

DOI: 10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.418-426

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/2200>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de investigación

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 418-426



Enfermedad de Addison. Actualización en el diagnóstico y tratamiento

Addison's disease. Update on diagnosis and treatment

Doença de Addison. Atualização do diagnóstico e tratamento

Pamela Rocio Rodriguez Rodriguez¹; José Haraldo Domínguez Arévalo²; Carlos Xavier Cabrera Angüisaca³; Lenin Guillermo Molina Alvarez⁴

RECIBIDO: 10/01/2024 **ACEPTADO:** 15/02/2023 **PUBLICADO:** 28/05/2024

1. Médico; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; pamela8rrrr@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-2118-4705>
2. Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; pppdominguez24@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0008-7052-0008>
3. Médico; Universidad de Cuenca; Cuenca, Ecuador; carlos.cabrera@ucuenca.edu.ec;  <https://orcid.org/0009-0000-3366-4151>
4. Médico; Investigador Independiente; Latacunga, Ecuador; Leningma97@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0003-7703-900X>

CORRESPONDENCIA

Pamela Rocio Rodriguez Rodriguez

pamela8rrrr@hotmail.com

Quito, Ecuador

RESUMEN

La enfermedad de Addison, o insuficiencia suprarrenal, es una condición rara caracterizada por la producción insuficiente de hormonas corticosteroides, principalmente cortisol y aldosterona. Las glándulas suprarrenales, situadas sobre los riñones, son esenciales para la respuesta al estrés y la regulación de múltiples procesos metabólicos. Este artículo se ha diseñado como una revisión bibliográfica centrada en la actualización del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Addison. La búsqueda bibliográfica se realizó en bases de datos electrónicas como PubMed, Scopus, Web of Science y Google Scholar, empleando términos como "enfermedad de Addison," "insuficiencia suprarrenal," "diagnóstico de la enfermedad de Addison," y "tratamiento de la enfermedad de Addison." Se recopiló, analizó y sintetizó información cualitativa de los estudios seleccionados, prestando especial atención a los avances recientes y las recomendaciones de las guías clínicas actuales. No se requirió la aprobación de un comité de ética ya que la investigación se basó en literatura previamente publicada. La insuficiencia suprarrenal puede tener diversas etiologías, incluyendo causas autoinmunes, infecciosas, tumorales y medicamentosas. El diagnóstico se basa en síntomas como fatiga, debilidad muscular y pérdida de peso, junto con pruebas de laboratorio que muestran desequilibrios electrolíticos y niveles hormonales anormales. Técnicas de imagen, como la TAC y la RMN, ayudan a identificar la causa subyacente. El tratamiento incluye terapia hormonal sustitutiva con hidrocortisona para suplir el déficit de cortisol y, cuando es necesario, mineralocorticoides para corregir la deficiencia de aldosterona. En crisis suprarrenales, la intervención inmediata con hidratación, corrección de electrolitos y administración de hidrocortisona es vital para la supervivencia del paciente. El manejo a largo plazo requiere ajustes cuidadosos de los medicamentos, especialmente en situaciones de estrés. La identificación y tratamiento temprano de la enfermedad de Addison son cruciales para evitar complicaciones graves. Las guías clínicas y la literatura reciente ofrecen un marco sólido para el diagnóstico y tratamiento, destacando la importancia de un enfoque integral y personalizado para cada paciente.

Palabras clave: Insuficiencia Suprarrenal, Cortisol, Aldosterona, Diagnóstico, Tratamiento.

ABSTRACT

Addison's disease, or adrenal insufficiency, is a rare condition characterized by the insufficient production of corticosteroid hormones, primarily cortisol and aldosterone. The adrenal glands, located on top of the kidneys, are essential for the stress response and the regulation of multiple metabolic processes. This article has been designed as a literature review focused on updating the diagnosis and treatment of Addison's disease. The literature search was conducted in electronic databases such as PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar, using terms like "Addison's disease," "adrenal insufficiency," "diagnosis of Addison's disease," and "treatment of Addison's disease." Qualitative information from the selected studies was collected, analyzed, and synthesized, paying special attention to recent advances and current clinical guidelines. Ethical committee approval was not required as the research was based on previously published literature. Adrenal insufficiency can have various etiologies, including autoimmune, infectious, tumoral, and medication-induced causes. The diagnosis is based on symptoms such as fatigue, muscle weakness, and weight loss, along with laboratory tests that show electrolyte imbalances and abnormal hormone levels. Imaging techniques such as CT and MRI help identify the underlying cause. Treatment includes hormone replacement therapy with hydrocortisone to compensate for cortisol deficiency and, when necessary, mineralocorticoids to correct aldosterone deficiency. In adrenal crises, immediate intervention with hydration, electrolyte correction, and hydrocortisone administration is vital for patient survival. Long-term management requires careful adjustment of medications, especially in stress situations. Early identification and treatment of Addison's disease are crucial to prevent severe complications. Recent clinical guidelines and literature provide a solid framework for diagnosis and treatment, emphasizing the importance of a comprehensive and personalized approach for each patient.

