

Enfermedad de Addison secundaria a adrenalitis infecciosa por tuberculosis: reporte de caso clínico

(Addison disease secondary to infectious adrenalitis due to tuberculosis: clinical case report)

Héctor Fabián Ortega Castillo^{(1,2)*} <https://orcid.org/0000-0002-9450-1003>, hect_fabian@hotmail.com
Mirian Ernestina Lema Carrera⁽³⁾ <https://orcid.org/0000-0002-5515-087X>, mililema1992@hotmail.com

(1)Servicio de Medicina Interna, Hospital General IESS-Riobamba, Riobamba, Ecuador

(2)Carrera de Medicina, Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba, Ecuador

(3)Centro de Salud La Asunción, Chimbo, Ecuador

*Correspondencia: Héctor Fabián Ortega Castillo, Dirección Técnica de Hospitalización y Ambulatorio, Hospital General IESS-Riobamba, Avenida Unidad Nacional y Chile, Riobamba, Ecuador, correo electrónico: hect_fabian@hotmail.com

Recibido el 20.01.2020. Aceptado el 02.12.2020

RESUMEN

Introducción: La enfermedad de Addison también conocida como insuficiencia suprarrenal primaria, se caracteriza por la disminución en la producción de las hormonas de la corteza suprarrenal. Su etiología es variada siendo la tuberculosis una de las principales causas infecciosas. **Presentación del caso:** paciente masculino de 31 años de edad con antecedente de tuberculosis hace 13 años. Inicialmente ingresado al servicio de urología por dolor testicular, náuseas que llegan al vómito, con diagnóstico de orquiepididimitis, al examen físico llama la atención hiperpigmentación de encías, lengua, manos, pies y región inguinogenital, por lo que es valorado por médico internista, quien sospecha en diagnóstico presuntivo de enfermedad de Addison secundaria a adrenalitis infecciosa por tuberculosis. Se confirma el diagnóstico mediante los análisis de laboratorio: cortisol y hormona adrenocorticotropina (ACTH), además de demostrarse la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en orina, mediante cultivos seriados. Se inicia el tratamiento antifímico según protocolo nacional y corticoterapia, con adecuada respuesta del paciente. **Conclusión:** El reconocimiento de las características clínicas de la enfermedad de Addison, al igual que identificar la etiología son componentes esenciales para un oportuno tratamiento y reducción de las complicaciones, mejorando así el pronóstico y sobrevida de estos pacientes.

Palabras claves: Enfermedad de Addison, tuberculosis, insuficiencia suprarrenal, adrenalitis infecciosa

SUMMARY

Introduction: Addison's disease, also known as primary adrenal insufficiency, is characterized by the decrease in the production of hormones from the adrenal cortex. Its etiology is varied, being tuberculosis one of the main infectious causes. **Case presentation:** 31-year-old male patient with a history of tuberculosis 13 years ago. Initially admitted to the urology service for testicular pain, nausea that reaches vomiting, with a diagnosis of epididymo-orchitis, the physical examination draws attention to hyperpigmentation of the gums, tongue, hands, feet and inguinogenital region, for which it is evaluated by an internist, who Suspected presumptive diagnosis of Addison's disease secondary to Infectious Adrenalitis due to tuberculosis. The diagnosis is confirmed by laboratory tests: cortisol and adrenocorticotropin hormone (ACTH), in addition to demonstrating the presence of *Mycobacterium tuberculosis* in urine, by means of serial cultures. Antifimic treatment is started according to the national protocol and corticosteroid therapy, with an adequate response from the patient. **Conclusion:** The recognition of the clinical characteristics of Addison's disease, as well as identifying the etiology are essential components for a timely treatment and reduction of complications, thus improving the prognosis and survival of these patients.

Key words: Addison's disease, tuberculosis, adrenal insufficiency, infectious adrenalitis

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Addison, es una insuficiencia suprarrenal primaria que resulta de la enfermedad intrínseca de la corteza suprarrenal, se presenta niveles bajos de las hormonas que se producen en las distintas capas de la corteza, entre ellas tenemos los corticocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos, siendo las hormonas de la capa fascicular las más afectadas.(1,2,3)

Esta enfermedad es de proceso lento y progresivo, poco común, llegando incluso a presentar un daño del 90% de la glándula para ser evidente, con la presencia de atrofia o calcificaciones en más del 50-80% de los casos. (4)

Esta enfermedad tiene una prevalencia de 82 a 144 millones por año en Europa, es más frecuente en el género femenino con una relación de 2:1 y en edades comprendidas de 30 y 50 años, siendo la autoinmunidad el factor etiológico predominante, seguido de la tuberculosis. En Ecuador, esta patología es de baja presentación, a pesar que existe cifras alarmantes de tuberculosis, solo en el 2017 se reportaron 214 casos nuevos en las provincias de Cotopaxi, Chimborazo, Tungurahua y Pastaza.(2,5)

