Crisis adrenal e hiperpigmentación cutánea: la manifestación dermatológica que guió al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune

DOI:10.5281/zenodo. 19049587
SANUM 2026, 10(2) 158-164

Cómo citar este artículo

Bejarano-Zuleta A, Charo-Muñoz JM, Cardona-Martínez D, Ospina-Bernal C, Rico-Escobar MA.
Crisis adrenal e hiperpigmentación cutánea: la manifestación dermatológica que guió al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune.
SANUM 2026, 10(2) 158-164
DOI: 10.5281/zenodo.19049587

© Los autores. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORES

Alejandro Bejarano Zuleta[1]
(0000-0002-1329-8980)

José Miguel Charo Muñoz[2]
(0000-0003-4628-6342)

Dalia Cardona Martínez[3]
(0009-0002-3903-5297)

Camila Ospina Bernal[5]
(0009-0008-8768-3268)

María Andrea Rico Escobar[5]
(0009-0008-0028-9509)

Afiliaciones:

[1] Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica de Occidente. Cali, Colombia.

[2] Facultad de Salud, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

[3] Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Quindío. Armenia, Colombia.

[4] Facultad de Salud, Universidad Libre. Cali, Colombia.

[5] Facultad de Salud, Pontificia Universidad Javeriana. Cali, Colombia

Autora de correspondencia:
María Andrea Rico Escobar

mariaanrico9125@gmail.com

Resumen

La crisis adrenal es una emergencia endocrinológica potencialmente mortal que requiere identificación precoz y tratamiento inmediato para evitar desenlaces fatales. Su presentación clínica suele ser inespecífica y frecuentemente simula cuadros sépticos o gastrointestinales, lo que retrasa el diagnóstico y aumenta el riesgo de colapso hemodinámico. La insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune constituye la causa más frecuente del síndrome de Addison a nivel mundial, con incidencia creciente en adultos jóvenes. Este reporte describe el caso de una mujer de 41 años previamente sana, quien desarrolló progresivamente fatiga intensa, debilidad muscular e hiperpigmentación mucocutánea, evolucionando a choque hipovolémico severo con alteraciones hidroelectrolíticas críticas. Ante refractariedad inicial al manejo de choque y alteraciones metabólicas desproporcionadas, se sospechó crisis adrenal y se inició hidrocortisona intravenosa con respuesta rápida.

La elevación marcada de ACTH, el descenso de cortisol matutino y la positividad de anticuerpos anti-21-hidroxilasa confirmaron insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune. Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano de la hiperpigmentación como clave diagnóstica y del inicio inmediato de glucocorticoides en contextos de choque no explicado, reforzando la necesidad de mejorar estrategias diagnósticas en urgencias y atención primaria.

Palabras clave:

Insuficiencia Suprarrenal;
Enfermedad de Addison;
Hiperpigmentación;
Hidrocortisona;
Choque Hipovolémico.

Crisis adrenal e hiperpigmentación cutánea: la manifestación dermatológica que guió al diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune

DOI:10.5281/zenodo.19049587
SANUM 2026, 10(2) 158-164

How to cite this article

Bejarano-Zuleta A, Charo-Muñoz JM, Cardona-Martínez D, Ospina-Bernal C, Rico-Escobar MA.
Adrenal Crisis and Cutaneous Hyperpigmentation: The Dermatological Manifestation That Guided the Diagnosis of Autoimmune Primary Adrenal Insufficiency.
SANUM 2026, 10(2) 158-164
DOI: 10.5281/zenodo.19049587

© The authors. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Abstract

Adrenal crisis is a life-threatening endocrine emergency requiring rapid recognition and immediate steroid replacement to prevent fatal outcomes. Its clinical presentation is often nonspecific and commonly resembles septic or gastrointestinal disorders, contributing to diagnostic delay and worsening hemodynamic instability. Autoimmune primary adrenal insufficiency is the most frequent cause of Addison's disease, with increasing incidence among young adults. We report the case of a previously healthy 41-year-old woman who developed progressive fatigue, muscle weakness and diffuse mucocutaneous hyperpigmentation, ultimately presenting with severe hypovolemic shock and critical electrolyte disturbances. Due to partial response to fluid resuscitation and disproportionate metabolic abnormalities, adrenal crisis was suspected and intravenous hydrocortisone initiated, resulting in rapid stabilization.

Laboratory findings showed markedly elevated ACTH, reduced morning cortisol and positive anti–21-hydroxylase antibodies, confirming autoimmune primary adrenal insufficiency. This case highlights the diagnostic value of hyperpigmentation as an early clinical marker and emphasizes the need for immediate glucocorticoid therapy in unexplained shock. Strengthening diagnostic algorithms in emergency care may significantly reduce morbidity and mortality.

