



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

“ENFERMEDAD DE ADDISON SECUNDARIA A TUBERCULOSIS”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Previo a la obtención del título de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA

MIRIAN ERNESTINA LEMA CARRERA

TUTOR

DRA. MERCEDES GABRIELA VINUEZA OROZCO

Riobamba – Ecuador

2018

@2018; Mirian Ernestina Lema Carrera

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

El Tribunal del trabajo de la titulación certifica que: El trabajo de titulación: Tipo Análisis de Casos “ENFERMEDAD DE ADDISON SECUNDARIA A TUBERCULOSIS”, de responsabilidad de la señorita MIRIAN ERNESTINA LEMA CARRERA, ha sido minuciosamente revisando por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación, quedando autorizada su presentación.

FIRMA

FECHA

Dra. Silvia Proaño Lucero

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dra. Mercedes Gabriela Vinueza Orozco

DIRECTOR DEL TRABAJO DE

TITULACIÓN

Dra. Paola Cristina Cajas Logroño

MIEMBRO DEL TRIBUNAL

DERECHOS INTELECTUALES

Yo, MIRIAN ERNESTINA LEMA CARRERA, declaro que soy responsable de las ideas, expuestas y resultados obtenidos en el Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos y que el patrimonio intelectual generado por la misma pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Mirian Ernestina Lema Carrera

CI: 020202442-8

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico de forma muy especial a mi “DIOS” que me acompaño de todas las formas posibles durante este largo trayecto. A mis padres y hermanos, por todo el apoyo incondicional que me brindaron y por su amor y comprensión durante este recorrido. De la misma manera a Lenin Fernando Guaranda Chávez, por acompañarme y ser la persona especial, brindarme todo su apoyo y consejo y levantarme cuando ya no podía más. Y a mis docentes, tutores quienes con su guía hicieron posible la realización de este caso.

Mirian Lema

AGRADECIMIENTOS

Agradezco de forma infinita primeramente a DIOS por darme lo más preciado la vida y ser mi guía.

A la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Facultad de salud pública, Escuela de Medicina y a sus miembros, docentes que fueron quienes me ayudaron alcanzar este objetivo y gran profesión e inculcarnos métodos de investigación para fortalecer los conocimientos.

Agradezco de forma especial a la Dra. Paola Cajas, Dra. Mercedes Vinueza por su apoyo durante la realización de este proyecto y por sus conocimientos impartidos.

A mis padres Armando Lema, Victoria Carrera, quienes han sido los mejores maestros de mi vida, quienes me inculcaron valores y siempre me han apoyado de todas las maneras y me han brindado su amor incondicional.

A mis hermanos; Jefferson Lema, Nadia Lema, Mercy Lema, Renato Lema, Alex Lema, Ney Lema, Mayra Lema, quienes han sido los mejores impulsores que he tenido, mis bomberos mi mejores rescatistas cuando las situaciones se ponían en llamas gracias los amo.

A Lenin Fernando Guaranda Chávez, por todos su esfuerzos y motivación diaria y cuidar de mí.

A todos mis amigos /as por todo su apoyo y amistad.

Mirian Lema

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN.....	x
INTRODUCCION.	1
1. MARCO TEÓRICO	3
1.1. Etiología	3
1.2. Fisiopatología.....	4
1.3. Manifestaciones clínicas.....	6
1.4. Métodos diagnósticos	6
1.4.1. <i>Determinación de los niveles hormonales</i>	7
1.4.1.1. <i>Medición de cortisol plasmático.</i>	7
1.4.1.2. <i>Prueba de estimulación de la hormona Adrenocorticotropina (ACTH).</i>	7
1.4.1.3. <i>Prueba de estimulación de ACTH sintético a dosis bajas.</i>	8
1.4.1.4. <i>Prueba de tolerancia a insulina.</i>	8
1.4.1.5. <i>Test de metopirona.</i>	9
1.4.1.6. <i>Test de glucagón.</i>	9
1.4.2. <i>Determinación de la localización de la lesión</i>	9
1.4.3. <i>Determinación de la causa</i>	9
1.4.4. <i>Exámenes de imagen</i>	10
1.4.4.1. Tomografía:	10
1.4.4.2. Ecografía:	10
1.4.4.3. Resonancia magnética nuclear:	10
1.5. Diagnóstico diferencial.....	11
1.6. Tratamiento	11
1.6.1. <i>Tratamiento con glucocorticoides.</i>	11
1.6.2. <i>Tratamiento con mineralocorticoides.</i>	12
1.6.3. <i>Tratamiento con andrógenos.</i>	13
1.7. Crisis Addisoniana.	13
2. PRESENTACION DEL CASO CLINICO	15
2.1. Revisión de aparatos y sistemas	15
2.2. Examen físico:	16
2.2.1. <i>Signos vitales:</i>	16
2.2.2. <i>Medidas antropométricas</i>	16

2.3.	Impresión diagnóstica	18
2.4.	Exámenes	18
2.4.1.	<i>Exámenes de laboratorio</i>	18
2.4.2.	<i>Exámenes de imagen.....</i>	19
2.4.2.1.	<i>Informe eco testicular</i>	19
2.4.2.2.	<i>Informe Tomografía de abdomen sin contraste seguida de contraste</i>	19
2.4.2.3.	<i>Informe tomografía de tórax:</i>	20
3.	EVOLUCION DEL PACIENTE EN HOSPITALIZACION.....	21
4.	DISCUSIÓN	25
	CONCLUSIONES.....	27
	RECOMENDACIONES.....	28
	PERSPECTIVA DEL PACIENTE.....	29
	ABREVIATURAS.....	30
	BIBLIOGRAFÍA	
	ANEXOS	

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1. Causas de la insuficiencia suprarrenal	3
Tabla 2-1. Manifestaciones Clínicas	6
Tabla 3-1. Recomendaciones de tratamiento con glucocorticoides	12
Tabla 1-2: Valores de hormonas Cortisol en suero AM Y PM	18
Tabla 2-2: Valores de Cortisol en orina	18
Tabla 3-2: Valores de hormona de ACTH	18
Tabla 4-2: Valores de eosinófilos	19
Tabla 5-2: Valores de resultados de elemental microscópico de orina (EMO).....	19

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-1. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia suprarrenal	11
Ilustración 1-2: Hiperpigmentación de piel y mucosas	17
Ilustración 2-2: Hiperpigmentación y edema escrotal.....	17
Ilustración 3-2: Tomografía de Abdomen	20
Ilustración 4-2: Tomografía de tórax.....	20
Ilustración 1-3: Resultados de cultivo de Mycobacterium tuberculosis en orina.....	24

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de titulación es dar a conocer la presentación de la Enfermedad de Addison causada por Adrenalitis Infecciosa (Tuberculosis) y la importancia de cumplimiento de tratamiento antifímico el cual se ha convertido un reto para el personal de salud. La Enfermedad de Addison es una patología que se caracteriza por la disminución de la producción de hormonas producidas en los distintos niveles de las glándulas suprarrenales como son: corticocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos. Esta patología de muy baja incidencia que depende de su factor etiológico, siendo la autoinmunidad de mayor presentación y la infección por tuberculosis aunque la provocada por esta etiología ha disminuido por instalación oportuna del tratamiento antifímico, aunque en países en vías de desarrollo como lo es el Ecuador, la tuberculosis se ha mantenido aun con cifras alarmantes. Esta se presenta con melanodermia de piel y mucosas, ansiedad a la sal, desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia, hipercalcemia), al igual que alteración de metabolismo de glucosa, proteínas lo que llevan al paciente pérdida de peso y desnutrición. La terapéutica está enfocada a la mejoría de los niveles hormonales, pero el punto central de tratamiento es combatir su etiología que en este caso es la tuberculosis. El pronóstico actual de la Enfermedad de Addison es buena debido a la implementación de métodos diagnósticos y terapéutica eficaz. Se presenta un caso de Enfermedad de Addison Secundaria a Tuberculosis o Adrenalitis Infecciosa diseminada tras abandono de tratamiento inicial de TB pulmonar hace 13 años.

