



Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

423/106 - caso clínico: Enfermedad de Addison

M. Sánchez González¹, O. Drabovich Drabovich²

¹SUAP Sevilla, ²Médico de EBAP Distrito Sur Sevilla.

Resumen

Descripción del caso: Mujer, 27 años. Consulta por síncope con pródromos (mareos y diaforesis). Recuperada en decúbito, cuando llegamos al domicilio. No refiere sensación de palpitaciones, ni dolor torácico. Comenta cansancio generalizado, apatía, despeños diarreicos y vómitos intermitentes frecuentes, que atribuye a estrés laboral. Ha perdido 8 kilos en tres meses, coincidiendo con el inicio de los cuadros sincopales. Es la tercera vez que le pasa. Ha consultado al hospital en dos ocasiones catalogándose de “crisis de conversión”. AP: no RAM. Hábitos: no fumadora, niega consumo de drogas o relaciones sexuales de riesgo. Ocasionales hipoglucemias, resueltas con ingestas. Bocio multinodular normofuncionante. Tiene tres asistencias urgentes por disforia, agitación. Dos gestaciones a término, normales, y un aborto espontáneo (primer trimestre de gestación). Amenorrea desde hace tres meses. Toma anticonceptivos.

Exploración y pruebas complementarias: COC. Eupneica en reposo. Presenta BEG en decúbito con piernas en alto, algo sudorosa, nota mareo leve al incorporarse. Náuseas, sin vómitos. No sensación de giro de objetos. Tª: 37,8 °C. TA: 85/45 mmHg en decúbito. Glucemia: 48 g/dL, FC: 115 lpm, SatO2: 100%. Se practica ECG: TS a 120 lpm, sin hallazgos reseñables, salvo T picudas. Test de gestación: negativo. Llama la atención su tono de piel (muy oscuro para invierno), especialmente en pliegues, y algunas zonas despigmentadas. Cuello: no ingurgitación yugular. Impresiona de bocio sin exoftalmo. Se administran 500 cc de SSF+100 cc SG% en p.c, pero sigue con tensiones bajas (65/40 mmHg). Se deriva al hospital para continuar el estudio. En analítica del SUH: Na+: 120 mEq/l, K+: 5,8 mEq/l, función renal y hepática: sin alteraciones. Hb: 11,5 g/dL. Leucocitos: 15.000/mm³. Tras reposición hidroelectrolítica, continúa con bajas tensiones, requiriendo amins vasoactivas (dopamina), y se inicia el tratamiento con mineralo y glucocorticoides, por alta sospecha de crisis adrenérgica, ingresando para estudio. Tratamiento dieta con balance adecuado de sodio, terapia sustitutiva en base a hidrocortisona: 30 mg/día (20/mañana, 10/tarde), para respetar ritmo circadiano) y fludrocortisona: 0,1 mg/día, complementando en la evolución con levotiroxina 50 µg/día y terapia de remplazo hormonal con estrógenos y progestágenos. Presentó notable mejoría de síntomas, con rápido ascenso ponderal y desaparición de episodios de hipotensión e hipoglucemia. Al mes de la terapia, la ACTH y el cortisol se normalizaron. Ya ingresada se realiza estudio hormonal: ACTH 1.564 ug/ml (VN: 7-63,3) y cortisol muy por debajo del límite normal: 0,1 µg/dl (VN: 6-19); FSH y LH elevadas; estradiol y progesterona disminuidas; TSH: alta y T3L y T4L frenadas. La determinación de la actividad renina plasmática y la dosificación de aldosterona: normales. Estudio etiológico: inmunología: Ac-antiadrenales, antitiroglobulina y antiperoxidasa positivos; antitransglutaminasa tisular y antigladina, negativos. Mantoux: negativo. Serología: VIH, VHB, VHC, CMV, lúes: negativas. Pruebas de imagen: TAC-Abd: glándulas suprarrenales normales; ecografía de tiroides: bocio difuso multinodular y Rx-Tx: normal. Se insistió en el estudio de sus hijos, dado que el SPA es una enfermedad de carácter hereditario (autosómica dominante con penetrancia incompleta).

Juicio clínico: Síndrome poliglandular autoinmune (SPA) tipo 2: insuficiencia suprarrenal (ISR) + tiroiditis de Hashimoto, asociado a hipogonadismo.

Diagnóstico diferencial: Gastroenteritis, celiacía, anorexia nerviosa, síndromes paraneoplásicos, infecciones, crisis conversivas, etc.

Comentario final: La ISR o enfermedad de Addison, es la producción insuficiente de la glándula suprarrenal de cortisol (provoca fatiga muscular, hipoglucemia, síntomas digestivos: vómitos/diarrea/anorexia, y síntomas psiquiátricos: irritabilidad/insomnio), mineralocorticoides (hipotensión y síncope) y andrógenos (oligomenorrea). Prevalencia: 4-6 casos/100.000 habitantes, edad media de presentación: 40 años. Etiología más frecuente: adrenalitis autoinmune (70-90%). Se caracteriza por coexistir, al menos, dos insuficiencias glandulares, por pérdida de inmunotolerancia por autoanticuerpos o linfocitos-T activados, frente a antígenos propios. Etiopatogenia: infiltrado inflamatorio crónico que genera lenta y progresiva destrucción de glándulas endocrinas. Otras causas: tuberculosis, hemorragia o infarto adrenal, otras infecciones (histoplasmosis, citomegalovirus, VIH, sífilis), enfermedad adrenal metastásica o fármacos. Aunque el diagnóstico de ISR debe confirmarse con una valoración funcional del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal, en los casos graves con elevada sospecha, debe iniciarse el tratamiento, sin esperar resultados diagnósticos.

Bibliografía

Díaz JA, et al. Enfermedad de Addison. Reporte de caso y revisión de la literatura. Revista de la Universidad Industrial de Santander. Salud. 2008;40:45-51.

Acle S, Añón X, Danza A, Pisabarro R. Enfermedad de Addison, como presentación de un síndrome pluriglandular autoinmune tipo 2. Arch Med Interna. 2011;XXXIII(3):65-9.