Keywords: Adrenal Insufficiency, Cortisol, Aldosterone, Diagnosis, Treatment.

RESUMO

A doença de Addison, ou insuficiência suprarrenal, é uma doença rara caracterizada pela produção insuficiente de hormonas corticosteróides, principalmente cortisol e aldosterona. As glândulas supra-renais, localizadas na parte superior dos rins, são essenciais para a resposta ao stress e para a regulação de múltiplos processos metabólicos. Este artigo foi concebido como uma revisão da literatura centrada na atualização do diagnóstico e tratamento da doença de Addison. A pesquisa bibliográfica foi realizada em bases de dados electrónicas como PubMed, Scopus, Web of Science e Google Scholar, utilizando termos como "doença de Addison", "insuficiência adrenal", "diagnóstico da doença de Addison" e "tratamento da doença de Addison". A informação qualitativa dos estudos seleccionados foi recolhida, analisada e sintetizada, dando especial atenção aos avanços recentes e às orientações clínicas actuais. Não foi necessária a aprovação do comité de ética, uma vez que a investigação se baseou em literatura previamente publicada. A insuficiência adrenal pode ter várias etiologias, incluindo causas auto-imunes, infecciosas, tumorais e induzidas por medicamentos. O diagnóstico baseia-se em sintomas como fadiga, fraqueza muscular e perda de peso, juntamente com análises laboratoriais que revelam desequilíbrios electrolíticos e níveis hormonais anormais. As técnicas de imagiologia, como a TAC e a RMN, ajudam a identificar a causa subjacente. O tratamento inclui terapia de substituição hormonal com hidrocortisona para compensar a deficiência de cortisol e, quando necessário, mineralocorticóides para corrigir a deficiência de aldosterona. Nas crises supra-renais, a intervenção imediata com hidratação, correção de electrolitos e administração de hidrocortisona é vital para a sobrevivência do doente. O tratamento a longo prazo requer um ajuste cuidadoso da medicação, especialmente em situações de stress. A identificação e o tratamento precoces da doença de Addison são cruciais para evitar complicações graves. As recentes directrizes clínicas e a literatura fornecem uma estrutura sólida para o diagnóstico e tratamento, enfatizando a importância de uma abordagem abrangente e personalizada para cada doente.

Palavras-chave: Insuficiência Adrenal, Cortisol, Aldosterona, Diagnóstico, Tratamento.

Introducción

La enfermedad de Addison, o insuficiencia suprarrenal, es una condición rara en la cual el cuerpo no genera una cantidad adecuada de ciertas hormonas. En esta enfermedad, las glándulas suprarrenales producen una cantidad insuficiente de cortisol y, con frecuencia, también una cantidad muy baja de otra hormona llamada aldosterona.(1).

Las glándulas suprarrenales son pequeñas estructuras situadas encima de cada riñón, con la derecha en forma de pirámide y la izquierda en forma de media luna. Producen hormonas vitales para la vida, regulando respuestas al estrés mediante la síntesis de corticosteroides, especialmente el cortisol, y catecolaminas.