Palabras clave: < TECNOLOGIA Y CIENCIAS MEDICAS>; <MEDICINA>; <ADRENALITIS INFECCIOSA (TUBERCULOSIS)>; <ENFERMEDAD DE ADDISON>; <HIPERPIGMENTACIÓN>; <CORTISOL>; <ACTH >; <TB GENITOURINARIO>; <TB SUPRARRENAL>.

INTRODUCCION.

La Insuficiencia Suprarrenal se presenta con niveles alterados de las hormonas que se producen en los distintos niveles de la glándula suprarrenal, esta enfermedad se presenta de dos formas primaria con daño directo de la glándula suprarrenal y secundaria con daño en la hipófisis, siendo de entre estas formas de presentación, la insuficiencia suprarrenal primaria o “Enfermedad e Addison” la que se presenta con mayor frecuencia. (Upadhyay, J., 2014)

En Europa la prevalencia es de 82 a 144 millones por año, siendo la causa más frecuente la autoinmunidad, además de ser mayor en mujeres que hombres en una relación 2:1 en edades comprendidas de 30 y 50 años, en cuanto a la tuberculosis como etiología es de muy baja presentación. En el Ecuador esta enfermedad es una patología de poca presentación por lo que consta dentro de la lista de enfermedades raras de baja prevalencia. (Ministerio de Trabajo, 2015), (Chabre, G. et al, 2017).

En cuanto a su etiología la tuberculosis sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial, según datos de la OMS para el 2015 se estimó 10.4 millones de casos nuevos en todas sus formas y se notificaron 6.1 millones, con una mortalidad de 1.4 millones. (Chabre, G. et al, 2017).

Para la región de las Américas en el año 2015 se estimaron 268.000 casos nuevos de TB y se notificaron 230.519 de estos 217.081 fueron casos nuevos y recaídas y 13.438 previamente tratados. (Chabre, G. et al, 2017).

En el Ecuador se reportó 5.215 casos nuevos de TB (32.03/100 mil habitantes) de los cuales se presenta una tasa de mortalidad según la reportada del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) de 2.59/100 mil habitantes, algunos reportes estadísticos de la Coordinación de Salud de la zona 3 integradas por Cotopaxi, Chimborazo, Tungurahua y Pastaza registraron 214 casos de tuberculosis en el año 2017, un dato que es realmente alarmante. (Arafah, A., s.f.)

De los cuales la tuberculosis extrapulmonar también de muy amplia presentación, siendo la TB genitourinaria la localización más frecuente, ante la TB suprarrenal que en los años 1930-1950 era de mayor presentación. (Arafah, A., s.f.)

La insuficiencia suprarrenal primaria o “enfermedad de Addison”, que se caracteriza por un trastorno de la corteza suprarrenal, con una producción baja de las hormonas esteroideas con o sin deficiencia de mineralocorticoides y andrógenos suprarrenales. Se manifiesta por: hiperpigmentación de piel y mucosas, náuseas, vómitos e hipotensión, ansiedad por la sal, entre otros. (Mederos, L., et al, 2015),(Bornstein, S. et al, 2016).

Se presenta un caso de paciente masculino de 31 años de edad, con antecedente de tuberculosis pulmonar que no completa tratamiento, que tras años de aparente curación, presenta cuadro de hiperpigmentación de piel y mucosas, por lo que es valorado desde la consulta externa, posterior presenta cuadro agudo de orquiepididimitis por lo que acude a sala de emergencia e ingresa a hospitalización desde donde se dará seguimiento del caso clínico.

1. MARCO TEÓRICO

La enfermedad de Addison se debe a la incapacidad de la corteza suprarrenal para fabricar suficientes hormonas corticales: a su vez en un elevado número de casos la causa obedece a una atrofia o lesión primaria de la corteza suprarrenal. Esta atrofia se debe casi en el 80% de las ocasiones a un fenómeno de autoinmunidad dirigido contra la corteza suprarrenal. La hipofunción de las glándulas suprarrenales puede ocurrir también por destrucción tuberculosa o por invasión de la corteza por un tumor maligno.

En cuanto a la insuficiencia suprarrenal secundaria se produce por deterioro en la función de la hipófisis que no consigue producir suficiente hormona adrenocorticotropina (ACTH). Cuando la producción de ACTH es demasiado baja, la de cortisol y aldosterona disminuye y finalmente, las glándulas suprarrenales pueden llegar atrofiarse debido a la ausencia de estimulación de ACTH.

1.1. Etiología

Dentro de la etiología de insuficiencia suprarrenal tenemos:

Tabla 1-1. Causas de la insuficiencia suprarrenal

PRIMARIA	SECUNDARIA
Infeciosas Tuberculosis, criptococosis, histoplasmosis, citomegalovirus, neisseria meningitis, HIV.	Inhibición del eje hipotálamo-hipofisario
Hemorragia- trombosis Coagulopatías, sepsis, lupus, síndrome antifosfolípido	Exógenos Glucocorticoides
Autoinmunes Andrenalitis autoinmunes, asociada a (hipoparatiroidismo, candidiasis), enfermedad de Hashimoto, vitíligo.	Endógenos Síndrome de Cushing ACTH dependiente o independiente (después de tratamiento quirúrgico exitoso).

Enfermedad neoplásica Metástasis de carcinomas pulmonar, renal, mamario, gastrointestinal, linfomas de Hodgkin y no Hodgkin	Lesiones del hipotálamo o de la hipófisis Neoplasias, Tumor hipofisiario, Tumor metastásico, Craneofaringioma
Enfermedades infiltrativas Hemocromatosis, amiloidosis	Infecciones Actinomicosis, nocardiosis, sarcoidosis
Defectos metabólicos Adrenoleucodistrofia, hiperplasia suprarrenal congénita, deficiencia familiar de cortisol, diabetes mellitus tipo 1, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica activa, anemia perniciosa.	Trauma de cráneo
Medicamentos Rifampicina, ketoconazol y cotrimoxazol	Deficiencia aislada de ACTH

Fuente: Duque-Díaz, E., et al, 2016), (9)

1.2. Fisiopatología

En la insuficiencia suprarrenal primaria o “enfermedad de Addison”, se debe a la incapacidad de la corteza suprarrenal para producir las hormonas esteroideas.

La glándula suprarrenal, está constituido por dos partes la corteza y la medula. De la corteza suprarrenal se reconocen tres zonas las cuales producen diferentes tipos de hormonas, estas son: zona glomerular en donde se produce la aldosterona, zona, fascicular que produce cortisol y la zona reticular que se secretan andrógenos, mientras que de la medula suprarrenal se produce las catecolaminas como son adrenalina y noradrenalina. (Duque-Díaz, E., et al, 2016)

Estas hormonas juegan un papel importante ante situaciones de estrés que puede ser producido por el dolor o la enfermedad aguda, estados de hipovolemia e hipotensión entre otros. (Ramírez, P., 2011)

Se debe conocer que la regulación de corteza se presenta a través de tres vías; las cuales son:

1. Eje hipotálamo-hipofisario, que están en relación el sistema nervioso central, hormona liberadora de corticotropina, (CRH)- ACTH- glándulas adrenales;
2. Y dos vías extrahipofisarias la que está mediada por neuropéptidos, que se liberan a partir de las terminaciones nerviosas, las mismas que juegan un papel importante en circuitos relacionados con el control emocional y respuesta al estrés.
3. Otra forma de producción es la mediada por la interleucina – 6 (Il-6) la misma que puede mantener la acción de la corteza suprarrenal de forma mantenida, ya que esta citosina provoca hipertrofia de las glándulas suprarrenales, proceso dado por el aumento de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), lo que a su vez hay un incremento de cortisol a nivel plasmático, que ejerce un control negativo sobre la secreción de las Il-6. (Ramírez, P., 2011),(Guyton Hall, J., 2017).

