

**Tuberculosis suprarrenal. A propósito de una observación**

**Suprarenal tuberculosis. An observation**

**Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez; Dra. Carmen Guerra Rodríguez; Dr. Luis Vázquez Pérez; Dra. Caridad Pérez Marrero**

Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Domenech  
Camagüey, Cuba.

**RESUMEN**

Se presenta una paciente de 40 años con insuficiencia suprarrenal crónica, cuyo estudio confirmó la presencia de tuberculosis en dicha glándula. Se hacen consideraciones clínicas, etiológicas y diagnósticas, al mismo tiempo que se expone la importancia de tuberculosis extrapulmonar para el médico en el momento actual

**DeCS:**

**ABSTRAC**

A patient of 40 years-old is presented with suprarenal failure. The study confirmed the presence of tuberculosis in the gland. Clinical, etiological and diagnostic considerations are made, and the importance of extrapulmonary tuberculosis or the doctor in today's life is expressed.

**DeCS:**

## INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis(TB) constituye un problema de salud a nivel mundial <sup>1</sup>. En España se calculan 70 casos por 100 000 habitantes cada año y un aumento en los últimos años <sup>2, 3</sup>.

Mycobacterium tuberculosis tiene preferencia por el pulmón, pero puede infectar cualquier órgano. Clásicamente la TB se clasifica según la localización en pulmonar y extrapulmonar. La TB extrapulmonar representa el 10%-37% del total de casos <sup>4, 5</sup> y 45% de los sujetos infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) con tuberculosis. <sup>6</sup> Durante los últimos años se ha observado un incremento de la TB extrapulmonar, probablemente debido al SIDA, y a otros factores como la inmigración, la inexistencia de una política sanitaria de tratamiento de contactos, mejora de técnicas de diagnósticos etc. <sup>7</sup>

El motivo de este trabajo es presentar un caso con una insuficiencia suprarrenal debida a TB extrapulmonar al mismo tiempo que exponemos algunas consideraciones sobre la misma.

### Caso Clínico:

Femenina de 40 años, color de su piel blanca; refiere que hace cinco años más o menos comenzó a presentar anemia progresiva , anorexia, pérdida de 30 Kg de peso, acidez, náuseas, vómitos, dolor en hipocondrio derecho, trastornos menstruales, aumento generalizado de la pigmentación cutánea. El dolor se acompañaba de un síndrome ansioso depresivo. No antecedentes familiares de TB.

Examen Físico: Peso 59 kg, talla: 149 cm, TA acostada: 100/70mm Hg; de pie 70/50 mm Hg; F: 100/ minuto. Facie asténica, meladonermia generalizada

(Figura 1 )



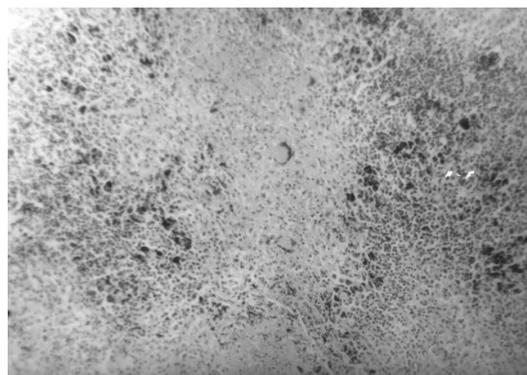
Mucosa gingival (Figura 2) y vaginal pigmentadas. Resto del examen normal.

Exámenes complementarios: Hb 11g %; Hto: 40 vol%; Vsg 113 mm/ hora; glicemia 3 mmol/l; Na 130 ME/l, K 7,80 ME/l; TGO 62 U.I; TGP 43 U.I; fosfatasa

alcalina 430 proteínas totales, 5,86 albúmina 3,01; leucocitos  $8000 \times 10^9$  con diferencial normal Orina de 24 horas: Catecolaminas, AVM: Normales, Cortisol 8 AM= 5 y 8 PM= 4,9.



