

TUBERCULOSIS PULMONAR: ENFERMEDAD DE ADDISON Y SÍNDROME DE MALABSORCIÓN INTESTINAL: REPORTE DE UN CASO.

Pulmonary tuberculosis: addison's disease and intestinal malabsorption syndrome: a case report.

Dr. Rafael Pila Pérez^I; Dr. Luis Vidal Trujillo^{II}; Dr. Rafael Pila Peláez^{III}; Dr. Víctor Holguín Prieto^{IV}

I. Especialista de II. Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" Camagüey.

II. Especialista de I Grado en Neumología.

III. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente.

IV. Residente de 1er Año de Medicina Interna.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 18 años de edad con tuberculosis pulmonar causada por una enfermedad de Addison y un síndrome de malabsorción intestinal, como antecedente sufrió a los seis años de una insuficiencia adrenal inmune. Se analizan las influencias de estas enfermedades y se revisa el diagnóstico y los

cuidados terapéuticos que deben tenerse con estos pacientes. Se discute brevemente el tema y se señalan sus características haciendo énfasis en la importancia de la educación del paciente y de la familia en lo que respecta a estas enfermedades.

DeCS: enfermedad de addison; síndrome de malabsorción; tuberculosis pulmonar

ABSTRACT

An 18-years-old patient with pulmonary tuberculosis caused by an Addison's disease and an intestinal malabsorption syndrome is presented, who at the age of six suffered of an immune adrenal insufficiency as antecedent. Influences of these diseases are analyzed and diagnosis and therapeutic cares that should have these patients are reviewed. The theme is briefly discussed and its characteristics are identified with an emphasis on the importance of educating the patient and family in regard to these diseases.

DeCS: addison disease; malabsortion syndromes; tuberculosis pulmonary

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (Tb) es un problema sanitario de orden mundial. La OMS calculó 8.8 millones de nuevos pacientes con Tb en el año 2001, lo que representó un crecimiento anual del 2.4 %. La epidemiología de la enfermedad tuberculosa en diferentes países se ha visto hasta ahora poco afectada por fenómenos migratorios, pero la influencia recientes de inmigrantes está cambiando la realidad de la enfermedad sobre todo en las grandes ciudades donde llega a suponer el 34 % de los nuevos pacientes

diagnosticados. Su reemergencia como problema de salud pública se complica con el aumento del número de pacientes con *mycobacterium tuberculosis* resistentes a fármacos antituberculosos, además la situación se agravó de forma alarmante debido a la concomitancia de esta infección con la del VIH. A principios del 2000 en un boletín de la OMS se señala a la Tb como una enfermedad infectocontagiosa de mayor impacto a nivel mundial ya que se infectan 1700 millones de personas lo que es aproximadamente un tercio de la población y causa cada año tres millones de muertes.¹⁻⁴

En el 15 % de los pacientes con tuberculosis aparece afectación extrapulmonar, es muy rara en la actualidad la infección de la glándula suprarrenal. Este trabajo se realizó para estudiar y diagnosticar un paciente con Tb e insuficiencia suprarrenal que en su niñez tuvo causa inmunológica, pero ahora se diagnostica una Tb pulmonar que causa insuficiencia suprarrenal y síndrome de malabsorción intestinal.^{5, 6}

REPORTE DEL CASO

Paciente de 18 años de edad masculino, mestizo, con antecedentes de enfermedad de Addison de causa autoinmune diagnosticada a los seis años en el Hospital Pediátrico "Eduardo Agramante Piña" de Camagüey. Hace más menos tres años padece de nerviosismo, astenia progresiva, mareos y pérdida de 25 Lib. de peso, así como tos pertinaz con expectoración blancoamarillenta. Se observó melanodermia más marcada en zonas expuestas al sol que se acompañó de algunos nevos pigmentados por todo el cuerpo desde hace aproximadamente diez días. Refirió diarreas desde hace dos años, a veces abundantes, otras no, incontables, de color amarillento por lo que tuvo múltiples tratamientos para las mismas, sin resultados. Al presentar fiebre vespertina, que el proceso respiratorio se agudizaba, las diarreas que no mejoraban y que el síndrome general se acentuaba se ingresó al paciente para su estudio y tratamiento. El

medio socioeconómico del mismo era desfavorable, de área rural con antecedente de un tío con Tb con el que ha convivido.