Estas hormonas cumplen funciones como:

El cortisol estimula a la glucogenólisis y promueve la proteólisis con la liberación de aminoácidos tanto a nivel hepático como a nivel muscular, además produce lipólisis, provocando la liberación de ácidos grasos libres y glicerol, evento que puede evidenciarse ciertas circunstancias como estados inflamatorios y estados sépticos, en los que se da un aumento de la producción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH), por acción de la interleucina 1.

La aldosterona juega un papel importante en la retención de sodio y agua y mantiene la homeostasis durante estados de hipovolemia, pero su función es independiente de la (ACTH), por lo que el daño directo en la glándula suprarrenal, es evidente manifestaciones clínicas de descompensación hemodinámica. (Duque-Díaz, E., et al, 2016), (Arafah, A., s.f.).

Las hormonas androgénicas cumplen la función en cuanto a la función sexual y la libido el mismo que también se ve afectado en esta enfermedad además de provocar estrés psicológico. (Griffing, G., 2018)

1.3. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal primaria o “enfermedad de Addison”, suele ser de forma insidiosa e inespecífica esta se presenta cuando el 90 % de la glándula está destruida, algunas signos y síntomas se presentan de forma general, tanto en la insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria, como son: Debilidad, fatiga, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómito, diarrea, depresión, confusión, mareo, anemia leve, linfocitosis, eosinofilia, la manifestaciones específicas se detallan a continuación. (Griffing, G., 2018)

Tabla 2-1. Manifestaciones Clínicas

PRIMARIA	SECUNDARIA
<ul style="list-style-type: none">• Hiperpigmentación• Hipotensión ortostática• Hiponatremia• Hipercalemia• Hipercalcemia• Acidosis• Mialgias• Parálisis muscular flácida• Hipoglicemias• Impotencia sexual• Reducción de la libido	<ul style="list-style-type: none">• Cefalea• Síntomas visuales• Hipogonadismo• Hipotiroidismo secundario• Amenorrea• Diabetes insípida

Fuente: Ref. (Aguirre, G. et al, 2018)

Se debe tener en cuenta que de acuerdo a la etiología también se ve afectada medula suprarrenal, por lo que la clínica está en relación a las hormonas producidos por aquella zona, “catecolaminas”.

1.4. Métodos diagnósticos

El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal se presenta en tres fases que consisten en:

- Determinar los niveles de las hormonas
- Determinar la localización
- Determinar la causa

1.4.1. Determinación de los niveles hormonales

Dentro de las pruebas para determinar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria tenemos:

1.4.1.1. Medición de cortisol plasmático.

Estas varían en cuanto al ritmo circadiano, siendo elevadas en horas de la mañana, 02:00 a 04:00 am, alcanzando su máximo entre las 06:00 a 9:00 am, al contrario durante la tarde comienza su descenso, llegando a ser muy bajo durante la medianoche, por ello la hora recomendada de toma de la muestra es 9:00 am. (Novoa, P. et al, 2014)

Es así que valores inferiores de (100 nmol /L o 3.6 ug/dl), son altamente predictivos de insuficiencia suprarrenal y (> 18 ug/dl o 500 nmol/l), excluye este diagnóstico, por lo que es necesario realizar prueba confirmatorias. (Novoa, P. et al, 2014)

En cuanto a la medición de cortisol libre no es un examen rutinario y la determinación de cortisol en saliva, no se recaba datos para su recomendación firme. En lo que respecta el cortisol en orina de 24 horas presenta gran variabilidad en sus niveles referenciales, por lo que su determinación no es útil. (Novoa, P. et al, 2014)

1.4.1.2. Prueba de estimulación de la hormona Adrenocorticotropina (ACTH).

Que es la comúnmente utilizada, ya que la misma se puede realizar a cualquier hora del día, que consiste en medir el cortisol en sangre previo a la estimulación de 250 ug (i.v o i.m) de ACTH de acción rápida, la cual puede ser medida de 30 o 60 minutos después, evidenciándose una producción de cortisol baja o nula, llegando a ser un poco más elevada cuando el tiempo de la prueba es de 60 minutos, pero no existe datos documentados acerca de la sensibilidad o especificidad en cuanto al tiempo esperado durante el desarrollo de la prueba. (Novoa, P. et al, 2014)

Esta prueba de estimulación con ACTH, dependen de la especificidad del lugar en donde se realiza y de los rangos de referencia, en general tiene una sensibilidad del 97.7 % en el diagnóstico de IA, los rangos de referencia durante el diagnóstico son (500-550 nmol/L o 18-20 ug/dl), cuando el cortisol sérico < 18 ug/dl, tiene una sensibilidad de 97.6 % y una especificidad del 85%, para el diagnóstico de insuficiencia adrenal primaria (IAP), y cuando esta hormona es concomitantemente más de 23 ug/dl, tiene una sensibilidad del 100% para descartar dicho diagnóstico. (Novoa, P. et al, 2014), (Bancos, I., 2015)

1.4.1.3. Prueba de estimulación de ACTH sintético a dosis bajas.

Considerada como una prueba corta, esta consiste en la administración de 1 ug de ACTH con lo cual permite medir la respuesta del cortisol, el punto de corte para esta prueba es igual de 18 ug/dl, esta prueba se ha descrito con el 100% de sensibilidad para el diagnóstico de la IA, esta prueba ha ido reemplazado a la test estándar, porque con ella se llega a niveles fisiológicos de ACTH y la respuesta del cortisol es más real ya que por dosis mayores de ACTH, se evidencia resultados falsos negativos por la respuesta del cortisol a pesar de que exista atrofia glandular. (Bancos, I., 2015)

Hay que tomar en cuenta que hormonas como los mineralocorticoides pueden estar bajos en caso de ser primaria, mientras que en la secundaria los valores de estas hormonas son normales, y los niveles de ACTH, son bajos o inapropiados. (Novoa, P. et al, 2014)

1.4.1.4. Prueba de tolerancia a insulina.

Esta prueba se considera el Gold de oro, al provocar hipoglicemia de (40 mg/dl), tras la colocación de insulina a una dosis de (0.1 UI/kg), para estimular la producción de cortisol ante el estrés, teniendo como punto de corte, (<500 nmol/L o <18ug/dl), con lo que se confirma o se excluye el diagnóstico, esta prueba ya no se utiliza por los riesgos que presenta. (Novoa, P. et al, 2014), (Araya, V., 2013)

De entre otras pruebas tenemos:

1.4.1.5. Test de metopirona.

Esta prueba se utiliza cuando está contraindicada el test de tolerancia a insulina, la cual consiste en inhibir a la enzima 11 b-hidroxilasa, responsable de la conversión de 11- deoxicortisol a cortisol, es así que la administración de metopirona conduce al aumento de secreción de ACTH, que estimula la secreción de esteroides, se considera normal un valor de 11-deoxicortisol >7 ug/dl (190 nmol/l) en 8 horas después de la administración de metopirona, con niveles de cortisol de < 5 ug/dl (138 nmol/l) siendo anormal valores menores a los indicados. (Bancos, I., 2015)

1.4.1.6. Test de glucagón.

Consiste en administrar 1 mg intramuscular de glucagón, con lo que se estimula la secreción de ACTH y por ende la de cortisol, hallándose un valor tras el estímulo de > 21.5 ug/dl (599 nmol/l), con lo que se confirma la reserva corticotropa suficiente, pero un valor inferior no la excluye por lo que este test no es fiable y no es superior al test de metopirona. (Bancos, I., 2015)

1.4.2. Determinación de la localización de la lesión

Se puede usar datos clínicos y bioquímicos, así son: la hiperpigmentación cutáneomucosa que se presenta por valores elevados de la ACTH, en la IAP y no en la IAS.

