



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**E INVESTIGACION**

**SECRETARIA DE SALUD**

**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**TESIS**

**HEMORRAGIA SUPRARRENAL MASIVA EN NEONATOS:  
REPORTE DE 4 CASOS.**

**TRABAJO DE INVESTIGACION**

**Q U E P R E S E N T A**

**DRA. MARIA ISABEL DELGADO ARELLANO**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN**

**P E D I A T R I A M E D I C A**



**INP**

**TUTOR DE TESIS: DRA. BERTHA CANDELAS RAMIREZ**

**MÉXICO, D. F.**

**2003**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

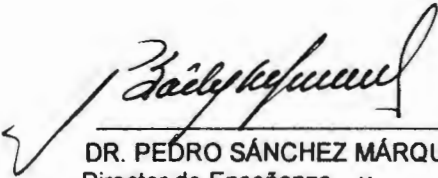
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

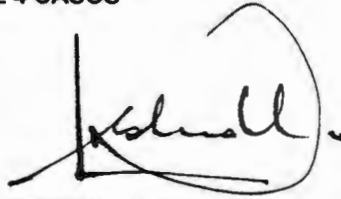
SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

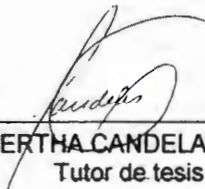
**HEMORRAGIA SUPRARRENAL MASIVA EN NEONATOS:  
REPORTE DE 4 CASOS**



DR. PEDRO SÁNCHEZ MÁRQUEZ  
Director de Enseñanza y  
Profesor titular del curso



DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI  
Jefe del Departamento de Pregrado y  
Posgrado



DRA. BERTHA CANDELAS RAMÍREZ  
Tutor de tesis

## **HEMORRAGIA SUPRARRENAL MASIVA EN NEONATOS**

### **Reporte de 4 casos**

La hemorragia suprarrenal neonatal es la extravasación de sangre en el seno del parénquima suprarrenal; su frecuencia se estima en 1.7 por cada 1,000 recién nacidos, se desconoce la frecuencia de la hemorragia suprarrenal masiva (HSM) en neonatos ya que es un evento raro y potencialmente catastrófico (1-9).

Las características propias del neonato que favorecen la hemorragia suprarrenal son: el mayor tamaño de las glándulas suprarrenales al nacimiento (6.5 gr al nacimiento vs 3.5gr a la tercera semana de edad), la escasa grasa perisuprarrenal (menor protección), la gran vascularidad, la mayor fragilidad capilar y la hipocoagulabilidad fisiológica del recién nacido (1-3,5,10-13).

Se han referido como mecanismos desencadenantes: la hipoxia con o sin isquemia que produce redistribución de la circulación esplácnica originando zonas de necrosis hemorrágica y la hemorragia intraparenquimatosa; el estrés perinatal con sufrimiento fetal que incrementa las concentraciones de catecolaminas, induciendo espasmo de la vena suprarrenal, éstasis venosa secundaria, trombosis y disminución del drenaje venoso, con aumento de la presión intravascular, ruptura vascular y hemorragia; y la compresión extrínseca en casos de trauma obstétrico que produce la glándula hepática, incrementa la presión de la vena cava

umentando el flujo produciéndose ingurgitación venos esplácnica y hemorragia (1,3-8,10,11,13-19).

Habitualmente la hemorragia suprarrenal se limita por la cápsula perisuprarrenal y según la magnitud del sangrado, puede desplazar al riñón del lado afectado; si hay desgarro o ruptura de ésta, se producirá un hematoma intra y/o retroperitoneal que puede comprometer la estabilidad hemodinámica del paciente (2-6,11,13-16,20,21).

Los factores de riesgo más importante asociados a la HSM que condiciona hipoxia o traumatismo son: la hemorragia placentaria, parto prolongado, extracción traumática, uso de fórceps, presentación podálica, macrosomía, sufrimiento fetal, diabetes materna, entre otros; aunque también se han presentado casos sin factores de riesgo asociados. Generalmente se presenta en productos a termino y con menor frecuencia en prematuros (1-11,13-15,17,18,20-22,24,29).

Se han reportado casos desde la vida intrauterina e incluso hasta los 21 días de vida, pero en la practica clínica se detecta entre el 2° y 7° día de vida, con mayor frecuencia las primeras 72 horas (1,3,4,11,13-15,23).

La forma más frecuente de presentación de la hemorragia suprarrenal es unilateral entre el 90 a 95 %, de los cuales 70 a 75 % se presentan del lado derecho y el 20 a 25 % del izquierdo. Solo el 5 a 10% es bilateral (1,3,5,7,8-11,13,-15,17,26,27).

