

<sup>a</sup> Centro de Salud Gallur, Zaragoza, España

<sup>b</sup> Centro de Farmacovigilancia de Aragón, Zaragoza, España

<sup>c</sup> Centro de Salud Delicias Sur, Zaragoza, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [oscarej@hotmail.com](mailto:oscarej@hotmail.com)

(Ó. Esteban-Jiménez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerng.2016.10.006>  
1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Un falso síndrome de Nelson



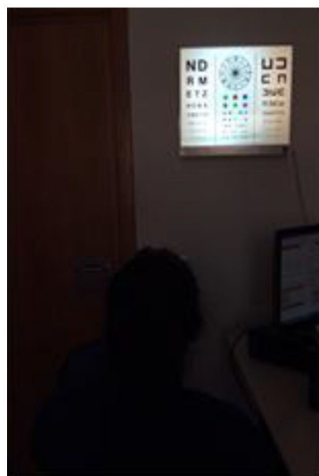
### A false Nelson's syndrome

El incumplimiento terapéutico es un problema frecuente y de gran trascendencia en el devenir de muchas enfermedades vistas en atención primaria. Por ello, es fundamental tenerlo en cuenta en el diagnóstico y el seguimiento de los pacientes.

A continuación se describe un caso clínico de incumplimiento terapéutico con importantes consecuencias en el proceso patológico. Se trata de una mujer de 36 años, de raza blanca, que acude a consulta de atención primaria por hiperpigmentación mucocutánea acompañada de astenia, pérdida de peso y polidipsia. Entre sus antecedentes personales destacan migraña sin aura e hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina 75 mg, un comprimido al día. En la exploración física presenta hiperpigmentación en piel, pliegues, mucosas y encías, con exploración del campo visual normal (fig. 1).

Se realiza una analítica con los siguientes hallazgos: hemograma y bioquímica normales, TSH 13,32  $\mu$ UI/ml, T3L 3,25 pg/ml, T4L 0,63 ng/dl, cortisol basal 0,4  $\mu$ g/dl, cortisol en orina 24 h 40,0  $\mu$ g/24 h, insulina basal < 2 mU/l, péptido C 1,06 ng/ml, ACTH 847 pg/ml, anticuerpos antitiroglobulina 564,0 UI/ml (positivo), anticuerpos antimicrosomales (anti-TPO) 64,1 UI/ml (dudoso), anticuerpos antiadrenales positivo alto. Se deriva al Servicio de Endocrinología por sospecha de enfermedad de glándulas suprarrenales. Tras la interconsulta es diagnosticada de insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) y se le pauta tratamiento con hidrocortisona 20 mg, 1,5 comprimidos al día.

La ISP<sup>1,2</sup> se debe a una secreción de hormonas corticopararrenales inferior a las demandas del organismo. Entre sus principales causas destaca la autoinmune como la más frecuente, destruyéndose selectivamente las 3 capas de la corteza adrenal. La clínica aparece cuando se destruye más del 90% de la glándula, siendo esta insidiosa y lentamente progresiva: hiperpigmentación de piel y mucosas, astenia,



**Figura 1** Exploración física donde se observa hiperpigmentación intensa de la piel y las encías, con exploración del campo visual normal.

Recuento Comprimidos	Levotiroxina 75 mg. 84 comprimidos (1 comprimido/día)	Hidrocortisona 20 mg. 30 comprimidos (1,5 comprimido/día)
Comienzo tratamiento	03/08/2011	20/04/2012
Fin tratamiento	03/07/2016	20/06/2016
Duración tratamiento	1.796 días	1.522 días
N.º cajas sacadas	14 (1.176 días de tratamiento)	42 (840 días de tratamiento)
Tratamiento completo	$1.796/84 = 21,4$ cajas	$1.522 \times 1,5/30 = 76,1$ cajas
Porcentaje comprimidos tomados/total prescritos	$1.176/1.796 = 65,5\%$	$840/1522 = 55,19\%$

Figura 2 Recuento de comprimidos.

anorexia, pérdida de peso, náuseas y vómitos, dolor abdominal, tendencia a la hipotensión y disminución del vello corporal. La prueba diagnóstica de elección es el «test de estimulación con ACTH». Si el cortisol basal es inferior a  $3 \mu\text{g}/\text{dl}$  se confirma el diagnóstico de ISP; si su valor oscila entre  $3-18 \mu\text{g}/\text{dl}$  se evalúa el cortisol estimulado: si este es inferior a  $18 \mu\text{g}/\text{dl}$  confirmaría el diagnóstico de ISP, y si es superior a  $18 \mu\text{g}/\text{dl}$  se descarta ISP. El tratamiento consiste en la administración de glucocorticoides. El cumplimiento terapéutico en esta enfermedad resulta fundamental para evitar el agravamiento de la clínica por la supresión de la función suprarrenal, como un intento por parte del eje hipotálamo-hipófisis de hiperestimular inútilmente la glándula, pudiendo aparecer adenomas hipofisarios secretores de ACTH.

