

Hiperpigmentación 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 distensión 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 iniciarlo 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

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*,



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 glándula suprarrenal (flecha verde).