Examen físico

Paciente que pesó 39kg, con una talla de 147cm, facie asténica, presentó melanodermia generalizada más marcada en las zonas expuestas al sol y en los pliegues palmares, numerosos nevus pigmentados, pigmentación de la mucosa oral gingival y lengua, vello axilar y pubiano disminuido, la región perianal hiperpigmentada, temperatura 38,5 C° y deshidratación moderada.

Aparato respiratorio: Fc 28/min., murmullo vesicular abolido 2/3 del pulmón izquierdo, crepitantes en pulmón izquierdo.

Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos apagados, no soplos.

TA: 100/70 MMhg acostado, de pie 90/60 MMhg, Fc central: 76/min.

Abdomen: sin alteraciones.

Neurológico: ansioso, asténico, reflejos osteotendinosos muy disminuidos, el resto sin alteraciones.

Estudio analítico

Hb 10,2 g/l, Hto. 33 %, leucocitos 15700x10⁹l con diferencial normal, eritrosedimentación 86mm/h, glucemia: 2,1 mmol/l, estudio de la función hepática, renal, pancreática incluyendo fosfatasa alcalina, TGP, LDH, GGT, T. de protrombina, coagulación, sangramiento, creatinina, conteo de Addis, sedimento urinario normales.

Proteínas totales: 5 %, albúmina 2.9 %, globulina 2.1g %, ácido úrico 297 mmol/l, calcio en sangre 1.6 mmol/l, calcio en orina 0.5 mmol/l en 24 horas. Prueba de Mantoux: 0mm, radiografía de tórax derrame pleural izquierdo de mediana cuantía (Figura 1).

Fig.1. Radiografía de tórax que muestra derrame pleural izquierdo de mediana cuantía y afectación inflamatoria del pulmón derecho.



Radiografía de cráneo y silla turca: normales, ECG: bajo voltaje, PR y QT: largos, ondas T planas, depresión del ST y prominencia de la onda U. ecocardiografía: normal.

Sodio: 115 meq/l, cloro 97 meq/l, potasio 7 meq/l, reserva alcalina 22 meq/l, ACTH (mañana): 2ng/l, prueba de sobre carga de agua: patológica. Pruebas dinámicas adrenales: basal: 17OH (1.3), 17KS (1.2), EST con ACTH (1era.): 17OH (2.0), 17KS (1.9); 2da Est con ACTH: 17OH (2.0), 17KS (5.5) todos informados en mg de 24 horas. Amilasa pancreática: 40UI/L, sudan III positivo, heces fecales (tres oportunidades) al igual que los coprocultivos: negativos, colonoscopia: negativa, frotis yeyunal y biopsia: aplanamiento total de las vellosidades, compatible con malabsorción intestinal. La radiografía de esófago, estómago y duodeno con tránsito intestinal reveló malabsorción intestinal (Figura 2).

Fig. 2. Tránsito intestinal acelerado con fragmentación del bario que llega hasta el íleon compatible con malabsorción intestinal.



Al comprobar los esputos bacteriológicos se encontraron tres negativos, los esputos BAAR tres, la codificación nueve y los esputos micológicos fueron negativos. La ecografía abdominal fue hepatomegalea de 1 a 2 cm., homogénea, suprarrenales muy pequeñas con calcio en su interior, el resto sin alteraciones, la tomografía axial (TAC) de abdomen mostró los mismos hallazgos que la ecografía.

Se comenzó tratamiento tuberculostático según las normas del país, así como cortisol, fluorhidrocortisona, tratamiento para el síndrome de malabsorción intestinal, corrección de la desnutrición, electrolitos y vitaminoterapia, se le otorgó el alta a los 50 días con mejor estado general. La radiografía de tórax se encontró normal. (Figuras 3 y 4).

Fig. 3. Obsérvese el estado recuperado del paciente.



Fig. 4. Radiología del tórax que muestra su normalidad al alta.