Entre otros exámenes se debe medir los niveles de electrolitos, en la cual se hallara hipercalcemia que es común en la IAP y está ausente en la IAS, hiponatremia puede estar presente en las dos entidades, entre otros hallazgos de laboratorio son: hipercalcemia sin hiperfosfemia, eosinofilia, cuya presentación es tardía y están en relación con las crisis addisonianas. (Bancos, I., 2015), (Hannah-Shmouni, F., 2018)

1.4.3. Determinación de la causa

Una vez definido la localización la determinación de su causa es el siguiente paso.

La determinación de los anticuerpos 21-hidroxilasa es determinante para su diferenciación en caso de insuficiencia suprarrenal primaria por autoinmunidad, y los anticuerpos frente a la corteza adrenal, que se pueden determinar por radioinmunoanálisis. (Repiso Moreno, M. et al, 2003)

Después de la autoinmunidad la infección tuberculosa es la segunda causa más frecuente, para lo cual es importante el uso de exámenes de imagen, las cuales se detallan a continuación:

1.4.4. Exámenes de imagen

1.4.4.1. Tomografía:

Este estudio de imagen es de mucha utilidad para diagnóstico diferencial, de entre la insuficiencia suprarrenal primaria de la secundaria, tal son los casos de tumores o procesos infecciosos producidos en las glándulas suprarrenales, por ejemplo en el caso de infección por tuberculosis, dentro de los hallazgos tenemos, agrandamiento de las glándulas suprarrenales que se presenta hasta en un 90 % de infección por tuberculosis y calcificaciones que se presentan entre el 50-80% de los casos. (Farrugia, F. et al, 2017)

1.4.4.2. Ecografía:

Esta prueba se puede utilizar para descartar procesos tumorales en las glándulas suprarrenales, con esta se puede apreciar hasta el 78.5 % de los casos la glándula suprarrenal derecha, ante el 44 % en la izquierda. Pero no reemplaza a la tomografía para el diagnóstico. Aunque esta puede usarse para realizar punción eco dirigido pero esta debe evitarse en el caso de que exista un diagnóstico de infección tuberculosa activa o el cualquier contexto de neoplasias. (20), (Farrugia, F. et al, 2017)

1.4.4.3. Resonancia magnética nuclear:

Esta se emplea en el caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal secundaria, dirigida a descartar problemas directos en la hipófisis. (Farrugia, F. et al, 2017)

1.5. Diagnóstico diferencial

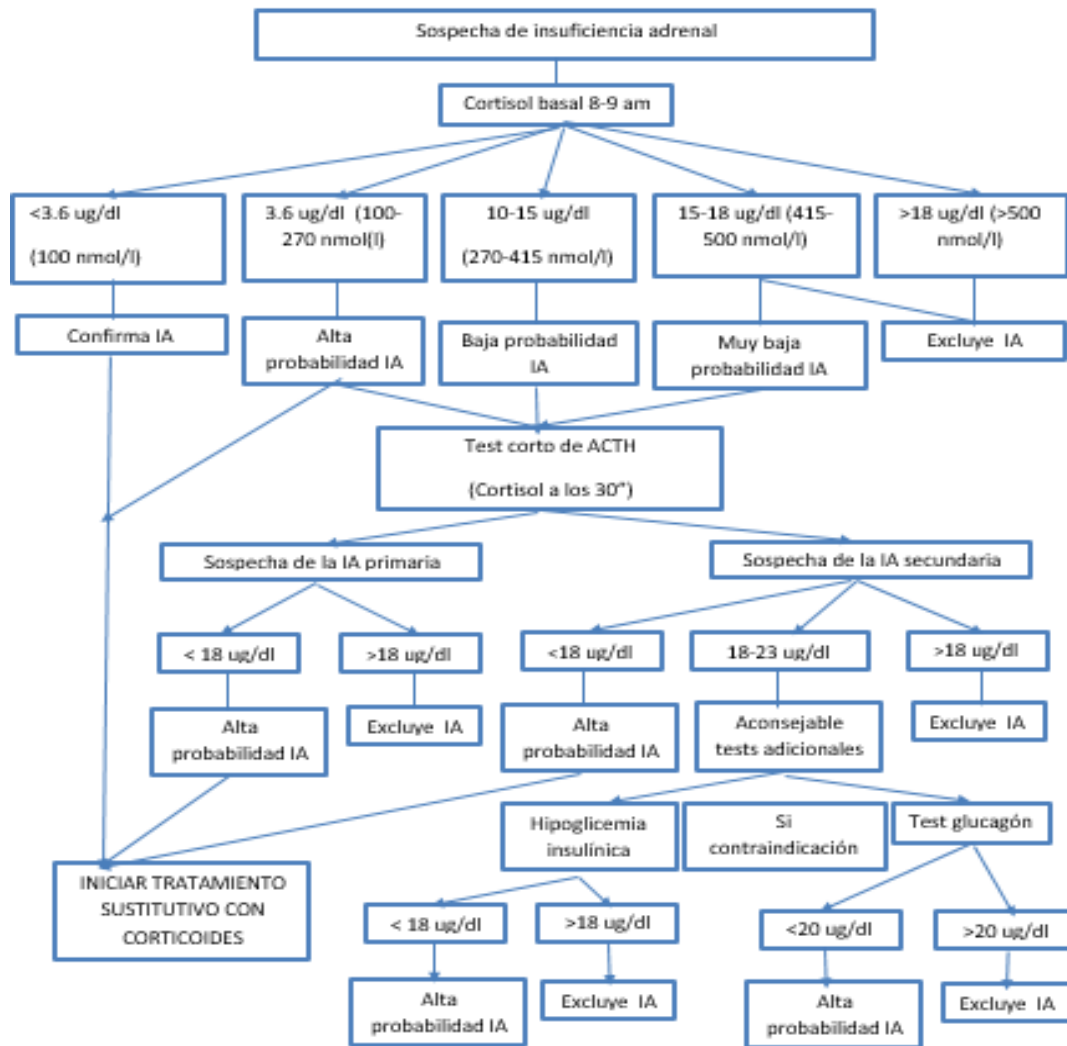


Ilustración 1-1. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia suprarrenal

1.6. Tratamiento

1.6.1. Tratamiento con glucocorticoides.

Los glucocorticoides de elección para el tratamiento sustitutivo serían aquellos que simulan un ritmo normal de producción endógena. Es así que dentro de algunos glucocorticoides (GC)

tenemos: hidrocortisona, acetato de cortisona, prednisolona y dexametasona. En la siguiente tabla se resume las recomendaciones de tratamiento.