El cuadro clínico de la HSM es muy variable y depende de la extensión del sangrado y del estado de la cápsula perisuprarrenal; cuando la cápsula está íntegra generalmente

se presenta la tríada sintomática “masa abdominal, ictericia y anemia”, aunque no siempre se presenta. El tamaño de la masa abdominal es variable, puede desplazar órganos vecinos, produciendo obstrucción intestinal y en ocasiones comprometer la función renal. La intensidad y grado de anemia o palidez depende principalmente de la magnitud del sangrado; la ictericia prolongada se presenta de forma secundaria al iniciar la reabsorción de la hemorragia (1-5,7,8,11,13-15,17,18,20-22,24,25).

Cuando hay desgarro de la cápsula puede presentarse la forma catastrófica o severa con hematoma intra y retroperitoneal, con anemia aguda, síndrome de irritación peritoneal, choque hipovolémico e incluso la muerte (4,5,7,8,10,11,13,17).

La HSM puede acompañarse de íleo reflejo y de disfunciones orgánicas graves por hipoxia e isquemia sistémica. Los datos de insuficiencia suprarrenal se presentan en forma extremadamente rara siendo más frecuente cuando la HSM es extensa, y se encuentra afectada  $\geq 90\%$  del tejido funcional manifestándose como hipocorticalismo con baja ingesta, vómito y diarrea, distensión abdominal, datos de deshidratación, irritabilidad, hipotonía, fiebre seguido de hipotermia, hipotensión, colapso circulatorio, letargia o coma; hipoglucemia, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base como hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica (1,3,4,6,7,8,11,13,14,17,22,29).

En ocasiones la hemorragia suprarrenal puede ser un medio propicio para la siembra bacteriana, formándose un absceso

adrenal con mal estado general, fiebre y leucocitosis (10,15,21).

La HSM casi siempre un proceso benigno que evoluciona favorablemente sin dejar secuelas. Y solo en muy raras ocasiones puede producir la muerte (2,5,7,8,10,11,13,14,17,20,21,23-25).

La fase aguda se considera desde el 1° día hasta el 6° día, la subaguda después de la 1ª semana hasta las 4ª semanas posteriores al ataque agudo y la crónica varias desde un mes hasta los 10 meses (18).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con masas abdominales de otro origen: renales, hepáticas neuroblastoma, quistes hepáticos, mesentéricos, riñones poliquísticos, hamartoma, hidronefrosis, duplicación renal o intestinal, ureterocele ectópico, entre otras (5,8,10,12-14,17,18,20,21,25).

Los rayos x de abdomen y la urografía son estudios que proporcionan datos indirectos, pero actualmente se han desplazado ya que el diagnóstico definitivo se realiza con ultrasonido, el cual demuestra el sitio y tamaño de la lesión de forma exacta, observándose zona hiperecoica con coágulos íntegros o rotos, según tiempo de evolución que puede o no hacer efecto de masa, desplazando el riñón ipsilateral y aumentando el espacio retroperitoneal; y en el caso de ruptura de la cápsula se puede detectar hematoma retroperitoneal. En general entre la 2ª y 4ª semanas del evento agudo inicia la involución a masa quística con disminución progresiva de la ecogenicidad, observándose zonas de licuefacción y posterior

calcificación o reabsorción; además por ser un estudio no invasivo, nos permite hacer la vigilancia y seguimiento hasta la resolución total. En pocas ocasiones la tomografía axial computada o resonancia magnética nuclear son de mayor utilidad, principalmente cuando se desea saber la densidad de la masa y la naturaleza hemorrágica de la masa o delineación de trombos (1,3-5,8,10-14,17-21,24-28,30).

El manejo de la hemorragia suprarrenal masiva es expectante, manteniendo el estado hemodinámico, corrigiendo la anemia, los trastornos electrolíticos y terapia sustitutiva con corticoesteroides en caso de existir datos de insuficiencia suprarrenal, requiriendo intervención quirúrgica solo en los casos de sangrado que no puedan ser corregido con las medidas anteriores (1,3-5,7-9,11,13,14,17).

El propósito del presente trabajo es reportar el perfil clínico de 4 casos de hemorragia suprarrenal masiva en neonatos del Departamento de Neonatología ya que es una patología poca frecuente, que habitualmente no se sospecha, retrasándose el diagnóstico y tratamiento oportuno.

