Adrenalitis tuberculosa

Tuberculous adrenalitis

Sr. Editor

La adrenalitis tuberculosa es el resultado de la diseminación hematógena de una tuberculosis (TBC) activa, detectándose en 6% de éstas. La insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison es poco común y su causa más frecuente es autoinmune (70-90%)¹. El origen tuberculoso es menos frecuente. El diagnóstico en ocasiones es difícil, pero si el tratamiento se instaura precozmente resulta muy efectivo. Presentamos el caso de un paciente con hiponatremia debida a enfermedad de Addison, secundaria a una tuberculosis pleural. El inicio del tratamiento específico consiguió una rápida mejoría y resolución de la hiponatremia.

Un varón de 84 años, exfumador desde hacía 7 años, con antecedentes de paquipleuritis derecha e hiperuricemia, independiente para actividades de la vida diaria, ingresó en el hospital con astenia, anorexia, náuseas y dolor abdominal. En la exploración clínica destacaron tensión arterial de 100/60 mmHg, temperatura de 37,4°C, hipoventilación en campo medio y base del pulmón izquierdo e hiperpigmentación cutánea difusa. La analítica presentaba hemoglobina de 10,2 g/dl (rango normal 13-17,4) y leucocitos de 2,4 mil/mm³ (4-11), sodio plasmático de 122 mEq/L (132-145) y potasio de 5,42 mEq/L (3,1-5,1). La radiografía y la TAC torácicas mostraron derrame pleural izquierdo y calcificación pleural derecha (Figura 1). El cortisol plasmático a las 8 h AM fue de 4,65 pg/dL (5-25) y la ACTH de 743 pg/ml (0-46). Osmolaridad urinaria: 262 mOsm/K. La TAC abdominal mostró aumento de tamaño irregular de ambas glándulas suprarrenales (Figura 1). La prueba de Mantoux fue positiva. Se practicó toracocentesis evacuadora, obteniendo

líquido de aspecto amarillo y turbio, con pH: 7,86, leucocitos: 1.080 (linfocitos: 96%), glucosa: 105 mg/dl, proteínas: 3,8 g/dl, LDH: 549 UI/L, ADA: 154,8 U/l (40-60), baciloscopia y cultivo negativos. Se diagnosticó una enfermedad de Addison con probable origen tuberculoso, por diseminación hematógena de un foco pleural activo y se inició tratamiento sustitutivo y tuberculostático con rifampicina, isoniacina y pirazinamida; posteriormente se recibió informe del cultivo de la biopsia pleural, positivo para *Mycobacterium tuberculosis* resistente a isoniacida por mutación del gen katG por lo que se reinició tratamiento con rifampicina, levofloxacino y etambutol, manteniéndose durante 12 meses (suspendiendo el levofloxacino al 2º mes). La evolución de las cifras de sodio fue paralela al inicio del tratamiento específico. La mejoría clínica y analítica fue evidente, dándose alta hospitalaria a domicilio con controles posteriores donde se mantenía su buen estado general y evolución favorable.

Se estima que entre 19 y 43% de la población mundial está infectada por TBC². La Organización Mundial de la Salud (OMS) advirtió un incremento mundial de la TBC³ atribuyéndolo al aumento de la migración internacional, fallos en los sistemas sanitarios, poca eficacia de la vacuna, la pobreza de ciertos países de África, Asia y América Latina, la baja sensibilidad de los métodos diagnósticos y, sobre todo, la pandemia VIH/SIDA^{4,5}. Se estima que el 4% de los casos corresponden a *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a más de una droga antituberculosa, lo que dificulta su tratamiento y curación, además de elevar el coste⁶.

Cuando en 1855 Thomas Addison describió la insuficiencia suprarrenal, la causa más frecuente era la TBC, hoy sólo representa 7-20% de los casos. Por otra parte, la adrenalitis tuberculosa únicamente se desarrolla en 0,3% a 5% de los pacientes con TBC⁷.

Figura 1. a) TAC torácico: derrame pleural izquierdo y calcificación pleural derecha; **b)** TAC abdominal: hipertrofia glándulas suprarrenales (flechas).

La glándula adrenal es el órgano endocrino que más frecuentemente se afecta debido a un foco primario de TBC, como el pulmón, el riñón o el intestino. No se conoce claramente el tropismo del bacilo por las glándulas suprarrenales. Suele permanecer clínicamente latente durante décadas y en el momento del diagnóstico, cuando aparecen sus manifestaciones clínicas, la destrucción de las mismas puede llegar hasta 90%.