Tabla 3-1. Recomendaciones de tratamiento con glucocorticoides

Glucocorticoides	Características	Vida media (h)	Dosis recomendada	Frecuencia recomendada
Hidrocortisona	Glucocorticoide fisiológico.	1-2	20-25 mg en IAP 15-20 mg en IAS	2 o 3 dosis/día
Acetato de cortisona	Prohormona (conversión en cortisol tras paso hepático)		25- 37.5 mg	Una vez en la mañana
Prednisolona	Mayor potencia antiinflamatoria	12-36	3-5 mg	Una vez en la mañana
Dexametasona	Sin efecto mineralocorticoideo	36-72	No recomendado	No recomendado

Fuente: (Bancos, I., 2015)

Las dosis de glucocorticoides se escogieron, en base a la secreción basal estimada de cortisol de 12-15 mg/m² de superficie corporal o 16.2 - 5.7 mg/día, pero se ha determinado tras estudios que la producción de cortisol es inferior a 5.7 mg/m², es por ello que las dosis con glucocorticoides pueden ser excesivas, lo que provoca riesgo de presentar osteoporosis. (Soedarso, M. et al, 2018)

En la actualidad no se puede imitar el ritmo circadiano de la secreción de cortisol a pesar de los intentos de división de dosis, por lo que otra opción para utilizar los glucocorticoides es mediante el uso de prednisolona o prednisona que son de acción larga que se administra en la mañana como dosis única. (Soedarso, M. et al, 2018)

1.6.2. Tratamiento con mineralocorticoides.

La terapia con los mineralocorticoides están indicados tanto en la insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria, cuando se presenta signos y síntomas de hipotensión.

La fludrocortisona oral (astonin en comprimidos de 0.1 mg), se puede administrar en dosis de 0.1 mg/día, para lo cual es importante el monitoreo durante su administración tanto de la presión arterial como del potasio sérico. (Soedarso, M. et al, 2018)

1.6.3. Tratamiento con andrógenos.

La sustitución con andrógenos es controversial, ya que en estudios realizados no se evidencio efectos en ansiedad y bienestar en comparación al placebo pero hubo ligera disminución de la depresión con la administración de dehidroepiandrosterona (DHEA) a una dosis de 50 mg, por lo que su utilización debe ser valorada, solo cuando exista importante deterioro del ánimo y problemas de sexualidad. (Bancos, I., 2015)

Cuando se estable el tratamiento este debe ser al menos de 4-6 meses para valorar los beneficios. (Soedarso, M. et al, 2018)

1.7. Crisis Addisoniana.

Esta se caracteriza por un cuadro clínica súbita, en donde se evidencia nauseas, vomito, dolor abdominal, dolores musculares o calambres, fiebre sin otros signos de infección, deshidratación que lleva a la hipotensión o shock con poca respuesta a la administración de fluidos y medicaciones inotrópicas y otras formas de tratamiento.

Primeras medidas de emergencia:

- Colocar vía periférica de gran calibre
- Determinación en sangre de electrolitos, ACTH, cortisol, los resultados no debe retrasar el tratamiento.

- Pasar de 2 a 3 litros de cloruro de sodio 0.9%, si se halla en shock pasar 1000 ml en la primera hora y 500 ml en la segunda hora, se puede administrar dextrosa en solución salina para evitar la posible hipoglicemia.
- Glucocorticoide i.v
 - Sin diagnóstico: dexametasona (4mg i.v) en 1 a 5 min y cada 12 horas
 - Con diagnóstico: (100 mg) de hidrocortisona en bolo, seguido de (200-300 mg durante 24 horas en dextrosa al 5 %), si no se puede utilizar la vía intravenosa la vía intramuscular es la opción con administración de 100 mg cada 6-8 horas.
- Los mineralocorticoides no se usa de forma rutinaria y en el caso que el potasio se halle > 6.0 mEq/l, se prefiere la hidrocortisona ya que tiene actividad mineralocorticoide.
- En el caso de hiponatremia su corrección no debe ser mayor a 10 nmol/l en las primeras 24 horas incluso de 14 – 16 nmol/l en las primeras 24 a 48 horas. (Soedarso, M. et al, 2018)

2. PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Paciente de 31 años de edad, sexo masculino, mestizo, casado, católico, instrucción secundaria completa, ocupación Guardia de Seguridad, nace y reside en Riobamba, con antecedentes patológicos personales de: Tuberculosis Pulmonar hace 13 años recibe tratamiento que no completa, Fractura de Columna Vertebral de L5 formación quística de L5-S1 hace 7 años y Colitis Crónica diagnosticada por Colonoscopia hace 1 año y 6 meses.

Paciente acude el 6 de junio del 2018, al servicio de emergencia del Hospital General Riobamba (IESS), refiere que hace 5 días como fecha real y 24 horas como fecha aparente presenta dolor testicular de moderada intensidad de 7/10 de escala de EVA, sin causa aparente, acompañado de dolor abdominal localizado en mesogastrio e hipogastrio tipo cólico, de leve intensidad de 4/10 de escala de EVA, náuseas que llegan al vomito de contenido alimentario, por 3 ocasiones de moderada cantidad y deposiciones diarreicas por dos ocasiones de moderada cantidad de coloración amarillenta, sin moco ni sangre, ni pujo. Es valorado por médico residente de urología quien decide su ingreso. Solicita interconsulta a medicina interna quien decide su transferencia.

2.1. Revisión de aparatos y sistemas

Piel y faneras: Paciente refiere que hace 1 año como fecha real y aparente presenta hiperpigmentación en piel, lengua, encías, pérdida de peso no cuantificable, por lo que acude a consulta externa de Endocrinología el 12 de septiembre del 2017, en donde recomiendan realizarse exámenes.

Genitourinario: paciente refiere que desde hace 5 meses, presenta oligospermia durante acto sexual y reducción de la libido.

2.2. Examen físico:

2.2.1. Signos vitales:

- Presión arterial: 100/70 mmHg
- Frecuencia Cardíaca: 72 latidos por minuto
- Frecuencia Respiratoria: 20 respiraciones por minuto
- Temperatura: 36.7 grados centígrados
- Saturación de oxígeno: 96 % con FIO2 21%

2.2.2. Medidas antropométricas

Peso actual: 62 kg, Talla: 169 cm, IMC actual: 18.3

Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona con hiperpigmentación de dorso de mano, pies, lengua, carrillos y encías.

Hiperpigmentación de encías



Hiperpigmentación de lengua



Hiperpigmentación del dorso de los pies



Hiperpigmentación de región plantar



Hiperpigmentación de dorso de manos

Hiperpigmentación de región palmar



Ilustración 1-2: Hiperpigmentación de piel y mucosas

Elaborado por: Mirian Lema

Abdomen: A la inspección, se observa abdomen simétrico, a la palpación, suave, depresible, leve dolor a la palpación profunda en mesogastrio e hipogastrio, a la palpación timpanismo y matidez hepática, a la auscultación ruidos hidroáereos presentes.

Genitales externos: A la inspección presencia de genitales externos masculinos, hiperpigmentación de piel y edema escrotal.



Ilustración 2-2: Hiperpigmentación y edema escrotal

Elaborado por: Mirian Lema

Extremidades: Simétricas, tono, fuerza y movilidad conservada, llenado capilar < 2 segundos, presencia de hiperpigmentación de piel de dorso de manos y pies, región plantar y palmar, que se observa en ilustración 2.





