

HISTORIAS CLINICAS

ENFERMEDAD DE ADDISON POR TUBERCULOSIS SUPRARRENAL

Autora: Univ. Martínez Flores Lizeth "Universidad San Francisco Xavier" SOCEMED-Sucre
Asesor: Dra. Velasco Villarroel Rosario Medico – Cirujano general

INTRODUCCION.

La enfermedad de Addison es una afección endocrina, causada por insuficiencia de la corteza suprarrenal.¹ Al principio, como los pacientes tienen una reserva adrenal limitada son capaces de producir cortisol normal o casi normal en condiciones basales, se necesita un compromiso del 90% o más de las suprarrenales para que se presente la sintomatología en condiciones basales.²

Las causas de la enfermedad pueden ser: de tipo autoinmune, infecciones por tuberculosis, VIH o infecciones micóticas, hemorragias, pérdida de sangre, tumores.³

Los signos y síntomas importantes de esta enfermedad son: anorexia, astenia, pérdida de peso e hipotensión postural. Siempre que se presente esta tetrada se debe sospechar de esta enfermedad, no se requiere presencia de pigmentación, ya que esta es una manifestación tardía.⁴

El hemograma muestra leucopenia discreta, linfocitosis, eosinofilia ligera e hipoglucemia en ayunas; en electrolitos existe hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia.⁵ Dirigiendo el examen a un laboratorio específico, se observa que el cortisol plasmático basal muchas veces puede ser normal o disminuido (< 50 ng/ml); Concentración plasmática de ACTH, elevada (> 300 ng/l). El diagnóstico se confirma si la disminución del cortisol en sangre se asocia con un aumento de la concentración de ACTH.⁵ El tratamiento consiste en simular lo que fisiológicamente realiza esta glándula, para ello se le administran glucocorticoides como la Hidrocortisona, y para suplir el déficit de aldosterona se administra mineralocorticoides como es la Flurocortisona, un corticoide que tiene ambas acciones de glucocorticoide y mineralocorticoide es la Prednisona; los pacientes tratados tienen una expectativa de vida normal.²

PRESENTACION DEL CASO CLINICO.

Paciente de sexo femenino de 18 años de edad, natural de Sucre; que ingreso al servicio de Medicina Interna del Hospital Jaime Mendoza el 18 de marzo del 2007; por presentar astenia, estado nauseoso, hipotensión, fiebre, cefalea occipital, melanodermia, artralgias, caída del pelo. Cuadro clínico de dos semanas de evolución, reagudizándose el cuadro en los últimos dos días con hipotensión, dolor urente en la planta de los pies.

Al examen físico:

Paciente normolineo, decúbito dorsal activo, consciente, orientada en tiempo y espacio, psiquismo conservado, fascies addisoniana, piel normo térmica pigmentada de manera generalizada y mas acentuada en las zonas de flexión articular y zona genital abarcando labios mayores y menores, mucosas secas y pigmentadas, sistema ganglionar no se palpan adenopatías.

Presión Arterial: En miembro superior derecho 80/30 mmHg. En miembro superior izquierdo 80/40 mmHg. Frecuencia Cardiaca: 90 latidos por minuto.

En los antecedentes la paciente refiere que el padre falleció por tuberculosis pulmonar, y la madre asmática viva con antecedente de recibir tratamiento antituberculoso. Fue tratada con levotiroxina hace un año por presentar hipotiroidismo.

Es internada con el diagnóstico de Enfermedad de Addison para el que recibe tratamiento respectivo con glucocorticoides. Se solicitan exámenes complementarios para buscar la etiopatogenia, una de ellas es radiografía de tórax, la misma que se encuentra dentro de lo normal, la ecografía abdominal

dentro de parámetros de normalidad. También se solicitan exámenes de laboratorio, la cual muestra linfocitosis con neutropenia, se solicita baciloscopia la misma que reporta positivo para BAAR (++), se mide el cortisol a horas 08:00 reportando 21 mg/dL y a horas 16:00 reporta 10.7 mg/dL, dentro de la normalidad, se le solicita examen de orina el mismo que indica negativo para BAAR. Ante esta búsqueda de la etiopatogenia, durante días, y con varios exámenes complementarios poco específicos, se le solicita Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdominal, la cual reporta calcificaciones a nivel de la glándula suprarrenal.

Por los antecedentes familiares y por la baciloscopia positiva se llega el diagnostico de Enfermedad de Addison por Tuberculosis suprarrenal.