Nerup propuso en 1974 los criterios para establecer el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal de origen tuberculoso: calcificaciones radiológicas adrenales y evidencia de diseminación hematógena⁸. Sin embargo, su baja sensibilidad etiquetaba a la mayoría de las formas tuberculosas como idiopáticas o autoinmunes y por ello son poco utilizados actualmente. La técnica de imagen de elección es la TAC, donde aparecen glándulas aumentadas al inicio, atróficas y calcificadas tras años de evolución. El diagnóstico etiológico de certeza lo confirma la biopsia, aunque puede evitarse en caso de demostrar una infección tuberculosa activa en otra localización^{9,10}.

Cuando hay atrofia no hay consenso sobre la necesidad de comenzar tratamiento tuberculostático. Pero si están aumentadas bilateralmente, la pauta es similar a la TBC pulmonar¹¹. La recuperación glandular depende de la cantidad de tejido funcionante que en este caso fue precoz, a pesar de la resistencia a isoniácida por la mutación del gen *katG*, asociada en 60-90% de los casos de resistencias¹². El pronóstico es favorable y la supervivencia dependerá del proceso causal.

Debido al incremento de la prevalencia de la TBC en el actual contexto de crisis económica y social global¹³, debemos tener presente el probable origen tuberculoso en pacientes con insuficiencia suprarrenal. Su diagnóstico y tratamiento precoz son determinantes para preservar la función glandular.

José Luis Cabrerizo-García¹,
Begoña Zalba-Etayo², Ruth Domene-Moros³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Cuidados Intensivos, ³Servicio de Radiología
Hospital Universitario "Lozano Blesa".
Zaragoza, España.

Referencias

1. Ten S, New M, Maclaren N. Clinical review 130: Addison's disease 2001. *J Clin Endocrinol Metabol* 2001; 86: 2909-22.
2. Kim JH, Langston AA, Gallis HA. Miliary tuberculosis: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and outcome. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 583-90.
3. Jacobi J, Schnellhardt S, Kulschewski A, Amann KU, Kuefner MA, Eckardt KU, et al. An unusual case of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 998-1001.
4. Perkins MD, Kritski AL. Diagnostic testing in the control of tuberculosis. *Bulletin WHO* 2002; 80 (6): 512-3.
5. <http://www.who.int/tb/publications/globalreport/2009/keypoints/es/index.html>. OMS, 2009.
6. Maulen NP. Factores de virulencia de *Mycobacterium tuberculosis*. *Rev Med Chile* 2011; 139: 1605-10.
7. Montoya T, Pavón I, Olivar J, Peñalver D, Iglesias P. Dificultades diagnósticas en un caso de enfermedad de Addison de origen tuberculoso. *Endocrinol Nutr* 2007; 54: 279-82.
8. Nerup J. Addison's disease -clinical studies. A report of 108 cases. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1974; 76: 127-41.
9. Mc Murray JB, Long D, Mc Clure R, Kotchen T. Addison's disease with adrenal enlargement on computed tomographic scanning. *Am J Med* 1984; 77: 365-8.
10. Villabona CM, Sahún M, Ricart W, Serres X, Maroto A, Fernández-Real JM, et al. Tuberculosis Addison's disease. Utility of CT in diagnosis and follow up. *Eur J Radiol* 1993; 17: 210-3.
11. Kelestimur F. The endocrinology of adrenal tuberculosis: The effects of tuberculosis of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and adrenocortical function. *J Endocrinol Invest* 2004; 27: 380-6.
12. Araya P, Velasco M, Tognarelli J, Arias F, Leiva T, Scapaticcio A, et al. Detección de mutaciones asociadas a cepas multidrogo resistente de *Mycobacterium tuberculosis* en Chile. *Rev Med Chile* 2011; 139: 467-73.
13. Cabello F. Tuberculosis: una dinámica continua entre el pasado y el presente, para imaginar el futuro. *Rev Med Chile* 2011; 139: 829-32.

Correspondencia a: Begoña Zalba-Etayo.
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. C/ S. Juan Bosco 15. 50009 Zaragoza, España.
E-mail: bzalbaetayo@gmail.com