineralocorticoides. Por otra parte se debe contemplar que las enfermedades alérgicas mediadas por IgE constituyen una de las patologías crónicas y recurrentes, estimándose que el 20% de la población mundial sufre alguna enfermedad mediada por IgE. En este caso, en particular, la alergia a los alimentos tiene un factor de predisposición y relación con las enfermedades autoinmunes, debido a desregulación inmunológica, situación que pasa desapercibida en la práctica clínica por desconocimiento de esta relación. (González, 2014).

Principales efectos secundarios de los glucocorticoides
<ul style="list-style-type: none"><li>• Obesidad centripeta, diabetes, hiperlipemia</li><li>• Osteoporosis, miopatía, necrosis ósea aséptica*</li><li>• Atrofia y estrías cutáneas, trastornos de cicatrización, paniculitis*</li><li>• Hirsutismo, acné, irregularidad menstrual, impotencia</li><li>• Glaucoma*, catarata posterior subcapsular*</li><li>• Trastornos psiquiátricos, hipertensión intracraneana benigna*</li><li>• Hipertensión arterial, edemas, hipokalemia</li><li>• Ulcus péptico, gastritis, pancreatitis*</li><li>• Inmunosupresión: infecciones bacterianas, virales, fúngicas</li><li>• Detención del crecimiento y desarrollo</li><li>• Supresión del eje HHA: hipocorticotropismo secundario</li></ul>

Como se mencionó, la enfermedad de Addison es una enfermedad infrecuente por la destrucción o disfunción de la corteza suprarrenal, de instauración lenta caracterizada

por deficiencia de cortisol, aldosterona y andrógenos suprarrenales, produciendo una hiperpigmentación que puede ser sutil como la que presentó la paciente, hasta muy oscura.

La sintomatología de la enfermedad es sumamente variada e inespecífica, haciendo de la enfermedad un reto diagnóstico, por lo que se debe tener una alta sospecha clínica para incluirla como parte del diferencial, además se debe tener en cuenta que el uso indiscriminado y sin medidas ajustables a dosis adecuadas para cada paciente que padezca de enfermedad de Addison; pueden provocar efectos secundarios. (Bruno, 2014).

A tener en cuenta las situaciones especiales en insuficiencia suprarrenal conocida con carácter preventivo:

1- Cirugía: 100 mg de hidrocortisona antes y luego 100 mg /8h disminuyendo progresivamente la dosis hasta que pase el estrés quirúrgico.

2-En procedimientos invasivos como enema baritado o endoscopia, 100 mg de hidrocortisona antes del procedimiento.

3- En situaciones de estrés doblar la dosis basal de glucocorticoides mientras dure el proceso. Si existen vómitos: 50-100 mg de hidrocortisona intramuscular cada 6 a 8 horas. (Bernal, 2015).

Mediante una revisión sistemática de metaanálisis sobre estudios de precisión que se llevó a cabo en el Departamento de Diagnósticos y en el Centro Cochrane de Brasil; en relación al diagnóstico inmunológico, el test estándar para detectar anticuerpos frente a la corteza adrenal (ACA) es la inmunofluorescencia indirecta, con una sensibilidad del 70% y una especificidad muy elevada en pacientes con adrenalitis autoinmune. (Olmos, 2014).

#### **4.4.5 OPORTUNIDADES DE REMISIÓN**

Paciente no fue remitido a otra unidad de salud.

#### **4.4.6 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS**

Paciente no fue remitida por lo tanto no hubo trámites administrativos que ayudaran a contribuir a resolver problemáticas de salud.

### **5. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS**

En este caso clínico se identificaron varios puntos críticos los cuales se describe.

1. Promoción de salud deficiente a nivel de la atención primaria.
2. Falta seguimiento por el personal de salud a pacientes con enfermedades de origen autoinmune de su localidad.
3. La enfermedad de Addison al ser una patología autoinmune, sin manejo integral conlleva a complicaciones, que además también pueden resultar de enfermedades asociadas; si no se toma en cuenta la administración de un tratamiento adecuado; entre las principales tenemos:
  - Diabetes
  - Tiroiditis de Hashimoto
  - Hipoparatiroidismo
  - Hipofunción ovárica o insuficiencia testicular
  - Anemia perniciosa
  - Tirotoxicosis
4. Realización incompleta de anamnesis en la historia clínica y de una exhaustiva revisión del examen físico con el paciente.
5. Interpretación médica inadecuada de exámenes complementarios utilizados para el diagnóstico de enfermedad de Addison.

6. Protocolos para pacientes con patología autoinmune, principalmente para enfermedad de Addison o insuficiencia suprarrenal, no son utilizados en los diferentes servicios de salud.

