

Revista de la Asociación Mexicana de  
**Medicina Crítica y Terapia Intensiva**

Volumen **18**  
Volume

Número **1**  
Number




Enero-Febrero **2004**  
January-February

*Artículo:*




**Función suprarrenal en pacientes  
críticamente enfermos**

Derechos reservados, Copyright © 2004:  
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in  
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

## Función suprarrenal en pacientes críticamente enfermos

Dra. Michel Martínez Franco,\* Dr. Guillermo Domínguez Cherit,\* Dr. Eduardo Rivero Sigarroa\*

### RESUMEN

La función normal de la corteza suprarrenal es importante para la modulación del metabolismo intermedio, presión arterial, volumen vascular y electrolitos. El cortisol es el más importante glucocorticoide producido por la corteza adrenal. En el paciente crítico la deficiencia de cortisol se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad. La deficiencia de ACTH produce insuficiencia adrenocortical secundaria. Se han encontrado niveles bajos de ACTH en pacientes con sepsis en enfermedades graves. La frecuencia de insuficiencia adrenal en los pacientes críticos es variable y se relaciona con la enfermedad subyacente y la severidad de la misma. Es muy difícil identificar la deficiencia adrenal en los pacientes de la UCI, pero se observa a menudo hipotensión refractaria al tratamiento con soluciones electrolíticas e hiponatremia persistente. En este artículo se discuten los patrones de la deficiencia adrenal en el paciente crítico y su manejo.

**Palabras clave:** Insuficiencia adrenal, paciente crítico, tratamiento.

### SUMMARY

Normal adrenal function is important for modulating intermediary metabolism, blood pressure, vascular volume and electrolytes. Cortisol is the most important glucocorticoid produced by the adrenal cortex. In the critically ill patient, cortisol deficiency is associated with an increase of morbidity and mortality rate. ACTH deficiency causes secondary adrenocortical insufficiency. It has been reported low levels of ACTH in patients with sepsis and in critically illness. The incidence of adrenal insufficiency in critically ill patients is variable and is related to the original presenting illness and its severity. It is very difficult the recognition of adrenal deficiency in the ICU patient, but often hypotension refractory to treatment with electrolyte solutions and persistent low levels of serum sodium are observed. In this issue is discussed the features of adrenal deficiency in the critically ill patient and its management.

**Key words:** Adrenal insufficiency, critically ill patient, treatment.

La glándula suprarrenal produce cuatro clases de hormonas: glucocorticoides, mineralocorticoides, hormonas sexuales (p.e. estrógenos, andrógenos), y catecolaminas (principalmente epinefrina).<sup>1</sup>

El cortisol es el principal glucocorticoide producido por la corteza suprarrenal y es requerido para la función normal de todas las células del cuerpo. La deficiencia de cortisol se asocia con una morbilidad y mortalidad aumentada durante las enfermedades críticas y la ausencia completa de cortisol es incompatible con la vida.<sup>1</sup>

El cortisol es requerido para diversas funciones en el organismo:

- 1) Metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas
- 2) Función inmune
- 3) Síntesis y acción de catecolaminas y receptores adrenérgicos
- 4) Potencia el efecto vasoconstrictor de las catecolaminas
- 5) Contractilidad cardíaca
- 6) Cicatrización de heridas
- 7) Tono vascular
- 8) Integridad del endotelio
- 9) Permeabilidad vascular normal
- 10) Distribución del agua dentro de los compartimentos corporales

\* Departamento de Terapia Intensiva, Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

La secreción de cortisol por la corteza suprarrenal se encuentra bajo control del eje hipotálamo-hipófisis. Diferentes señales del organismo (p.e. liberación de citocinas, dolor, lesión tisular, hipotensión, hipoglucemia, hipoxemia) son percibidas y transmitidas al sistema nervioso central e hipotálamo. El hipotálamo integra las señales e incrementa o disminuye la liberación de hormona liberadora de corticotropina (HLC). La HLC circula a la hipófisis anterior, donde estimula la liberación de la hormona adrenal corticotropina (ACTH). El cortisol liberado de las glándulas suprarrenales o de origen exógeno produce inhibición al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS). Por eso, la disminución de los niveles de cortisol (falta de inhibición) resulta en un incremento de HLC-ACTH, mientras que niveles elevados de cortisol inhiben la liberación de HLC-ACTH.<sup>1</sup>

La estimulación del eje HHS resulta en elevación de los niveles de cortisol y es una de las reacciones hormonales más importantes en enfermedades graves, trauma, sepsis, anestesia y cirugías mayores.