Dentro de las manifestaciones clínicas los signos y síntomas se presentan de forma inespecífica lo que puede justificar el retraso en el diagnóstico de esta patología, entre las cuales tenemos: fatiga (84-95% de los pacientes), pérdida del apetito (53-67%), pérdida de peso (66-76%), náuseas, vómitos y dolor abdominal (49-62%). Siendo los signos y síntomas más específicos la hiperpigmentación de la piel y mucosas que se presenta en el (41-74%), en estados avanzados de la enfermedad puede darse "Crisis Addisonianas", en la cual puede presentarse desequilibrios hidroelectrolíticos (hiponatremia, hipercalemia, hipercalcemia), además de hipotensión ortostática, acidosis metabólica, hipoglucemia. Entre otra sintomatología tenemos impotencia sexual y reducción de la libido por la reducción de los andrógenos. (6,7)

Ante la rara presentación de estos casos y la necesidad de determinar su desarrollo y evolución clínica, así como conocer su etiología se presenta un caso de Enfermedad de Addison secundaria a adrenalitis infecciosa por tuberculosis (TB). Cabe recalcar la importancia en la identificación de la misma y el inicio de tratamiento antifímico, ya que el retraso del mismo, puede dar paso a una serie de complicaciones derivadas no solo de la diseminación de la enfermedad infecciosa de base, sino también signos y síntomas que amenazan la vida del paciente por la insuficiencia suprarrenal. Por lo tanto, el personal médico debe estar

apto para el reconocimiento de las principales manifestaciones de esta enfermedad y orientar de forma adecuada la conducta diagnóstica y terapéutica. Además de buscar concientizar, tanto en el personal de salud como en los pacientes, un mejor control de patologías que aún se constituyen un verdadero problema de salud pública en nuestra sociedad, como lo es la TB.

2. INFORMACIÓN DEL PACIENTE

Paciente de 31 años, sexo masculino, nacido y residente en Riobamba, mestizo, casado, católico, con instrucción secundaria completa y que trabaja como guardia de Seguridad. Paciente acude al Servicio de Emergencias del Hospital General Riobamba (IESS), en donde refiere que hace 5 días como fecha real y 24 horas como fecha aparente presenta dolor testicular de moderada intensidad 7/10 en la escala de EVA, sin causa aparente, acompañado de dolor abdominal localizado en hipogastrio tipo cólico de leve intensidad, náuseas que llegan al vómito por 3 ocasiones en moderada cantidad de contenido alimentario, por lo que es valorado por médico residente de urología quien decide su ingreso, ante la presunción diagnóstica de una orquiepididimitis.

2.1 Antecedentes patológicos personales

Tuberculosis pulmonar hace 13 años, para lo cual recibe tratamiento antifímico con esquema y dosis desconocidas, el mismo que no completa. Fractura de columna vertebral de L5 con formación quística de L5-S1 hace 7 años sugerentes de enfermedad de Pott. Colitis crónica diagnosticada hace 1 año y 6 meses, por colonoscopia. No refiere antecedentes patológicos familiares, ni quirúrgicos. No refiere alergia a medicamentos. Paciente bebedor y fumador social. Paciente consume dieta normoproteica, normograsa.

2.2 Revisión de aparatos y sistemas

Paciente refiere pérdida de peso no cuantificable desde hace 1 año aproximadamente y reducción de la libido desde hace 5 meses. Además se reporta hiperpigmentación de piel y mucosas desde hace 1 año aproximadamente y oligospermia desde hace 5 meses.

3. TIME LINE

Inicio de hiperpigmentación de piel en manos y pies, pigmentación de mucosas, encías y lengua en enero 2017 aproximadamente.

Inicio de dolor testicular, edema escrotal, dolor abdominal, náuseas, vómito, por aparente problema agudo de orquiepididimitis el 02/06/2018.

Ingreso al servicio de urología por cuadro de orquiepididimitis el 07/06/2018.

Valoración por medicina interna por cuadro sugestivo de insuficiencia suprarrenal primaria por adrenalitis tuberculosa el 09/06/2018.

Confirmación diagnóstica, mediante análisis de perfil hormonal (cortisol, ACTH), exámenes de imagen el 11/06/2018. Alta del servicio de urología y traslado a medicina interna el 14/06/2018.

Inicio de tratamiento antifímico para TB extrapulmonar (FASE I) para caso de tuberculosis clínicamente diagnosticado el 19/06/2018. Alta médica el 02/07/2018.

