



# Medicina de Familia. SEMERGEN

<http://www.elsevier.es/semergen>



## 482/851 - DEBUT DE ENFERMEDAD DE ADDISON POSGRIPAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

J. García Jiménez<sup>1</sup>, A. García Jiménez<sup>2</sup> y S. Martín Sánchez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Consultorio Local Jimena. Jimena. Jaén. <sup>2</sup>Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mengíbar Dr. Manuel Polaina Bailón. Mengíbar. Jaén.

### Resumen

**Descripción del caso:** Mujer, 38 años. Intolerancia amoxicilina/ácido clavulánico, fibromialgia. Acude por abdominalgia, vómitos y diarrea de 15 días de evolución, asociando malestar general, astenia y pérdida de 9 Kg en dos meses, afebril. Hiperpigmentación cutánea desde hace 2 años. Un mes antes del ingreso sufrió un cuadro gripal.

**Exploración y pruebas complementarias:** Tensión arterial 90/60 mmHg, temperatura 35,7 °C, eupneica, hiperpigmentación cutánea, normohidratada, normoperfundida. Auscultación normal. Abdomen: blando, depresible, epigastralgia leve, no masas ni visceromegalias. Miembros inferiores normales. Hemograma: tres series normales. Bioquímica: creatinina: 2,40 mg/dl, urea: 153 mg/dl, sodio: 124 mEq/L, potasio: 6,2 mEq/L, lipasa: 386 U/L, GOT: 46 U/L, cortisol: 0,0, resto normal. Gasometría venosa y orina normales. TC abdomen y pelvis: glándulas suprarrenales sin hallazgos, colelitiasis vesicular grosera. Cortisol previo a tratamiento: 0 ug/dl. Prueba de estimulación rápida con ACTH realizada con dexametasona iv: cortisol basal 0,4 ug/dl, a los 30 minutos 3,9 ug/dl, a los 60 minutos 9,9 ug/dl. T4 libre, TSH, PTH: normales. Prolactina 30,2 ng/ml, DHEA-S 0 ug/ml. Pendientes otras determinaciones hormonales y anticuerpos antitiroideos. Evolución y tratamiento: hidrocortisona intravenosa con mejoría sintomática, electrolítica y de constantes inmediata. Al alta, tratamiento con hidrocortisona 20 mg y fludrocortisona 0,1 mg, debiendo duplicar o triplicar la dosis de hidrocortisona en procesos intercurrentes como estrés, traumatismos, intervenciones, etc.

**Orientación diagnóstica:** Debut enfermedad de Addison. Crisis addisoniana posgripal.

**Diagnóstico diferencial:** Insuficiencia adrenal aguda y crónica, acantosis nigricans, melasma, vitíligo, abdomen agudo, hipotiroidismo...

**Comentario final:** La enfermedad de Addison es causada por la destrucción de ambas cortezas suprarrenales con el consiguiente déficit hormonal (glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos adrenales), provocando un cuadro inespecífico de debilidad y pérdida ponderal con ocasionales episodios críticos de riesgo vital, las crisis addisonianas. La triada clásica es hiperpigmentación, hipotensión e hiponatremia. Clásicamente debida a tuberculosis, hoy día es predominantemente autoinmune.

### Bibliografía

1. Candel FJ, Matesanz M, Candel I. Insuficiencia corticosuprarrenal primaria. Enfermedad de Addison. Ann Med Interna. 2001;18:492-8.

**Palabras clave:** Addison. Insuficiencia suprarrenal.