



**Mi Universidad**

*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villafruerte***

*Nombre del tema: **Súper nota caso clínico de Tuberculosis***

*Parcial: **I°***

*Nombre de la Materia: **Imagenología***

*Nombre del profesora: **Dr. Cristóbal Eduardo Porrás Ramos***

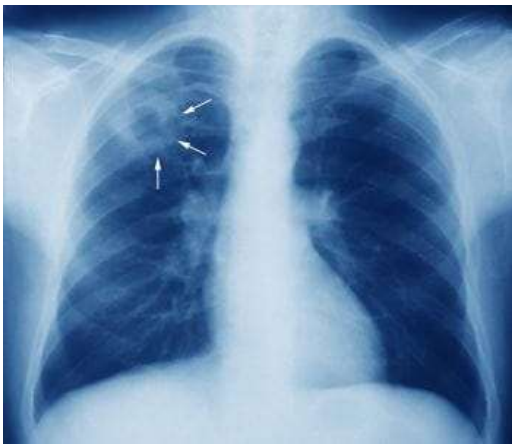
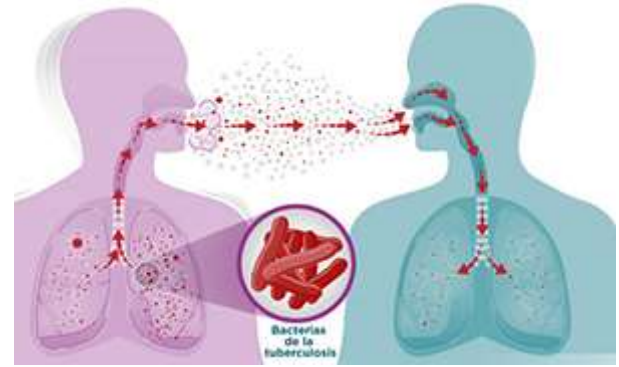
*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

*Semestre: **4°***

***San Cristóbal de las Casas, Chis, 12 de Marzo de 2023.***

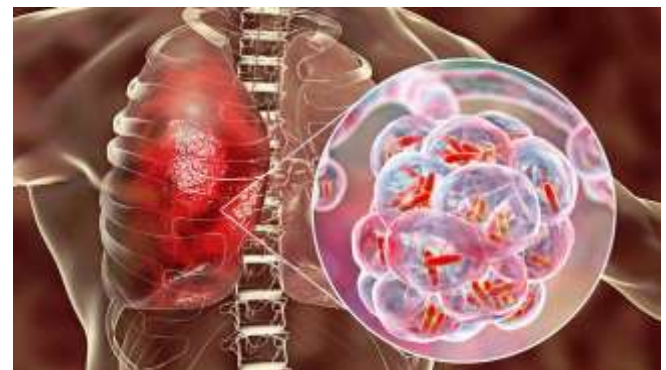
## CASO CLÍNICO DE TUBERCULOSIS:

Paciente de 18 años de edad masculino, mestizo, con antecedentes de enfermedad de Addison de causa autoinmune diagnosticada a los seis años en el Hospital Pediátrico "Eduardo Agramante Piña" de Camagüey. Hace más menos tres años padece de nerviosismo, astenia progresiva, mareos y pérdida de 25 Lib. de peso, así como tos pertinaz con expectoración blanco amarillenta.



Se observó melanodermia más marcada en zonas expuestas al sol que se acompañó de algunos nevos pigmentados por todo el cuerpo desde hace aproximadamente diez días. Refirió diarreas desde hace dos años, a veces abundantes, otras no, incontables, de color amarillento por lo que tuvo múltiples tratamientos para las mismas, sin resultados.

Al presentar fiebre vespertina, que el proceso respiratorio se agudizaba, las diarreas que no mejoraban y que el síndrome general se acentuaba se ingresó al paciente para su estudio y tratamiento. El medio socioeconómico del mismo era desfavorable, de área rural con antecedente de un tío con Tb con el que ha convivido.