Confirmación diagnóstica de la etiología y reclasificación del paciente como caso de tuberculosis bacteriológicamente confirmado el 13/08/2018.

4. HALLAZGOS CLÍNICOS

Al examen general se evidencia signos vitales con presión arterial 90/60 mmHg, FC: 70 lpm, FR: 20 rpm, T. 36.5 C, medidas antropométricas peso: 62 kg talla: 169 cm, IMC: 18.3 Kg/m². Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril. Al examen físico regional se evidencia hiperpigmentación en diferentes áreas del cuerpo que se detallan en la (Figura 1), edema escrotal, dolor testicular, dolor a nivel de hipogastrio a la palpación.

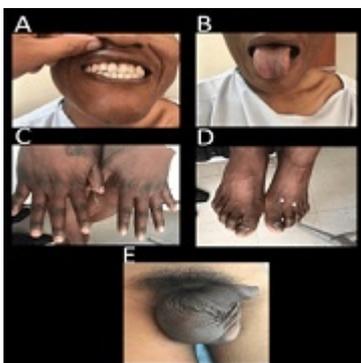


Figura 1. Examen físico del paciente. A. Hiperpigmentación de encías, B. Hiperpigmentación en lengua, C. Hiperpigmentación en manos, D. Hiperpigmentación en pies, E. Hiperpigmentación en región inguinal y edema escrotal.

5. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

5.1 Exámenes complementarios

5.1.1 Hemograma ingreso y egreso

Ingreso: Leucocitos 6.80%, normal; eosinófilos 4.6%, aumentado; neutrófilos 55.8%, normal; hematocrito 38%, disminuido; hemoglobina 12.2 gramos/decilitro (g/dl), disminuido. Egreso: Leucocitos 4.50%, normal; eosinófilos 3.6%, disminuido en comparación al ingreso; neutrófilos 45.8%, normal; hematocrito 40%, ha mejorado en comparación al ingreso; hemoglobina 13g/dl, ha mejorado en comparación al ingreso.

5.1.2 Química sanguínea ingreso y egreso

Ingreso: creatinina 2 miligramos/decilitro (mg/dl), aumentada; urea 31 mg/dl, normal; BUN 14 mg/dl, normal. Egreso: Creatinina 0.9 mg/dl, normal; urea 25 mg/dl, normal; BUN 13 mg/dl, normal; electrolitos con valores dentro de la normalidad.

5.1.3 Proteínas ingreso y egreso

Ingreso: Proteínas totales 5.2(g/dl), disminuidas; albumina 2.9 (g/dl), disminuida. Egreso: Proteínas totales 6.2 (g/dl), normal; albumina 3.3 (g/dl), normal.

5.1.4 Glicemias

Valores de las tomas se hallaban entre 75-92 mg/dl en horas, 7am, 12 pm, 16 pm, 10 pm.

5.1.5 Examen hormonal

Cortisol AM en sangre de 0.61mcg/dl AM, disminuida. Cortisol PM en sangre de 4.45mcg/dl PM, disminuida. Cortisol libre en orina 8.4ug/24 horas, disminuida. ACTH basal en plasma 814 pg/dl, aumentado.

5.1.6 Examen elemental microscópico (EMO)

Leucocitos 250 x campo. Píocitos de 20-50 xc. Bacterias +++ . Hematíes 2- 4 x campo.

5.1.7 Otros

V.D.R.L. negativo. VIH no reactivo. Baciloscopia en tres muestras seriadas, negativo. Cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* en orina en cinco muestras seriadas, positivo. Resultado se obtuvo siete semanas después del ingreso del paciente.



Figura 2. TAC Abdomino-Pélvico. Presencia de absceso renal derecho y calcificaciones en glándula suprarrenal izquierda.

5.1.8 Exámenes de imagen

5.1.8.1 Eco testicular

Se observó presencia de dilatación de conductos seminíferos, epidídimo aumentado de tamaño de 17.7 mm hipocogénico, vascularidad incrementado, hidrocele de 18.3 cc, testículo de diámetro de 41x26x31 peso 18.3 gr, hemibolsa escrotal izquierda normal, conclusión de orquiepididimitis derecha.

5.1.8.2 Tomografía axial computarizada (TAC) abdomino-pélvico

Tanto en fase simple y contrastada, con adquisición en cortes axiales y reconstrucción en plano sagital y coronal se identificaron los siguientes hallazgos: presencia de aumento de tamaño y forma heterogénea de glándulas suprarrenales con calcificaciones difusas, glándulas suprarrenal izquierda mide 40x27 mm; lado derecho mide 31x17 mm. En polo de riñón derecho presencia de absceso renal (Figura 2).