Key words:

Pregnancy;
Teratoma;
Ovarian Neoplasms;
Ultrasonography;
Magnetic Resonance Imaging.

Información del artículo

Tipo de artículo: Caso clínico

Sección: Endocrinología

F. recepción: 07-01-2026
F. aceptación: 17-02-2026
F. publicación: 29-04-2026

DOI: 10.5281/zenodo.19049587

Introducción

La crisis adrenal es una emergencia endocrinológica grave, con elevada mortalidad cuando no se reconoce de manera temprana. Con frecuencia se presenta con síntomas inespecíficos que simulan sepsis o enfermedad gastrointestinal aguda, lo que retrasa el diagnóstico y el inicio del tratamiento adecuado (1, 2). La insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune, causa más prevalente del síndrome de Addison, ha incrementado su incidencia en población adulta joven, convirtiéndose en un reto clínico relevante. El déficit simultáneo de cortisol y aldosterona precipita desequilibrio hidroelectrolítico severo, hipoglucemia y choque refractario (3). La hiperpigmentación mucocutánea, expresión clínica del exceso sostenido de ACTH, representa un signo cardinal frecuentemente subestimado. Este reporte enfatiza la necesidad de reconocer estas manifestaciones como claves diagnósticas y destaca la urgencia de administrar glucocorticoides parenterales de manera inmediata para evitar desenlaces fatales (4, 5).

Presentación de caso

Paciente mujer de 41 años, previamente sana, sin antecedentes patológicos relevantes ni tratamientos farmacológicos crónicos, quien consultó por deterioro progresivo del estado general. Durante el último año había desarrollado fatiga intensa, debilidad muscular proximal, pérdida de peso no cuantificada, episodios recurrentes de dolor abdominal inespecífico y disminución marcada de la tolerancia al esfuerzo. Paralelamente, refirió aparición gradual de hiperpigmentación cutánea en manos y pies, así como pigmentación oscura en mucosa lingual y región perioral, hallazgos que fueron inicialmente considerados de causa dermatológica sin intervención específica.

Cinco días antes del ingreso actual, la paciente presentó diarrea líquida abundante y emesis de contenido alimentario, asociadas a marcada reducción de la ingesta, deshidratación progresiva, mareo y sensación de síncope inminente. Fue atendida en un centro médico primario, donde recibió hidratación y tratamiento sintomático, egresando sin mejoría. Reconsultó por empeoramiento clínico notable, documentándose hipotensión severa, taquicardia y perfusión periférica disminuida. Al examen físico destacó hiperpigmentación extensa en pliegues interfalángicos, dorso de manos y pies, así como pigmentación oscura en mucosa oral y labios.

Los estudios iniciales revelaron hiponatremia (Na 128 mmol/L), hiperkalemia severa (K 6.5 mmol/L), acidosis metabólica (pH 7.28; HCO_3 12.2 mmol/L), hipoglucemia (50 mg/dL) y elevación de azoados (creatinina 2.4 mg/dL, BUN 45 mg/dL), además de marcadores inflamatorios elevados. Ante un cuadro de choque con sospecha de sepsis gastrointestinal, se inició reposición agresiva con cristaloides y antibioticoterapia empírica con piperacilina/tazobactam, obteniéndose respuesta hemodinámica parcial con necesidad de soporte vasoactivo y traslado a unidad de cuidados intensivos.

Durante la reevaluación, se revisaron estudios endocrinos previos que mostraban ACTH marcadamente elevada (1183 pg/mL) y cortisol matutino disminuido (5.07 μg/dL), interpretándose el cuadro como crisis adrenal sobre insuficiencia suprarrenal primaria. Se administró hidrocortisona IV (100 mg cada 12 h), con respuesta clínica rápida evidenciada por estabilización hemodinámica y corrección progresiva de las alteraciones electrolíticas. Estudios inmunológicos posteriores demostraron anticuerpos anti-21-hidroxilasa positivos, confirmando etiología autoinmune. Los cultivos microbiológicos fueron negativos y estudios de extensión descartaron neoplasia oculta.

