



REVISTA  
INVESTIGACIÓN EN SALUD  
UNIVERSIDAD DE BOYACÁ

ISSN: 2389 - 7325 Versión impresa  
ISSN: 2539-2018 Versión electrónica en línea

**PRÓXIMA PUBLICACIÓN EN LÍNEA**

El Comité Editorial de la Revista de Investigación en Salud de la Universidad de Boyacá ha aprobado para publicación este manuscrito, teniendo en cuenta los conceptos de los pares evaluadores y la calidad del proceso de revisión. Se publica esta versión en forma provisional, como avance en línea de la última versión del manuscrito vinculada al sistema de gestión, previa a la estructura y composición de la maquetación y diagramación, como elementos propios de la producción editorial de la revista.

Esta versión se puede descargar, usar, distribuir y citar como versión preliminar tal y como lo indicamos, por favor, tenga presente que esta versión y la versión final digital e impresa pueden variar.

**Insuficiencia suprarrenal primaria por tuberculosis suprarrenal: Reporte de caso**

Sindara Torrico, Nayely Lisbeth<sup>1\*</sup>, Aguirre Gutiérrez, Stanley José<sup>2</sup>

1. Universidad Privada Franz Tamayo, La Paz. Bolivia. ORCID:

<https://orcid.org/0009-0006-0939-7165>

2. Hospital Municipal Modelo Corea, La Paz. Bolivia. ORCID:

<https://orcid.org/0009-0004-6179-8164>

\*Autor de correspondencia:

Sindara Torrico, Nayely Lisbeth. Universidad Privada Franz Tamayo, La Paz.

Bolivia. Correo electrónico: [lpze.nayelylisbeth.sindara.to@unifranz.edu.bo](mailto:lpze.nayelylisbeth.sindara.to@unifranz.edu.bo)

## Resumen

**Introducción.** La insuficiencia suprarrenal primaria es una enfermedad común en países en vías de desarrollo, sin embargo, los síntomas suelen ser inespecíficos por lo que hace que la enfermedad se diagnostique erróneamente, haciendo que los pacientes acudan al hospital por una crisis adrenal potencialmente mortal.

**Presentación del caso.** Paciente de sexo femenino de 62 años de edad con insuficiencia suprarrenal primaria por tuberculosis suprarrenal con datos clínicos de hiporexia, náuseas, emesis, dolor abdominal difuso, alteración de la conciencia, hipotensión e hiperpigmentación generalizada de la piel. Los exámenes de laboratorio reportaron hiponatremia, hormona adenocorticotropica elevada y supresión de cortisol plasmático matutino. La tomografía de abdomen reveló lesión nodular en glándula suprarrenal derecha e izquierda sugestivas de lesión granulomatosa. La paciente inició tratamiento con reemplazo con glucocorticoides, además de antituberculoso.

**Conclusión.** La importancia del diagnóstico preciso y temprano de la insuficiencia suprarrenal es fundamental para su tratamiento adecuado, ya que se debe evitar la crisis suprarrenal, en Bolivia se debe sospechar de la tuberculosis.

**Palabras clave:** insuficiencia suprarrenal, tuberculosis suprarrenal, enfermedad de Addison, tratamiento, tomografía

## **Primary adrenal insufficiency due to adrenal tuberculosis: Case report**

### **Abstract**

**Introduction.** Primary adrenal insufficiency is a common disease in developing countries, however, the symptoms are usually non-specific which causes the disease to be misdiagnosed and often delayed, causing patients to go to the hospital for potentially adrenal crisis mortal.

**Case report.** 62-year-old female patient with primary adrenal insufficiency due to adrenal tuberculosis with clinical data of hyporexia, nausea, emesis, diffuse abdominal pain, altered consciousness, hypotension and generalized hyperpigmentation of the skin. Laboratory tests reported hyponatremia, elevated adrenocorticotrophic hormone, and suppression of morning plasma cortisol. Abdominal tomography revealed nodular lesion in the right and left adrenal glands suggestive of granulomatous lesion. The patient began treatment with glucocorticoid replacement, in addition to anti-tuberculosis.

