

Tuberculosis pulmonar con lesión ecográfica suprarrenal



Dr. Carlos A. Cárdenas H.¹
Dr. Julio Contreras, Dra. Lourdes Barrera, Dra. Gloria Urbano²
Br. Ricardo Cárdenas, Br. David Maldonado³

¹ Médico Internista - Neumólogo. Policlínica Táchira. San Cristóbal - Estado Táchira.

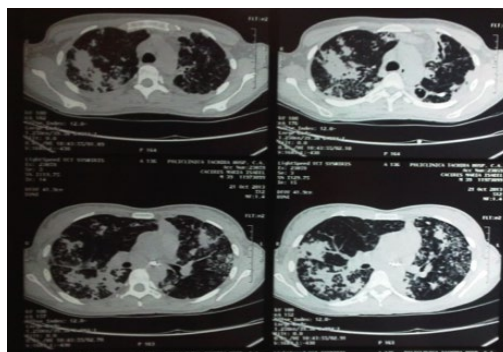
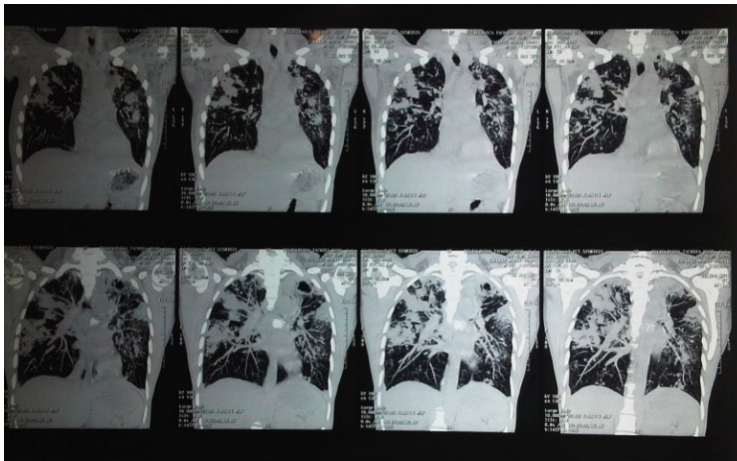
² Médicos especialistas en Ultrasonido Unidad Cardiopulmonar. Estado Táchira.

³ Estudiantes de Medicina - ULA Táchira.

Paciente femenina de 39 años quien consulta el 4 de Octubre del 2013, refiere inicio de su enfermedad desde Junio de 2012 con tos persistente sin expectoración, debilidad generalizada, decaimiento y disnea progresiva que se acentúa desde Abril de este año. Pérdida de peso de 12 Kgs desde el inicio de su enfermedad. Fue evaluada radiológicamente con conclusión de Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa estaba en lista de espera quirúrgica para Biopsia Pulmonar.

Antecedentes pertinentes colocación de biopolimeros 8 y 2 años previos al inicio de su enfermedad.

TAC TORAX con severo infiltrado retículo intersticial con adenopatías mediastinales.

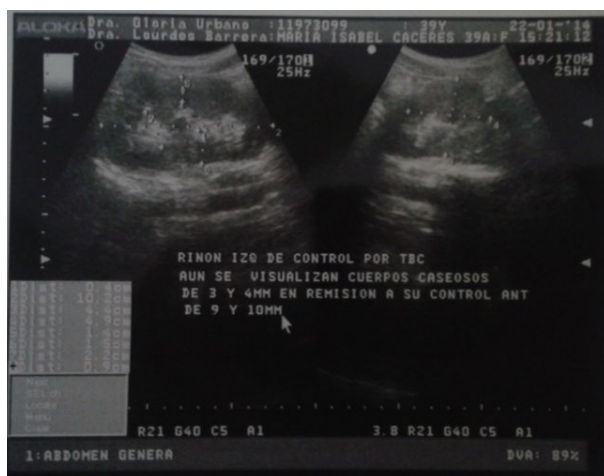


RX TORAX control de Agosto 2014 con secuelas fibróticas apicales

CASO CLÍNICO



GB 13800 Neut 73 %. VSG 80.
 ESPIROMETRIA Patrón Restrictivo Moderado.
 BK positivo +++.
 ECOSONOGRAMA ABDOMINAL el 21-10-2013 Con imágenes en suprarrenal derecha hiperecoica homogénea NO CALCIFICADAS.