5.1.8.3 Tomografía axial computarizada (TAC) de columna vertebral.

Se observó la presencia de cambios estructurales en la conformación ósea de los cuerpos vertebrales de L5 y S1, apreciando un proceso erosivo, lítico y esclerótico a ese nivel. El canal medular impresiona disminuido a la altura de L5 y S1, en relación a los cambios descritos, musculatura paravertebral normal (Figura 3).

5.1.13.4 Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax

Se evidencia campos pulmonares con focos de afectación

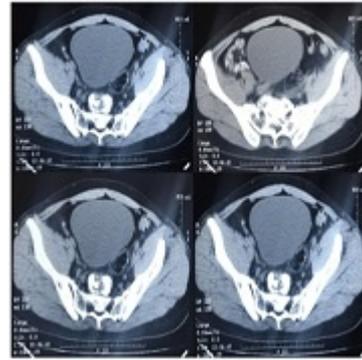


Figura 3. TAC de columna vertebral. Proceso erosivo, lítico y esclerótico de los cuerpos vertebrales de L5 Y S1.



Figura 4. TAC de tórax. Complejo de GHON - RANKE (calcificaciones ganglionares para traqueales).

linfágico granulomatosa a nivel de región apical bilateral, así como base derecha y sección periférica de segmento medio de campo izquierdo, en las mismas se hallan granulomas calcificados de aproximadamente 6.2 mm que sugiere complejo de GHON – RANKE (calcificaciones ganglionares para traqueales) (Figura 4).

Como podemos evidenciar, en conjunto con la clínica del paciente, los exámenes de laboratorio y de imagen, fueron decisivos a la hora de determinar la sospecha de enfermedad de Addison, secundaria a Adrenalitis infecciosa por Tuberculosis, siendo las pruebas hormonales específicas para determinar la localización de dicha enfermedad. Recordemos que existe insuficiencia suprarrenal primaria, secundaria y terciaria. Para nuestro caso, cumple criterios de ser primaria, por cuanto existen valores altos de ACTH, y niveles bajos de cortisol. Además, son evidentes otras características laboratoriales como anemia leve y pérdida proteica, que también se presentan en estos casos. Cabe recalcar que los valores glucémicos y de electrolitos se hallaban en valores normales, lo que vuelve improbable el

curso de una Crisis Addisoniana. En cuanto a su etiología, se logró determinar la participación de la M. tuberculosis a través de la identificación del microorganismo en los cultivos realizados. Las baciloscopias en esputo y orina realizadas fueron negativas, mientras que los cultivos en orina fueron positivos. Demostrándose la diseminación de la bacteria a nivel pulmonar y extrapulmonar. Los sitios identificados fueron: tracto urogenital, renal, glándulas suprarrenales, tejido óseo, pulmones principalmente.

Previo al criterio conclusivo que generó los estudios hormonales, microbiológicos y de imagen, existieron otros hallazgos de laboratorio inespecíficos pero sugestivos de esta patología, así tenemos: EMO, en el cual pudo determinarse la presencia de piuria sin bacteriuria y en la biometría hemática la presencia de eosinofilia. En estudios de imagen, se evidenciaron calcificaciones a nivel suprarrenal y complejo GHON RANKE a nivel pulmonar. Con estos antecedentes, y en primera instancia, sin tener aún los resultados de los cultivos de orina, se estableció el criterio de un "caso de tuberculosis clínicamente diagnosticado", y se instauró el tratamiento antifímico correspondiente de forma oportuna, evitando así el apareamiento de mayores complicaciones. Semanas más tarde, el diagnóstico fue confirmado con los resultados positivos del cultivo de orina.

6. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

6.1 Farmacológica

Ceftriaxona 1 gr IV cada 12 horas por 10 días, paracetamol 1 gr VO cada 8 horas por 10 días, ketorolaco 30 mg IV y ondansetrón 8 mg IV por razones necesarias, prednisona 5 mg VO 7 AM, 2,5 mg VO 7 PM, para corrección de la insuficiencia suprarrenal y cuadro de orquiepididimitis. El tratamiento de tuberculosis se inició con la Fase I a base de (rifampicina, isoniácida, pirazinamida, etambutol). No se realizaron cambios en cuanto a su terapéutica ya que el paciente presentó buena respuesta clínica, además se indicó posterior a su alta médica la continuación del tratamiento antifímico para que cumpla con el esquema instaurado.