Algunos estudios sugieren una correlación inversa entre los niveles de cortisol, la gravedad de la enfermedad y probabilidad de muerte.<sup>1-3</sup>

La insuficiencia suprarrenal puede resultar de destrucción directa de la glándula suprarrenal (primaria) o de pérdida de la integridad del eje hipotálamo-hipófisis (secundaria). La insuficiencia suprarrenal primaria se asocia con una deficiencia en la producción de glucocorticoides, mineralocorticoides, hormonas sexuales y catecolaminas. La glándula suprarrenal tiene una gran reserva, y aproximadamente un 90% de la función debe de estar deteriorada antes del desarrollo de insuficiencia. La insuficiencia suprarrenal secundaria resulta de enfermedades hipotalámicas o hipofisiarias que disminuyen la secreción de HLC o ACTH. El cortisol es principalmente afectado. La liberación de aldosterona, hormonas sexuales, y síntesis de catecolaminas son usualmente normales; sin embargo, si la deficiencia de cortisol es grave (insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria), la capacidad para sintetizar catecolaminas se encontrará deteriorada.<sup>1-3</sup>

### INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA

La infección y la inflamación sistémica son las causas más frecuentes de insuficiencia suprarrenal primaria. La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es la infección más frecuente que causa insuficiencia suprarrenal. La insuficiencia suprarrenal puede resultar de infección directa de la

glándula suprarrenal o secundaria a infecciones oportunistas (p.e., hongos, citomegalovirus, tuberculosis). Otras infecciones que causan insuficiencia suprarrenal incluyen tuberculosis, meningococemia, CMV, hongos y sepsis por Gram negativos. Trombosis y hemorragias en la glándula suprarrenal pueden causar insuficiencia suprarrenal primaria. El cáncer metastásico es una causa rara de insuficiencia suprarrenal. Enfermedades autoinmunes pueden resultar en insuficiencia suprarrenal. Diferentes drogas deprimen la función adrenal. Las más frecuentes son etomidato, ketoconazol. Altos niveles de citocinas y otros péptidos inflamatorios pueden causar insuficiencia suprarrenal y ser una alteración en pacientes con sepsis.<sup>1-3</sup>

### INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA

La causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal secundaria es el uso previo de glucocorticoides. La supresión suprarrenal es dosis y tiempo dependiente. La sepsis es la segunda causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal secundaria en pacientes críticamente enfermos. Mediadores liberados durante la sepsis suprimen la liberación de HLC y ACTH, llevando a insuficiencia suprarrenal secundaria. Causas menos frecuentes son enfermedades infiltrativas hipotalámicas-hipofisiarias como cáncer, sarcoidosis, linfoma y hemocromatosis. Ocasionalmente, la insuficiencia suprarrenal secundaria resulta de infarto pituitario (p.e. síndrome de Sheehan's) o infarto por lesión traumática y trombosis.<sup>1-3</sup>

### INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTES CON SEPSIS

La insuficiencia suprarrenal asociada a sepsis se ha atribuido al resultado de la supresión del eje HHS por citocinas y otros mediadores inflamatorios. La endotoxemia y la sepsis estimulan la producción de interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), y factor de necrosis tumoral alfa (FNT-alfa) (citocinas proinflamatorias). La IL-1 y la IL-6 son activadores del hipotálamo (p.e. incrementan la liberación de HLC) y son parcialmente responsables del incremento en la secreción de cortisol durante el estrés. El FNT-alfa es un potente inductor de la liberación de la secreción de ACTH, pero deteriora la liberación de ACTH inducida por la HLC. Estudios clínicos han reportado inapropiadamente bajos niveles de ACTH en pacientes con sepsis y enfermedades críticas.<sup>5-7</sup>

