

Estudio de caso

Debut de insuficiencia suprarrenal primaria en paciente con emergencia hipertensiva, PRES, EPA y tuberculosis ganglionar: Caso clínico

Francisca Ríos¹, Julio Moscoso Camilo Díaz¹, Carlos Traub¹, Jorge Amador^{1,2*}, Constanza Cornejo², Luis Contardo².

1. Hospital Clínico San Borja Arriarán, Santiago, Chile. 2. Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile.

*Correspondencia: jamador@uc.cl

Introducción: La insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) posee baja prevalencia y su principal causa es la adrenalitis autoinmune. La TBC adrenal es menor al 30% de los casos y su sospecha diagnóstica se da ante la coexistencia de ISP con TBC activa. Las glándulas suprarrenales suelen estar agrandadas por la infiltración de células inflamatorias de la corteza y los granulomas en las primeras etapas de la enfermedad; el aumento de tamaño puede detectarse mediante TAC o RMN. Ciertos fármacos, pueden producir ISP, como la rifampicina, debido al efecto inductor enzimático del CYP450 lo cual reduce los niveles de cortisol. **Caso clínico:** Paciente 23 años con antecedentes de ERC 2ria a GSFs, trasplante renal año 2016, con rechazo agudo del injerto, en HD trisemanal. Hospitalización reciente por TBC ganglionar con Genexpert (+) e Inicio de tratamiento AntiTBC en dosis fija combinada. Cursa con cuadro caracterizado por cefalea holocranea EVA 10/10 asociado a vómitos explosivos y amaurosis bilateral. Durante control médico, presenta convulsión T-C generalizada auto limitada. Evaluado post ictal con paresia braquio crural izquierda, CGS 14, bradipsíquico, con persistencia de amaurosis e hipertenso. Se maneja con bolos de labetalol y diazepam EV. Ingres a UCI-HCSBA hipertenso, apremio ventilatorio y altos requerimientos de O₂, PaFi 124. Se decide IOT y conexión a VMI. Emergencia HTA de difícil manejo y respuesta parcial a labetalol, con SDRA 2rio a EPA e Hiperkalemia 9.1 mEq/L con alteraciones ECK, se decide inicio de TRRC (HD) con buena respuesta clínica. TC cerebro de ingreso con HSA mínima sin signos de HTEC, con mayor ganancia de contraste en fosa posterior. PL con LCR (N), GenXpert (-), Film Array (-). Cuadro ictal se interpreta 2rio a PRES. Se inicia carga con levetiracetam con buena respuesta clínica. Dado hiperkalemia e hiponatremia inicial, se plantea probable ISP 2ria a TBC vs Rifampicina, Cortisol AM 3,7 mg/dL; se maneja con HCT en dosis de estrés. TAC sin evidencia de necrosis suprarrenal. Estudio microbiológico: Film Array Resp (+) Rinovirus, Genexpert LBA y CAET (-). PCR SARS-Co-V2 (-). Se descarta compromiso sistémico invasor por TBC. Posterior a manejo intensivo, se logra weaning exitoso, control de cifras tensionales, corrección de alteraciones hidroelectrolíticas y recuperación neurológica. **Conclusión:** La TBC adrenal es actualmente una causa infrecuente de ISP, que suele diagnosticarse ante la presencia de una TBC activa con suprarrenales agrandadas al TC. La rifampicina es un potente inductor enzimático que incrementa la actividad del CYP450 y causa oxidación del cortisol a 6-β-hidroxycortisol, metabolito inactivo que produce ISP. En los pacientes críticos no existe consenso sobre el límite de cortisol para el diagnóstico, dado que tienen niveles más altos de cortisol basal. La HCT es el corticoide de elección, por su efecto gluco y mineralocorticoide en el manejo ISR con TBC activa sin necesidad de suspensión de rifampicina.