7. SEGUIMIENTO

Paciente ingresa por cuadro de orquiepididimitis, el mismo que fue controlado, mediante antibioticoterapia y manejo del dolor, pese a ello, paciente presentó sintomatología compatible con Enfermedad de Addison por lo que se sometió a varios estudios para confirmar el diagnóstico. Teniendo de base el antecedente de tuberculosis y ante el deterioro del estado general, se planteó la inmediata instauración de medicación antifímica, previo estudio del caso y análisis de los resultados de los exámenes, teniendo du-

rante su hospitalización un manejo multidisciplinario con el comité de tuberculosis y otras especialidades encargadas de su atención. Tiempo de estancia hospitalaria 25 días. No se presentaron eventos adversos durante su estancia hospitalaria.

8. DISCUSIÓN

La Enfermedad de Addison o Insuficiencia Suprarrenal Primaria, es una enfermedad que se caracteriza en su mayor parte por una reducción de los niveles de cortisol con un aumento de la hormona ACTH, dentro de su etiología se presenta la autoinmunidad con mayor frecuencia seguida de la tuberculosis como causa infecciosa.(8,9)

En las manifestaciones clínicas hallamos signos y síntomas inespecíficos como, fatiga, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y dolor abdominal, por lo que el diagnóstico oportuno de estos pacientes puede pasar desapercibido, llevando al paciente visitar varias veces la consulta médica sin resultados positivos, en cuanto a la causa de sus molestias, mientras que los síntomas y signos específicos tenemos: hiperpigmentación melánica de las mucosas y piel, que es característico de esta enfermedad en cuadros avanzados, cuando se ha presentado un daño sustancial en las glándulas suprarrenales, también se ve afectada la sexualidad por la anormalidad de producción hormonal androgénica.(6,7,10).

La hiperpigmentación se explica por los depósitos de melanina que obedece a la disminución de cortisol lo que afecta el mecanismo de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y adenohipófisis, lo que provoca liberación de la hormona ACTH y hormona estimuladora de melanocitos (MSH), que actúa a nivel de las células melanocíticas provocando la pigmentación de la piel y mucosas, que es un signo característico de esta enfermedad en su forma primaria y que pueden ser clave en el diagnóstico diferencial en cuanto a la insuficiencia suprarrenal secundaria o terciaria ya que en estas no está presente, siendo uno de los signos presentes en éste caso.(11, 12)

Las alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia hipercalemia, hipercalcemia), se presentan en estados graves con Crisis Addisoniana, que es resultado del déficit de los mineralocorticoides, además de los signos y síntomas inespecíficos, se presenta, hipoglucemia, fiebre, alteración en el metabolismo proteico, confusión mental, letargia, e incluso coma en ocasiones, deshidratación, hipotensión, shock, al no corregir de forma inmediata la pérdida de volúmen.

Se considera hipotensión absoluta (presión sistólica <100 mmHg) o una hipotensión relativa (presión sistólica >20 mmHg) inferior a lo habitual que se resuelve 1 a 2 horas posterior a la colocación intravenosa de glucocorticoides. En este caso se mantuvo los valores de la presión arterial por lo que no fue necesario el uso de glucocorticoides IV.(13,14)

La hipoglucemia es poco común en los casos de insuficiencia suprarrenal primaria, es frecuente en la secundaria y terciaria. Es así que en este caso el paciente matuvo sus valores glicémicos normales.(14) La fiebre debe hacer pensar en infección y cuando esta se acompaña de dolor abdominal en ocasiones pueden confundirse con abdomen agudo por lo que conlleva a diagnósticos erróneos y retraso en el tratamiento oportuno de estos pacientes.(14) La deshidratación conlleva al aumento de los valores de urea y creatinina, acompañadas de acidosis, neutropenia, linfocitosis, eosinofilia, anemia normocítica, pese que no se evidenció una deshidratación grave, el paciente si presentó afectación renal y alteraciones en el hemograma.(4,14)

Con lo que respecta al diagnóstico es necesario la medición de niveles hormonales como cortisol am (valores menores a 5 mcg/dl tienen una especificidad del 100% para insuficiencia adrenal) y niveles basales séricos de ACTH las cuales estarán aumentados sobre los 100 pg/dl (valores de referencia 0-46 pg/dl), estos nos orientan principalmente para descartar las formas de insuficiencia suprarrenal primaria de las secundarias y terciarias.(2,15,16)

En cuanto a su etiología es necesario la utilización de medios diagnósticos de imagen que permitan establecer hallazgos más concretos como alteraciones estructurales en glándulas suprarrenales, calcificaciones, focos hemorrágicos, granulomas, entre otros.(17)

De igual manera, la identificación de un foco primario de infección pulmonar en el caso de la tuberculosis, apoya fuertemente el diagnóstico. En el caso de nuestro paciente, la tomografía simple y contrastada de tórax y abdomen con enfoque en suprarrenales permitió identificar alteraciones significativas sugestivas de tuberculosis. También se evidenció cambios osteolíticos, erosivos y escleróticos a nivel de columna lumbar, que se asoció con enfermedad de POTT.(18,19,20)