Sobrecarga de agua y estimulación prolongada con ACTH cuyos resultados son los que se muestran a continuación : prueba de sobrecarga de agua (8): líquido que debe ingerir: 1180 ml; diuresis total 125 ml estimulación con ACTH (5 días ingiere 0,1 mg de 9 alfa fluor hidrocortisona) (8); 17 hidroxicorticoides en orina 24 horas: basal 0,9 mg%; posestimulación: 0,8mg % Las radiografías de tórax, cráneo selectiva de la silla turca fueron normales; Ecografía abdominal : hepatomegalia de dos traveses de dedo de ecogenicidad homogénea, riñón izquierdo grande y glándulas suprarrenales, mayor en el lado derecho ( 7x7 x6 cm) con zonas centrales hipodensas sin caldo en su interior. Con la sospecha de una masa suprarrenal se realizó una supraadrenalectomía derecha mediante lumbotomía. El informe histopatológico fue de TB suprarrenal. (**Figura 3**)



Se comenzó el tratamiento estipulado para esta enfermedad según las normas de TB en nuestro país y después de tratamiento tuberculostático la paciente se encuentra asintomática.

## DISCUSIÓN

La TB suprarrenal suponía el 70-80 % de los casos. Actualmente más del 80% de los enfermos son de origen autoinmune,<sup>10</sup> aproximadamente el 20% es de origen TB, siendo excepcionales otras causas como metástasis, histoplasmosis, blastomicosis y hemorragia suprarrenal.

Durante la fase aguda de la infección de las glándulas suprarrenales, ésta sufre un aumento de tamaño que puede no dar el cuadro de 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.

En nuestro caso la clínica de insuficiencia suprarrenal ocurrió sin incidencia de TB, sí con aumento de las glándulas y signos de insuficiencia de la misma como se demostró por ecografía y los exámenes de laboratorio.

La clínica de la insuficiencia suprarrenal de etiología TB no es específica,<sup>11-12</sup> y en los exámenes destaca un déficit hormonal que provoca una hiperpotasemia, como fue observado en nuestra enferma; la hipovolemia a su vez instaura una insuficiencia renal con cifras de creatinina proporcionalmente más baja que la urea, debido a la pérdida de masa corporal. Los niveles de cortisol pueden ser más bajos o normales, pero la reserva está disminuida (Test de estimulación con ACTH) y el ACTH elevado. Si existe una destrucción de la capa glomerular de la suprarrenal puede aparecer hipoaldosteronismo hiperreninémico.

El aspecto radiológico de la suprarrenal en la TB depende de la cronicidad y de la actividad del proceso inflamatorio durante la fase activa y la glándula está uni o bilateralmente agrandada con zonas hipodensas centrales (necrosis caseosa) y tras la inyección de contraste se realiza un anillo periférico alrededor de una masa que capta contraste de modo heterogéneo.<sup>13</sup> Después de 20 a 30 años del comienzo de la infección,<sup>14</sup> o incluso según otros autores hasta en 3 ó 4 años<sup>15</sup> la glándula puede aparecer atrofiada y calcificada. Nosotros no encontramos ni atrofia ni calcificación de la glándula.

Para el diagnóstico clínico- etiológico de la enfermedad de Addison se tendrá en cuenta la duración de la enfermedad el tamaño de la glándula en el TAC, la presencia de calcificación en la radiología<sup>16</sup> y la existencia de TB extraadrenal.

La demostración de calcificaciones es importante para el diagnóstico etiológico, ya que su hallazgo excluye la atrofia adrenal idiopática, pero no otras causas más raras de insuficiencia suprarrenal como la histoplasmosis, blastomicosis, la hemorragia suprarrenal, la metástasis o el carcinoma suprarrenal.