## **PRESENTACIÓN DE LOS CASOS**

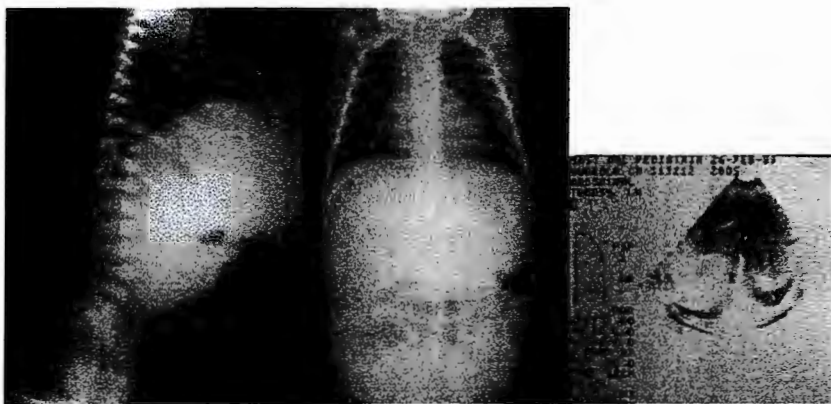
### **CASO 1**

Femenino de 39.2 SEG, madre de 19 años, G - I, P - I, 4 consultas prenatales, amenaza de parto prematuro en el 4to mes (reposo e indometacina), trabajo de parto por 4 días, ruptura de membranas de 12 horas, extracción con fórceps, peso 3 kg, llanto y respiración inmediatas. Egreso a los 3 días de vida. El 5º día presenta tinte icterico, que disminuye de forma progresiva, a los 18 días de vida presenta lesiones petequiales en extremidades inferiores y aumento progresivo de volumen abdominal e irritabilidad.

Ingresa a los 19 días con FC 142 x', FR 32 x', TA 110/80 mmHg, PA 38 cm, peso 3 kg, Talla 49 cm, palidez marcada, edema generalizado, petequias en extremidades superiores y equimosis en extremidades inferiores, abdomen globoso, "hígado 4-4-4 cm bien definido y duro", red venosa colateral; anemia con Hb 7.5g/dl, Hto 24%, Retis 6.2%, plaquetas 160,000, TP 83%, TPT 45", velocidad de sedimentación 42mm/hr, glucosa 46mg/dl, creatinina 1.2mg/dl, urea 81, calcio total 7.6mg/dl, E.G.O.: pH 6, densidad 1.012, proteínas 30, hemoglobina +++++. El USG abdominal hígado de características normales, masa ecográfica, bien delimitada en el polo superior de riñón derecho, de 4.1 x 4.8 cm, sin calcificaciones en su interior con ecogenicidad de sangre que corresponde a suprarrenal derecha. Se transfunde paquete globular, persistiendo con anemia ( Hto 20% y Hb 7.2g/dl), aumento del perímetro abdominal y el USG con masa

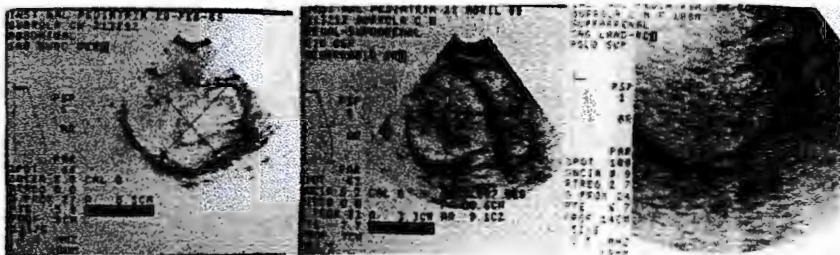


hiperecoica de 5.3 x 3.8 cm en la suprarrenal derecha; la urografía excretora y la opacificación corporal total se observa zona quística sobre el cuadrante superior derecho, ambos riñones eliminan adecuadamente el medio de contraste, el riñón derecho desplazado hacia abajo no observando el trayecto ureteral ni la vejiga. El proceso hemorrágico se autolimita, corrige la anemia y se egresa el paciente. Dos meses después no se palpa masa abdominal, USG zona hiperecoica heterogénea con ecos refringentes en su interior de 3.3 x 3.5 cm en la glándula suprarrenal derecha. A los 8 meses USG glándula suprarrenal derecha de características normales.