## CONCEPTO DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL RELATIVA

Las concentraciones séricas de cortisol se encuentran frecuentemente incrementadas en pacientes con sepsis grave y la insuficiencia suprarrenal absoluta es rara.<sup>5</sup> Sin embargo, concentraciones normales o altas de cortisol no necesariamente representan una respuesta esteroidea adecuada a la enfermedad. Concentraciones consideradas como normales en personas saludables pueden ser inapropiadamente bajas en pacientes críticamente enfermos, lo que se ha denominado insuficiencia suprarrenal relativa.

La función suprarrenal en pacientes críticamente enfermos es siempre evaluada con una prueba de estimulación con corticotropina, en la cual los niveles de cortisol son medidos basal, a los 30 y 60 minutos después de la administración intravenosa de 250  $\mu$ g de cosintropina. La interpretación de la respuesta es difícil en pacientes críticamente enfermos. Por ejemplo, una concentración de cortisol de menos de 10  $\mu$ g/dL en una muestra sérica al azar ha sido propuesta como anormal durante una enfermedad grave y una concentración sérica de cortisol por arriba de 18  $\mu$ g/dL después de estimulación con corticotropina como indicador de una reserva suprarrenal adecuada.<sup>6</sup>

La falta relativa de una respuesta de cortisol a la corticotropina en algunos pacientes críticamente enfermos puede ser debido a que en realidad el eje HHS normal está máximamente estimulado, pero puede también ser debido a la interferencia con la capacidad de síntesis de corticoesteroides de la corteza suprarrenal causada por enfermedades preexistentes, factores concomitantes, o complicaciones que parcialmente disminuyen la capacidad de la corteza suprarrenal para sintetizar cortisol (p.e. hemorragia, metástasis o drogas).<sup>6-10</sup> Los factores que contribuyen a insuficiencia suprarrenal relativa se muestran en el *cuadro I*.

Es importante reconocer esta condición, debido a que el tratamiento con esteroides puede mejorar el estado clínico de los pacientes, haciendo sus resultados únicamente dependientes de la enfermedad subyacente. Los síntomas y signos que pueden incrementar la sospecha de la existencia de insuficiencia suprarrenal relativa se muestran en el *cuadro II*.

## INCIDENCIA DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN PACIENTES CRÍTICAMENTE ENFERMOS

La incidencia de la insuficiencia suprarrenal en pacientes críticamente enfermos es variable y depen-

de de la enfermedad subyacente y de la gravedad de la enfermedad. La incidencia promedio en pacientes de alto riesgo (p.e. hipotensión, choque, sepsis) se aproxima al 30-40%. La incidencia depende de la prueba específica utilizada para de-

### Cuadro I. Factores que contribuyen a insuficiencia suprarrenal relativa.

Destrucción parcial de la corteza suprarrenal
Enfermedad preexistente o no diagnosticada de la glándula suprarrenal
Tuberculosis
Metástasis
Adrenalitis autoinmune
Destrucción parcial aguda de la glándula suprarrenal
Hemorragia
Sangrado retroperitoneal masivo
Trombocitopenia
Tratamiento anticoagulante
Infecciones bacterianas (meningococcemia), hongos, virus
Enfermedad hipotalámica-hipofisiaria previamente desconocida resultando en una insuficiencia suprarrenal hipotalámico-hipofisiaria secundaria no diagnosticada
Inhibición mediada por citocinas de la liberación de ACTH durante el choque séptico
Factores relacionados a drogas
Tratamiento con esteroides previamente desconocido
Medroxiprogesterona
Metabolismo incrementado de cortisol: rifampicina, fenitoína, fenobarbital
Cambios en la síntesis de cortisol: ketoconazol, etomidato, aminoglutetimida, mitotano, metirapone
Interferencia con la acción de corticotropina: sumarina
Bloqueo periférico de los receptores de glucocorticoides: mifepristone