Tras estabilización y transición a prednisolona oral y fludrocortisona, la paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta con seguimiento endocrinológico. Se indicó seguimiento endocrinológico prolongado con monitorización clínica y bioquímica periódica para ajuste del tratamiento sustitutivo y prevención de recurrencias. **VER FIGURA 1.**

Diagnóstico

Crisis adrenal secundaria a insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune (Síndrome de Addison). **VER FIGURA 2.**

Los hallazgos son compatibles con melanodermia secundaria a elevación sostenida de ACTH y péptidos derivados de POMC con efecto melanotrópico, constituyendo un signo clínico distintivo de insuficiencia adrenal primaria y de alta relevancia diagnóstica en el contexto de crisis adrenal.

Perspectiva del paciente

Durante un año experimenté cansancio extremo y manchas oscuras en mi piel sin diagnóstico. Todo empeoró hasta sentir que mi cuerpo colapsaba. Creí que moriría. Tras iniciar hidrocortisona, mejoré rápidamente. Ahora valoro la importancia de escuchar los síntomas y recibir atención oportuna.



FIGURA 1. Manifestaciones cutáneas y mucosas en insuficiencia suprarrenal primaria.
(A) Hiperpigmentación difusa en dorso de pies y pliegues interfalángicos.
(B) Hiperpigmentación marcada en dorso de mano y articulaciones digitales.
(C) Pigmentación oscura en región perioral y mucosa gingival.
(D) Hiperpigmentación relevante en mucosa lingual.
Imágenes clínicas obtenidas con consentimiento informado del paciente. (Fuente: elaboración propia)



FIGURA 2. Manifestaciones clínicas y fisiopatología asociada a crisis adrenal sobre insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune. La melanodermia refleja elevación crónica de ACTH y péptidos derivados de POMC, mientras el déficit combinado de cortisol y aldosterona conduce a desbalance hidroelectrolítico severo, inestabilidad hemodinámica y choque hipovolémico.
(Autoría propia de los autores, app. biorender para diseño de gráficos) (Fuente: elaboración propia)

Discusión

La crisis adrenal constituye una emergencia endocrinológica potencialmente fatal que requiere identificación temprana y tratamiento oportuno para evitar desenlaces fatales (1, 3). La insuficiencia suprarrenal puede manifestarse a cualquier edad, aunque se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y los 50 años. Se ha evidenciado un incremento en la prevalencia de la enfermedad, que ha pasado de 40–70 casos por millón de habitantes en 1960 a 100–140 casos por millón a principios del siglo actual. Este aumento se atribuye principalmente a una mayor capacidad diagnóstica, al mejor reconocimiento clínico y al avance en el conocimiento de su fisiopatología(6). En pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria suelen tener un inicio insidioso. Síntomas como disminución del apetito y pérdida de peso involuntaria, náuseas y dolor abdominal (20-62%) pueden presentarse, además de fatiga (50-90%) y el letargo. Debido a la pérdida de sal a través de la orina y la consiguiente reducción del volumen sanguíneo, la presión arterial disminuye y se desarrolla hipotensión ortostática (7). La pérdida simultánea de glucocorticoides y mineralocorticoides condiciona alteraciones metabólicas y hemodinámicas severas, entre ellas hiponatremia, hiperkalemia, acidosis metabólica e hipotensión refractaria, tal como se observó en esta paciente, cuya evolución clínica progresiva culminó en choque hipovolémico y compromiso orgánico agudo (5). Los hallazgos de hiperpigmentación mucocutánea difusa destacan como un signo clínico esencial y frecuentemente subestimado, especialmente en zonas expuestas a la exposición solar y a la fricción, como los nudillos, los pliegues de las manos y los codos, se relaciona con elevación sostenida de ACTH y péptidos derivados de POMC con efecto melanotrópico; su correcta interpretación podría permitir diagnóstico más temprano y evitar complicaciones graves (1, 2).

Estudios recientes reportan una incidencia creciente de crisis adrenal en pacientes con enfermedad de Addison, especialmente cuando existe retraso diagnóstico o exposición a factores precipitantes como infecciones o pérdidas gastrointestinales severas. En comparación con la población general cuando se asocia a este tipo de eventos infecciosos la mortalidad puede ser hasta 5 veces mayor que la esperada (6). La etiología autoinmune representa actualmente el origen predominante en países desarrollados y emergentes, siendo los anticuerpos anti-21-hidroxilasa el marcador confirmatorio más sensible (1, 4). Los síntomas progresan a lo largo de meses y desafortunadamente los pacientes con insuficiencia suprarrenal no reciben el diagnóstico antes de que se presente una crisis suprarrenal potencialmente mortal (5). Se debe iniciar tratamiento con glucocorticoides en todos los pacientes con insuficiencia suprarrenal; Tras el inicio del tratamiento, la dosis de esteroides debe individualizarse, ya que el cortisol sérico y la corticotropina plasmática no son útiles para guiar el tratamiento debido a su variabilidad a lo largo del día. La dosis diaria y la frecuencia de administración deben determinarse en función del bienestar general y la funcionalidad del paciente, con el objetivo de utilizar la dosis mínima de esteroides para lograr el bienestar subjetivo (7).