La ecografía permitió identificar lesiones quísticas, cambios inflamatorios a nivel de estructuras genitales, formación de abscesos, además de apreciar hasta en el 78.5 % la glándula suprarrenal derecha y en el 44 % la izquierda, este examen es de suma importancia ya que permite de ser necesario realizar biopsias de las partes afectadas, además

que se puede identificar la atrofia de las glándulas suprarrenales y calcificaciones.(16) Otro método diagnóstico es la resonancia magnética, que permite realizar diagnósticos diferenciales en casos de procesos tumorales a nivel de la glándula pineal o de la hipófisis, descartando así la insuficiencia suprarrenal secundaria.(16)

Finalmente el estudio microbiológico fue decisivo para definir la etiología de la insuficiencia suprarrenal, en este caso el cultivo de Lowenstein de muestras seriadas, que consiste en la determinación del desarrollo de *M. tuberculosis* en el cultivo de orina, cabe señalar que en la mayoría de formas extrapulmonares de la tuberculosis, la baciloscopia en esputo o fluidos tiene una baja sensibilidad.(19) La tuberculosis extrapulmonar puede presentarse desde 20 a 25 % provocado por diseminación hematogena y/o linfática.(2,5)

Los exámenes de laboratorio también son decisivos a la hora de realizar el diagnóstico, como se describe en la (Guía de Práctica Clínica del MSP 2018), la presencia de piuria sin bacteriuria es un criterio para el diagnóstico de tuberculosis urogenital, esta presentación ocupa el sexto lugar, con el 3.9% de los casos, siendo el sitio más común en pleura con el 53.9%, seguido de ganglios linfáticos en 11.1%, sistema nervioso central con 9.0%, órganos abdominales como las glándulas suprarrenales 5.9 %, huesos 3.6%, piel 2.3% entre otros.(5)

El inicio del tratamiento antifímico es determinante en el progreso de la enfermedad, y más aún cuando los métodos diagnósticos para confirmación microbiológica no están disponibles o los resultados de los mismos demoran demasiado en reportarse. Por tal razón, el criterio y juicio clínico del profesional a cargo es fundamental, quien conforme a los lineamientos establecidos por la entidad máxima de salud local, debe buscar los argumentos clínicos y científicos necesarios para clasificar al paciente como un "Caso de Tuberculosis Clínicamente Diagnosticado" que posterior a la obtención de los resultados microbiológicos se podrá reclasificar como "Caso de Tuberculosis microbiológicamente confirmada".(5)

En nuestro caso, evidenciamos la agresividad de la enfermedad de la tuberculosis cuando carece de un diagnóstico y tratamiento oportuno, donde prácticamente el microorganismo había invadido múltiples órganos y tejidos como pulmones, hueso, riñón, glándulas suprarrenales, genitales, y posiblemente intestino. Todo esto motivo a que durante la estancia hospitalaria del paciente, el equipo de salud encargado del manejo directo gestione el acceso a la medicación antifímica ante un caso de tuberculosis extrapulmonar

sin confirmación microbiológica, todo esto en coordinación y trabajo conjunto con el Departamento de Epidemiología de la Institución.(2)

En cuanto al tratamiento con corticoides para la Enfermedad de Addison, previo a la identificación específica de la etiología puede ser fatal para el paciente, ya que el uso de los glucocorticoides en dosis elevadas y de forma prolongada puede provocar en el caso de infección por tuberculosis, reactivación o agravar aún más el cuadro, al interferir en los mecanismos de defensa del organismo.(21, 22)

Por lo tanto, la indicación del tratamiento con corticoide debe ser propuesto conjuntamente o posterior a la identificación de la etiología. Así, el inicio del tratamiento antifúngico, puede ser asociado con corticoterapia en el caso de presentarse insuficiencia suprarrenal concomitante, además de contribuir con su efecto antiinflamatorio.(23)

Por otra parte, debemos tener en cuenta que en aquellos casos donde existe la sospecha de insuficiencia suprarrenal aguda (crisis Addisoniana) y amenaza de la vida del paciente, el uso de corticoide intravenoso es mandatorio y prioritario. La reanimación de la hipotensión con cristaloides intravenosos (2000-3000 ml) en conjunto con hidrocortisona 100 mg IV en bolo y luego 50 mg intravenoso cada 8 horas o dexametasona 4 mg IV en bolo y luego cada 12 horas, para luego mantener una dosis decreciente de los mismos en las próximas 48 a 72 horas, y el cambio a vía oral con prednisona 7.5 mg administrado en la mañana.(2, 24)