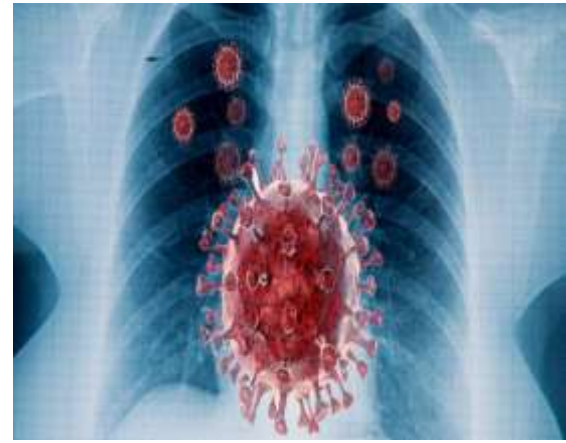


### Examen físico

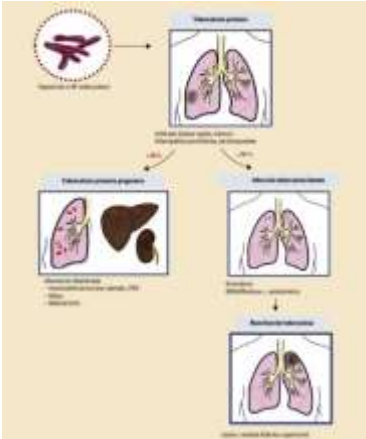
Paciente que pesó 39kg, con una talla de 147cm, facie asténica, presentó melanodermia generalizada más marcada en las zonas expuestas al sol y en los pliegues palmares, numerosos nevos pigmentados, pigmentación de la mucosa oral gingival y lengua, vello axilar y pubiano disminuido, la región perianal hiperpigmentada, temperatura 38,5 Co y deshidratación moderada.

## Aparato respiratorio:

Fc 28/min., murmullo vesicular abolido 2/3 del pulmón izquierdo, crepitantes en pulmón izquierdo. Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos apagados, no soplos. TA: 100/70 MMhg acostado, de pie 90/60 MMhg, Fc central: 76/min. Abdomen: sin alteraciones. Neurológico: ansioso, asténico, reflejos osteotendinosos muy disminuidos, el resto sin alteraciones.



## Estudio analítico



Hb 10,2 g/l, Hto. 33 %, leucocitos  $15700 \times 10^9/l$  con diferencial normal, eritrosedimentación 86mm/h, glucemia: 2,1 mmol/l, estudio de la función hepática, renal, pancreática incluyendo fosfatasa alcalina, TGP, LDH, GGT, T. de protrombina, coagulación, sangramiento, creatinina, conteo de Addis, sedimento urinario normales.

Proteínas totales: 5 %, albúmina 2.9 %, globulina 2.1g %, ácido úrico 297 mmol/l, calcio en sangre 1.6 mmol/l, calcio en orina 0.5 mmol/l en 24 horas. Prueba de Mantoux: 0mm, radiografía de tórax derrame pleural izquierdo de mediana cuantía.

Radiografía de cráneo y silla turca: normales, ECG: bajo voltaje, PR y QT: largos, ondas T planas, depresión del ST y prominencia de la onda U. ecocardiografía: normal. Sodio: 115 meq/l, cloro 97 meq/l, potasio 7 meq/l, reserva alcalina 22 meq/l, ACTH (mañana): 2ng/l, prueba de sobre carga de agua: patológica. Pruebas dinámicas adrenales: basal: 17OH (1.3), 17KS (1.2), EST con ACTH (1era.): 17OH (2.0), 17KS (1.9); 2da Est con ACTH: 17OH (2.0), 17KS (5.5) todos informados en mg de 24 horas.



Amilasa pancreática: 40UI/L, sudan III positivo, heces fecales (tres oportunidades) al igual que los coprocultivos: negativos, colonoscopia: negativa, frotis yeyunal y biopsia: aplanamiento total de las vellosidades, compatible con malabsorción intestinal. La radiografía de esófago, estómago y duodeno con tránsito intestinal reveló malabsorción intestinal

Al comprobar los esputos bacteriológicos se encontraron tres negativos, los esputos BAAR tres, la codificación nueve y los esputos micológicos fueron negativos. La ecografía abdominal fue hepatomegalea de 1 a 2 cm., homogénea, suprarrenales muy pequeñas con calcio en su interior, el resto sin alteraciones, la tomografía axial (TAC) de abdomen mostró los mismos hallazgos que la ecografía.



Se comenzó tratamiento tuberculostático según las normas del país, así como cortisol, fluorhidrocortisona, tratamiento para el síndrome de malabsorción intestinal, corrección de la desnutrición, electrolitos y vitaminoterapia, se le otorgó el alta a los 50 días con mejor estado general. La radiografía de tórax se encontró normal.

## DISCUSIÓN

La incidencia de la tuberculosis extrapulmonar varía en los últimos tiempos de 10 al 26 %, el tracto genitourinario es la localización más frecuente (30-33 %), seguida de ganglios linfáticos, el sistema esquelético y el intestino.

La tuberculosis suprarrenal (Tbs), suponía el 70-80 % de los casos de enfermedad de Addison<sup>8</sup> entre 1930-1950, actualmente más del 80 % son de origen autoinmune se sospechó en la niñez de este enfermo, hoy aproximadamente el 20 % es de origen tuberculoso, con otras causas como metástasis, histoplasmosis, blastomicosis, y hemorragia suprarrenal (espontánea, medicamentosa, iatrogénica o síndrome de Waterhouse-Friederichsen).