DISCUSIÓN

La incidencia de la tuberculosis extrapulmonar varía en los últimos tiempos de 10 al 26 %, el tracto genitourinario es la localización más frecuente (30-33 %), seguida de ganglios linfáticos, el sistema esquelético y el intestino.⁷

La tuberculosis suprarrenal (Tbs), suponía el 70-80 % de los casos de enfermedad de *Addison*⁸ entre 1930-1950, actualmente más del 80 % son de origen autoinmune se sospechó en la niñez de este enfermo, hoy aproximadamente el 20 % es de origen tuberculoso, con otras causas como metástasis, histoplasmosis, blastomicosis, y hemorragia suprarrenal (espontánea, medicamentosa, iatrogénica o síndrome de Waterhouse- Friederichsen.^{7,9}

Durante la fase aguda de la infección de la glándula suprarrenal ésta sufre un aumento de tamaño que puede o no dar el cuadro de la insuficiencia suprarrenal.

Posteriormente a lo largo de los años la glándula sufrirá un proceso de atrofia y calcificación con pérdida progresiva de la reserva hormonal como se apreció en el paciente estudiado donde la clínica de insuficiencia suprarrenal ocurrió a los seis años, no se detectó Tb en ese momento y sí después de 13 años cuando ocurrió la primoinfección.⁶

La clínica de la insuficiencia suprarrenal de etiología Tb no es específica y en la analítica destaca un déficit hormonal que provoca hiponatremia e hiperpotasemia, como se observó en este paciente. La hipovolemia a su vez instaura una insuficiencia renal con cifras de creatinina proporcionalmente más baja que la urea debido a la pérdida de la masa corporal, esto no se apreció en dicho paciente, los niveles de cortisol pueden ser bajos o normales pero la reserva adrenal se encuentra disminuida (Test de estimulación con ACTH), como sucedió con el enfermo de este estudio. Si existe una destrucción de la glándula glomerular de la suprarrenal puede aparecer un hipoadosteronismo hiperreninémico, lo cual no se pudo demostrar en este estudio, pero se empleó la fluorhidrocortisona por el estado del paciente y la terapéutica influyó grandemente en la mejoría.^{10, 11}

El aspecto radiológico de la suprarrenal en la Tb depende de la cronicidad y de la actividad del proceso inflamatorio. Durante la fase activa (adrenalitis Tb), la glándula unilateralmente o bilateralmente agrandada con zonas hipodensas centrales (necrosis caseosa) y tras la inyección de contraste se realza un anillo periférico alrededor de una masa que capta contraste de modo heterogéneo. Después de 10 a 20 años del comienzo de la infección, como ocurrió en este paciente, la glándula puede aparecer atrófica y calcificada.¹¹⁻¹³

Para el diagnóstico clínico etiológico de la enfermedad de Addison se tendrá en cuenta la duración de la enfermedad, el tamaño de la glándula, la presencia de calcificaciones en la radiología y la existencia de Tb extraadrenal. La demostración de calcificaciones es importante para el diagnóstico etiológico, ya que su hallazgo excluye la atrofia adrenal ideopática, pero no otras causas más raras de insuficiencia suprarrenal.^{12,14}

En las fases avanzadas de la enfermedad con atrofia glandular otras posibilidades diagnósticas son el Addison autoinmune, las infecciones micóticas, los hemangiomas antiguos y la presencia de Tb extraadrenal como se apreció en el enfermo que sugiere esta causa en la mayoría de las series, aunque puede coexistir una autoinmune con una Tb pulmonar o al contrario una alteración autoinmune no descarta una Tb suprarrenal, lo que no se demostró por no tener los estudios para la misma, se tuvieron dudas al principio en la causa del síndrome de malabsorción intestinal (SMAI) del enfermo; ya que dentro de ella se encuentran la insuficiencia corticosuprarrenal crónica cuyo origen es desconocido pero en este paciente una observación clínica importante con antecedentes epidemiológicos y el resto de las investigaciones mostraron la existencia de una Tb por lo que se confirmó el diagnóstico de un SMAI por Tb y se tuvo en cuenta también la respuesta a la terapéutica.^{15,16}