### Cuadro II. Signos y síntomas que aumentan la sospecha de hipoadrenalismo en pacientes críticamente enfermos

Inestabilidad circulatoria inexplicable
Discrepancia entre la gravedad anticipada de la enfermedad y el estado actual del paciente, incluyendo, náusea, vómito, hipotensión ortostática, deshidratación, dolor abdominal o en flanco (indicando hemorragia suprarrenal aguda), fatiga y pérdida de peso
Fiebre de alto grado sin causa aparente (cultivos negativos), ausencia de respuesta a antibióticos
Cambios mentales inexplicables: apatía o depresión sin un trastorno psiquiátrico específico
Vitiligo, pigmentación alterada, pérdida de vello axilar o púbico, hipotiroidismo, hipogonadismo
Hipoglucemia, hiponatremia, hiperkalemia, neutropenia, eosinofilia

tecar la insuficiencia suprarrenal. Habitualmente se define la insuficiencia suprarrenal como un cortisol inapropiadamente bajo en respuesta al estrés (p.e.  $< 25 \mu\text{g/dL}$ ). El estrés endógeno es un estímulo superior para la secreción de cortisol que el uso de pruebas exógenas de estimulación con ACTH.<sup>10-16</sup>

### CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas resultan de la deficiencia de la hormona específica (p.e. glucocorticoides, mineralocorticoides).

La deficiencia de glucocorticoides se caracteriza por hipotensión, ortostatismo, debilidad, pérdida de peso, anorexia, letargia, y depresión mental. En algunos pacientes predominan los síntomas gastrointestinales como: náuseas, vómito, dolor abdominal tipo cólico y diarrea. Disminución de la libido y amenorrea son síntomas frecuentes.

En la mayoría de los casos, es extremadamente difícil reconocer la insuficiencia suprarrenal en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los síntomas gastrointestinales son frecuentes en enfermedades graves agudas. Los encuentros bioquímicos característicos como hiponatremia e hiperkalemia son siempre enmascarados por cambios en los regímenes de reemplazo de líquidos. La presentación habitual en los pacientes críticamente enfermos es hipotensión refractaria a líquidos y el inicio evidente de inflamación sin una fuente obvia que no responde a tratamiento empírico. Un alto índice de sospecha es esencial para el diagnóstico. Las limitaciones en la exploración física en la unidad de cuidados intensivos obliga a que el umbral para investigar esta entidad debe de ser bajo, especialmente en los pacientes con choque séptico.

La insuficiencia suprarrenal crónica se caracteriza por resistencias vasculares sistémicas disminuidas y disminución de la contractilidad del miocardio; sin embargo, la insuficiencia suprarrenal aguda se asocia con alteraciones variables de la función cardiovascular. Las resistencias vasculares sistémicas, gasto cardíaco y presión capilar pulmonar pueden ser bajas, normales o altas. Esta variabilidad hemodinámica es resultado de la combinación de la insuficiencia suprarrenal y las enfermedades subyacentes.

Encuentros de laboratorio que sugieren el diagnóstico son: eosinofilia, hiponatremia (relacionado a una liberación aumentada de vasopresina), hiperkalemia e hipoglucemia

La deficiencia de mineralocorticoides se presenta en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria y se caracteriza por estados con pérdida de sal, hipovolemia, ortostatismo, hipotensión, hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica leve.<sup>4,11</sup>

### EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SUPRARRENAL

El mejor estímulo para la liberación de cortisol es el estrés endógeno como la hipotensión, hipoglucemia e hipoxemia. El dolor, cirugía, lesiones tisulares, y otras enfermedades son estímulos para la liberación de cortisol. Cuando el nivel de estrés es bajo o incierto, la producción de cortisol puede ser evaluada por la inducción de hipoglucemia (p.e. prueba de tolerancia a la insulina), así como inyección de ACTH exógeno. El estrés endógeno como la hipotensión, hipoxemia e hipoglucemia son estímulos superiores para la secreción de cortisol comparado con la prueba de ACTH.