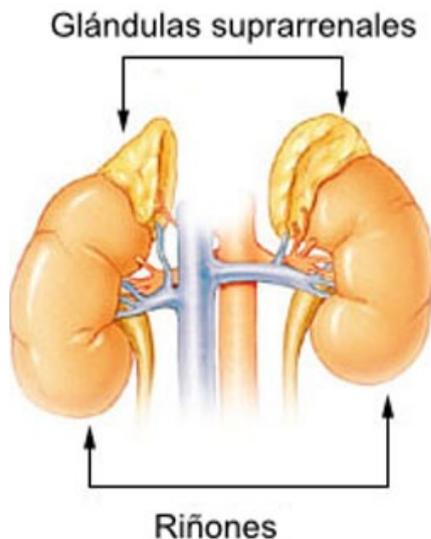


Figura 1. Glándulas suprarrenales

Fuente: Tomado de Glándulas suprarrenales (2)

Estas glándulas no están exactamente en el mismo lugar: la suprarrenal izquierda es más medial que superior. Reciben irrigación de ramas de la arteria frénica inferior, la arteria suprarrenal media (ramificación de la aorta abdominal), la arteria polar superior (rama de la arteria renal) y el arco exorrenal del riñón. Aunque pequeñas, su función es crucial para el cuerpo, ya que producen múltiples

hormonas que intervienen en el desarrollo, el crecimiento, la capacidad de manejar el estrés y regulan la función renal(2).

La corteza produce 3 tipos de hormonas:

1. Glucocorticoides (como el cortisol) mantienen el control del azúcar (glucosa), de la presión arterial, disminuyen (inhiben) la respuesta inmunitaria y ayudan al cuerpo a responder al estrés.
2. Mineralocorticoides (como la aldosterona) regulan el equilibrio de sodio, agua y potasio.
3. Sexuales, andrógenos (masculinas) y estrógenos (femeninas), afectan el desarrollo sexual y la libido (3).

Las glándulas suprarrenales tienen dos funciones principales:

1. **Función endocrina:** Secretan hormonas que regulan el balance electrolítico e hídrico, mantienen niveles adecuados de glucosa, proteínas y grasas, con funciones catabólicas, antiinflamatorias y termogénicas, además de producir hormonas anabólicas y masculinizantes (2).
2. **Función nerviosa:** Permiten una respuesta adecuada ante el estrés.

En los Estados Unidos, alrededor del 70% de los pacientes con enfermedad de Addison presenta atrofia idiopática de la corteza suprarrenal, que puede ser secundaria a procesos autoinmunitarios. El resto se debe a la destrucción de la corteza suprarrenal por un granuloma (p. ej., tuberculosis, histoplasmosis), un tumor, amiloidosis, una hemorragia o necrosis inflamatoria. El hipofuncionamiento de la corteza suprarrenal también puede deberse a la administración de fármacos que bloquean la síntesis de corticoides (p. ej., ketoconazol, el anestésico etomidato) (2).

La enfermedad de Addison puede coexistir con diabetes mellitus o hipotiroidismo en pacientes con síndrome de deficiencia poliglandular. En los niños, la causa más fre-

cuenta de insuficiencia suprarrenal primaria es la hiperplasia suprarrenal congénita, pero otros trastornos genéticos son cada vez más reconocidos como causas (4).

Los médicos diagnostican la insuficiencia suprarrenal con análisis de sangre. Otras pruebas, como la tomografía computarizada y las imágenes por resonancia magnética, ayudan a encontrar la causa de este trastorno (5).

Metodología

Este artículo se ha diseñado como una revisión bibliográfica centrada en la actualización del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Addison. Se ha seguido un enfoque sistemático para recopilar, analizar y sintetizar la información más relevante y reciente sobre el tema.

La búsqueda bibliográfica se realizó en diversas bases de datos electrónicas reconocidas por su relevancia en el ámbito médico y científico, incluyendo PubMed, Scopus, Web of Science, y Google Scholar. Los términos de búsqueda empleados fueron "enfermedad de Addison," "insuficiencia suprarrenal," "diagnóstico de la enfermedad de Addison," y "tratamiento de la enfermedad de Addison." Se utilizaron también combinaciones de estos términos para refinar los resultados.

La información recopilada de los estudios seleccionados se organizó y sintetizó cualitativamente. Se prestó especial atención a los avances recientes en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de Addison, así como a las recomendaciones de las guías clínicas más actuales. Los resultados se presentaron en secciones temáticas, abordando el diagnóstico, las opciones terapéuticas, el manejo a largo plazo y las nuevas investigaciones en el campo.

Dado que esta investigación se basa en la revisión de literatura ya publicada, no se requirió la aprobación de un comité de ética. Se garantizó la correcta citación de todas las fuentes y el respeto de los derechos de autor.