En ocasiones, la ISP se asocia a otras enfermedades autoinmunes, como puede ser la enfermedad tiroidea autoinmune, formando parte del síndrome poliglandular autoinmune<sup>3</sup> y presentando anticuerpos contra enzimas de la esteroidogénesis suprarrenal y anticuerpos antitiroideos positivos. Existen 2 tipos de síndrome poliglandular autoinmune: el tipo 1 se caracteriza por hipoparatiroidismo, candidiasis mucocutánea e insuficiencia suprarrenal como forma de presentación más frecuente, mientras que el tipo 2 consiste en la asociación de insuficiencia adrenal y tiroiditis autoinmune, asociadas en ocasiones a diabetes mellitus tipo 1 y/o hipogonadismo.

Hasta aquí podría ser considerado un caso más de ISP, pero lo que resulta llamativo es que esta paciente fue diagnosticada de síndrome de Nelson (SN) en la consulta de Endocrinología tras la realización de una resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral, donde se observa un microadenoma hipofisario de 4 mm a la derecha de la línea media con propuesta de tratamiento con radioterapia orbitaria.

A continuación se revisa la literatura médica sobre el SN<sup>4</sup>, que consiste en la aparición de un tumor productor de ACTH en la hipófisis tras la práctica de una suprarrenalectomía bilateral. Tras la revisión de la historia clínica se evidencia el incumplimiento de esta premisa, puesto que no se ha realizado esta intervención, concluyendo que se trata de un incidentaloma hipofisario por un hallazgo casual en una prueba de imagen (RMN).

Se denomina incidentaloma hipofisario<sup>5,6</sup> a aquella masa encontrada de forma casual en la hipófisis al realizar una prueba de imagen. La mayoría corresponden a microadenomas y microquistes hipofisarios y, de forma ocasional, a macroadenomas y otras lesiones selares. Si mide menos de 1 cm se denomina microadenoma, y aquellos mayores o iguales a 1 cm se denominan macroadenomas. Por un lado, en los microadenomas se analiza la presencia de hiper o hiposecreción hormonal, realizando tratamiento específico únicamente en aquellos que son funcionantes. Con un tamaño entre 2 y 4 mm no es necesario realizar controles posteriores, y con un tamaño entre 5 y 9 mm se recomienda realizar una nueva RMN con un intervalo de uno o 2 años. Si en ese momento no han crecido se puede cesar el seguimiento, mientras que si han aumentado de tamaño se procede a continuar el seguimiento radiológico. Por otro lado, en los macroadenomas se investiga si existe clínica de hiper o hiposecreción hormonal realizando determinaciones hormonales séricas basales de todas las hormonas hipofisarias y sus correspondientes periféricas (GH, IGF1, FSH, LH, prolactina, ACTH, cortisol, TSH y T4). En los macroadenomas menores de 20 mm, asintomáticos y con estudio hormonal normal se recomienda la abstención terapéutica y realizar seguimiento mediante RMN, mientras que en los mayores de 20 mm o en los que produzca compresión del quiasma óptico (el cual debe ser valorado realizando un campo visual en todos los pacientes con un macroadenoma) se realiza una cirugía transesfenoidal para su extirpación, y en el caso de no ser susceptibles de intervención quirúrgica se realiza tratamiento radioterápico para reducir el tamaño del tumor.

Una vez confirmado el falso SN, se plantea como origen del incidentaloma hipofisario el incumplimiento terapéutico<sup>7</sup>, que se comprueba mediante el recuento de comprimidos de levotiroxina e hidrocortisona de las recetas retiradas en la historia clínica. El porcentaje de comprimidos tomados es inferior al 80% del total de los prescritos, por lo que se considera a la paciente incumplidora tanto para levotiroxina 75 mg (65,5%) como para hidrocortisona 20 mg (55,19%) (fig. 2).

En conclusión, este caso es un claro ejemplo de incumplimiento terapéutico que puede llevar al médico a realizar un diagnóstico erróneo: un falso SN.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de la paciente, a nuestros tutores del centro y a nuestras familias.