Entre las limitaciones del caso se reconoce la ausencia de medición inmediata de cortisol en urgencias previo al inicio del esteroide, situación frecuente en contextos agudos donde prima la estabilización; sin embargo, la respuesta clínica dramática tras la hidrocortisona sustenta el diagnóstico (1, 2). Este se estableció mediante integración de hallazgos clínicos, bioquímicos e inmunológicos compatibles con insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune.

Este caso resalta la necesidad de una elevada sospecha clínica en cuadros de choque no explicados, hiperpigmentación y alteraciones electrolíticas desproporcionadas. Asimismo, subraya el valor de fortalecer protocolos diagnósticos y estrategias educativas en atención primaria y urgencias para reducir morbilidad y mortalidad asociada (4, 7).

Discussion

Adrenal crisis is a potentially fatal endocrine emergency that requires early recognition and prompt treatment to prevent adverse outcomes (1,3). Adrenal insufficiency may occur at any age, although it is most commonly observed between 20 and 50 years of age. An increase in disease prevalence has been documented, rising from 40–70 cases per million inhabitants in 1960 to 100–140 cases per million at the beginning of the current century. This increase is mainly attributed to improved diagnostic capacity, better clinical recognition, and advances in the understanding of its pathophysiology (6).

Patients with primary adrenal insufficiency often present with an insidious onset. Clinical manifestations may include decreased appetite and unintentional weight loss, nausea, and abdominal pain (20–62%), as well as fatigue (50–90%) and lethargy. Due to renal salt loss and the consequent reduction in intravascular volume, blood pressure declines and orthostatic hypotension develops (7). The simultaneous deficiency of glucocorticoids

and mineralocorticoids leads to severe metabolic and hemodynamic disturbances, including hyponatremia, hyperkalemia, metabolic acidosis, and refractory hypotension, as observed in this patient, whose progressive clinical deterioration culminated in hypovolemic shock and acute organ dysfunction (5).

Diffuse mucocutaneous hyperpigmentation stands out as a key and frequently underestimated clinical sign, particularly in areas exposed to sunlight and friction, such as the knuckles, palmar creases, and elbows. This finding is related to sustained elevation of adrenocorticotropic hormone (ACTH) and proopiomelanocortin (POMC)-derived peptides with melanotropic effects. Proper interpretation of this sign may allow earlier diagnosis and help prevent severe complications (1,2).

Recent studies report an increasing incidence of adrenal crisis among patients with Addison's disease, particularly when diagnosis is delayed or precipitating factors such as infections or severe gastrointestinal fluid losses are present. Compared with the general population, mortality associated with such infectious events may be up to five times higher than expected (6). Autoimmune etiology currently represents the predominant cause in both developed and emerging countries, with anti–21-hydroxylase antibodies being the most sensitive confirmatory marker (1,4). Symptoms typically progress over several months, and unfortunately, many patients with adrenal insufficiency are not diagnosed until they experience a potentially life-threatening adrenal crisis (5).

Glucocorticoid therapy should be initiated in all patients with adrenal insufficiency. After treatment initiation, steroid dosing must be individualized, as serum cortisol and plasma corticotropin levels are not reliable for treatment monitoring due to their circadian variability. The daily dose and frequency of administration should be determined according to the patient's overall well-being and functional status, with the aim of using the lowest effective steroid dose to achieve subjective clinical stability (7).

Among the limitations of this case is the absence of immediate cortisol measurement in the emergency department prior to steroid administration, a common scenario in acute settings where hemodynamic stabilization takes precedence. Nevertheless, the dramatic clinical response following hydrocortisone strongly supports the diagnosis (1,2). The diagnosis was established through integration of clinical, biochemical, and immunological findings consistent with autoimmune primary adrenal insufficiency

This case highlights the need for a high index of clinical suspicion in patients presenting with unexplained shock, hyperpigmentation, and disproportionate electrolyte disturbances. It also underscores the importance of strengthening diagnostic protocols and educational strategies in both primary care and emergency settings to reduce associated morbidity and mortality (4,7).

Conclusión

La crisis adrenal secundaria a insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune continúa siendo un desafío diagnóstico significativo debido a la inespecificidad inicial de los síntomas y la subestimación de hallazgos dermatológicos clave (1, 5).