Resultados

El año 1855, el médico Thomas Addison en Inglaterra, describe por primera vez la signosintomatología de la insuficiencia suprarrenal. La enfermedad de Addison (EA) se caracteriza por la insuficiente producción de hormonas corticosuprarrenales de forma crónica, imposibilitando el funcionamiento normal del organismo; esta insuficiencia es ocasionada por la destrucción bilateral de la corteza adrenal, presentando diversas etiologías. La insuficiencia adrenal (IA) aguda es un conjunto de síntomas y signos que indican una IA severa, causada por niveles insuficientes de cortisol; desencadenada por situaciones de estrés (cirugías, infecciones o desequilibrio hidroelectrolítico, entre los más destacados) (6).

La insuficiencia adrenal es una condición clínica que se origina por la falla en la síntesis de cortisol en la glándula suprarrenal. La producción de cortisol requiere un eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal funcional, donde la CRH del hipotálamo estimula la adenohipófisis para liberar ACTH, la cual a su vez estimula la corteza suprarrenal, específicamente la zona fascicular, para la producción de cortisol. El cortisol, siendo hidrófilo y lipofílico, se une a receptores intracelulares en diversas células del cuerpo y este complejo se transloca al núcleo celular, modulando la expresión de múltiples genes. Los efectos del cortisol incluyen el aumento de glucosa plasmática, reabsorción de sodio, incremento de la presión arterial, actividad inmunosupresora y antiinflamatoria, y efectos sobre el metabolismo de proteínas, lípidos, calcio y hueso, además de influir en el sistema nervioso central. Además, a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la corteza suprarrenal regula la liberación de aldosterona desde la zona glomerular, manteniendo la homeostasis de sodio y el volumen sanguíneo (7).

La asociación de diabetes mellitus y enfermedad de Addison es un hallazgo poco común; pero cada vez son más frecuentes las

comunicaciones de esta asociación después del advenimiento de la insulino-terapia y la terapéutica con corticosteroides. La aparición simultánea de ambas enfermedades puede provocar dificultades diagnósticas y terapéuticas, que pueden ir desde una cetoacidosis diabética a una insuficiencia suprarrenal aguda (8).

El diagnóstico se basa en las características clínicas y valores de laboratorio; pacientes con enfermedad crónica o aguda presentan fatiga general, debilidad muscular, deshidratación de etiología desconocida,

hipotensión, fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, entre otros. En cuanto a los valores de laboratorios se reflejan hiponatremia, hiperpotasemia e hipoglucemia. El hallazgo físico más importante es la pérdida de peso, siendo el signo común a todos los pacientes, seguido en un muy alto porcentaje por la hiperpigmentación y la hipotensión arterial. La hiperpigmentación es más acentuada en áreas expuestas al sol y a la presión (pliegues palmares, codos, rodillas, dedos del pie, axilas, areolas, mucosa de cavidad oral y genitales externos) (9).

Tabla 1. Metodología para el diagnóstico de una insuficiencia suprarrenal

Primer paso: determinación de cortisol y ACTH basales
1. Cortisol basal >8-10 µg/dl o >18-20 µg/dl en estrés: normalidad
2. Cortisol <3 µg/dl en situaciones basales o <5 µg/dl en estrés: insuficiencia: <ul style="list-style-type: none"> • ACTH > 100 pg/ml: insuficiencia primaria • ACTH < 16 pg/ml: insuficiencia secundaria o terciaria • ACTH normal: resultado no concluyente (hacer test de estimulación)
3. Valores intermedios de cortisol: no se descarta insuficiencia suprarrenal (hacer test de estimulación)
Segundo paso: cronograma para pruebas de estimulación
1. Test con dosis estándar de ACTH (250 µg): <ul style="list-style-type: none"> • Cortisol >18-20 µg/dl: eje normal • Cortisol <18 µg/dl: posible insuficiencia secundaria o terciaria
2. Test de hipoglucemia insulínica (ausencia de contraindicaciones) o test de metopirona: <ul style="list-style-type: none"> • Cortisol >18 µg/dl: eje normal • Cortisol <18 µg/dl: insuficiencia secundaria o terciaria

Fuente: ACHT: hormona adrenocorticotropa (10)