En el ecosonograma control hecho el 22-01-2014 en Glándula Suprarrenal izquierda presenta cuerpos caseosos de 3 y 4 mm, tamaño previo 9 y 10 mm.

Se indica tratamiento antiTBC con Isoniacida / Rifampicina / Pirazinamida / Etambutol durante 8 semanas y después Isoniacida / Rifampicina durante 16 semanas, desde el hasta el evolución clínica satisfactoria con ganancia de peso. Persiste tos sin disnea. persiste su disnea a moderados esfuerzos. Recupera en su tratamiento 8 Kg de peso.

TAC TORAX Reducción del patrón intersticial, zonas de fibrosis apical bilateral. Bulas en zona apical izquierda.



DISCUSIÓN

Se trata de paciente femenina de 39 años quien presenta clínica que inicialmente fue interpretada como Enfermedad Pulmonar Intersticial planteando como origen migración de biopolímeros a pulmón y estaba en espera de biopsia pulmonar cuando consulta a este centro donde se hace el diagnóstico de TBC pulmonar con baciloscopia positiva +++, se inicia tratamiento con Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutol por 2 meses y posteriormente Isoniacida, Rifampicina por 4 meses. Encontrando en la ecografía imágenes hiperecoicas delimitadas de 9 a 10 mm de medida en glándulas suprarrenales y las lesiones disminuyen de tamaño a 3 y 4 mm posterior al tratamiento anti tuberculoso durante 4 meses.

La afección tuberculosa suprarrenal es el resultado de la diseminación hematogena de una Tuberculosis activa, detectándose en 6 % de estas, la insuficiencia suprarrenal o enfermedad de Addison es poco común, en este caso no presenta clínica ni laboratorio compatible con insuficiencia suprarrenal, si bien no podemos demostrar fehacientemente que las lesiones suprarrenales fueran secundarias a TBC porque esto necesitaría biopsia respectiva la evolución ecográfica con disminución del tamaño de lesiones después de 4 meses de tratamiento nos hacen plantear la misma etiología de la infección pulmonar (TBC). En ocasiones el diagnóstico es difícil pero si el tratamiento se instaura precozmente resulta muy efectivo. Actualmente la adrenalitis tuberculosa únicamente se desarrolla entre el 0,3 % a 5 % de los pacientes con TBC.

La afección suprarrenal fue hallada en 6 % de paciente con Tuberculosis activa en autopsia, más del 90 % de la superficie glandular puede ser destruida antes que aparezca la Insuficiencia suprarrenal, la ayuda a través de imágenes de Tomografía abdominal ha sido descrita como método diagnóstico. Cuando la enfermedad tiene menos de 2 años puede existir agrandamiento glandular y más tardíamente se observa atrofia y calcificaciones de la glándula. En este caso sugerimos el ultrasonido como método de apoyo diagnóstico para descartar infiltración y evolución de lesiones en suprarrenal.

REFERENCIAS

1. Ten S, New M, Maclaren N. Clinical Review 130: Addison's disease 2001. *J Clin Endocrinology Metabolic* 2001; 86:2909-22.
2. Montoya T, Pavón I, Olivar J, Peñalver D, Iglesias P. Dificultades diagnósticas en un caso de enfermedad de Addison de origen tuberculoso. *Endocrinol nutr* 2007; 54:279-82.
3. K.Y. Lam and C. Y. Lo, "A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28 - years autopsy experience of active tuberculosis" *Clinical Endocrinology*. vol 54, N° 5. pp. 633-639, 2001.
4. F. Kelestimur, "The endocrinology of adrenal tuberculosis: defect of tuberculosis on the hypothalamo-pituitary- adrenocortical function", *Journal of Endocrinological investigation*. Vol 27, N° 4, pp. 380-386, 2004.

5. J. F. MacMurry Jr, D. Long, R. McClure, and T. A. Kotchen, "Addison's disease with adrenal enlargement on computed tomographic scanning. Report of two cases of tuberculosis and review of the literature" *The American Journal of Medicine*, vol.77, N° 2, pp. 365-368,1984.