a y b AP y lateral de abdomen

c 1° USG



d 2° USG

e 3° USG

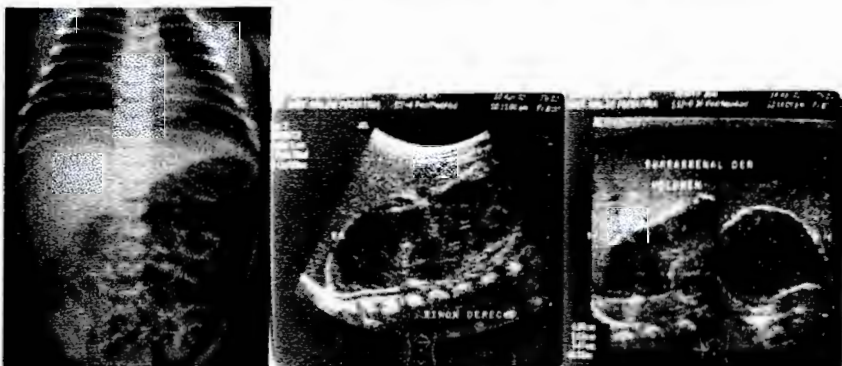
f 4° USG

## Caso 2

Femenino de 40.5 SEG, madre de 17 años, G - I, P - I, con control prenatal, infección de vías urinarias, trabajo de parto espontáneo de 12 horas, líquido amniótico transparente, parto eutócico, peso 3,5 kg, esfuerzo respiratorio débil, egresó antes de 24 horas de vida. Inicia a las 24 horas de vida con ictericia, vómito, irritabilidad y fiebre de 38 a 41 °C, a los 3 días rechazo a la vía oral y somnolencia; a los 5 días aumenta el perímetro abdominal, persiste la ictericia y presenta llanto sin lagrimas.

Ingresa a los 6 días con FC 146 x', FR 46 x', T 38° C, TA 90/p, peso 2,450 g, talla 47 cm, piel seca, descamación fina, ojos hundidos, fontanela deprimida, moderado tinte icterico, poco reactivo, hígado normal, llenado capilar inmediato, pulsos normales; Hb 17.1g/dl Hto 51,1% Leucocitos 12,700 linfocitos 46%, monocitos 1%, bandas 2%, segmentados 51%, plaquetas 448,000; glucosa 61mg/dl, creatinina 1.98mg/dl, BUN 87, Na 143mEq/l, K 4.7mEq/l, Cl 109mEq/l, bilirrubinas totales 30mg/dl, directa 13.07mg/dl, indirecta 17.34mg/dl, grupo B, RH positivo COOMBS negativo, RPR negativo; L.C.R.: Xantocrómico ++, sin película, proteínas 120, glucosa 54, células 8, eritrocitos 15 – 20. Se rehidrata; a los 8 días de vida inicia con respiraciones periódicas, se detecta masa no definida, dura, en cuadrante superior derecho, Hb 15.9g/dl, Hto 47%, BT 19.57mg/dl, BD 10.06mg/dl, BI 9.51mg/dl, DHL 1772, FA 68, TGO 39U/L y TGP 111U/L; a los 9 días intolerancia a la vía oral; el USG abdominal zona quística con escasos detritus y huecos refringentes en su interior de 3.17 x 3.8 x 4.66 cm dependiente de la glándula suprarrenal derecha, suprarrenal

izquierda de características normales, el riñón derecho comprimido y desplazado hacia abajo, el izquierdo de características normales; a los 11 días presenta residuo gástrico, distensión abdominal, dibujo de asas, peristalsis disminuida, dolor a la palpación en cuadrante inferior derecho, Rx. de abdomen asas distendidas, rechazadas del lado derecho hacia cuadrantes inferiores, sin edema de pared; a los 12 días presenta apneas, saturación 80%, bradicardia, con hipoglicemia de 45mg/dl; a los 14 días presenta hiponatremia (133 mg/dl) e hiperkalemia (5.7 mg/dl), y crisis convulsivas con alteración corticosubcortical generalizada, paroxística, por proceso irritativo de focos independientes en el EEG. A los 8 días posterior al evento agudo USG de control reporta disminución de hemorragia suprarrenal derecha con 4.5 x 2.02 x 3.47cm, se controla desequilibrio electrolítico y crisis convulsivas, se egresa a los 25 días; el USG a los 6 meses la glándula suprarrenal derecha con forma, volumen y situación normales de 1.1 x 0.5 cm, sin evidencia de calcificación; a los 8 meses cortisol 11.2 mcg/dl y ACTH 26.5 pg/ml normales.



a simple de abdomen b 1° USG

c 2° USG



d 3° USG

### CASO 3

Femenino, 40.3 SEG, madre de 19 años, G - I, P - I, sin control prenatal, amenaza de aborto en el 1er trimestre (reposo) trabajo de parto espontáneo, parto "eutócico", peso 3,019 gr, apgar 8 - 9, silverman 0, egreso a las 24 horas de vida. Al 4° días de vida presenta poca reactividad, perdida súbita del tono muscular y de la conciencia por 20 a 30 segundos, a los 6 días presenta respiraciones superficiales y posteriormente pausas respiratorias, palidez e hipotermia.