2.3. Impresión diagnóstica

- Orquiepididimitis
- Enfermedad de Addison a descartar
- Tuberculosis urogenital a descartar
- Desnutrición

2.4. Exámenes

2.4.1. Exámenes de laboratorio


Tabla 1-2: Resultados del Cortisol en suero AM Y PM

FECHA	CORTISOL AM	CORTISOL PM
13/09/2017	4.21 ug/dl 	4.45 ug/dl 
23/04/2018	78.99 ug/dl	61.7 ug/dl
02/05/2018	76.46 ug/dl	60.1 ug/dl
01/06/2018	63.44 ug/dl	1.05 ug/dl 
12/06/2018	0.61 ug/dl 	
Valores referenciales	7-10 am (6.2-19.4 ug/dl)	4-8 pm (4.0-11.9 ug/dl)

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Mirian Lema; 2018




Tabla 2-2: Resultado del Cortisol en orina

Cortisol libre en orina 8.4 ug/24 horas 
Valores referenciales: Cortisol libre urinario: 36 - 137 ug/24horas

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Mirian Lema; 2018

Tabla 3-2: Resultados de ACTH

FECHA	ACTH
13/09/2018	9 pg/dl
26/04/2018	814 pg/dl 
09/05/2018	763 pg/dl 
29/06/2018	491.18 pg/dl 
Valor de referencia	48 pg/dl

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Mirian Lema; 2018

Tabla 4-2: Resultados de eosinófilos

FECHA	EOSINÓFILOS
13/09/2017	3.60%
13/04/2018	3.80%
23/04/2018	5.10%
02/05/2018	4.60%
Valor de referencia	0.9-2.9 %

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Mirian Lema; 2018

Tabla 5-2: Resultados de examen elemental microscópico de orina (EMO)

EMO	13/09/2017	13/04/2018	23/04/2018	06/06/2018	09/06/2018
PH	6.5	6	6.5	6.0	6.5
PIOCITOS	10 – 14	20 - 50	6-10	14-20	2-4
BACTERIAS	9.9	7.6	4.9	5.9	10.9
LEUCOCITOS	250	250	NEGATIVO	25	25
HEMATIES	1-2	2-4	0-1	2-4	0-1

Fuente: Exámenes de laboratorio de historia clínica

Realizado por: Mirian Lema; 2018

Exámenes de serología negativo y VIH no reactivo

2.4.2. Exámenes de imagen

2.4.2.1. Informe eco testicular

Hemibolsa escrotal derecha: testículo de dimensiones preservadas, contornos regulares, textura homogénea, vascularidad incrementado dilatación leve de conductos seminíferos epidídimo aumentado de tamaño de 17.7 mm hipoecogénico vascularidad incrementado, hidrocele de 18.3 cc, testículo mide 41X26X31 peso 18.3 gr. Hemibolsa escrotal izquierdo normal.

Conclusión: orquiepididimitis derecho.

2.4.2.2. Informe Tomografía de abdomen sin contraste seguida de contraste

Llama la atención aumento de tamaño y en forma heterogénea de glándulas suprarrenales con calcificaciones difusas, glándula suprarrenal izquierda mide 40 x 27 mm; y del lado derecho mide 31 x 17mm. En polo de riñón derecho presencia de quiste renal vs absceso renal a descartar.

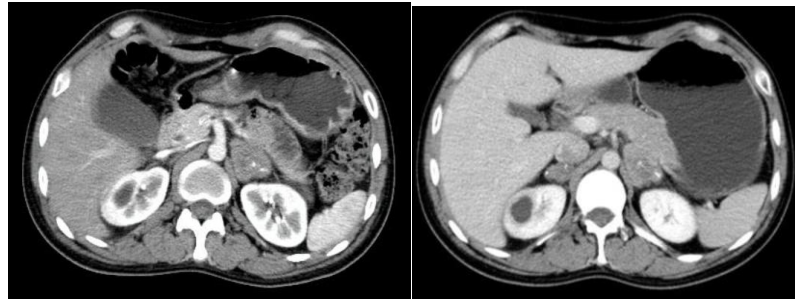


Ilustración 3-2: Tomografía de Abdomen

Elaborado por: Mirian Lema; 2018

2.4.2.3. Informe tomografía de tórax:

Campos pulmonares con focos de afectación linfangítico granulomatosa a nivel de región apical bilateral, así como base derecha y en sección periférica de segmento medio de campo izquierdo, las zonas de lesión descritas presentan granulomas calcificados de aproximadamente 6.2 mms que sugiere complejo de GHON- RANKE (calcificaciones ganglionares paratraqueales).

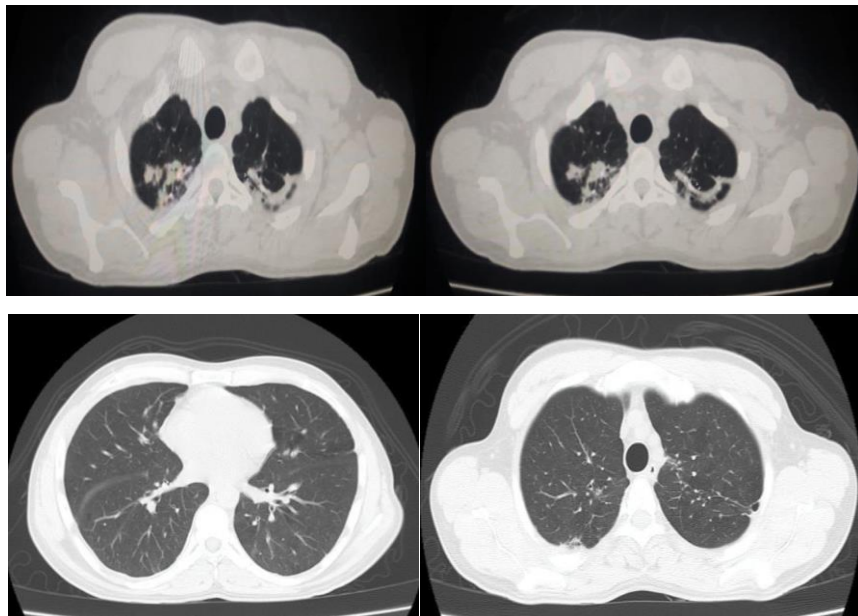


Ilustración 4-2: Tomografía de tórax

Elaborado por: Mirian Lema; 2018

3. EVOLUCION DEL PACIENTE EN HOSPITALIZACION

Día 1. Paciente hospitalizado en el servicio de urología, presenta mejoría de dolor testicular, pero presenta cuadro de náuseas que llegan al vómito por una ocasión de contenido alimentario en poca cantidad, además de dolor abdominal de leve intensidad, se inicia tratamiento a base de antibioticoterapia (ceftriaxona), analgesia (ketorolaco, paracetamol) y protección gástrica y antiemética (omeprazol y metoclopramida).

Día 2. Paciente con evolución estacionaria con persistencia de sintomatología, además exámenes de laboratorio llama la atención hipoalbuminemia por lo que se solicita valoración por Nutrición, biometría hemática se evidencia eosinofilia, pruebas de función renal llama la atención creatinina elevada por lo que es valorado por Nefrología que cataloga como Insuficiencia Renal Aguda AKIN 2, electrolitos dentro de parámetros de la normalidad, por lo que incorpora a su tratamiento furosemida y se continua con la demás medicación prescrita.

Día 3. Paciente con mejoría de cuadro de dolor testicular pero con persistencia de cuadro de náuseas que se presenta tras la administración de medicación vía oral (paracetamol), por lo que se procede a suspender dicha medicación, además paciente por marcada hiperpigmentación y ante la sospecha de cuadro de Enfermedad de Addison con crisis se solicita valoración por Medicina Interna.

Día 4. Paciente es valorado por medicina interna quien realiza análisis de situación de paciente en donde indica que paciente se hallaba en estudio de patología por consulta externa de endocrinología, por probable enfermedad de Addison, en cual se recaba datos de laboratorio en la cual llama la atención niveles de hormonas ACTH elevados y cortisol AM disminuidos, exámenes de imagen ya detallados anteriormente presencia de calcificaciones en glándulas suprarrenales, EMO llama la atención presencia de piuria sin bacteriuria y ante el contexto de antecedente de Tuberculosis hace 13 años que no completa tratamiento de forma adecuada, Fractura patológica de Columna Vertebral, se cataloga como cuadro una Insuficiencia Suprarrenal Secundaria a Adrenalitis Infecciosa (Tuberculosis) o también conocida como Enfermedad de Addison, Tuberculosis Urogenital, Enfermedad de POTT, por lo que se realiza exámenes complementarios encaminados a descartar mycobacterium tuberculosis, para poder

iniciar como medicación antifúngica, valorado por Nutrición quien recomienda módulo de proteínas.