Varios factores complican la investigación del eje HHS en pacientes con enfermedades críticas. Los niveles de cortisol esperados varían con el tipo y la gravedad de la enfermedad, haciendo difícil determinar los valores normales. Cambios en los niveles de globulina fijadora de corticoesteroides complican la estimación de los niveles de cortisol libre. Aun si niveles de cortisol libre circulante pueden ser medidos con exactitud, la existencia de resistencia tisular específica a los corticoesteroides implica que el nivel óptimo de corticoesteroides circulantes varíe de acuerdo a la condición del paciente. Además, las pruebas que evalúan el eje HHS, como la prueba de tolerancia a la insulina, no son aplicables en pacientes críticamente enfermos. Por tal motivo, la evaluación de la función corticoesteroides ha sido realizada en base a la medición aleatoria de los niveles de cortisol o la prueba de estimulación con corticotropina.

Ante la dificultad de estimar cuál es la respuesta apropiada en el paciente críticamente enfermo, ha sido más útil la identificación de un valor mínimo por debajo del cual la insuficiencia suprarrenal es probable y un valor máximo por arriba del cual la insuficiencia es improbable. El valor mínimo propuesto ha sido de  $10 \mu\text{g/dL}$  a  $34 \mu\text{g/dL}$ ,<sup>6</sup> pero varios estudios sugieren que un umbral de  $15 \mu\text{g/dL}$  identifica mejor a los pacientes con características clínicas de insuficiencia corticoesteroides o quienes se pueden beneficiar de reemplazo con esteroides.<sup>8-10</sup>

La prueba de estimulación con corticotropina también ha sido evaluada en pacientes críticamente enfermos. Consiste en la inyección intravenosa de 250  $\mu\text{g}$  de cosintropina (ACTH sintética) con medición de cortisol a los 0, 30 y 60 minutos después de la administración. Annane y colaboradores evaluaron el valor pronóstico de los niveles de cortisol y una prueba de estimulación con corticotropina en 189 pacientes con choque séptico. Un predictor independiente de muerte fue un nivel de cortisol basal mayores de 34  $\mu\text{g}/\text{dL}$  y un incremento menor de 9  $\mu\text{g}/\text{dL}$  tras la estimulación con corticotropina. Tres grupos de pronóstico de los pacientes fueron identificados: Bueno (cortisol basal < 34  $\mu\text{g}/\text{dL}$  y un incremento > 9  $\mu\text{g}/\text{dL}$ ; mortalidad a los 28 días, 26%), Intermedio (cortisol basal de 34  $\mu\text{g}/\text{dL}$  y un incremento < 9  $\mu\text{g}/\text{dL}$  o un cortisol basal > 34  $\mu\text{g}/\text{dL}$  y un incremento > 9  $\mu\text{g}/\text{dL}$ ; mortalidad a los 28 días, 67%), y un Pobre pronóstico (cortisol basal > 34  $\mu\text{g}/\text{dL}$  y un incremento < 9  $\mu\text{g}/\text{dL}$ ; mortalidad a los 28 días, 82%).<sup>10</sup>

En la práctica clínica, se ha considerado que la insuficiencia suprarrenal es improbable cuando una medición aleatoria al azar de cortisol es mayor de 34  $\mu\text{g}/\text{dL}$ . Por otro lado, la insuficiencia suprarrenal es probable cuando el cortisol sérico es menor de 15  $\mu\text{g}/\text{dL}$  durante una enfermedad grave aguda. Para pacientes con niveles de cortisol entre estos dos valores, una pobre respuesta a la estimulación con corticotropina indica la posibilidad de insuficiencia suprarrenal y una necesidad de suplemento con corticoesteroides.<sup>12</sup> El incremento en cortisol después de la administración de corticotropina, no debe de ser utilizado como un criterio para el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. El incremento es sólo un indicador de reserva renal.<sup>4</sup>

Los niveles de ACTH en individuos no estresados es de 9 – 50 pg/mL. Durante situaciones de estrés severo, los niveles de ACTH endógeno son de 100 – 300 pg/mL. Estos niveles producen una secreción máxima de la glándula suprarrenal. Los pacientes críticamente enfermos tienen característicamente niveles de ACTH de 80-150 pg/mL. Los niveles de ACTH pueden auxiliar en el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. Bajos niveles de cortisol en la presencia de altos niveles de ACTH sugiere insuficiencia suprarrenal primaria. Niveles normales o bajos de corticotropina con niveles de cortisol disminuidos indica insuficiencia suprarrenal secundaria.

