

CAPÍTULO VI

Insuficiencia suprarrenal

Efraín Otero, MD

Endocrinólogo - Fundación Santa Fe de Bogotá.

La insuficiencia suprarrenal, tanto aguda como crónica, se manifiesta con una sintomatología que obliga al paciente a recurrir al médico de urgencias. Los síntomas varían desde trastornos neuropsiquiátricos insidiosos hasta complicaciones de suma gravedad. La ausencia de secreción de glucocorticoides o mineralocorticoides tiene consecuencias serias, puesto que estas hormonas son indispensables para conservar la presión arterial, el volumen, la homeostasis de la glucosa y una gran variedad de funciones.

ETIOLOGÍA

Insuficiencia suprarrenal primaria: La adrenalitis autoinmune y la tuberculosis causan más del 90% de los casos. La forma autoinmune se asocia con diversas enfermedades de supuesta patogenia inmune tales como la tiroiditis linfocítica crónica, la tiroiditis tirotóxica silente, la enfermedad de Graves, el hipogonadismo y la anemia perniciosa. No es infrecuente que uno o varios de estos trastornos aparezcan consecutivamente en el mismo paciente, por lo que la presencia de uno de ellos debe sugerir la posibilidad de la existencia oculta de cualquier otro. Es improbable que muchas de las formas de insuficiencia suprarrenal catalogadas anteriormente como idiopáticas, posean una base autoinmune. Por su parte, la destrucción granulomatosa de la glándula por

tuberculosis continúa observándose en nuestro medio y con frecuencia se detecta la enfermedad bacilar activa en otros órganos, lo cual sugiere una diseminación hematógena. Otras causas menos frecuentes las constituyen las neoplasias, el SIDA, la amiloidosis y las infecciones micóticas. La hemorragia suprarrenal bilateral se diagnostica en raras ocasiones. Los tres factores principales de riesgo de hemorragia suprarrenal son: enfermedad tromboembólica, coagulopatías y estado postoperatorio. La presencia de dos de los factores antes mencionados, en un paciente en estado de shock, que no responde a la infusión de volumen e inotrópicos, obliga a descartar esta entidad.

Insuficiencia suprarrenal secundaria: generalmente se encuentra en pacientes que han recibido glucocorticoides en dosis altas (> 25 mg de cortisol) por un lapso mayor a dos semanas, o que presentan trastornos hipotalámico-hipofisarios (con frecuencia acompañados de panhipopituitarismo).

La causa más común es la suspensión de la ingesta de esteroides. La interrupción, aunque se realice con suma cautela, puede producir una hipofunción suprarrenal e incluso exacerbar el trastorno subyacente. Además, en condiciones de estrés sobreañadido, las dosis de mantenimiento de esteroides resultan a veces insuficientes.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas: Las características principales son hipovolemia, hipotensión arterial, letargia y anorexia. Se sospecha insuficiencia suprarrenal aguda en pacientes críticamente enfermos con respuesta inadecuada a líquidos y agentes presores. La hemorragia suprarrenal bilateral se acompaña de dolor lumbar o dolor abdominal.

A la exploración física se detecta hiperpigmentación de los pliegues cutáneos, superficies de extensión, los surcos palmares, las mucosas y los bordes gingivales. El vitiligo se ha asociado con insuficiencia suprarrenal primaria autoinmune.

La hipotensión se detecta en el 88% de los pacientes, y mareo postural en un 12% lo cual refleja la reducción del volumen intravascular y la disminución del inotropismo y del gasto cardíaco.

A nivel gastrointestinal, la anorexia, la pérdida de peso, las náuseas y los vómitos son prácticamente constantes en los enfermos y la diarrea no resulta infrecuente. El dolor abdominal, en ocasiones muy intenso, suele producir un cuadro de seudoperitonitis con signos de abdomen agudo que puede dar lugar a una laparotomía exploradora en blanco. No se conoce el mecanismo exacto de este síndrome doloroso el cual se alivia rápidamente mediante el aporte exógeno de esteroides.

Muchos de estos cuadros se acompaña de alteraciones mentales (por ejemplo: confusión, psicosis aguda, delirio y coma) y trastornos neurológicos menos frecuentes.

