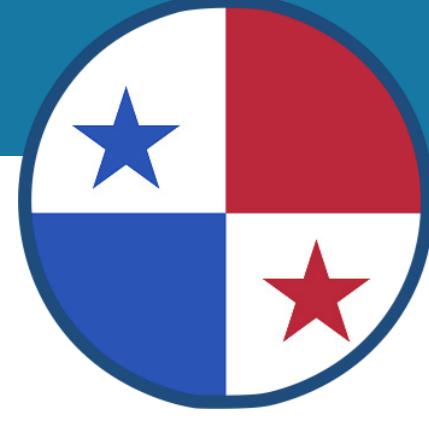


# Hiperpigmetación cutánea como manifestación inicial de Insuficiencia Adrenal Primaria: A propósito de un caso



Autores: Gutiérrez Sáez, Einar\*; Vásquez Sáez, Yarubys\*\*

Asesor: Castillo, Haliotis\*\*\*

\*Médico Residente De Medicina Interna. CHDrAAM. / \*\*Médico Residente De Neumología. CHDrAAM. /

\*\*\*Médico Funcionario de Medicina Interna. CHDrAAM.

## INTRODUCCIÓN:

La enfermedad de Addison es una patología endocrinológica ocasionada por la disminución en la secreción de hormonas esteroideas por parte de la corteza adrenal. Con una evolución lenta, insidiosa y progresiva, pudiendo llegar a una insuficiencia adrenal aguda que en caso de no ser diagnosticada y tratada adecuadamente puede llevar a la muerte. Presentamos un caso el cual fue tratado inicialmente como un melasma.

## CASO CLÍNICO:

Masculino de 38 años con historia de dos meses caracterizada por astenia, adinamia, epigastralgia y distención abdominal, asociado a lesiones hiperpigmentadas en cara, orejas, encías, superficie extensora y de fricción de extremidades.

A su ingreso con hiponatremia euvolémica hipoosmolar severa e hiperkalemia leve.

Laboratorios: Cortisol en am 27mcg/dL y hormona adrenocorticotropa (ACTH) en 797 pg/ml compatibles con insuficiencia adrenal primaria.

Tomografía Abdomino Pélvica Contrastada:

La glándula suprarrenal derecha e izquierda miden 1.1 cm y 1.4cm respectivamente, compatible con engrosamiento difuso de ambas glándulas suprarrenales sugestivo de hiperplasia adrenal.

Resonancia magnética de hipófisis y región Selar: Sin hallazgos patológicos.

Curso Intrahospitalario:

Se inició tratamiento con hidrocortisona intravenosa a dosis elevadas, asociándose a mejoría progresiva del sodio, por lo que se decaló el mismo hasta iniciarla por vía oral.

Se da egreso satisfactoriamente a las 3 semanas, continuando terapia con corticoides de forma ambulatoria.

## DISCUSIÓN:

La enfermedad de Addison, o insuficiencia adrenal primaria, es la sobreproducción de hormona ACTH como mecanismo compensatorio a la disminución de la producción de cortisol por las glándulas suprarrenales, debido a la pérdida de retroalimentación negativa que esta ejerce. Clínicamente podemos encontrar astenia, adinamia, dolor muscular y abdominal, hiponatremia, hiperkalemia e hiperpigmentación mucocutánea, encontrándose la mayoría en este paciente.

La causa más frecuente la constituye la adrenalitis autoinmune [50 - 90%] con predominio en hombres.

Para el diagnóstico se mide el cortisol sérico entre las 6:00 y las 9:00am. Un cortisol <3 ug/dL indica la presencia de insuficiencia adrenal.

La positividad de anticuerpos anti adrenales asociados a un CT abdominal, que evidencie glándulas normales o atróficas, caracterizan a la causa autoinmune. En este caso, se encontró hiperplasia adrenal bilateral sin poder realizarse anticuerpos antiadrenales por motivos de disponibilidad.

El tratamiento se realizará en pacientes sintomáticos y consiste en reemplazar el glucocorticoide y el mineralocorticoide, en caso necesario. El fármaco de elección es la hidrocortisona ya que presenta un efecto dual, tanto glucocorticoide como mineralocorticoide, el cual fue utilizado con el paciente, evidenciándose franca mejoría

1



2



3



Figura 1 y 2: Hiperpigmentación facial extensa, orejas y dorso de manos bilateral. Figuras 3: Corte axial de tomografía de abdomen y pelvis que muestra engrosamiento de glandula suprarrenal (flecha verde).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Carsote, M., & Nistor, C. (2023). Addison's Disease: Diagnosis and Management Strategies. *International Journal of General Medicine*, Volume 16, 2187–2210.

Kumar, R., & Wassif, W. S. (2022). Adrenal insufficiency. *Journal of Clinical Pathology*,