El diagnóstico de insuficiencia suprarrenal se establece con una cortisolemia a las 8 de la mañana menor de 5 µg/dl (138 nmol/l) o un aumento insuficiente del cortisol (inferior a 18 µg/dl o 500 nmol/l) tras una prueba de estimulación. Las pruebas de laboratorio muestran también hiponatremia ± hiperpotasemia (si la afectación es periférica) y en ocasiones hipoglucemia, insuficiencia renal aguda, hemoconcentración y acidosis metabólica hipoclorémica. En caso de sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal aguda, se debe iniciar el tratamiento con urgencia sin esperar la confirmación diagnóstica, mediante la administración de hemisuccinato de hidrocortisona e hidratación parenteral con suero salino isotónico. Las causas orgánicas más frecuentes de insuficiencia suprarrenal son la hiperplasia congénita de las suprarrenales en el niño y la enfermedad de Addison en el adulto, mien-

tras que la primera etiología iatrogénica es la suspensión brusca de una corticoterapia de larga duración(11).

La hiperpigmentación cutánea asociada a la enfermedad de Addison se caracteriza por un bronceado extenso de la piel fotoexpuesta y en menor medida de la no expuesta por estímulo de la ACTH y la MSH. A nivel de la uña dicho estímulo produce un aumento de melanina en el epitelio de la matriz con depósito subsecuente de la misma en la lámina ungueal, dando lugar a una melanoniquia longitudinal como la que presenta nuestra paciente. La importancia del reconocimiento de la melanoniquia longitudinal como una manifestación clínica de esta endocrinopatía radica en la posibilidad de realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, permitiendo instaurar rápidamente el tratamiento con la consiguiente recuperación del paciente, tal y como ocurre en nuestro caso (12).

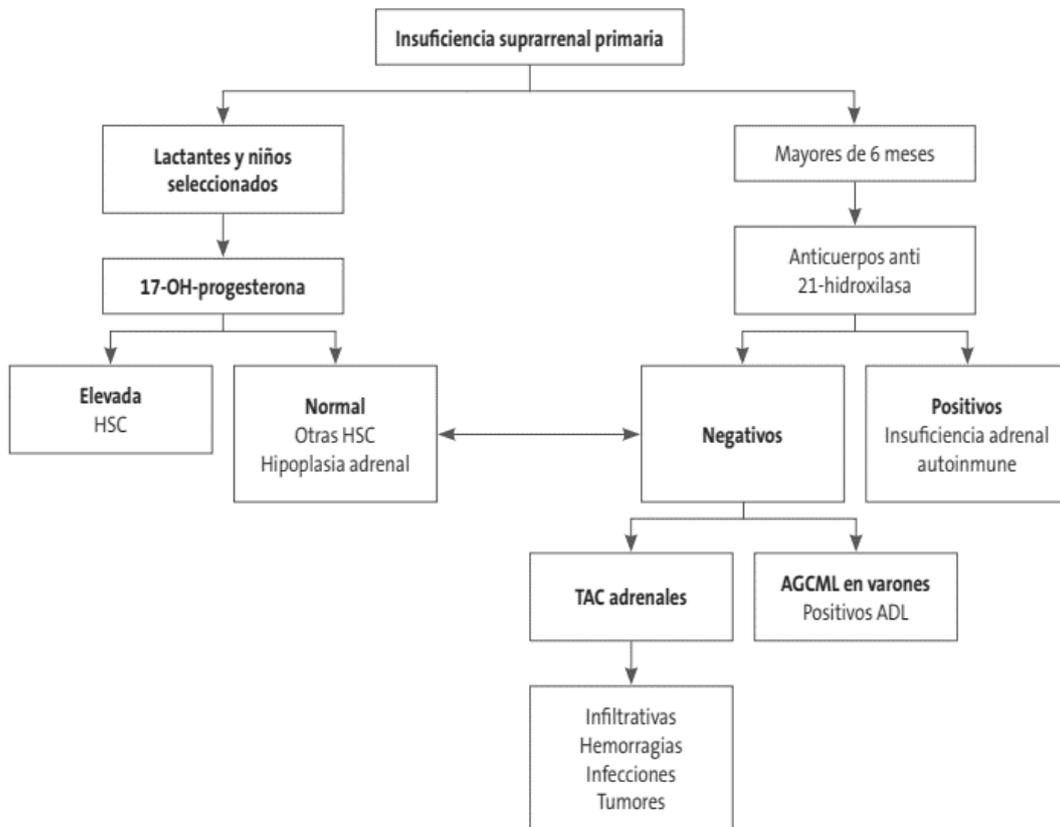


Figura 2. Manejo diagnóstico en la insuficiencia adrenal primaria

Fuente: HSC: hiperplasia suprarrenal congénita; TAC: tomografía axial computarizada (10).

