

424/627 - ASTENIA, HIPONATREMIA E HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEA; CRÓNICA DE UN ADDISON

G. Jurado Hamud, A. Torres Mercado, A. Calvet Sabaté y N. Brull López

Médico de Familia. CAP Vilafranca Nord. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 33 años sin antecedentes patológicos de interés, excepto neumonía comunitaria un mes antes de inicio de síntomas que se resuelve bajo tratamiento con amoxicilina/clavulánico y AINES por 10 días. Presenta clínica de 4 meses de evolución de astenia con pérdida de peso de 6 kg sin anorexia, así como episodios de inestabilidad asociados a hipotensión y en los dos últimos meses presenta manchas obscuras en lengua.

Exploración y pruebas complementarias: Tensión arterial 88/66 mmHg, frecuencia cardíaca 95 lpm, saturación de oxígeno 98%. Buen estado general, delgadez marcada, hiperpigmentación cutánea en palmas, escote, labios y en borde de lengua. Exploración neurológica, cardiorrespiratorio y abdomen normal, no adenopatías. Hemograma y fórmula normales, glucemia: 69 mg/dl; TSH: 7,58 mU/L (0,15-5,0). PCR: 4 mg/dl, potasio: 4,5 mmol/L, sodio: 131 mmol/L, hormona adrenocorticotropa (ACTH): > 1.500, cortisol: 1 ?g/dL. Otras pruebas: serologías, anticuerpos antinucleares, marcadores tumorales, espirometría, radiografía de tórax, electrocardiograma. TC abdominal suprarrenales normales. Test de provocación ACTH. Analítica postratamiento: TSH: 97,895 mU/L, T4: 1,29 pmol/L TPO: > 1.000 UI/ml, potasio: 5,4 mmol/L, sodio: 132 mmol/L.

Orientación diagnóstica: Tras la clínica y resultados analíticos se orienta como insuficiencia suprarrenal primaria (enfermedad de Addison).

Diagnóstico diferencial: Infecciones, metástasis adrenales bilaterales, hemorragia suprarrenal, adrenoleucodistrofia, fármacos, cirugía, hipoaldosteronismo: primario y secundario, seudohipoaldosteronismo, etc.

Comentario final: Se inicia tratamiento con hidroaltesona vía oral, se remite a endocrinología urgente que confirma diagnóstico. Con el tratamiento la paciente presenta mejoría clínica, no ortostatismos, menor astenia, aumento de peso y desaparición progresiva de pigmentación. En analítica de control persiste déficit mineralocorticoide, en la consulta con endocrinología se ajusta dosis añadiendo fludrocortisona, además de levotiroxina 88 ?g/24h, por la disfunción tiroidal asociada. La enfermedad de Addison es una patología poco frecuente, que se desarrolla de forma lenta y progresiva, que da lugar a un cuadro clínico inespecífico de debilidad, fatiga, pérdida de peso y tardíamente hiperpigmentación cutánea. Ante cuadros similares hemos de incluir esta patología dentro de nuestro diagnóstico diferencial ya que esta entidad puede ser mortal y el tratamiento precoz puede evitar sus complicaciones.

Bibliografía

1. Alemparte E, Martínez JL, Piñeiro Sande N, Castellano Canda P, Rodríguez García JC. Enfermedad de Addison: el reto de un diagnóstico precoz. *An Med Interna*. 2005;22(7):332-4.

Palabras clave: Hiponatremia. Astenia. Hiperpigmentación.