Un paciente con resultados inicialmente normales, puede desarrollar posteriormente la insuficien-

cia suprarrenal. El desarrollo de nuevas características clínicas de insuficiencia corticoesteroides o un deterioro clínico debe promover a realizar nuevas pruebas. No es necesario obtener el nivel de cortisol en un tiempo específico durante el día debido a que la mayoría de los pacientes críticamente enfermos pierden la variación diurna en sus niveles de cortisol.

### TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal consiste de medidas de soporte, tratamiento de la enfermedad subyacente y administración de hidrocortisona. Los cuidados de soporte incluyen la administración de líquidos, electrolitos, antibióticos, nutrición y soporte vital (respiratorio, cardiovascular). Los pacientes críticamente enfermos con hipoadrenalismo deben de recibir hidrocortisona 50 mg intravenoso o intramuscular cada 6 horas.

Ensayos clínicos aleatorizados de reemplazo con hidrocortisona en pacientes con choque séptico han mostrado mejoría en la hemodinamia y reducción de la necesidad de vasopresores. McKee y colaboradores<sup>13</sup> aleatorizaron a 18 pacientes críticamente enfermos con insuficiencia suprarrenal (cortisol < 12.5  $\mu\text{g}/\text{dL}$  y ausencia de respuesta a corticotropina) a tratamiento glucocorticoide o placebo. Uno de 8 pacientes tratados con esteroides (13%) falleció comparado con 9 de 10 (90%) de pacientes tratados con placebo. Bollaert y colaboradores<sup>13</sup> aleatorizaron a 41 pacientes críticamente enfermos con choque séptico a hidrocortisona 100 mg cada 8 horas o placebo. Los pacientes tratados con glucocorticoides tuvieron mayor reversión del estado de choque a los 7 y 28 días y una mortalidad reducida a los 28 días comparados con el grupo placebo. Annane D. y colaboradores<sup>14</sup> realizaron el más grande ensayo clínico, aleatorizado, controlado con placebo en 300 pacientes médicos y quirúrgicos. El tratamiento con 200 mg de hidrocortisona al día y 50  $\mu\text{g}$  de fludrocortisona una vez al día durante 7 días reduce significativamente la mortalidad y la duración del tratamiento vasopresor. Los beneficios observados fueron restringidos a pacientes que tuvieron pequeños incrementos en los niveles de cortisol en respuesta a la estimulación con corticotropina (incremento menor de 9  $\mu\text{g}/\text{mL}$  del basal).

Debido a que la insuficiencia suprarrenal es frecuente en pacientes con choque séptico, debe de iniciarse tratamiento al momento del diagnóstico y

puede ser suspendido si los resultados no indican la presencia de insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, si el paciente presenta mejoría clínica con hidrocortisona, se puede continuar por unos pocos días siempre y cuando no exista una contraindicación. Diferentes autores consideran que algunos pacientes tienen resistencia celular a esteroides o deficiencia de glucocorticoides a pesar de niveles séricos altos. Hasta que exista una prueba adecuada para evaluar la acción de los glucocorticoides, se recomienda continuar el tratamiento en pacientes que mejoran, a pesar de niveles circulantes adecuados. La dosis de hidrocortisona debe de ser disminuida hasta una dosis de mantenimiento conforme el estado clínico del paciente mejore.<sup>4</sup>

Si la prueba de estimulación con corticotropina no puede ser realizada inmediatamente y existe la sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal en un paciente con inestabilidad hemodinámica, se debe iniciar tratamiento con dexametasona (2 mg), y la prueba debe de ser realizada dentro de las siguientes 12 horas. La dexametasona no causa reactividad cruzada con el cortisol.