Día 5. Paciente con evolución favorable por su cuadro de orquitis, se halla completando estudios solicitados por Medicina Interna, de los cuales llama la atención, examen fresco de secreción faríngea la presencia de células epiteliales 3-5 xc, leucocitos 6-8 xc, bacterias +, examen gram presencia de cocos gram positivos moderados y bacilos negativos escasos, examen ZIEHL negativo en las 3 muestras seriadas.

Se envía muestras de orina para cultivo de mycobacterium tuberculosis al Instituto Nacional de Investigación en Salud Pública (INSPI), la cual debe ser 5 muestras consecutivas cuyos resultados serán entregados en las próximas 6-8 semanas.

Ante la ausencia de criterio bacteriológico o histopatológico que demuestre de forma clara la presencia de la bacteria se consideró clasificar al paciente como “CASO DE TUBERCULOSIS CLINICAMENTE DIAGNOSTICADO” según las definiciones propuestas en la GPC MSP 2018. Ante la necesidad de iniciar tratamiento antifúngico, a la brevedad posible para evitar mayor deterioro de órganos en el paciente, así como por ejemplo su afectación renal donde preocupa que la imagen quística vs absceso renal reportada en TAC, se trate de granuloma renal tuberculoso, además de antecedente de Fractura patológica de Columna Vertebral, y ante el cuadro de Insuficiencia Suprarrenal Primaria Secundaria a Adrenalitis Infecciosa (Tuberculosis) y posibilidad que cuadro de orquiepididimitis sea por infección tuberculosa, puesto que se evidencia cuadro de orina acida, piuria sin bacteriuria presencia de leucocitos, discretos hematíes, que según la GPC MSP 2018, se consideran elementos de sospecha de TB renal en indica iniciar tratamiento de forma inmediata.

Bajo estos argumentos se presenta caso al comité de tuberculosis y epidemiología para decidir conducta. Paciente pasa a cargo de Medicina Interna para manejo de patología.

Día 6. Paciente bajo el manejo de Medicina Interna, ante la preocupación por el tiempo de espera para resultados de cultivos de orina y el estado del paciente médico tratante plantea la necesidad

de dar inicio de medicación antifímico con la FASE I que consta de (Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutol), además se indica tratamiento para Enfermedad de Addison con glucocorticoides (prednisona) a dosis fisiológica a pesar de las incongruencias halladas en los exámenes hormonales ya que en inicio de su enfermedad se encuentra valores disminuidos pero controles posteriores se hallaban elevados, todos estos fueron analizados desde la consulta externa de endocrinología, pero ante la actual situación de paciente, cuadro clínico y dato de laboratorio apoya el diagnóstico de enfermedad de Addison.

Día 7-13. Paciente ante la preocupación de cuadro actual presenta aparentemente presenta cuadro depresivo, por lo que es valorado por psiquiatría, quien indica continuar indicaciones ya que paciente niega tristeza o ideas de muerte.

Se inicia con medicación antifímico enviada desde MSP, el (19/06/2018), se coordina con el departamento de Epidemiología para el seguimiento del paciente.

Día 14-25. Paciente estable que continúa con mediación antifímico, con buena evolución, se decide dar alta a paciente con seguimiento por parte del MSP para tratamiento.

3.1. Seguimiento en Ministerio de Salud Pública

Paciente continua con medicación la cual deberá completar 1 año de tratamiento además se reclasifica a paciente como “CASO DE TUBERCULOSIS BACTERIOLOGICAMENTE CONFIRMADO”, por resultados de cultivo de orina enviados al INSPI. El mismo que detalla lo siguiente.


Ministerio de Salud Pública
RIOBAMBA - CHIMBORAZO
LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO DE MICOBACTERIAS
 Riobamba, 13 ABRIL 2018

PACIENTE: YAUTIBU YUQUILEMA LEONARDO RAFAEL CI.0604825216
PROCEDENCIA: HOSPITAL IESS

INFORME DE RESULTADOS DE CULTIVOS

Fecha de ingreso	Nº Correlativo	Muestra	Resultado	Fecha de resultado
12-JUNIO-2018	242	ORINA 1	POSITIVO (+)	13-AGOSTO-2018
13-JUNIO-2018	245	ORINA 2	POSITIVO (+)	13-AGOSTO-2018
14-JUNIO-2018	250	ORINA 3	POSITIVO (1 COLONIA)	13-AGOSTO-2018
15-JUNIO-2018	255	ORINA 4	POSITIVO (3 COLONIAS)	13-AGOSTO-2018
16-JUNIO-2018	260	ORINA 5	POSITIVO (6 COLONIA)	13-AGOSTO-2018

Observación:

REALIZADO POR


REVISADO POR

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS CULTIVO

+++ COLONIAS CONFLUENTES
 ++ MAS DE CIENTO COLONIAS
 + 20 - 100 COLONIAS
 ... EL NUMERO DE COLONIAS SI HAY MENOS DE 20

Ilustración 1-3: Resultados de cultivo de Mycobacterium tuberculosis en orina

Fotografía por: Mirian Lema; 2018

Confirmando la etiología tuberculosa de la enfermedad de Addison.

4. DISCUSIÓN

La enfermedad de Addison o enfermedad suprarrenal primaria es una enfermedad de poca prevalencia a nivel mundial, siendo de mayor presentación la insuficiencia suprarrenal secundaria. (Soedarso, M. et al, 2018) Dentro de este bajo grupo de presentación, la autoinmunidad es la etiología de mayor presentación, ante la producida por infección tuberculosa, pero ante la alta incidencia de infección tuberculosa en el Ecuador no puede quedar de lado esta importante enfermedad. (Duque-Díaz, E., et al, 2016)

En la actualidad de la tuberculosis extrapulmonar, la que afecta el tracto genitourinario es la más frecuente que la tuberculosis suprarrenal que se suponía era de la mayor presentación en los años 1930-1950. (7)

La Enfermedad de Addison secundaria a Adrenalitis Infecciosa (Tuberculosis) se presenta con niveles hormonales disminuidos que orientan al diagnóstico, además de su cuadro clínico de pigmentación melánica de las mucosas y de la piel que se debe por los depósitos de melanina que obedece a la disminución de cortisol y se reduce el mecanismo de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo y adenohipófisis lo que provoca una enorme liberación de ACTH y hormona estimuladora de los melanocitos (MSH). (Guyton Hall, J., 2017)

En el paciente se halló valores elevado de ACTH lo que justifica la clínica, aunque en controles el cortisol antes de su hospitalización también se hallaba aumentado, esto se explica porque la infección tuberculosa tras afectar a las glándulas suprarrenales lleva años para provocar su daño y calificación por lo que puede existir ciertas zonas de actividad hormonal antes de llegar a la pérdida total de la reserva hormonal. Siendo importante iniciar con tratamiento, pero cuadro de paciente fue determinante identificar con claridad su diagnóstico porque no solo el daño se hallaba en las glándulas suprarrenales. (Bancos, I., 2015)

El hallazgo radiológico de TB suprarrenal de calificación y atrofia dependerán de la cronicidad de la misma, la cual es esencial para determinar su etiología, puesto que la presencia de

calcificaciones ayudan a realizar un diagnóstico diferencial ante la presencia de atrofia suprarrenal ideopática. (Bancos, I., 2015)

Teniendo en cuenta que el ingreso del paciente fue por cuadro de orquiepididimitis, y ante un cuadro clínico y sospecha diagnóstica de Enfermedad de Addison las interrogantes fueron, acerca de su etiología, teniendo de base su antecedente de tuberculosis pulmonar hace 13 años y el deterioro del paciente.