**Conclusions.** The importance of accurate and early diagnosis of adrenal insufficiency is essential for its adequate treatment, since adrenal crisis must be avoided; in Bolivia, tuberculosis should be suspected.

**Key words:** adrenal insufficiency, adrenal tuberculosis, Addison`s disease, treatment, tomography

## Introducción

La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) o enfermedad de Addison fue descrita por primera vez en 1855 por Thomas Addison (1), es una enfermedad que ocurre por una incapacidad de la corteza suprarrenal para producir suficiente cortisol (2). La incidencia es de 4.7 a 6.2 de casos por millón que varía según la región, siendo la causa principal de etiología infecciosa la tuberculosis (TB), en países en vías de desarrollo, sin embargo, la causa más común en países desarrollados es autoinmune con un 44.4 a 91.2% (1-2).

La TB puede llegar a afectar a cualquier glándula endócrina como el hipotálamo, hipófisis, páncreas, tiroides y suprarrenales, siendo la más frecuente de ellos la glándula suprarrenal, la insuficiencia suprarrenal es más común en la TB (3-4). En países en vías de desarrollo, la adrenalitis tuberculosa tiene una incidencia de un 6%, sin embargo, en Bolivia carecemos de cifras epidemiológicas por la insuficiente publicación de casos de ISP de tipo tuberculoso (1-2).

Los síntomas de la ISP a menudo son inespecíficos y pueden aparecer en caso de haber comprometido significativamente a la glándula suprarrenal en un 90%, por lo que esto implica el retraso del diagnóstico temprano y que los pacientes presenten afecciones altamente mortales (5). El diagnóstico se realiza por la interpretación mediante el cortisol sérico (si es menos de 5g/dL) y hormona adenocorticotrópica (ACTH) plasmática (elevada 2 veces sobre el límite superior) (2). En 1974, Nerup (6) estableció criterios para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal de origen tuberculoso los cuales fueron: calcificación adrenal radiológica y diseminación hematogena de la TB, siendo que la radiografía es una técnica poco sensible (7).

La tomografía computarizada (TC) debe realizarse en caso de sospecha de TB, en estadios tempranos se observa aumento difuso del tamaño de la glándula y en etapas tardías calcificaciones (1).

El tratamiento de la ISP es la terapia de reemplazo con glucocorticoides y el seguimiento se basa de acuerdo a la evolución del paciente, además también es necesario la restitución de los fluidos con soluciones isotónicas tratando de corregir la hiponatremia, en caso de confirmar la TB se debe iniciar el tratamiento antituberculoso (1,3,8).

Así, a continuación, siguiendo la lista de verificación CARE el caso clínico de una paciente con ISP causada por infección por TB suprarrenal. Enfatizando, el recorrido que condujo al diagnóstico, tratamiento, evolución y contraste que además se discute con otros casos reportados.

### **Presentación del caso**

Paciente femenina de 62 años de edad, procedente de la ciudad de La Paz y residente de Caranavi, con antecedente de colecistectomía laparoscópica 6 días antes de su ingreso, histerectomía total abdominal por salpingitis crónica granulomatosa caseificante compatible con proceso bacilar específico según resultado histopatológico aproximadamente de 1 año de antigüedad.

Los familiares de la paciente refirieron un cuadro clínico de 4 días de evolución caracterizado por malestar general acompañado de hiporexia, estado nauseoso que llegó al vómito en 3 oportunidades de características gastrobiliosas, además de

dolor abdominal progresivo, difuso de gran intensidad y sensación de parestesias con alteraciones sensitivas y de reflejos exacerbados osteotendinosos. Informaron que hace 24 horas la paciente presentó alteración del estado de conciencia y desorientación temporoespacial, por lo que familiares mantuvieron a la paciente en su domicilio con remedios caseros y automedicación, ante la no mejoría del cuadro clínico acudieron al servicio de emergencias del Hospital Municipal de Cotahuma.