Durante la fase aguda de la infección de la glándula suprarrenal ésta sufre un aumento de tamaño que puede o no dar el cuadro de la insuficiencia suprarrenal. Posteriormente a lo largo de los años la glándula sufrirá un proceso de atrofia y calcificación con pérdida progresiva de la reserva hormonal como se apreció en el paciente estudiado donde la clínica de insuficiencia suprarrenal ocurrió a los seis años, no se detectó Tb en ese momento y sí después de 13 años cuando ocurrió la primo infección.

La clínica de la insuficiencia suprarrenal de etiología Tb no es específica y en la analítica destaca un déficit hormonal que provoca hiponatremia e hiperpotasemia, como se observó en este paciente. La hipovolemia a su vez instaura una insuficiencia renal con cifras de creatinina proporcionalmente más baja que la urea debido a la pérdida de la masa corporal, esto no se apreció en dicho paciente, los niveles de cortisol pueden ser bajos o normales pero la reserva adrenal se encuentra disminuida (Test de estimulación con ACTH), como sucedió con el enfermo de este estudio.



Si existe una destrucción de la glándula glomerular de la suprarrenal puede aparecer un hipoaldosteronismo hiperreninémico, lo cual no se pudo demostrar en este estudio, pero se empleó la fluorhidrocortisona por el estado del paciente y la terapéutica influyó grandemente en la mejoría.

El aspecto radiológico de la suprarrenal en la Tb depende de la cronicidad y de la actividad del proceso inflamatorio. Durante la fase activa (adrenalitis Tb), la glándula unilateralmente o bilateralmente agrandada con zonas hipodensas centrales (necrosis caseosa) y tras la inyección de contraste se realza un anillo periférico alrededor de una masa que capta contraste de modo heterogéneo.

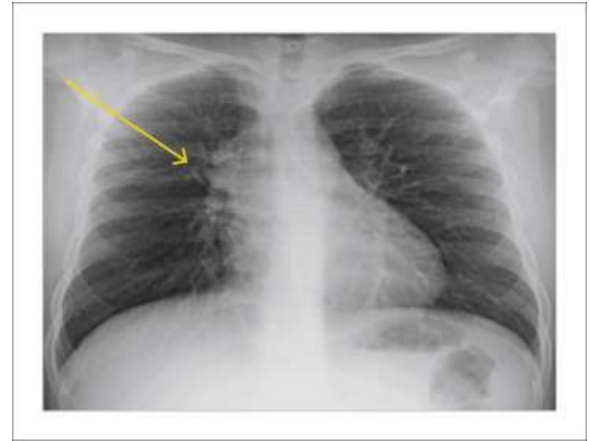
Después de 10 a 20 años del comienzo de la infección, como ocurrió en este paciente, la glándula puede aparecer atrófica y calcificada.

Para el diagnóstico clínico etiológico de la enfermedad de Addison se tendrá en cuenta la duración de la enfermedad, el tamaño de la glándula, la presencia de calcificaciones en la radiología y la existencia de Tb extraadrenal. La demostración de calcificaciones es importante para el diagnóstico etiológico, ya que su hallazgo excluye la atrofia adrenal ideopática, pero no otras causas más raras de insuficiencia suprarrenal.



En las fases avanzadas de la enfermedad con atrofia glandular otras posibilidades diagnósticas son el Addison autoinmune, las infecciones micóticas, los hemangiomas antiguos y la presencia de Tb extraadrenal como se apreció en el enfermo que sugiere esta causa en la mayoría de las series, aunque puede coexistir una autoinmune con una Tb pulmonar o al contrario una alteración autoinmune no descarta una Tb suprarrenal, lo que no se demostró por no tener los estudios para la misma, se tuvieron dudas al principio en la causa del síndrome de malabsorción intestinal (SMAI) del enfermo; ya que dentro de ella se encuentran la insuficiencia corticosuprarrenal crónica cuyo origen es desconocido pero en este paciente una observación clínica importante con antecedentes epidemiológicos y el resto de las investigaciones mostraron la existencia de una Tb por lo que se confirmó el diagnóstico de un SMAI por Tb y se tuvo en cuenta también la respuesta a la terapéutica.

La Tb intestinal puede ser primaria o hipertrófica y secundaria o ulcerosa, el tipo secundario de mayor importancia es la tuberculosis ulcerosa que aparece en el intestino delgado o grueso y prácticamente siempre asociada con una Tb, curada o en actividad, el tipo primitivo, por el contrario raramente coincide con una lesión pulmonar activa y fue lo que presentó el paciente estudiado, la afectación intestinal por el bacilo tuberculoso se puede llevar a cabo por vía hematógena, linfática o por extensión directa y después de varios años llevar al SMAI como se apreció.



#### BIBLOGRAFÍA:

<http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v11n5/amc12507.pdf>