Ingres a los 10 días de vida con FC 138 x', FR 60 x', T 36.5° C, TA 80p mmHg, peso 4.125 g, talla 54 cm, dextrostix 55 mg/dl; bien hidratado, tinte icterico leve, tono muscular disminuido, "sin masa abdominal", hígado normal; con Hb 15.9g/dl, Hto 47.7%, Leucocitos 15,900, plaquetas 58,000; Na 139mEq/l, K 4.8mEq/l, Cl 113mEq/l, glucosa 71mg/dl, creatinina 0,42mg/dl, BUN 4.7, BT 5.45mg/dl, BD 0.4mg7dl, BI 5.01mg/dl, a los 11 días se palpa plastrón en flanco derecho, el USG transfontanelar es normal; USG abdominal masa suprarrenal derecha hiperecoica de 3.47 x 4.54 x 2.43 cm, que desplaza riñón hacia abajo. Veinitcuatro días después del

evento agudo zona quística de 2.1. x 3.7 x 1.1 cm que corresponde hematoma en la glándula suprarrenal derecha.



a 1° USG

b 2° USG

c 3° USG

#### CASO 4

Femenino, 40.2 SEG, madre de 31 años, con diabetes tipo II, G - V, A - III, P - I, C - I, control prenatal regular con dieta e insulina, infección de vías urinarias en el 2° trimestre, cervicovaginitis en el 2° y 3° trimestre, taquicardia paroxística en el 3° trimestre tratada con propranolol, cesárea, con extracción difícil, peso 3,260 gr, talla 50 cm, Apgar 8 – 3, Silverman 4, requiere de PPI, gasometría pH 6.78 CO<sub>2</sub> 135 O<sub>2</sub> 5.9 HCO<sub>3</sub> 20, EB -17.9, taquipnea transitoria del recién nacido permanece en cuidados intensivos neonatales por 7 días, durante su estancia se reporta palidez y se detecta dextrocardia, masa abdominal en cuadrantes superior izquierdo, "hígado 3-2-2"; a los 8 días; FC 144 x', FR 48 x', T 36.6° C, TA 82/60 mmHg, peso 3,160 gr, talla 50 cm, activo reactivo, bien hidratado, buena coloración de tegumentos, dextrocardia, "masa flanco izquierdo", USG glándula suprarrenal derecha homogénea tamaño normal, la glándula

suprarrenal izquierda con imagen hiperecoica a nivel de la suprarrenal, esférica, de 3.39 x 2.8 x 2.77 cm, corteza respetada, con flujo vascular normal; que desplaza al riñón izquierdo en sentido podálico, comprimido en su polo superior; a los 11 días Na 138 mEq/l, K 4.9 mEq/l, Cl 106mEq/l, glucosa 88mg/dl, creatinina 0.4mg/dl, BUN 4 y cortisol 2mcg/dl; a los 37 días de vida, USG la glándula suprarrenal izquierda, colección hemática de 2.8 x 2.39 x 2.18 cm; a los 4 meses glucosa 70mg/dl, Na 137mEq/l, K 5.1mEq/l, cortisol 17.3mcg/dl y ACTH 58.1pg/ml; USG glándula suprarrenal derecha de 1 x 0.8 cm sin evidencia de hemorragia, glándula izquierda aumentada de tamaño con masa heterogenea de 1.6x1.1x1.2 cm; a los 7 meses el USG glándula suprarrenal izquierda de 1.42x1.2x1.35 cm, de características normales, lado derecho glándula de 0.83 x 0.3 cm de características normales.



a 1° USG

b 2° USG

c 3° USG



d 4° USG

**Tabla 1. ANTECEDENTES ASOCIADOS**

<b>Antecedentes</b>	<b>Caso 1</b>	<b>Caso 2</b>	<b>Caso 3</b>	<b>Caso 4</b>
<b>Gesta</b>	I	I	I	V
<b>Edad materna</b>	19 años	17 años	19 años	31 años
<b>TP. Duración</b>	4días	12 horas.	*	*
<b>Tipo de parto</b>	Vaginal distócico (fórceps)	Vaginal eutócico presentación cefálica	Vaginal eutócico presentación cefálica	Cesárea, extracción difícil (patología materna)
<b>Hipoxia del Parto</b>	Si	Si (depresión respiratoria)	*	Si (depresión respiratoria )
<b>Traumatismo del Parto</b>	Si	*	*	Si
<b>Peso (g)</b>	3000	3500	3019	3260
<b>EG (SEG)</b>	39.2	40.5	40.3	40.2
<b>Talla (cm)</b>	*	*	*	50

\* se desconoce

**Tabla 2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Síntomas y signos	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino
Edad inicio (días)	5	1	4	1
Edad de Ingreso (días)	19	6	10	8
Palidez	si	si	si	si
Ictericia	si	si	si	no
Distensión abdominal	si	si	si	si
Masa abdominal	si	si	si	si
íleo reflejo	si	si	no	no
Misceláneas	Síndrome purpúrico, Hematuria, Edema, hipertensión arterial.	Deshidratación Vómitos, Rechazo vía oral, Depresión, neurológica, Depresión respiratoria.	Depresión respiratoria, Hipotonía, Colestasis, Depresión neurológica, Plaquetopenia	Dextrocardia



