

387/179 - DOCTORA, ESTE CANSANCIO NO ES NORMAL

P. Bahillo Gagigal¹, I. Suárez Cuesta², I. Costela Guijosa³, L. Torres Pallarés⁴

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Santander. Cantabria. ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Vargas. Santander. Cantabria. ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Santander. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 34 años, sin antecedentes médicos de interés que acude a consulta refiriendo cuadro de unas tres semanas de evolución de dolor abdominal difuso de intensidad moderada y de carácter intermitente, sensación nauseosa con algún vómito aislado, astenia, hiporexia y pérdida de peso de unos 3-4 kg. Asocia sudoración nocturna más en la última semana. No ha presentado fiebre ni clínica infecciosa a ningún nivel. Orina de color algo más oscuro. Sin cambios en ritmo gastrointestinal.

Exploración y pruebas complementarias: T^a 35,6 °C. TA 96/61 mmHg. FC 73 lpm. SatO2 98%. Buen estado general. Eupenico. Hiperpigmentación difusa de piel y mucosas. AC: rítmico, sin soplos. AP: mvc en ambos hemitórax. Abdomen: blando, depresible, se palpa hepatomegalia dolorosa de unos 3-4t raveses de dedo. Puñopercusión renal negativa. EEII: no edemas ni datos de TVP. Bioquímica: glucosa 90 mg/dl, urea 77, Cr 1,25 mg/dl, FG 75 ml/min, Na 129 mEq/l, K 5,7 mEq/l, PCR 0,3 mg/dl. CK 140 U/l, Perfil hepático sin alteraciones. Hemograma: sin nada reseñable. 6.000 leucos, Hb 16,3 g/dl, Htc 47%, plaquetas 277.000. Hormonas: TSH 9,81 ng/dl, T4L: 0,88 ng/dl. Elemental y sedimento de orina: normal. Iones en orina: Na 98 mEq/l. K+ 73,29. Ecografía abdominal: tres lesiones hepáticas en lóbulo derecho compatibles con hemangiomas.

Juicio clínico: En la analítica se pone de manifiesto un hipotiroidismo subclínico, que acompañando de cifras de TA bajas y el cuadro clínico que presenta hace sospechar un problema endocrino.

Diagnóstico diferencial: Síndrome general (descartar proceso neoplásico). Síndrome depresivo. Insuficiencia suprarrenal primaria.

Comentario final: La ISP se debe a una secreción de hormonas corticosuprarrenales inferior a las demandas del organismo. Es una enfermedad que se manifiesta clínicamente con un cuadro de curso progresivo consistente en hipotensión, hiperpigmentación, astenia, pérdida de peso y anorexia; evoluciona de forma progresiva con episodios de reagudización (crisis addisoniana) ante situaciones de estrés, y sin un tratamiento adecuado puede conducir a la muerte. La edad media al diagnóstico es alrededor de los 40 años. Las causas más frecuentes son en primer lugar la autoinmune y en segundo la TBC. En más del 50% de los casos va asociado a otros trastornos autoinmunes como la tiroiditis crónica, el hipoparatiroidismo y la DM tipo 1 o hipogonadismos, formando parte del SPA tipo 1 y 2, por lo que hay que completar estudio endocrinológico completo. En el diagnóstico resulta fundamental la anamnesis así como las pruebas complementarias. El déficit de glucocorticoides se pone de manifestó con la hiperpigmentación cutánea características de la

enfemedad de Addison en concreto por la elevación de ACTH. El déficit de cortisol produce hipoglucemia, astenia, dolor abdominal, náuseas... El déficit de mineralocorticoides se manifiesta con hipotensión, taquicardia o palpitaciones. El déficit de andrógenos se pone de manifiesto con una disminución del vello, oligomenorrea o disminución de la libido. Será fundamental en este caso una anamnesis adecuada así como la derivación al especialista una vez sospechemos una insuficiencia suprarrenal y se iniciará tratamiento hormonal sustitutivo.

Bibliografía

Manual de Diagnóstico y Tratamiento del Hospital 12 de Octubre.

Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, et al, eds. Harrison Principios de Medicina Interna, 18^a ed. México: McGraw-Hill; 2012.