A la exploración física se destacó una cifra de presión arterial de 80/60mmHg, frecuencia cardiaca de 98 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria de 25 respiraciones por minuto (rpm),  $SO_2$  90% a 2L/min por cánula nasal, paciente en malas condiciones generales, obnubilada con tendencia a la somnolencia. Se evidenció lengua seca, saburral, a nivel de mucosa oral con lesiones ulcerativas e hiperpigmentación en dorso de lengua (figura 1a y b), hiperpigmentación cutánea en las regiones periorcular, labial, malar (figura 1c), cuello con rigidez de nuca con rotación derecha e izquierda negativas, tórax asimétrico con movimientos respiratorios disminuidos en amplitud, murmullo vesicular disminuido en región infraescapular bilateral; abdomen doloroso a la palpación profunda en epigastrio, mesogastrio, flancos bilaterales, herida posoperatoria sin datos de flogosis,

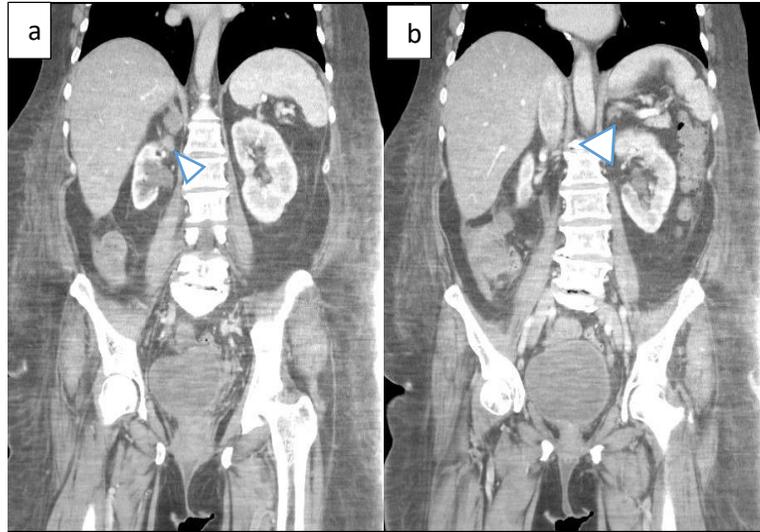
genitourinario no valorable, se observó coloración hiperpigmentada en dorso de manos (figura 1d) y plantas de pies, así como en nudillos de dedos.



**Figura 1:** 1a. lesiones ulcerativas 1b. hiperpigmentación en dorso de lengua 1c. hiperpigmentación de piel en las regiones periocular, labial, malar. 1d. Hiperpigmentación en dorso de manos.

Se cuenta con resultados de laboratorio de ingreso: hemograma con anemia leve normocítica normocrómica hemoglobina 13.5g/dl (14-19g/dl), hematocrito 41% (45-58%), volumen corpuscular medio 91fl (80-96 fl), concentración media de hemoglobina 33g/dl (32-36g/dl), neutropenia de 49% (50-70%), eosinofilia 6% (0-4%), linfocitosis de 41% (25-38%), velocidad de eritrosedimentación (VES) a 27mm/hr (0-20), hipoglicemia grado 1 sintomática (glicemia al azar 60mg/dl), hiperazoemia de 1.9mg/dl, dislipidemia mixta, hiponatremia moderada aguda 127mmol/L, proteína C reactiva (PCR) 96mg/L, serología de virus de inmunodeficiencia humana (VIH) no reactivo, examen general de orina (EGO) con datos de infección de vía urinaria (nitritos positivos, leucocitos de 80- 85 por campo, piocitos presentes, bacterias en abundante cantidad). Durante su internación se solicitó urocultivo que al tercer día reporta positivo para *Escherichia coli* (*E. coli*) cepa BLEE.