Cabe indicar que se prefiere el uso de hidrocortisona cuando el paciente ya tiene un diagnóstico previo de insuficiencia suprarrenal, mientras que si no existe aún el diagnóstico establecido, se prefiere el uso de dexametasona, esto con la finalidad de evitar la alteración en la medición del cortisol plasmático. Es preciso además mencionar, que ante una emergencia establecida, y una fuerte sospecha de insuficiencia suprarrenal no se debe retrasar el uso del corticoide hasta esperar resultados de laboratorio, puesto que esto significaría la pérdida de tiempo valioso que determinará la sobrevida del paciente. Por tal razón, cuando un paciente de estas características ingresa al Servicio de Emergencia, durante la estabilización del mismo y el momento de canalizar las vías periféricas (al menos dos con catéter 14 o 16 G) se deberán tomar muestras de sangre para determinación de cortisol, ACTH, electrolitos y glucosa de forma prioritaria.(24)

En el seguimiento del paciente es importante valorar la ad-

herencia al tratamiento y la progresión de la enfermedad con exámenes de control e identificar la efectividad de los medicamentos ya que al existir altas tasas de resistencias, como a la Rifampicina, las medidas de control serán más estrictas, como por ejemplo realización de cultivos, rayos X, pruebas de función renal y hepática, electrocardiograma y la adopción de medidas nutricionales.(24)

El reconocimiento de las características de la Enfermedad de Addison secundaria a Adrenitis Infecciosa por Tuberculosis, es de suma importancia ya que es una enfermedad rara y que, la causa de la misma puede pasar desapercibido, poniendo en grave riesgo la vida del paciente. Por tal razón, es necesario que los médicos tengamos en cuenta dentro nuestro diagnóstico diferencial de hipotensión, síntomas gastrointestinales y desequilibrio hidroelectrolítico a esta patología endocrina/infecciosa, más aún siendo nuestro país, una región endémica de Tuberculosis.(5,25) Además de hacer énfasis en su diagnóstico oportuno y adherencia al tratamiento que deben ser prioritarios para el personal de salud.

9. PERSPECTIVA DEL PACIENTE

Paciente a la alta médica supo manifestar que espera culminar con los tratamientos indicados para regresar a su vida y actividades diarias sin dificultad.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la participación del paciente y a su familia por la colaboración.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente caso clínico se publica después de haberse verificado la obtención del consentimiento informado del paciente en cuestión.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no refieren conflicto de interés para la realización de este trabajo.

LIMITACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Todos los puntos de vista expresados en este artículo son de entera responsabilidad de los autores y no de la institución en donde laboran o CSSN.