## Bibliografía

1. Charmandari E, Nicolaidis NC, Chrousos GP. Insuficiencia suprarrenal. *Lancet*. 2014;383:2152–67.
2. Pérez MP, Muñoz Y, Mateo C, García AI. Manejo de la patología suprarrenal en Atención Primaria. *Semergen*. 2010;36:140–9.
3. Fernández F, Collado I, del Cañizo F. Insuficiencia suprarrenal como primera manifestación de un síndrome pluriglandular autoinmune. *Semergen*. 2005;31:31–4.

4. Barber TM, Adams E, Ansorge O, Byrne JV, Karavitaki N, Wass JA. Nelson's syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2010;163:495–507.
5. Melmed S, Kleinberg D. Pituitary masses and tumors. En: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editores. *Williams Textbook of Endocrinology*. 13th ed Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016.
6. Muh CR, Oyesiku NM. Pituitary tumors. En: Ellenbogen RG, Abdulrauf SI, Sekhar LN, editores. *Principles of Neurological Surgery*. 3rd ed Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012.
7. Orueta R, Toledano P, Gómez-Calcerrada RM. Actualización en Medicina de Familia: cumplimiento terapéutico. *Semergen*. 2008;34:235–43.

I.M. Peral Martínez\*, M. Sánchez Sánchez, A.B. Martínez Sánchez, J.A. Martínez Solano y J.J. Gomariz García

*Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Lorca Sur, Lorca, Murcia, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [isabelperalmartinez@gmail.com](mailto:isabelperalmartinez@gmail.com) (I.M. Peral Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.10.007>  
1138-3593/

© 2016 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Absceso de psoas secundario a diverticulitis aguda perforada



### Psoas abscess secondary to perforated acute diverticulitis

#### Caso clínico

Originariamente el término «absceso» deriva del latín *abscessus*, del verbo *abscedere*, que significa «desplazarse o alejarse de un sitio». La creación de este vocablo se debe al hecho de que el contenido del absceso parece separarse del cuerpo y concentrarse en aquella región donde se localice. Actualmente se define como toda colección bien delimitada y localizada de contenido purulento en cualquier localización. Existen regiones más frecuentemente afectadas, la localización en psoas es poco frecuente. Presentamos un caso de absceso de psoas secundario a diverticulitis aguda perforada.

Mujer de 72 años. Como antecedentes, hipertensión arterial y un ictus isquémico, con crisis parciales motoras secundarias, bajo tratamiento con candesartán, AAS, atorvastatina y lamotrigina. Consultó en varias ocasiones por lumbalgia izquierda, no irradiada, de características mecánicas. Se trató con varios tipos de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sin mejoría. Tres meses después del inicio de la clínica, presentó empeoramiento con postración, síndrome general y febrícula ocasional, por lo que se deci-

dió ingreso para estudio. Negaba clínica digestiva u otra sintomatología añadida. A la exploración, destacaba obesidad y una masa pétreo, dolorosa, flogótica, a nivel de fosa lumbar izquierda. En la analítica, anemia leve (10 g/dl) normocítica, leucocitosis leve (12.600/mm<sup>3</sup>) a expensas de neutrófilos, y elevación importante de la proteína C reactiva (220 mg/dl). La radiografía simple de columna lumbosacra demostró la presencia de gas en las partes blandas de la región posterior, a la altura de L2-L3 (fig. 1). Se realizó tomografía computarizada (TC) toraco-abdominal que objetivó un absceso de 13 × 9 cm, con burbujas de gas, que se extendía desde retroperitoneo, y afectaba la fascia del músculo psoas-iliaco y el tejido celular subcutáneo de la pared posterior del hemiabdomen izquierdo (fig. 2A). Adyacente a la masa, se apreciaban divertículos en colon izquierdo y sigmoide, con un segmento de engrosamiento mural, desflecamiento y trayecto fistuloso (fig. 2B). Se observaban múltiples imágenes hipodensas en bazo compatibles con microabscesos y pequeño derrame pleural bilateral asociado. Con el diagnóstico de diverticulitis aguda perforada con abscesificación se colocó un catéter, bajo control de la TC, para drenaje percutáneo. Se extrajo material purulento que se envió a microbiología. Los hemocultivos fueron negativos y el cultivo del absceso aisló flora polimicrobiana aerobia y anaerobia. Recibió antibioterapia de amplio espectro con piperacilina-tazobactam durante 4 semanas, con buena tolerancia y sin concurrir efectos secundarios. La evolución clínica fue favorable. Una prueba de imagen de control posterior confirmó la desaparición de la colec-