Se sospechó de sepsis a foco a determinar (abdominal/ urinario/ meníngeo) por lo que se solicitó una TC simple de cráneo que reporta cambios involutivos acordes a edad, imagen nodular calcificado frontal derecha en relación a probable meningioma; basados en los hallazgos descritos previamente se consideró que la paciente cursaba con cistitis aguda no complicada, ISP, motivo por el cual se solicitaron los exámenes de ACTH (am) elevado 1210 pg/mL, Cortisol (am) disminuido 3,25 ug/dL, por antecedente de TB tubérica probable se solicitó baciloscopia seriada de esputo y TC de abdomen y pelvis con contraste (figura 2), que confirmaban el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal primaria por tuberculosis suprarrenal.



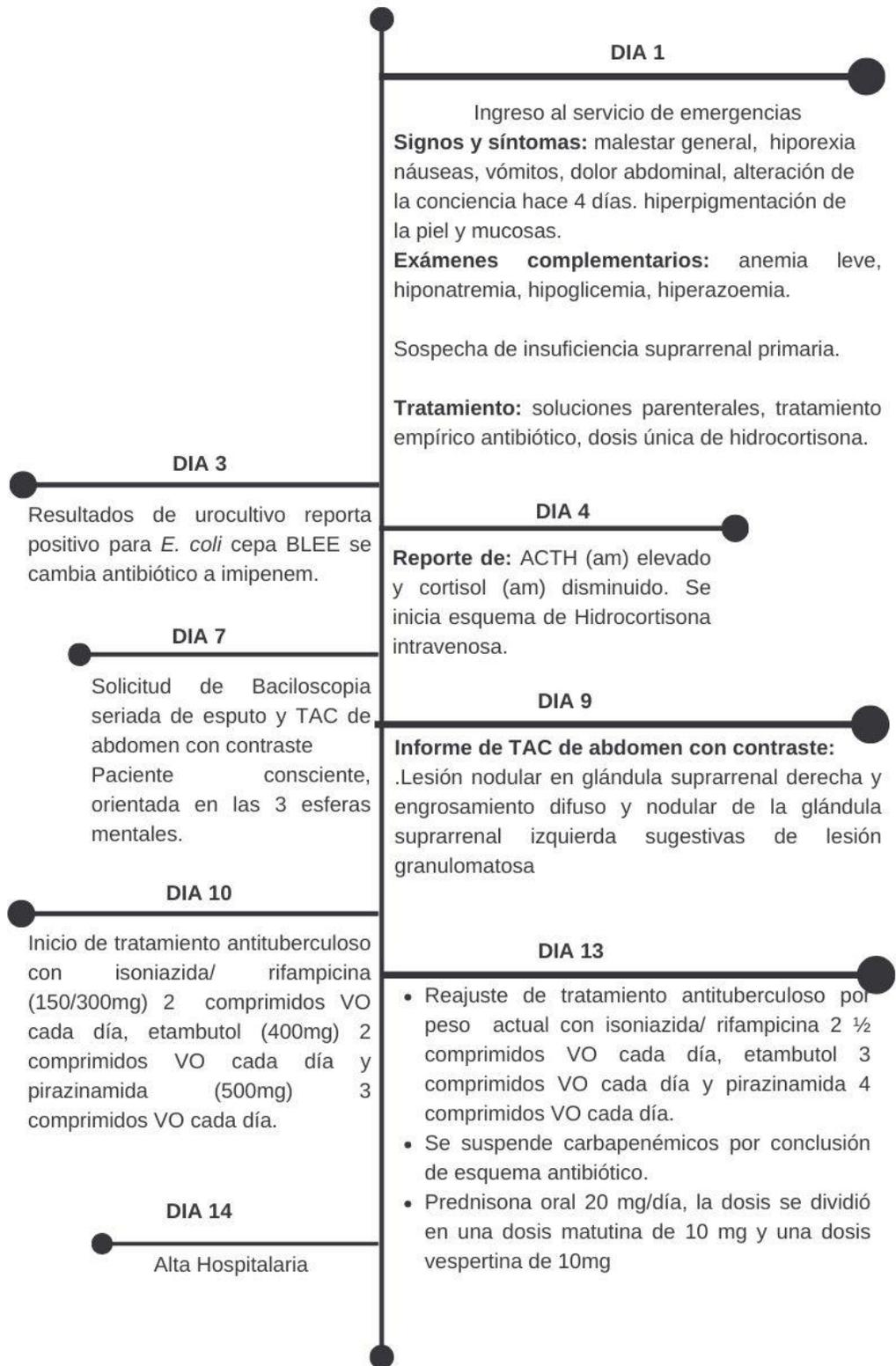
**Figura 2:** 2a Se identifica lesión nodular en la glándula suprarrenal derecha mide 20 x 14 x 21mm (T x AP x L) muestra morfología redondeada con márgenes irregulares, tiene densidad de tejidos blandos en fase simple y leve realce periférico en fase contrastada con un centro hipodenso. 2b. engrosamiento difuso y nodular de la glándula suprarrenal izquierda mide hasta 10mm de espesor, en su brazo externo se asocia a lesión nodular de márgenes irregulares que mide 17 x 10 x 12mm (T x AP x L) muestra realce periférico y centro hipodenso en fase contrastada.