**Tabla 3. DATOS DE LABORATORIO**

LABORATORIO	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
HTO(%)/Rets(%)	24/6.2	51/Φ	47.7/Φ	Φ
Bil Directa (mg/dl)	Φ	13.07	0.4	Φ
Bil Indirec.(mg/dl)		17.34	5.01	
Glucosa (mg/dl)	46	61 → 45	71	88
BUN/CREAT	Φ/1.2	87/1.98	Φ/0.42	Φ/0.4
Plaquetas	160,000	448,000	58,000	
TP (%)	83	86	Φ	Φ
TPT(seg)	45	34.8	Φ	Φ
Sodio (mEq/L)	Φ	143 → 133	139	138
Potasio (mEq/L)	Φ	4.7 → 5.7	4.82	4.9
Cortisol (mcg/dl)	Φ	11.2	Φ	2 → 17.3
ACTH (pg/ml)	Φ	26.5	Φ	Φ → 58.1

Φ No determinado, → 2ª determinación.

**Tabla 4. DATOS DE GABINETE**

Lado afect.	Derecha	Derecha	Derecha	Izquierda
USG	1° 19 días hemorragia 4.1x4.8 cm	1° 9 días hemorragia 3.17x3.8x4.66 cm	1° 10 días hemorragia 3.47x4.54x2.43 cm	1° 9 días hemorragia 3.39x2.8x2.77 cm
	2° 21 días hemorragia 5.3x3.8 cm	2° 17 días hemorragia 4.5x2.02x3.47 cm	2° 1 mes hemorragia 2.1x3.7x1.1 cm	2° 1 mes hemorragia 2.8x2.39x2.18 cm
	3° 2 mes hemorragia 3.3x3.5 cm	3° 6 meses Sin hemorragia Glándula der. 1.1x0.5 cm		3° 3 meses hemorragia 1.6x1.1x1.2 cm
	4° 8 meses sin hemorragia			4° 7 meses sin hemorragia glándula izq. 1.6x1.2x1.35 cm
Urografía excretora	Zona quistica que desplaza hacia abajo riñón derecho			
Opacificación corporal total	Si			
Radiografía simple de abdomen	Rechazo de asas intestinales	Rechazo de asas intestinales		

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La hemorragia suprarrenal masiva en neonatos, es una patología que se detecta con frecuencia en unidades de cuidados intensivos neonatales; que puede deformar la glándula suprarrenal y desplazar el riñón ipsilateral (3,11-15).

Los pacientes reportados son productos de embarazo de alto riesgo: madres adolescentes en 3 de los 4 casos, en un caso hijo de madre diabética con 4 abortos previos, y taquicardia supraventricular al final del embarazo; solo 2 tuvieron control prenatal y todos proceden de estrato socioeconómico bajo. Los 4 casos fueron productos de término con peso al nacer entre 3000 a 3500g con uno o más factores de riesgo para presentar hipoxia-isquemia y traumatismo, y por lo tanto, riesgo para presentar daño multisistémico tal como lo reporta la literatura; en 2 casos trabajo de parto laborioso y trauma obstétrico: uno con trabajo de parto prolongado por 4 días y extracción con fórceps y el otro con dificultad para la extracción durante la cesárea. Tres de los casos presentan datos de afección a otros órganos y sistemas: uno con depresión respiratoria al nacimiento, síndrome hipotónico e íleo reflejo, otro íleo reflejo y síndrome hipotónico, y el tercero encefalopatía convulsiva y síndrome hipotónico (1,3-8,10,11,13-19).

Nuestros 4 casos presentaron la hemorragia suprarrenal masiva de forma unilateral, y de estos, 3 se presentaron del lado derecho y uno del izquierdo. Llama la atención este caso, ya que cursa con dextrocardia y situs inversus por lo que el drenaje venoso y los órganos se encuentran en imagen de

espejo, y biológicamente corresponde a la suprarrenal del lado derecho; similar a lo reportado, pues son más frecuentes las hemorragias suprarrenales unilaterales, con predominio del lado derecho, hasta de un 70 a un 75%, posiblemente determinado por las características del drenaje venoso de las suprarrenales (1,3,5,7,8-11,13,15,17,26,27).

El tiempo de presentación y manifestaciones clínicas también son parecido a lo reportado en la literatura, en esta serie la sintomatología aparece entre el 1° y 5° día, sin embargo el diagnóstico fue tardío en uno de los casos, a los 19 días de vida extrauterina, ya que fue referido a nuestra Institución a esta edad, sin sospechase el diagnóstico. Tres casos presentaron la tríada de palidez, masa abdominal e ictericia, solo en 1 de los 4 casos se documentó anemia, que requirió transfusión en 2 ocasiones. En los 4 la cápsula perisuprarrenal se encontró íntegra, considerándose la anemia secundaria al gran volúmen de sangre acumulada dentro de la suprarrenal, lo que explica, en este caso, una lesión extensa de la glándula con disfunción y datos clínicos compatibles con insuficiencia suprarrenal (1-5,7,8,11,13-15,17,18,22-25).