La Tb intestinal puede ser primaria o hipertrófica y secundaria o ulcerosa, el tipo secundario de mayor importancia es la tuberculosis ulcerosa que aparece en el intestino delgado o grueso y prácticamente siempre asociada con una Tb, curada o en actividad, el tipo primitivo, por el contrario raramente coincide con una lesión pulmonar activa y fue lo que presentó el paciente estudiado, la afectación intestinal por el bacilo

tuberculoso se puede llevar a cabo por vía hematológica, linfática o por extensión directa y después de varios años llevar al SMAI como se apreció.¹⁷⁻¹⁹

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Claveria I, Serre N, Coman, Trieriño B, Gómez; Prat J. Impacto de la participación del agente comunitario de salud en la prevención de la tuberculosis importada en la Unitat de Medicina Tropical i Salut Internacional, Drassane. *Enf. Emerg* 2006; 8:173-8.
2. OMS. Mejorar la detección y el tratamiento de los casos de TB. – 2004 http://www.who.int/tb/publications/global_Report/2004/01_Summary/index_1.html 8/7/04.
3. Joint Tuberculosis committee of the British Thoracic Society.-Control and prevention of tuberculosis in the United Kingdom: code of practice 2000; 896. www.thoraxJNL.com
4. Pérez JL, Sanz O, Hernández Cabrera M, Angel Moreno A. Situación actual y perspectivas clínicas de la tuberculosis. *Problemas Terapéuticos Enf. Emerg.* 2005; 7: 6-11.
5. Alvarez S, Mecabbe W. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine* 2004; 83:25-31.
6. Sanford J, Favour C. The interrelationships between Addison's disease and active tuberculosis: a review of 125 cases of Addison's disease. *Ann Interna Med* 1976; 65:56-62.
7. García Rodríguez J, García E, Muñoz J. Genitourinary tuberculosis in Spain : review of 81 cases.- *Clin Inf Dis* 2004; 28:557-61.
8. Mason A, Meade T, Lee J. Epidemiological and clinical picture of Addison's disease.- *Lancet* 1996; 35: 650.
9. Carpenter PC: Adrenal hypofunction. In: Medelson G, *Diagnosis and Pathology of Endocrine Disease*. Philadelphia: JB Lippincot; 2003.p.193-7.
10. Archambeaud Mouveroo F, Fressinad C. Tuberculose surrenalienne evolutive. Interet de la tomodesitometrie. *Rev Med Intenne* 2005; 26:137 -42.

11. Huebener K, Treugut H. Adrenal cortex dysfunction: CT findings. *Radiology* 2004; 170: 195-9.
12. Tarvinder Bir Singh Busi, Rakesth Bal Voltra. CT in adrenal enlargement due to tuberculosis: a review of literature with five new cases.- *Clin Imaging* 2002; 26:102-5.
13. MC Murray J, Long D, Mc Clurer. Addison's disease with adrenal enlargement on computed tomography scanning. Report of two cases of tuberculosis and review of the literature. *Am J Med* 1994; 87:365-7.
14. Vita J, Silverger S, Goland R. Clinical clues to the cause of Addison's disease. *Am J Med* 2000; 93: 461-8.
15. Guttman PH. Addison's disease. A statistical analysis of 566 cases and study of pathology. *Arch Pathol* 1930; 10:742.
16. Wilms G, Baert A, Kint E. Computed tomography findings in bilateral adrenal tuberculosis. *Radiology* 1993; 146: 729-34.
17. Abrams J, Holden W. Tuberculosis of the gastrointestinal tract. *Arch Surg* 2004; 129:1282-90.
18. Tuyet Huch J. Tuberculosis del tubo digestivo. *Jano* 2003, 534:5116-60.
19. Wals JM. Gastrointestinal tuberculosis. *Br J Dis Chest* 1996; 90: 39-57.

Recibido: 17 de mayo de 2007.

Aceptado: 16 de julio de 2007.

Dr. Rafael Pila Pérez. Especialista de II. Grado en Medicina Interna. Profesor Titular.
Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" Camagüey.