Pruebas radiológicas para el diagnóstico etiológico

- **Tomografía axial computarizada (TAC):** En el sistema nervioso central, la TAC puede identificar invasión ósea o tumores hipofisarios con calcificaciones, como el craneofaringioma, y otras tumoraciones hipotálamo-hipofisarias. A nivel suprarrenal, detecta masas mayores de 1 cm y puede sugerir la presencia de enfermedades granulomatosas, como la tuberculosis, si hay zonas calcificadas.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** Generalmente, la RMN tiene mayor sensibilidad para detectar alteraciones suprarrenales o tumores cerebrales. Es más efectiva para evaluar metástasis a distancia, invasión vascular y diferenciar hemorragias(10).

Tratamiento de la Insuficiencia Suprarrenal

Tratamiento Hormonal Sustitutivo

El tratamiento consiste en suplir la deficiencia de cortisol y, si hay déficit de aldosterona, agregar un mineralocorticoide. La hidrocortisona es el fármaco de elección para sustituir el cortisol.

Manejo de la Crisis Suprarrenal

El reconocimiento y tratamiento inmediato de la crisis suprarrenal son esenciales para la supervivencia. Es importante realizar una extracción de sangre previa para medir glucemia, electrolitos, cortisol, ACTH, actividad de renina plasmática, aldosterona y 17-hidroxi-progesterona (en recién nacidos). Ante la sospecha de una crisis, es urgente reponer líquidos y electrolitos, y comenzar el tratamiento con hidrocortisona en dosis de estrés.

Reposición de Líquidos:

- Expansión inicial con suero salino fisiológico (CINa al 0,9%) a 20 ml/kg. Repetir si es necesario.
- Añadir glucosa intravenosa (0,25-0,5 g/kg) si hay hipoglucemia.

Tratamiento sustitutivo intravenoso con hidrocortisona:

- Bolo inicial de 75-100 mg/m² (mínimo 25 mg, máximo 100 mg).
- Continuar con 50-75 mg/m²/día en cuatro dosis.

Tratamiento de la hiperpotasemia:

- Monitorización electrocardiográfica.
- Uso de gluconato cálcico en casos graves.

Ingreso:

- Fluidoterapia, monitorización de constantes, gasometría y glucemia.
- Reducir hidrocortisona intravenosa tras 24 horas, y luego cambiar a tratamiento oral.

Tratamiento Sustitutivo de Mantenimiento

Glucocorticoides:

- Hidrocortisona oral (8 mg/m²) dividida en 3-4 dosis diarias es el tratamiento de elección para niños con insuficiencia adrenal primaria. La dosis puede ser menor en insuficiencia suprarrenal secundaria, limitándose a situaciones de estrés.
- Ajustar la dosis según control clínico del paciente: presión arterial, bienestar, crecimiento, maduración ósea y efectos secundarios.

Dosis de estrés:

- Incrementar la dosis de hidrocortisona en situaciones de estrés (fiebre, vómitos, diarrea, cirugías, traumatismos).
- Duplicar o triplicar la dosis en casos moderados; dosis intravenosa mayor en situaciones graves.

Mineralocorticoides:

- 9- α -fluorhidrocortisona (0,05-0,1 mg/día).
- Suplemento de sal en niños pequeños o con ingesta dietética insuficiente.

- Monitorización mediante actividad de renina plasmática y control de la presión arterial.

Andrógenos:

- No se recomienda en adolescentes debido a la falta de evidencia de su eficacia (10).

Conclusiones

La enfermedad de Addison, o insuficiencia suprarrenal, es una condición rara y crónica que se caracteriza por la producción insuficiente de hormonas corticoadrenales, principalmente cortisol y, frecuentemente, aldosterona. Esta disfunción de las glándulas suprarrenales, esenciales para la respuesta al estrés y la regulación de múltiples procesos metabólicos, puede tener diversas etiologías, incluyendo causas autoinmunes, infecciosas, tumorales y medicamentosas.