En los 4 casos la HSM desplazó al riñón del lado afectado y la "masa abdominal" fue de tamaño variable. El caso No 2 se interpretó como plastrón en flanco derecho con enterocolitis y en el caso No 3 como hepatomegalia.

Los errores de interpretación de la masa abdominal y los datos de afección multisistémica por hipoxia, llevaron a los médicos tratantes a iniciar antibióticos y alimentación parenteral, lo que incrementó el costo hospitalario y el riesgo de infección

nosocomial; considerados secundarios a la falta de experiencia del personal, lo que retrasó el diagnóstico de HSM pues el diagnóstico generalmente se realiza antes de la semana de vida. Solo el caso No. 1 presentó hematuria sin compromiso de la función renal y sin relacionarse trombosis de la vena renal asociado a púrpura no trombocitopénica.

A pesar de que la literatura recomienda determinar concentración de cortisol para valorar la función de las glándulas suprarrenales, solo en 2 de los casos se determinó. Es de notar que el 2° caso cursó con datos compatibles con insuficiencia suprarrenal como el vómito, diarrea, distensión abdominal, mal estado general, hipoglucemia, hiponatremia e hiperkalemia, sin contar con las concentraciones de cortisol en la fase y por lo tanto no se administró terapia sustitutiva, lo que pudo haber puesto en riesgo al paciente; y hasta los 8 meses que se determina cortisol encontrándose en normal. El otro caso cuenta con determinación de cortisol en la fase aguda con valores bajos, pero sin datos clínicos ni bioquímicos compatibles de insuficiencia suprarrenal, por lo que ésta fue subclínica y sin embargo pudo llegar a comprometer al paciente en caso de situaciones de estrés (1,3,4,6,7,8,11,13,14,17,22,29).

Ninguno presentó la forma catastrófica, ni se asoció a proceso infeccioso (10,15,21).

El tratamiento en los casos expuestos fue conservador manteniendo el estado hemodinámico del paciente, sin requerir intervención quirúrgica ya que evolucionaron favorablemente (1,3,5,7-9,11,13,14,17).

Tal como está reportado en la literatura el estudio diagnóstico de elección para la hemorragia suprarrenal es el ultrasonido ya que evaluó la morfología, naturaleza y la magnitud del sangrado a través de la medición de los ejes de la masa ecogénica y cálculo del volúmen; así como permito seguir su evolución hasta la involución a bajo costo y con técnica no invasiva (1,3-5,8,10-14,17-21,24-28,30).

En 3 casos, a pesar de las grandes dimensiones de la hemorragia suprarrenal, la evolución fue hacia la resolución completa con integridad ecográfica de la glándula afectada sin observar calcificación. El caso No. 3 abandonó el seguimiento, sin embargo en el ultimo ultrasonido se observa disminución de la hemorragia.

La evolución de nuestros pacientes no difiere de lo reportado en la literatura, pues no se observaron secuelas, sin datos de infección del hematoma, no hubo mortalidad y presentaron evolución hacia la resolución ecográfica.

Concluimos que en nuestro medio parece existir baja sensibilidad para la detección de esta patología, por lo que si bien es poco frecuente, se debe tener siempre presente la posibilidad de Hemorragia Suprarrenal Masiva en el recién nacido de alto riesgo con antecedente de hipoxia- isquemia y/o traumatismo del parto, muy especialmente si presentan la tríada de masa abdominal, anemia e ictericia, o un íleo paralítico de origen no claro, por lo que deberá realizarse ultrasonido abdominal con foco de interés en las glándulas suprarrenales y en caso confirmarse la presencia de