Datos de laboratorio: la hiponatremia aparece en el 90% de los pacientes con insuficiencia suprarrenal. La etiología de esta complicación se relaciona con la incapacidad de la

aldosterona para retener el sodio. La hipercalcemia es causante de arritmias cardíacas. El déficit de mineralocorticoides y glucocorticoides desempeña un papel importante en la aparición de la hiperportasemia. La hipoglucemia no resulta infrecuente y la disminución de la velocidad de filtración glomerular origina un incremento en la concentración de la creatinina sérica y del nitrógeno uréico (BUN). Para el diagnóstico bioquímico de certeza de la insuficiencia suprarrenal es necesario demostrar una deficiencia, absoluta o relativa, de hormonas suprarrenales con abolición de las reservas. La combinación de niveles plasmáticos reducidos de cortisol y elevados de ACTH confirma el diagnóstico de insuficiencia primaria.

Hallazgos radiológicos: La radiografía de tórax pone en evidencia, generalmente, la existencia de un corazón pequeño. En la placa de abdomen simple pueden observarse calcificaciones de las glándulas suprarrenales por lesiones tuberculosas o de histoplasmosis.

TRATAMIENTO

Una vez efectuado el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda, el tratamiento debe comenzar en forma inmediata. Después de insertar un catéter intravenoso de grueso calibre (≥ 16), en ocasiones es necesario medir la presión venosa central, se administra fosfato o hemisuccinato de hidrocortisona en una dosis inicial de 100 mg que deberá repetirse cada 6 horas durante las primeras 24 horas; también puede administrarse en goteo continuo (100 mg en 500 mL de Dextrosa al 5% en SS con una velocidad de 10 a 15 mg por hora). Si persisten la hipotensión o las anomalías electrolíticas, se administra acetato de desoxicorticosterona, (2 a 3 mg en solución oleosa 1M o fluorohidrocortisona 0,1 a 0,2 mg por vía oral). La dexametasona y la prednisona

carecen de efecto mineralocorticoide, por lo cual no es conveniente utilizarlas en el control de la crisis suprarrenal.

Se repone el volumen y los electrolitos perdidos y se corrige la hipoglicemia. El tratamiento debe ser agresivo, sobre todo en caso de hipotensión severa, comenzando por administrar un litro de dextrosa al 5% en SS durante los primeros 60 minutos; la mayoría de los pacientes requieren entre 3 y 4 litros de líquidos el primer día. Aunque inicialmente el potasio sérico está aumentado, por lo general hay un déficit de potasio corporal total; de modo que la reposición se inicia cuando éste empiece a bajar después de la hidratación y la administración de hidrocortisona. Una vez controladas las manifestaciones de carácter grave, se reduce gradualmente la dosis de esteroides y se instaura una dosis oral de mantenimiento a base de hidrocortisona (20 mg por la mañana y 10 mg por la tarde) o una dosis equivalente de prednisona (7,5 mg a 5 mg respecti-

vamente). A menudo es conveniente añadir un mineralocorticoide (fluorhidrocortisona 0,1 a 0,2 mg/día).

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Achermann JC, Silverman BL. Dehydroepiandrosterone replacement for patients with adrenal insufficiency. *Lancet* 2001; 357:1381-2.
2. Albert SG, DeLeon MJ, Silverberg AB. Possible association between high-dose fluconazole and adrenal insufficiency in critically ill patients. *Crit Care Med* 2001; 29:668-70.
3. Arlt W, Callies F, van Vlijmen JC, et al. Repetitive graded ACTH stimulation test for adrenal insufficiency. *J Endocrinol Invest* 2000; 23:163-9.
4. Huebler D, Oettel M, Ernst M, et al. Dehydroepiandrosterone replacement in women with adrenal insufficiency. *N Engl J Med.* 1999; 341:1013-20.
5. Krasner AS. Glucocorticoid-induced adrenal insufficiency. *JAMA* 1999; 282:671-6.
6. Rivers EP, Gaspari M, Saad GA, et al. Adrenal insufficiency in high-risk surgical ICU patients. *Chest* 2001; 119:889-96.