Para el tratamiento se administró inmediatamente soluciones parenterales (solución fisiológica 0,9% + cloruro de sodio (NaCl) y dextrosa 20%) para corrección de hipoglucemia y reposición de desequilibrio hidroelectrolítico, tratamiento empírico antibiótico combinado (ceftriaxona 2gr endovenoso (EV) cada 24 h y levofloxacino 500mg EV cada 24 h) posterior al resultado de urocultivo se modifica esquema antibiótico a imipenem 500mg EV cada 6h diluido en 100ml de solución fisiológica durante 7 días, la paciente recibió el día de ingreso 1 dosis única de hidrocortisona 100mg EV por sospecha de insuficiencia suprarrenal primaria, tras la confirmación de ISP se inicia hidrocortisona 100mg EV dosis única , luego cada 8 h por 1 día, luego cada 12 h por 2 días, posteriormente 50mg EV cada 12 h, luego 50mg EV cada día por 4 días, se cambió a la paciente a Prednisona vía oral 20 mg/día, la dosis se dividió en una dosis matutina (08:00) de 10 mg y una dosis vespertina

(16:00) de 10mg con lo que fue dada de alta hospitalaria. También se le administraron medicamentos antituberculosos (isoniazida/ rifampicina 2 ½ comprimidos, etambutol 3 comprimidos y pirazinamida 4 comprimidos). Además, se realizó profilaxis para tromboembolia venosa profunda con heparina sódica y para prevenir úlceras gástricas de estrés con omeprazol.

La paciente estuvo hospitalizada durante 14 días, durante los primeros días de internación se encontraba con pronóstico reservado con alto riesgo de complicaciones y mortalidad, con presencia de hipoglicemia e hiponatremia. Para el sexto día de internación se evidenció mejoría del estado de conciencia, niveles de glicemia dentro de parámetros normales (82 mg/dl), sodio 136mmol/L, creatinina 1.2 mg/dl, ya sin aporte de oxígeno, adecuada respuesta a tratamiento (figura 3).

La paciente refirió adecuada adherencia a los glucocorticoides con seguimiento por endocrinología en Hospital de tercer nivel, así como también a la medicación antituberculosa durante 7 meses, se documentó que la TB suprarrenal fue resuelta.



**Figura 3:** Cronología de diagnóstico, tratamiento y resultado de la paciente durante los días de internación

## Discusión

La ISP es una enfermedad rara, sus síntomas clínicos pueden ser desconocidos para ciertos profesionales de la salud, el presente caso fue desafiante debido a los síntomas que presentó la paciente, con datos de insuficiencia y crisis suprarrenal, dentro de los que llamaron la atención para pensar en ello fueron: malestar general, compromiso gastrointestinal (náuseas, vómitos, dolor abdominal) y el compromiso hemodinámico por lo que acudió al servicio de emergencias, donde se evidencia la hiperpigmentación cutánea lo que plantea un diagnóstico de ISP. Las manifestaciones clínicas de la ISP son: fatiga (84- 95%), pérdida de peso (66-76%), náuseas, emesis, dolor abdominal (49-62%), anorexia, hipotensión postural (55-68%), mialgias, artralgias, signo de Rogoff (dolor en ángulo costovertebral) (1). Alteraciones bioquímicas que incluyen hiponatremia (90%), hiperkalemia (65%), hipercalcemia (21%), anemia leve normocítica, neutropenia, eosinofilia, linfocitosis (11- 15%) e hipoglicemia (18%) (1,5).

