



# Medicina de Familia. SEMERGEN



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

## 160/1389 - Síndrome de Addison

B. Catarineu Almansa<sup>a</sup>, J.M. Escudero Ibáñez<sup>a</sup>, Y. Arranz Martínez<sup>a</sup>, J. Alegre Basagaña<sup>b</sup>, M. Vila Soler<sup>a</sup>, M. Viozquez Meyá<sup>c</sup>, S. Mestre Gómez<sup>d</sup>, M.C. Jiménez García<sup>d</sup> y E. Ruiz Guinart<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. ABS 3 Singuerlín, Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. <sup>b</sup>Médico de Familia. ABS 4 Riu Nord i Riu Sud, Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. <sup>c</sup>Médico de Familia.EAP El Masnou. El Masnou. Barcelona. <sup>d</sup>DUE. ABS 3 Singuerlín, Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

## Resumen

**Descripción del caso:** Mujer de 48 años que acude a consulta de atención primaria por epigastralgia que se acompaña de náuseas y sensación de inestabilidad sin relación con los movimientos de 2-3 sem de evolución, que no mejora con analgesia. Se solicita eco abdominal urgente (esteatosis hepática, resto normal) y analítica (bq hipotiroidismo subclínico con ac antitiroideos neg). Al no mejorar acude a la consulta de atención primaria a los 2 m de los síntomas y se solicita analítica urgente donde se dx hiponatremia (127 mmol/L)+ IRA (creatinina 3,37 mg/dL), y se remite a urgencias del Hospital de zona se la hidrata con mejoría de la clínica y las alteraciones analíticas. Al cabo de un mes reconsulta en urgencias por persistir dolor abdominal con vómitos ahora de forma diaria, hiperpigmentación de la cara y pérdida de peso de 7-8 kg. Se realiza analítica que se aprecia hiponatremia, hiperkalemia, cortisol bajo y ACTH elevada con TC craneal sin lesiones a nivel hipofisario.TC ABM+ Gastroscopia sin alteraciones significativas. Se sospecha de sd. de Addison y se inicia tratamiento con hidrocortisona, presentando mejoría de la clínica y corrección analítica. Antecedentes médicos: sin interés.

**Exploración y pruebas complementarias:** Exploración física: PA 87/60 mmHg. FC 101 lpm. Tª 36,4 °C. Estado general preservado, hiperpigmentación de cara y pliegues. MVC sin ruidos sobreañadidos; AC tonos cardíacos rítmicos; Abdomen blando y depresible, no masas ni visceromegalias, peristaltismo conservado. Analítica: hemograma normal, creatinina 1,41 mg/dL, FG 39 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>, Ca/P 8,4/3,3 mg/dL, Na/K 124/5,3 mmol/L, CT 134 mg/dL, LDL 90 mg/dL, HDL 28 mg/dL, TG 84 mg/dL, AST 10 UI/L, ALT 10 UI/L, GGT 29 UI/L, FFAA 75 UI/L TSH 0,92 mU/L, T4 4,53 mU/L, marcadores tumorales (CEA,CA-125, CA-19-9) negativos, VIH negativo, ANA negativos, ACTH 1.386 pg/mL, Cortisol 1 ?g/dL. TC Abdominal: hígado de tamaño aumentado con densidad normal, vía biliar respetada. Vesícula sin imágenes de ocupación. Suprarenales y páncreas sin anomalías. Riñones dentro de la normalidad. Asas intestinales dentro de la normalidad. TC craneal (con contraste): normal. Rx tórax: Silueta cardíaca normal.

**Juicio clínico:** Síndrome de Addison.

**Diagnóstico diferencial:** Las causas que pueden producir una insuficiencia corticosuprarrenal: primarias (un fallo en la producción de todas las h. esteroidales): autoinmune (esporádica (70%), sd. poliglandular autoinmune; infecciosa (TBC, VIH, CMV); metástasis; infiltración adrenal (amiloidosis, hemocromatosis); inducida por fármacos (ketoconazol...). Secundarias (sólo déficit de cortisol por falta de estímulo de ACTH): suspensión de tratamiento prolongado con corticoides; tumores hipofisarios, enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, TBC).

**Comentario final:** La enfermedad de Addison es de difícil diagnóstico en sus fases iniciales. Su instauración es lenta y progresiva ; hasta que no hay una destrucción del 90% del tejido suprarrenal no acostumbra a haber sintomatología. Su triada clásica (poco frecuente): hiperpigmentación, hipotensión e hiponatremia. Motivo por el cual el paciente tiene riesgo de sufrir crisis addisoniana, que pueden conducir a la muerte, por ello es importante realizar un dx lo más precoz posible para iniciar tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Oelkers W. Adrenal insufficiency. Current-concepts. N Engl J Med. 1996;335:1206-12.
2. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ. Harrison principios de medicina interna. 18 ed. Vol II: Madrid. 2012.