Este caso demuestra la importancia del reconocimiento temprano de la hiperpigmentación mucocutánea y de las alteraciones electrolíticas características, especialmente en escenarios de choque refractario. El tratamiento oportuno con hidrocortisona intravenosa permitió recuperación hemodinámica rápida y evitó complicaciones mayores. Es fundamental reforzar el conocimiento clínico sobre los signos cardinales del síndrome de Addison y promover el uso sistemático de mediciones hormonales ante sospecha diagnóstica. Futuros estudios deberán evaluar herramientas predictivas y estrategias preventivas que permitan disminuir la incidencia de crisis adrenal y mejorar la calidad de vida de los pacientes con insuficiencia suprarrenal autoinmune (1, 7).

Conclusion

Adrenal crisis secondary to autoimmune primary adrenal insufficiency remains a significant diagnostic challenge due to the nonspecific nature of early symptoms and the frequent underrecognition of key dermatologic findings (1,5).

This case illustrates the importance of early recognition of mucocutaneous hyperpigmentation and characteristic electrolyte abnormalities, particularly in the setting of refractory shock. Timely treatment with intravenous hydrocortisone enabled rapid hemodynamic recovery and prevented major complications. Reinforcing clinical awareness of the cardinal signs of Addison's disease and promoting the systematic use of hormonal testing in suspected cases are essential. Future studies should focus on evaluating predictive tools and preventive strategies aimed at reducing the incidence of adrenal crisis and improving quality of life in patients with autoimmune adrenal insufficiency (1,7).

DECLARACIONES

Financiación

Los autores declaran que no recibieron apoyo financiero para la realización de la investigación ni para la publicación de este artículo..

Conflictos de interés

Los autores manifiestan no tener relaciones comerciales o financieras que pudieran constituir un potencial conflicto de interés.

Disponibilidad de datos

Los datos no están disponibles públicamente debido a consideraciones de confidencialidad.

Contribución de los autores

A.B.Z., J.M.C.M. D.C.M., C.O.B., y M.A.R.E. contribuyeron de manera equitativa en la concepción del caso, recolección y análisis de datos, y redacción del manuscrito original. A.B.Z. realizó la revisión crítica y edición final del manuscrito. Todos los autores revisaron y aprobaron la versión final del trabajo, asumiendo responsabilidad total por su contenido.

Uso de IA generativa

Durante la preparación de este trabajo, los autores no utilizaron herramientas de inteligencia artificial generativa para la concepción, redacción, análisis o edición del manuscrito. Todo el contenido fue producido exclusivamente por los autores.

Publicación

Este trabajo no ha sido presentado ni publicado previamente en ninguna otra revista científica, congreso, jornada, medio académico o plataforma de difusión.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que el presente trabajo se ha realizado respetando los principios éticos de la investigación biomédica. El paciente otorgó el correspondiente consentimiento informado para la publicación del caso clínico y de la información clínica incluida en el manuscrito. En todo momento se han adoptado las medidas necesarias para preservar el anonimato del paciente y garantizar la confidencialidad de los datos personales.

Declaración de transparencia

El autor principal (defensor del manuscrito) asegura que el manuscrito es un artículo honesto, adecuado y transparente; que ha sido enviado a la revista científica SANUM, que no ha excluido aspectos importantes del caso.

REFERENCIAS

1. Scala A, Torchio M, Presotto F, Mian C, Ceccato F, Scaroni C, et al. Adrenal crisis: incidence, clinical presentation and risk factors in patients with Addison's disease. Endocrine. 2025;90(2):961-70.
2. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101(2):364-89.
3. Wina Dharmesti NW, Saraswati MR, Suastika K, Gotera W, Dwipayana IMP. Challenging Diagnosis of Addison's Disease Presenting with Adrenal Crisis. Case Rep Endocrinol. 2021;2021:7137950.
4. Surani A, Carroll TB. Autoimmune Primary Adrenal Insufficiency: Understanding the Past, Present, and Future. Endocr Pract. 2025;31(6):813-20.
5. Husebye ES, Pearce SH, Krone NP, Kampe O. Adrenal insufficiency. Lancet. 2021;397(10274):613-29.
6. Grandi G, Di Stefano M, Cebrelli C, Mengoli C, Di Sabatino A. Infections and gender: clues for diagnosis of adrenal insufficiency-a case report and a review of the literature. Intern Emerg Med. 2024;19(7):1821-8.
7. Vaidya A, Findling J, Bancos I. Adrenal Insufficiency in Adults: A Review. JAMA. 2025;334(8):714-25.