## 5.1 RUTA DEL USUARIO

- ✚ La no intervención de los sistemas de salud del Ministerio de Salud Pública para garantizar la atención a pacientes con enfermedades autoinmunes.
- ✚ Escasa promoción de salud en el sector de Tanicuchi, a pacientes con enfermedades autoinmunes como la enfermedad de Addison.
- ✚ Insuficiente confianza de parte del paciente hacia sistemas de salud aledaños a su domicilio, por la poca resolución que han dado a sus problemas de salud.

## 6. CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS

Después del análisis de caso es conveniente establecer un plan de mejoramiento, que consiste en proponer actividades tendientes a controlar las condiciones médicas y no médicas que contribuyeron al proceso de evolución de la enfermedad, y evitar que se repitan en situaciones futuras. Este plan de mejoramiento toma en cuenta las condiciones de la comunidad y de los hospitales, acordes al análisis realizado. Se asigna responsables y plazos de ejecución, crea condiciones de seguimiento y evaluación.

## 6.1 ELABORACIÓN DE UN PLAN DE MEJORA

<b>Oportunidades de Mejora</b>	<b>Acciones de Mejora</b>	<b>Fecha Cumplimiento</b>	<b>Responsable</b>	<b>Forma Acompañamiento</b>
Control eficiente y periódico dentro de las unidades de atención primaria.	Realizar Visitas domiciliarias periódicas.  Realizar planes de mejora a través de programas de atención primaria y mejorar la promoción de salud.	A mediano plazo	Ministerio de Salud Publica	Autoridades y comisión propias del centro de salud
Contar con guías clínicas médicas en cada servicio y que cuente con la aprobación de todos los profesionales de la salud para realizar una atención optima e individualizado de cada	Determinar protocolos relacionados a la atención, tiempos y manejo dentro de cada servicio del HPGL, inclusive en todas las casas de salud de la provincia de Tungurahua, como en todos los	A mediano plazo	Director del HPGL Jefe de cada servicio	Guías estandarizadas donde resuman algoritmos de atención.



paciente.	hospitales del país.			
Contar con charlas permanentes para el personal médico.	Realizar actualización de conocimientos de patologías autoinmunitarias en el servicio.	A corto plazo	Jefe de servicio de medicina interna.	Planificación del Director Provincial de salud y Jefe del departamento de Trabajo Social
Contar con todos los exámenes de laboratorio completos en HPGL para un diagnóstico oportuno de las enfermedades.	Realizar solicitudes al MSP indicando las necesidades del hospital.	A largo plazo	Director del HPGL	Análisis de las Juntas Médicas y comités en los diferentes niveles de salud.

## 7. CONCLUSIONES

- ✚ Los principales factores de riesgo identificados en nuestro paciente son desconocimiento acerca de los signos de alarma por los que debe acudir al médico, nivel socioeconómico bajo y condiciones sanitarias regulares, antecedentes de consumo de alcohol y tabaco, antecedentes personales de gastritis, y familiares de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2; a nivel de atención primaria la falta de accesibilidad en donde el paciente no cuenta con una casa de salud cercana, estos componentes son los que de alguna manera se relacionan con la predisposición de adquirir esta enfermedad autoinmunitaria.
- ✚ La no realización de una adecuada anamnesis por parte del personal de salud y por tanto, la falta de un diagnóstico correcto en el primer nivel de atención, además de que la mayoría de veces su lenta progresión, la inespecificidad de muchos de los síntomas de presentación y en ocasiones la ausencia de desarrollo de hiperpigmentación, hipotensión e hiponatremia, hacen de esta enfermedad un auténtico reto diagnóstico, requiriéndose en ocasiones de un alto grado de sospecha para plantear su investigación. Por tanto son indispensables la realización de una historia clínica completa y además la adquisición de conocimientos actualizados sobre los criterios diagnósticos, para que de esta manera; el manejo terapéutico de esta patología autoinmune sea precoz y adecuado.
- ✚ La no aplicación de protocolos del ministerio de salud pública para tratar adecuadamente la enfermedad de Addison, es una problemática del sistema de salud; por tanto la elaboración de planes de mejoría de la calidad de vida de nuestro paciente y la protección de los factores de riesgo es indispensable para de esta manera desarrollar una mejoría de la salud y estilo de vida del paciente

y de su familia, además de mejorar la accesibilidad a la atención de salud en su localidad.