Por lo que fue necesario la realización de más pruebas confirmatorias como: BAAR de secreción faríngea, cultivos de tuberculosis en orina ante la sospecha de TB genitourinario ya que por este cuadro clínico el inicio del tratamiento era esencial. Se debe tener en cuenta que los medios diagnósticos en su mayoría son negativos, mientras la enfermedad sigue avanzado por lo que ha aumentado la morbilidad y mortalidad. (Aguirre, G. et al, 2018)

La tuberculosis extra pulmonar tiene gran impacto ya que su diagnóstico se da, ante una alta sospecha de la misma y por lo general la enfermedad ha tomado distintos órganos, como fue el caso en donde se determinó TB suprarrenal y genitourinario e incluso mal de POTT. Esto puede ser por la alteración de los mecanismos de respuesta inmune que son los responsables de la formación de granulomas ante una tuberculosis pulmonar y predisponen a la reactivación de los focos, desarrollo y diseminación de la enfermedad tuberculosa, como fue el caso que se analizó. (Ministerio de Salud Pública, 2018)

La terapéutica en este caso no solo va dirigido a la Enfermedad de Addison sino además a su etiología que es potencialmente dañina que incluso puede llevar a la muerte, en cuanto al tiempo de la terapéutica deberá ser de 9 a 12 meses, al tiempo establecido en otros casos de 6 meses para su tratamiento. (Ministerio de Salud Pública, 2018)

CONCLUSIONES

La enfermedad de Addison es una patología que a pesar de su muy baja presentación cuando se presenta puede ser muy peligrosa por su alta relación con varios sistemas de control de cuerpo en especial el endocrinológico que puede provocar descompensación hemodinámica en el paciente y más aun teniendo en cuenta que su etiología fue por tuberculosis nos hallamos con un cuadro muy grave por la gran diseminación de la bacteria, al cual había llegado por lo que un diagnóstico oportuno sigue siendo la solución para la inmediata instalación del tratamiento y evitar su propagación.

RECOMENDACIONES

El seguimiento del paciente de forma eficaz es esencial ya que se pudo ver el paciente no tuvo un seguimiento correcto cuando se diagnosticó tuberculosis pulmonar. Además de la concientización del paciente ya que el mismo al no conocer las consecuencias que podría presentar posterior no tomo las debidas precauciones y abandono el tratamiento al cual estaba sujeto, por ello la educación es uno de los pilares fundamentales en los centros de salud y más aun los que tienen el primer contacto con el paciente.

PERSPECTIVA DEL PACIENTE

El paciente se halla en espera de completar tratamiento instaurado, el cuadro clínico ha mejorado y espera que tenga una remisión y curación de la enfermedad para poder integrarse a las actividades que desarrollaba. Paciente al momento continúa de forma estricta tratamiento indicado con control y seguimiento de su patología.

ABREVIATURAS

ACTH: Homona adrenocorticotropa

DHEA: Dehidroepiandrosterona

IAP: Insuficiencia Suparrenal Primaria

IAS: Insuficiencia Suparrenal Secundaria

ADH: Hormona Antidiurética

(CRH)- ACTH: Hormona liberadora de corticotropina

TB: Tuberculosis

BIBLIOGRAFÍA

- 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.* 2014; 2014:1-7.
- Criterio médico, ministerio de trabajo anexo de enfermedades raras en el Ecuador; disponible en, http://www.trabajo.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2015/10/ENFERMEDAD_CATASTROFICA.pdf.
- Chabre O, Goichot B, Zenaty D, Bertherat J. Group 1. Epidemiology of primary and secondary adrenal insufficiency: Prevalence and incidence, acute adrenal insufficiency, long-term morbidity and mortality. *Ann Endocrinol.* Diciembre de 2017;78(Bornstein, S. et al, 2016):490-4.
- Arafah BM, Auchus RJ. Insuficiencia suprarrenal. :1.
- Mederos LM, Sardiñas M, García G, Martínez MR, Reyes A, Díaz R. Frecuencia de aislamiento del género *Mycobacterium* en muestras de orina. *Rev Chil Infectol.* Octubre de 2015; 32(Mederos, L., et al, 2015)):591-2.
- 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.* Febrero de 2016; 101(Ministerio de Trabajo, 2015):364-89.
- Arteaga DJM. 7. Insuficiencia suprarrenal en urgencias y en cuidado crítico. : 9.
- Duque-Diaz Ewing, Rita Gafaro Claudia, Bermúdez Marcela, Distribución de neuropéptidos en el encefalo humano, *Revista Mexicana de Neurociencia*, Marzo-Agosto 2016; 17(Ministerio de Trabajo, 2015).1-110.pdf.
- Dra. Brandan, Nora C. Bqca. Llanos, Isabel Cristina, Horak, Francisco A. Hormonas de la corteza adrenal. 2014. Scielo.pdf.
- Ramírez PGS. Interleucina-6: ¿amiga o enemiga? *Bases para comprender su.* 2011; 24:10.

John E.Hall Guyton y Hall Tratado de fisiología médica, Décimo tercera edición.
Endocrinología y reproducción.pdf.

Author George T Griffing, MD; Chief Editor Romesh Khardori, MD, PhD, FACP , Addison
Disease, updated, Feb 13,2018...pdf.

Aguirre MA, Luna M, Reyes Y, Gómez-Pérez R, Benítez I. Diagnóstico y Manejo de la
Insuficiencia Adrenal. 2013; 11.

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. : 35.

Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency.
Lancet Diabetes Endocrinol. Marzo de 2015; 3(Chabre, G. et al, 2017):216-26.

Araya Verónica Q. Trastornos de la glándula suprarrenal: diagnóstico y tratamiento. Rev
Médica Clínica Las Condes. Septiembre de 2013; 24(Mederos, L., et al, 2015)):768-
77.

Hannah-Shmouni F, Stratakis CA. An overview of inborn errors of metabolism manifesting
with primary adrenal insufficiency. Rev Endocr Metab Disord [Internet]. 28 de junio
de 2018 [citado 10 de agosto de 2018]; Disponible en:
<http://link.springer.com/10.1007/s11154-018-9447-2>

Repiso Moreno M, Daroca Pérez R, Elizondo Pernaut MJ, Jiménez Bermejo F. Enfermedad de
Addison secundaria a tuberculosis. SEMERGEN - Med Fam. Enero de 2003;
29(Bornstein, S. et al, 2016):329-32.

Farrugia FA, Martikos G, Surgeon C, Tzanetis P, Misiakos E, Zavras N, et al. Radiology of the
adrenal incidentalomas. Review of the literature. Endocr Regul. 1 de enero de 2017;
51(Upadhyay, J., 2014):35-51.

Vilar DMN. Tratamiento sustitutivo en la insuficiencia suprarrenal crónica. : 7.

Soedarso MA, Nugroho KH, Meira Dewi KA. A case report: Addison disease caused by adrenal
tuberculosis. Urol Case Rep. Septiembre de 2018; 20:12-4.

Prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la tuberculosis Guía de práctica clínica MSP
2018.pdf.

ANEXOS

Anexo A: Consentimiento informado

Formulario de consentimiento Informado

Yo..... doy mi consentimiento para que la información de mí persona que se publicará en
.....
.....

Entiendo que la información que se publicará, es abierta al público por lo que el anonimato completo no puede ser garantizado.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, vídeos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

Nombre.....

Fecha.....

Firmado.....

Nombre del autor.....

Fecha.....

Firma.....