El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal se basa en la combinación de manifestaciones clínicas como fatiga, debilidad muscular y pérdida de peso, junto con pruebas de laboratorio que demuestran desequilibrios electrolíticos y niveles hormonales anormales. Técnicas de imagen, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), ayudan a identificar la causa subyacente.

El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal incluye la terapia hormonal sustitutiva con hidrocortisona para suplir el déficit de cortisol y, cuando es necesario, con mineralocorticoides para corregir la deficiencia de aldosterona. En situaciones de crisis suprarrenal, la intervención inmediata con hidratación, corrección de electrolitos y administración de hidrocortisona es vital para la supervivencia del paciente. El manejo a largo plazo requiere ajustes cuidadosos en la dosificación de los medicamentos, particularmente en respuesta a situaciones de estrés.

La comprensión y el reconocimiento temprano de esta enfermedad son cruciales para el manejo efectivo y la prevención de

complicaciones graves. Las guías clínicas y la literatura reciente proporcionan un marco sólido para el diagnóstico y tratamiento, destacando la importancia de un enfoque integral y personalizado para cada paciente.

Bibliografía

- Fundación Mayo para la Educación y la Investigación Médicas. Enfermedad de Addison [Internet]. Enfermedades y afecciones. 2024. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/addisons-disease/symptoms-causes/syc-20350293>
- Pérez O. Glándulas suprarrenales [Internet]. 2023. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/glandulas-suprarrenales>
- MedlinePlus. Enfermedad de Addison [Internet]. 2023. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000378.htm>
- Grossman AB. Enfermedad de Addison [Internet]. 2022. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/trastornos-suprarrenales/enfermedad-de-addison>
- Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales (NIDDK). Insuficiencia suprarrenal y enfermedad de Addison [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-endocrinas/insuficiencia-suprarrenal-enfermedad-addison>
- Reyes-Justiniano A, Beltrán-Luna EC, Caballero-Chacón MA. Enfermedad de Addison e insuficiencia adrenal aguda: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Vol. 62, Cuadernos Hospital de Clínicas. scielobo; 2021. p. 63–71.
- Banegas Peña O, Banegas Peña N, Barillas Lamuña H, Corella Solano AJ, Riday Morúa J. Revisión de la Enfermedad de Addison en adultos. Rev Cienc y Salud Integr Conoc [Internet]. el 3 de septiembre de 2021;5(4 SE-Artículos):Pág. 63-70. Disponible en: <https://www.revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/310>
- Ucea Puig M, Padrón Duran RS, Hung Llamas S, Nodarse Cordova M. Enfermedad de Addison y diabetes melitus. Rev Cuba Med Vol 16, No 4 [Internet]. el 10 de febrero de 2020; Disponible en: <https://revmedicina.sld.cu/index.php/med/article/view/1129>

Dávila Torres RF, Pacheco Ludeña JE. Identificación de manifestaciones tempranas de enfermedad de Addison en consulta odontológica. Reporte de caso . Vol. 26, Revista Científica Ciencia Médica . scielobo ; 2023. p. 77–80.

Grau, Gema ; Vela, Amaia; Rodríguez Estévez, Amaia; Ri I. Insuficiencia suprarrenal. Protoc diagnóstico Ter Pediatr [Internet]. 2019;1:205–15. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13_insuf_supra.pdf

Vaduva P, Bertherat J. Insuficiencia suprarrenal. EMC - Tratado Med [Internet]. 2024;28(2):1–7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S163654102449082X>

Rodríguez, Saray; Conrado, Jorge; Canelo P. Melanoniua longitudinal como manifestación clínica de la enfermedad de Addison. Atención Primaria [Internet]. 2019;51(3):193–4. Disponible en: https://www.scienceopen.com/document_file/4e98081f-c19d-489a-9375-c0ec2441cb6a/PubMedCentral/4e98081f-c19d-489a-9375-c0ec2441cb6a.pdf

CITAR ESTE ARTICULO:

Rodriguez Rodriguez, P. R., Domínguez Arévalo, J. H., Cabrera Angüisaca, C. X., & Molina Álvarez, L. G. (2024). Enfermedad de Addison. Actualización en el diagnóstico y tratamiento. RECIMUNDO, 8(1), 418-426. [https://doi.org/10.26820/recimundo/8.\(1\).ene.2024.418-426](https://doi.org/10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.418-426)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.