- ✚ Es primordial que las unidades de atención médica a cargo del Ministerio de Salud Pública identifiquen pacientes con enfermedades autoinmunes para dar seguimiento y tratamiento a su enfermedad.
- ✚ El estado garantiza a través de la constitución actual la atención integral a pacientes con enfermedades de etiología autoinmunitarias, permitiendo que estos servicios médicos que requieren sean cada vez más accesibles mejorando su calidad de vida.
- ✚ Es necesario la permanente capacitación en la interpretación y análisis de exámenes complementarios que son solicitados para confirmar y tomar acciones terapéuticas para ciertas patologías, llegando a un diagnóstico adecuado; siempre y cuando estos exámenes sean solicitados con criterio orientados a una patología que concuerde con la ciencia del paciente.
- ✚ Los protocolos de manejo dentro de los diferentes servicios de atención, no se aplican con responsabilidad, porque no se rigen según mandan las normativas del ministerio de salud pública, dificultando un tratamiento adecuado por parte del personal de salud.

## 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### 8.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Alexandre, G. (2012). Precision Diagnóstica de la Enfermedad de Addison. *Cocherane*, 128(2).
2. Araya, V. (2013). Trastorno de la glándula suprarrenal: diagnóstico y tratamiento. *Medicina Clínica Condes; Endocrinología*, 768-777.
3. Atamari, N. (2014). Insuficiencia Suprarrenal Primaria. *Cuerpo Médico Endocrinológico*, 33-36.
4. Benatar, M. (2014). Tratamiento para Enfermedad de Addison. *Ferri, Consultor médico de Medicina Interna*, 213-224.
5. Bermúdez, S. (2012). Insuficiencia Suprarrenal, diagnóstico y tratamiento. *Elsevier, FML endocrinología*, 50-57.
6. Bernal, T. (2015). Adrenocortical tissue of the cortex. *Britannica Academic*, 184-190.
7. Beterlle, M. (2014). Adrenal Insufficiency and Addison's disease. *National Endocrine and Metabolic Diseases Information Service*, 161-172.
8. Björnsdottir, S. (2015). Circadian hormone profiles and insulin sensitivity in patients with Addison's disease: a comparison of continuous subcutaneous hydrocortisone infusion with conventional glucocorticoid replacement therapy. *EBSCOhost, Clinical Endocrinology*, 28-35.
9. Bravo, F. P. (2013). Revista Chilena de Endocrinología . *Enfermedad de Addison, reto diagnóstico*, 1-8.
10. Bruno, O. (2014). Corticoideoterapia en enfermedades Autoinmunitarias . *Endocrinología Médica*, 1104-1114.

11. Castellanos, P. (2013). Enfermedad de Addison: el reto de un diagnóstico. *Anales de Medicina Interna*, 233-236.
12. Correa, R. (2015). Constitución de la República del Ecuador. 2-4.
13. Enriquez, A. R. (2012). Enfermedad de Addison, Un reto Diagnóstico. *Medigraphic, Acta Médica Grupo Angeles*, 1085-1088.
14. Flores, j. I. (2012). Enfermedad de Addison, patología autoinmune. *revista científica de ciencias médicas*, 53-56.
15. García, T. (2012). Enfermedad de Addison secundaria a tuberculosis suprarrenal. *Medigraphic, Medicina Interna*, 281-285.
16. Gómez, M. R. (2013). Enfermedad de Addison, formas de presentación; diagnóstico y tratamiento. *Elsevier, Anales de Medicina Interna*, 405-408.
17. González, A. (2014). Tratamiento de Insuficiencia Suprarrenal. *Anales de Endocrinología y Nutrición*, 234-245.
18. Guía de Practica Clínica . (2011). Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad de Addison en la comunidad en Adultos. 14-15.
19. Husillos, A. (2013). Factores determinantes en el diagnóstico de la Insuficiencia Suprarrenal. *Elsevier, academia de Estudios*, 543-546.
20. Iturralde, I. A. (2013). Enfermedad de Addison, un reto diagnóstico. *Medigraphic, anales médicos*, 132-136.
21. López, J. (2013). Crisis Addisoniana. *Elsevier, Anales de Medicina Interna-Endocrinología*, 378-381.
22. Martínez, B. (2012). Patología Addisoniana, afección inmunitaria. *Revista Andaluza; Médicos Endocrinólogos*, 20-23.

23. Méndez, J. (2014). Enfermedad de Addison, un reto diagnóstico. *Medigraphic, Acta de Medicina Interna; endocrinología*, 215-222.
24. Mitchell, A. (2015). Linkage Analysis in Autoimmune Addison's Disease: NFATC1 as a Potential Novel Susceptibility Locus. *EBSCOhost PLOS ONE*, 1-13.
25. Olmos, A. (2014). Diagnóstico Médico en enfermedades Autoinmunitarias, Enfermedad de Addison. *Base de datos, biblioteca Cochrane, Anales de medicina Interna*, 872-884.
26. Prado, C. (2014). Enfermedad de Addison, Insuficiencia adrenal. *Elservier, nutrición y endocrinología*, 105-117.
27. Thompson, M. (2015). Severe hyponatraemia with absence of hyperkalaemia in rapidly progressive Addison's disease. *BMJ Case Report*, 120-136.
28. Thompson, M. (2015). Severe hyponatraemia with absence of hyperkalaemia in rapidly progressive Addison's disease. *Scopus*, 1110-1132.
29. Verónica, A. (2013). Trastornos de la glándula suprarrenal: diagnóstico y tratamiento. *Medicina Clínica Condes*, 768-777.
30. Wolff, A. (2014). Linkage Analysis in Autoimmune Addison's. *PLOS ONE, Autoimmune Addison's*, 738-741.