Foto N° 1 Lengua y Labios Hiperpigmentados

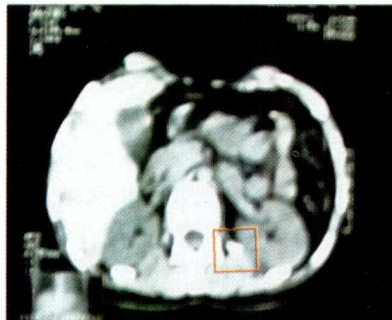


Foto N° 2 Palmas Hiperpigmentadas

Tratamiento:

El tratamiento a su ingreso fue Hidrocortisona 200mg STAT, luego 100mg de hidrocortisona EV a horas 20:00. Control de presión arterial cada 4 horas estricto; pero en fecha 05/04 se reemplaza la hidrocortisona por Prednisona 10mg VO a horas 08:00 y 5mg VO a horas 18:00. Posteriormente después de recibir la baciloscopia positiva en fecha 16/04 se inicia tratamiento antituberculoso: Rimactazid 1 ¹/₂ comprimido, Etambutol 2 comprimidos y Pirazinamida 2 comprimidos, esquema de 6 meses de duración.

La evolución fue favorable con remisión de los síntomas principales, hemodinamicamente estable es dada de alta en fecha 24/04/07 con el diagnostico de Enfermedad de Addison por tuberculosis suprarrenal con el siguiente tratamiento: Prednisona, Ranitidina, Carbonato de calcio, y tratamiento antituberculoso (Rimactacid, Etambutol, Pirazinamida).



CUADROS ROJOS MUESTRAN CALCIFICACIONES EN AMBAS GLANDULAS SUPRARRENALES

CONCLUSION.

La enfermedad de Addison, es relativamente rara, por ello el interés en describirlo, se estima una prevalencia de aproximadamente 110 casos/millón de habitantes con una incidencia de 5 a 6 casos/millón/año, según reportes estadounidenses.⁶

En el presente caso clínico, obteniendo información acerca de su inicio, evolución, y principalmente los antecedentes heredo familiares, y los exámenes complementarios, se observa que la enfermedad de Addison en la paciente es por Tuberculosis suprarrenal, causa históricamente frecuente, ya que recurriendo a la literatura actual se describe que hoy en día, la mayoría de los casos se deben a una atrofia idiopática asociada a una enfermedad autoinmune, en una proporción de alrededor del 80%, y solo alrededor de un 20% por tuberculosis,^{6,7} no existe predominio por sexo, aunque las formas autoinmunes son más frecuentes en las mujeres y las producidas por la tuberculosis son más frecuentes en los hombres. En la paciente de estudio, al descartar causa autoinmune, intriga a los médicos a buscar otras posibles causas menos frecuentes, lo cual se logra principalmente, gracias a los antecedentes heredo familiares llegando de esta manera a encontrar con asombro la causa de su enfermedad de Addison.

Bolivia, no cuenta con estudios epidemiológicos sobre enfermedad de Addison por Tuberculosis suprarrenal, pero es evidente la cantidad de sujetos con Tuberculosis pulmonar, que a la larga, pueden hacer metástasis a otro órganos, si es que no se realiza un diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Vittorio Fattorusso. Vademécum Clínico. Buenos Aires- Argentina: ed. El ateneo; 2001; 1504– 1507.
- 2.- Hernan Velez A, et al. Fundamentos de Medicina, Endocrinología. 4º Edicion. Colombia: ed. Corporación para Investigaciones Biológicas; 1991; 318 – 323.
- 3.- Mediline Plus. Biblioteca de Medicina de Los Estados Unidos y los institutos Nacionales de la Salud. Enfermedad de Addison. (Pantalla 1), disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000378.htm>
- 4.- Harrison; et al. Principios de Medicina Interna. 13ª ed. Madrid – España: ed. Mc Graw Hill; 1994; 2270 – 2273.
- 5.- Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 13ª ed. Barcelona – España: Ed. Doyma; 1995; 1842.
- 6.- Monografías/Enfermedades. “Enfermedad de Addison” (pantalla 1), disponible en: http://www.iqb.es/monografia/diseases/e004_01.htm
- 7.- Wikipedia. “La Enciclopedia Libre” Enfermedad de Addison, disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Enfermedad_de_Addison