Sin embargo, su ausencia, como es nuestro caso, no excluye la TB. Cuando se descubre la enfermedad en fase inicial, el diagnóstico diferencial incluirá otras

causas como metástasis bilaterales, linfoma, micosis, amiloidosis, sarcoidosis etc.<sup>17, 18</sup> En las fases avanzadas de la enfermedad, con atrofia glandular, otras posibilidades diagnósticas son, el Addison de origen autoinmune las micosis y hemangiomas antiguos. La presencia de TB extraadrenal sugiere esta etiología en la mayoría de las series,<sup>1-3</sup> aunque puede coexistir una etiología autoinmune con una TB pulmonar, o al contrario una alteración autoinmune no descarta un TB suprarrenal.<sup>19</sup>

El diagnóstico definitivo está en el estudio histopatológico, en la demostración del agente causal (bacilo de Koch), utilizando técnicas de tinción (Ziehl-Nilsen) o de aislamiento (cultivo de Lowenstein e inoculación a Cobaya).<sup>14, 15</sup> En nuestro caso este estudio fue muy sugestivo de la enfermedad; hoy se puede demostrar el bacilo con las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa, además de los habituales bacteriológicos.<sup>20</sup>

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Kochi A. The global tuberculosis situation and the new control strategy of the WHO. *Tuber Lung Dis.* 1998;72: 1-6.
2. García Paez J, Daza R, Ramos A, Millan I. Tuberculosis en 1991. Estudio hospitalario. *Rev Clin Esp.* 1993;193:225-228.
3. Weir M, Thorton G. Extrapulmonary tuberculosis. Experience of cummvaity hospital and review of the literature. *Am J Med.* 1991;79:467-478.
4. Reider H, Snider D, Cauthen G. Extrapulmonary tuberculosis in the United State. *Am Rev Resp Dis.* 1992;141:347-351.
5. Metha J, Dull A, Harvill L, Mathews K. Epidemiolgy of extrapulmonary tuberculosis: A comparative analysis with pre AIDS REA. *Chest.* 1993;99:1134-1138.
6. Foley N, Miller R. Tuberculosis and AIDS: is the white plague up and coming. *J Infect.* 1993;26:39-43.
7. Dolberg O, Schlaeffer F, Greene V, Alkan L. Extrapulmonary tuberculosis in a imigrant society: Clinical and demographic aspecto of 92 cases. *Rev Infect Dis.* 1991;13:177-179.
8. Acosta O. Normas de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y metabolismo: Actualidad en Endocrinología de la Habana. *Inf Tem.* 1981;5: 64-71.
9. Mason A, Meade T, Lee J. Epidemiological and clinical picture of ADDISON' S disease. *Lancet.* 1990;25:650-653.
10. Carpenter P. Adrenal hypofuntion In: Mendelson G, ed. *Diagnosis and Pathology of Endocrine Disease.* Philadelphia: JB. Lippincott. 1992: 193-197.

11. Nerup J. Addison's disease clinical studies: A report of 108 cases. *Acta Endocrinol.* 1984;76:127-632.
12. Aschultz C. The adrenal glands. *Euro J Radiol.* 1990;7:219-222.
13. Hauser H, Baltink J, Wettein P. Pathology of the adrenal glands: Common and uncommon findings in computed tomography. *Euro J Radiol.* 1981;1:215-219.
14. Tarvinder B.. CT in adrenal enlargement due to tuberculosis: a review of literature with new five cases. *Clinical Imaging.* 1992;16:102-106.
15. McMurray J, Long D, McClure R. Addison's disease with adrenal enlargement on computed tomographic scanning: Report of two cases of tuberculosis and review of the literature. *Am J Med.* 1986;77:365-368.
16. Vita J, Silvengens Guland R. Clinical clues to the cause of Addison's disease. *Am J Med.* 1988;75:461-466.
17. Hauser H, Gurrett P. Miliary tuberculosis associated with adrenal enlargement: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr.* 1989;10:254-258.
18. Wilms G, Baert A, Kint E. Computed tomographic findings in bilateral adrenal tuberculosis. *Radiology.* 1995;146:729-733.
19. Alvarez S, McCabe W. Extrapulmonary tuberculosis revisited: a review of experience at Boston City and other hospitals. *Medicine.* 1994;80:25-30.
20. Brisson Noel A, Aznar C, Chureav C. Diagnosis of tuberculosis by DNA amplification in clinical practice evaluation. *Lancet.* 1992;338:364-369.

*Dr. Rafael Pila Pérez.* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Manuel Ascunce Doménech. Camagüey, Cuba.