Una vez que las condiciones de los enfermos son estables, se debe de administrar la hidrocortisona a una dosis de mantenimiento apropiada para el nivel de estrés. La mayoría de los pacientes críticamente enfermos con insuficiencia suprarrenal adquirida recuperan la función suprarrenal después de recuperar su enfermedad y no requieren reemplazo a largo plazo.

### CONCLUSIÓN

La incidencia de insuficiencia suprarrenal es alta y se ha asociado a un incremento en la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos. Su diagnóstico en la UCI es difícil debido a la sobreposición de los signos y síntomas con otras enfermedades agudas graves. Se requiere una alta sospecha del clínico para el diagnóstico, así como para la interpretación de los resultados del cortisol y de la prueba de estimulación con corticotropina. Hipotensión que es refractaria a líquidos y requiere vasopresores es la presentación más habitual en la UCI. Una prueba terapéutica con hidrocortisona debe de ser iniciada en el paciente con sospecha hasta que se analicen los resultados de las pruebas diagnósticas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Span LF, Hermes AR, Barlink AK, Hoitsma AJ, Gimbere JS, Smals AG, Kloppenborg PW. Adrenocortical function: an indicator of severity of disease and survival in chronic critically ill patients. *Intensive Care Med* 1992;18: 93-96.
2. Drucker D, McLaughlin J. Adrenocortical dysfunction in acute medical illness. *Crit Care Med* 1986;14:789-791.
3. Rothwell PM, Udwadia ZF, Lawler PG. Cortisol response to corticotrophin and survival in septic shock. *The Lancet* 1991;337:582-583.
4. Zaloga GP, Marik P. Hypothalamic-Pituitary adrenal insufficiency. *Critical Care Clinics* 2001;17(1):25-41.
5. Schein RMN, Sprung CL, Marcial E, Napolitano L, Chertnow B. Plasma cortisol levels in septic shock. *Crit Care Med* 1990;18:259-63.
6. Knowlton AL. Adrenal insufficiency in the intensive care setting. *J Intensive Care Med* 1989;4:35-41.
7. Barquist E, Kirton O. Adrenal insufficiency in the surgical intensive care unit patient. *J Trauma* 1997;42:27-31.
8. Kidess AI, Caplan RH, Reynertson RH, Wickus GC, Good-nough DE. Transient corticotropin deficiency in critical illness. *Mayo Clin Proc* 1993;68:435-41.
9. Bouachour G, Tirot P, Varache N, Govello JP, Harry P, Alquier P. Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Medicine* 1994;20:138-41.
10. Djillali A, Sébille V, Troché G, Jean-Claude R, Gajdos P, Bellissant E. A 3-Level Prognostic Classification in septic shock on cortisol levels and cortisol response to corticotrophin. *JAMA* 2000;283(8):1038-45.
11. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid Insufficiency in Acutely ill patients. *NEJM* 2003;348(8):727-334.
12. McKee JI, Finlay WEI. Cortisol replacement in severely stressed patients. *Lancet* 1983;1:484.
13. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med* 1998;26:645-650.
14. Djillali A, Sébille V, Charpentier C. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862-871.
15. Lamberts SWJ, Bruining HA, de Jong FH. Corticosteroid therapy in severe illness. *NEJM* 1997;337(18):1285-1292.
16. Soni A, Pepper GM, Wyrwinski PM. Adrenal insufficiency occurring during septic shock: Incidence, outcome, and relationship to peripheral cytokine levels. *Am J Med* 1995;98:266-271.

#### Correspondencia:

Dra. Michel Martínez Franco  
Departamento de Terapia Intensiva  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas  
y Nutrición "Salvador Zubirán"  
Vasco de Quiroga No. 15  
Col. Sección XVI, Delegación Tlalpan  
C.P. 14000 México, D.F.  
Tel.: 57-73-12-00, ext. 5020 y 5021.