La hiperpigmentación cutánea está presente en un 41-74% de los casos (1), además de los resultados de laboratorio en la que destacaba hiponatremia e hipoglicemia lo que llamó la atención del médico a cargo a ordenar prueba de cortisol y ACTH que resultaron alterados, lo que finalmente llevó al diagnóstico. La ISP por los síntomas inespecíficos puede disfrazarse de otras enfermedades lo que suele dificultar su diagnóstico precoz, por lo que los pacientes suelen acudir al hospital en caso de presentar manifestaciones clínicas marcadas, como en el caso de nuestra paciente que llegó en una crisis adrenal con alto riesgo de mortalidad, la que pudo ser diagnosticada por modalidades de diagnóstico simple (3,9-10).

En países de desarrollo se cuenta con acceso de pruebas diagnóstico avanzadas como son las pruebas de TB, estimulación de corticotropina, resonancia magnética, biopsia para un análisis histopatológico e inmunohistoquímico, sin embargo debido a las limitaciones de instalaciones y financieras de los familiares y nuestro hospital no se pudo realizar en nuestro caso, que como resultado a la falta de accesibilidad de las pruebas diagnósticas se produjo un retraso en el diagnóstico de ISP causada por TB (1-2,6).

Los pacientes con ISP a menudo requieren terapia de reemplazo hormonal con glucocorticoides, en el presente caso se utilizó hidrocortisona parenteral con dosis decrecientes.

La Hidrocortisona se administra como bolo inicial de 100mg EV continuando con una dosis de 100 a 300mg/24h por 2 a 3 días, luego se continúa con el reemplazo por vía oral con hidrocortisona oral (15-25mg) la dosis más alta por la mañana y la siguiente 2h después del almuerzo, en caso de no contar con esta presentación se opta por: prednisolona (3-5mg/día), prednisona (5mg) y dexametasona (0.25-0,75mg/día), sin embargo, la dexametasona no se sugiere por los efectos secundarios y difícil ajuste de dosis (2), además de una rehidratación inmediata con solución salina isotónica (1,11) Así también se recomienda en caso de ser necesario profilaxis contra la tromboembolia venosa y prevenir posible ulceración por estrés gástrico con inhibidores de la bomba de protones (11).

Al revisar los casos publicados en Bolivia, los médicos pueden confiar en que las manifestaciones específicas de un paciente, como la hiperpigmentación mucocutánea, astenia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, fatiga, hiporexia y dolor

abdominal. La mayoría de los pacientes reportados en los casos presentaron hipotensión, hiponatremia e hipoglicemia, al igual que en los reportes imagenológicos se tuvieron varias similitudes, por lo que es necesario realizar una correcta anamnesis, examen físico y solicitud de exámenes complementarios para así obtener un rápido diagnóstico y adecuado manejo (12–14).

## **Conclusión**

En el presente caso el manejo de la paciente fue adecuado ya que se realizó un diagnóstico oportuno pese a las dificultades que se presentaron para llegar a su diagnóstico definitivo que logró el tratamiento correcto y aseguró una evolución favorable con un mejor pronóstico de vida.

Así mismo, resalta la importancia de un diagnóstico preciso y temprano para su tratamiento rápido y adecuado de la ISP, ya que se debe evitar mayores niveles de complicación que lleven a la crisis suprarrenal y más aún, sospechar de esta enfermedad en pacientes con síntomas inespecíficos, hiperpigmentación cutánea y mucosa, con niveles de ACTH y cortisol alterados, hallazgos imagenológicos con compromiso de la glándula suprarrenal, en Bolivia se debe sospechar de causa infecciosa como es la TB, es fundamental la educación del paciente ya diagnosticado, para su correcto seguimiento, obteniendo de esta manera un mejor pronóstico y menor daño de la función adrenal.