## 8.2 CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

### PROQUEST:

- Moreno, B; Rodríguez, O, 2013, Enfermedad Autoinmunitaria, Insuficiencia Suprarrenal, Vol. 17, Núm. 2: 187-192
- Bernal, T. (2015). Adrenocortical tissue of the cortex. *Britannica Academic*, 184-190.

✚ **GALE CENGAGE LEARNING:**

- Filadelfo, M, 2012, Incidencia de enfermedad de Addison, Volumen 15, Numero 4:28-36

✚ **BRITANNICA ACADEMIC:**

- Bernal, T. (2015). Adrenocortical tissue of the cortex. *Britannica Academic*, 184-190.

✚ **EBSCO:**

- Björnsdóttir, S. (2015). Circadian hormone profiles and insulin sensitivity in patients with Addison's disease: a comparison of continuous subcutaneous hydrocortisone infusion with conventional glucocorticoid replacement therapy. *EBSCOhost, Clinical Endocrinology*, 28-35.
- Mitchell, A. (2015). Linkage Analysis in Autoimmune Addison's Disease: NFATC1 as a Potential Novel Susceptibility Locus. *EBSCOhost PLOS ONE*, 1-13.
- Thompson, M. (2015). Severe hyponatraemia with absence of hyperkalaemia in rapidly progressive Addison's disease. *Scopus*, 1110-1132.

## 9. ANEXOS



Fig. 1



Fig. 2

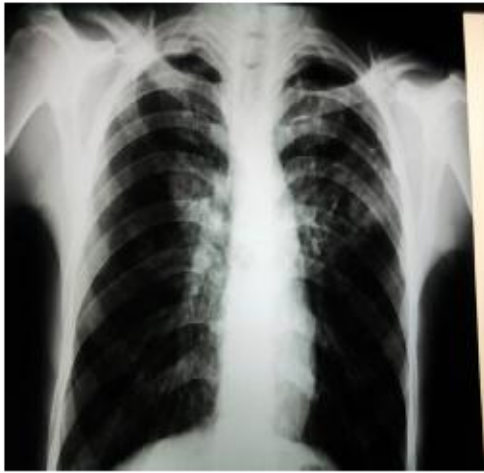


Fig. 3

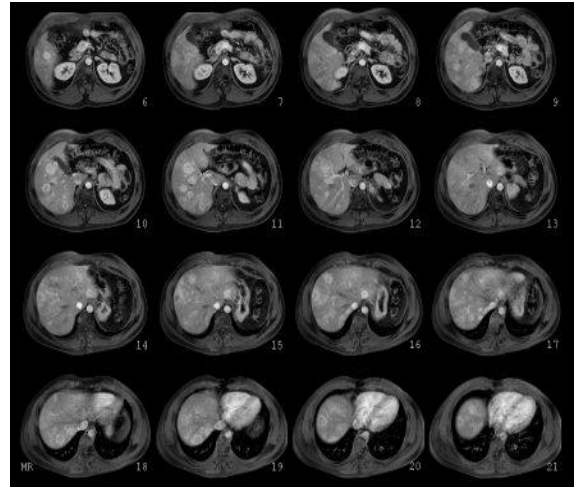


Fig. 4



## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, **Peñaherrera Espín Miguel Alejandro**, CI. 0501469006. En calidad de paciente del Hospital Provincial General de Latacunga de la Ciudad Latacunga, con historia clínica No. 49269, previa explicación, doy mi consentimiento el mismo que fue informando el día de hoy 29 de Mayo del 2015, para la utilización de los datos que reportan en mi historia clínica para la realización y presentación del caso clínico. El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que el Sr. egresado de la carrera de medicina: **Marco Antonio Ipiales Miranda**, con cédula de identidad No. 1804503306, estudiante de la **UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO** use la información médica de mi historia clínica, para la realización del caso clínico titulado: **“ENFERMEDAD DE ADDISON”**.

Después de haber leído detenidamente la hoja de consentimiento informado y de haber escuchado las respuestas a mis inquietudes en forma voluntaria autorizo a que se me tomen los datos necesarios para la realización de dicho análisis de caso. La información obtenida será confidencial.

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado:

.....  
Egresado. Ipiales Miranda Antonio.

CI.1804503306

.....  
Peñaherrera Espín Miguel.

CI. 0501469006