FUENTES DE APOYO

Ninguna.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Evangelia C, Nicolas CN, George PCh, Insuficiencia Suprarrenal. Intramed [Internet]. 2015 [citado 05 de Ene 2019]; 383: 2152–67 disponible en: <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenido=84658>
2. Mirian LC, Enfermedad de Addison secundaria a tuberculosis. DSpace EPOCH [Internet]. 2018 [citado 05 de Ene 2019]; disponible en: <http://dspace.esepoch.edu.ec/handle/123456789/9047>
3. Upadhyay J, Sudhindra P, Abraham G, Trivedi N. Tuberculosis of the Adrenal Gland: A Case Report and Review of the Literature of Infections of the Adrenal Gland. *Int J Endocrinol* [Internet]. 2014 [citado 6 de Ene 2019]; 2014:1-7. disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25165474/>
4. Marco IM, Briceño G, José A. Enfermedad de Addison. DSpace UTA [Internet]. 2015 [citado 05 de Ene 2019]; disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/jspui/handle/123456789/14216>
5. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis. Guía de Práctica Clínica. Segunda Edición. Quito. Dirección Nacional de Normatización; [Internet]. 2018 [citado 6 de Ene 2019]; 1-150. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec>
6. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol*. [Internet]. 2015 [citado 9 de Ene 2019]; 3(3):216-26 disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25098712/>
7. Arenas GR, Enfermedad de Addison; McGRAW-HILL Interamericana editores, S. A. de C. V; Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, 6ta edición [Internet]. 2015 [citado 10 Ene 2019]; 2015 978-607-15-1269-7. disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1538§ionid=102303823>
8. Hannah SF, Stratakis CA. An overview of inborn errors of metabolism manifesting with primary adrenal insufficiency. *Rev Endocr Metab Disord* [Internet]. 2018 [citado 10 de Ene 2019]; 19, 53–67 disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11154-018-9447-2>
9. Arteaga DJ, Insuficiencia suprarrenal en urgencias y en cuidado crítico; silo.tips [Internet]. 2016 [citado 12 de Ene 2019]; disponible en: <https://silo.tips/download/7-insuficiencia-suprarrenal-en-urgencias-y-en-cuidado-critico#modals>
10. Novoa P de M, Vela ET, García NP, Rodríguez MM, Guerras IS. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el adulto. Elsevier España [Internet]. 2014 [citado 15 Feb 2019]; 1575-0922. disponible en: <https://medes.com/publication/91980>
11. Nora BN, Isabel LH, Francisco AT, Hugo O. Hormonas de la corteza adrenal; Scielo [Internet]. 2014 [citado 15 de Feb de 2019]; disponible en: <https://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/CORTEZA%20SUPRARRENAL%20%202014.pdf>
12. Irina Bancos, M.D. Insuficiencia suprarrenal; Hormone Health Network, [Internet]. 2017 [citado 16 de Mar 2019]; disponible en: <https://www.hormone.org/pacientes-y-cuidadores/insuficiencia-suprarrenal>
13. Rushworth LR, Torpy DJ, Falhammar HN, Insuficiencia suprarrenal aguda, clinica, prevencion y tratamiento, *Engl J Med* [Internet]. 2019 [citado 10 de Dic 2019]; 381:852-61 disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc1913160>
14. Hinojosa Mena-Bernal, M. C., Fernández Martínez, I., Martín Merino, M., & Crespo Pinilla, J. Insuficiencia suprarrenal aguda. *Elservier* [Internet]. 2000 [citado 20 de Ene 2019]; 8(23), 1202–1207. disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541200702307>
15. Grau G, Vela A, Rodríguez Estévez A, Rica I. Insuficiencia suprarrenal. *Protoc diagn ter pediatri* [Internet]. 2019 [citado 17 de Jul 2019]; ;1:205-15 disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13_insuf_supra.pdf
16. 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*. [Internet]. 2016 [citado 23 de Jun 2019]; 101(2):364-89. disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/101/2/364/2810222>
17. Francisco Cruz O, Claudia Otárola U y Alvaro Huete G. Diagnóstico por imágenes de las glándulas suprarrenales; *Rev. chil. endocrinol. Diabetes* [Internet]. 2011 [citado 10 Jul 2019]; ; 4 (4): 265-282 disponible en: http://revistasoched.cl/4_2011/5-4-2011.pdf

18. Cristián Q, M. Elena Guarda. Las facetas radiológicas de la tuberculosis pulmonar. *Neumol Pediatr* [Internet]. 2015 [citado 23 de Feb 2019]; 10 (4): 179 - 185 disponible en: <https://www.neumologia-pediatrica.cl/wp-content/uploads/2017/07/facetas-radiologicas-tuberculosis.pdf>
19. Julissa PC, Verónica GD, Gloria MB. Afectación osteoarticular en tuberculosis: A propósito de un caso. *Rev Med* [Internet]. 2016 [citado 23 de Feb 2019]; 7(3):182-185 disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=65574>
20. Medina Peñasco RJ, Rosas Ramírez MI, Barragán Hervella RG, Alvarado Ortega I, López G, Montiel Jarquín AJ. Tuberculosis de columna vertebral: experiencia en un hospital de tercer nivel en Puebla, México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [Internet]. 2017; [citado 13 de Mar 2019]; 55 1: S80-4 disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/ims171l.pdf>
21. Lucía B, Susana B, Beatriz L, Fabiola A, et. Guía técnica para el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis, parte 3, pruebas de sensibilidad/programa "Fortalecimiento de las Red de Laboratorios de Tuberculosis en la Región de las Américas". Lima ORAS-CONHU [Internet]. 2017. [citado 17 de Feb 2019]; 178 disponible en: www.paho.org
22. Soedarso MA, Nugroho KH, Meira Dewi KA. A case report: Addison disease caused by adrenal tuberculosis. *Urol Case Rep. Elsevier* [Internet]. 2018 [citado Abril 2019]; 20:12-4 disponible e: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6026684/>
23. Viviana RP, Elizabeth B, Andre A. Comité Nacional de Endocrinología. Consideraciones para una corticoterapia segura. *Arch Argent Pediatr* [Internet]. 2018 [citado 13 de Mar 2019]; 116 Supl 3: S71-S76; disponible en: www.sap.org.ar
24. De Miguel NP, Torres Vela E, Palacios García N, Moreira Rodríguez M, Solache Guerra I, et. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el adulto, Elsevier España, Endocrinol Nutr. [Internet]. 2014 [citado 3 de Ene 2019]; 2014; 61(Supl. 1):1-3. disponible en: <https://medes.com/publication/91980>
25. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Diagnóstico, el Tratamiento y la Prevención de la Tuberculosis. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social Prevención de la Tuberculosis. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut (AIAQS) de Catalunya; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Nº 2007/26.