Se espera que este caso clínico contribuya a la comprensión de esta condición y sirva como guía para otros profesionales de la salud que se enfrenten a situaciones similares.

### **Agradecimiento:**

A la paciente y familiares quienes de forma voluntaria aportaron información necesaria y dieron su consentimiento informado para la publicación de la historia clínica de la patología, respetando y protegiendo en todo caso, sus datos personales.

### **Conflicto de interés:**

Los autores del manuscrito declaran no tener conflicto de interés

### **Financiación:**

Ninguna

### **Referencias**

1. Eslava Orozco DF, Tovar Cortés H, Fuentes Trespacios R. Adrenalitis tuberculosa: a propósito de una actualización. Rev Repert Med Cir. 30 de junio de 2021;1-10.<https://doi.org/10.31260/RepertMedCir.01217372.1133>
2. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. febrero de 2016;101(2):364-89. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-1710>
3. Gupta S, Ansari MAM, Gupta AK, Chaudhary P, Bansal LK. Current Approach for Diagnosis and Treatment of Adrenal Tuberculosis—Our Experience and Review of Literature. Surg J. enero de 2022;08(01):e92-7. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1743523>

4. Lindh JD, Patrova J, Rushworth RL, Mannheimer B, Falhammar H. Tuberculosis of Adrenal Glands—A Population-based Case-control Study. *J Endocr Soc.* 6 de marzo de 2023;7(5):bvad047. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvad047>
5. Elena González Arnáiz, Beatriz Ramos-Bachiller, Diana Ariadel-, Cobo, María D Ballesteros-Pomar. Insuficiencia adrenal por tuberculosis. *Med Interna México.* 2022;38(4):948-52. <https://doi.org/10.24245/mim.v38i4.4478>
6. Nerup J. Addison's disease - Clinical studies. A report of 108 cases. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1 de mayo de 1974;76(1):127-41. <https://doi.org/10.1530/acta.0.0760127>.
7. Montoya Álvarez T, De Paz IP, Olivar Roldán J, Peñalver Talavera D, Iglesias Bolaños P. Dificultades diagnósticas en un caso de enfermedad de Addison de origen tuberculoso. *Endocrinol Nutr.* mayo de 2007;54(5):279-82. [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(07\)71449-3](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(07)71449-3)
8. Bancos I, Hahner S, Tomlinson J, Arlt W. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol.* marzo de 2015;3(3):216-26. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(14\)70142-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(14)70142-1).
9. Tran NQ, Phan CC, Doan TTP, Tran TV. Bilateral adrenal masses due to tuberculosis: how to diagnose without extra-adrenal tuberculosis. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 26 de noviembre de 2021;2021:21-0093. <https://doi.org/10.1530/EDM-21-0093>
10. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. Ingelfinger JR, editor. *N Engl J Med.* 29 de agosto de 2019;381(9):852-61. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1807486>
11. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Ther Adv Endocrinol Metab.* enero de 2019;10:204201881984821. <https://doi.org/10.1177/2042018819848218>
12. Reyes-Justiniano A, Beltrán-Luna EC, Caballero-Chacón MA. Enfermedad de Addison e insuficiencia adrenal aguda: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Cuad - Hosp Clín;* 62(1):63–71. Disponible en:

[http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S165267762021000100010](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S165267762021000100010).

13. Orellana JLF, Rios JLF, Prado MLF, Flores CS, Rios MOF. Addison's disease associated with pulmonary tuberculosis: a case re-. 2012;(2). Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S181774332012000200013&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S181774332012000200013&lng=es)
14. Chuquimia GAM, Copari-Vargas E, Quisbert JJY. Enfermedad de Addison secundario a Tuberculosis: Reporte de un caso. Revista SCientifica [Internet]. 2020; 18(1). Disponible en: <http://200.7.173.107/index.php/Scientifica/article/view/193>



Esta obra está bajo una licencia internacional

[Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)