hemorragia suprarrenal masiva se debe estudiar el perfil de función suprarrenal, para decidir el uso de terapia sustitutiva.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Snelling CE, Erb IH. Hemorrhage and subsequent calcification of the suprarenal. *J. Pediatr* 1935; 6: 22-41
2. Miele V, Patti G, Cappelli L, Calisti A, et al. Echography in the diagnosis of neonatal adrenal hemorrhage. *Radiol Med(Torino)* 1993; 87: 111-117.
3. Gómez A, Martínez AJ, Romo LM, Amador MA. Hemorragia suprarrenal neonatal masiva. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47(10): 715-8
4. Black J, Williams DI. Natural history of adrenal Haemorrhage in the newborn. *Arch Dis Child* 1973; 48: 183-90
5. Cohen EK, Daneman A, Stringer DA, Soto G, Thorner P. Focal adrenal hemorrhage: a new us appearance. *Radiology* 1986; 161: 631-3
6. De Sa DJ, Nichols S. Hemorrhagic necrosis of the adrenal gland in perinatal infants: A clinico-pathological Study. *J. Pathol* 1972; 106(3): 133-9
7. Marugán VM, Ochoa C, Marín J, Martín Ureste I, Casanueva T, Carrascal A. Hemorragia suprarrenal neonatal. consideraciones diagnosticas y de actuación clínica. *Bol Soc Cast. Leon Pediatr* 1977; XVIII 275
8. Blanc JF, Aymard A, Pouillaude JM. Neonatal jaundice as the first manifestation of adrenal hemorrhage. *Ann Pediatr* 1985; 32: 457-60
9. Smoljanic Z, Zivic G, Kos R, Krstic Z. Adrenal gland hemorrhage in neonate radiologic aspects. *Srp Arh Celok Lek* 1997; 125(9-10): 295-8



10. Wright JE; Bear JW. Adrenal haemorrhage presenting as an abdominal mass in the newborn. *Aust Paediatr J* 1987; 23(5): 305-7
11. Sales R, García P, Pastor F, González JI, ed al. Diagnóstico ecográfico de la Hemorragia Suprarrenal en el recién nacido. Presentación de dos casos. *An. Esp. Pediatr* 1981; 14 (2): 131-6
12. Westra SJ, Zaninovic AC, Hall TR, et al. Imaging of the adrenal gland in children. *Radiographics* 1994; 14: 1323-40.
13. Khuri FJ, Alton DJ, Hardy BE, Cook GT, Churchill BM. Adrenal hemorrhage in neonates: Repost of 5 cases and review of literature. *J Urol* 1980;124: 684-87
14. Cantu D, Abrego V, Arce R, Elenes F. Diagnóstico y seguimiento con ultrasonido de un caso de Hemorragia suprarrenal neonatal. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 1984; 41 (2): 112-5
15. Bowen AD, Smazal SF. Ultrasound of coexisting right renal vein thrombosis and adrenal hemorrhage in a newborn. *J Clin Ultrasound* 1981; 9: 511-3
16. Brill PW, Jagannath A, Winchester P, Markisz JA, Zirinsky K. Adrenal hemorrhage and renal vein thombosis in the newborn: MR Imaging. *Radiology* 1989; 170: 95-8
17. Rose J, Berdon WE, Sullivan T, Baker D. Prolonged jaundice as presenting sign of massive adrenal hemorrhage in newborn. *Radiology* 1971; 98: 263-72.
18. Willemse AP, Coppes MJ, Feldberg MA, Kramer PP, Witkamp TD. Magnetic resonance appearance of adrenal hemorrhage in a neonate. *Pediatr Radiol* 1989; 19(3): 210-1

19. Lee W, Comstock CH, Jurcak-Zaleski S. Prenatal diagnosis of adrenal hemorrhage by ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1992 ; 11(7): 369-71
20. Lee Mc, Lin L . Ultrasound screening of neonatal adrenal hemorrhage. *Acta Paediatr Taiwan (China)* 2000; 41(6): 327-30
21. Lisandro JR, Nieto J, Bracho E. Absceso adrenal en el recién nacido: Informe de un caso y revisión de la literatura. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47 (6): 401-4
22. Aquino ME, Silva S, Olvera C. Hemorragia suprarrenal y septicemia en el lactante. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1975; 32(1): 43-50
23. Sánchez A, y cols . Hemorragias suprarrenales masivas en el periodo neonatal, *Bol. Soc. Cast. Leon. Pediatr* 1977; XVIII 253
24. Concepción JS. Presentación de casos. Hematoma suprarrenal: *latreianol* 1996; 9(4): 184-7
25. Velaphi SC, Pèrlman JM. Neonatal adrenal hemorrhage: Clinical and abdominal sonographic findings. *Clin Pediatr (Phila)* 2001;40(10):545-8
26. García E, Milano G, López JP, Valls E, Calvo C. Adrenal function in children with sepsis and septic shock. *An Esp Pediatr* 2001; 54(5): 439-43
27. Jiménez GR, Figueros AF, Bolet M. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. En *Neonatología*. 2a.ed. Barcelona: Espas, 1995: 584-6.
28. Faxellus J, Gutberlet R, Swanstrom S, et al. Red cell volume measurements and acute blood loss in high-risk newborn infants. *J Pediatr* 1977; 90: 273-81

29. Westra SJ, Zaninovic AC, Hall TR: Imaging of the adrenal gland in children. *Radiographics* 1994 Nov; 14(6): 1323-40
30. Kuhn J, Jewett T, Munschauer R. The clinical and radiographic features of massive neonatal adrenal hemorrhage. *Radiology* 1971; 98: 647-52