

Doenças do córtex da supra-renal

Eixo hipotálamo-hipófise-supra-renal

Em indivíduos normais, o hipotálamo produz o fator de liberação da corticotrofina (CRF). O CRF age sobre a hipófise estimulando-a a produzir a corticotrofina (ACTH). O ACTH estimula o córtex de ambas as SR a produzir cortisol e androgênios.

Se não parássemos de produzir CRF e ACTH produziríamos uma quantidade absurda de cortisol. Ou seja, é necessário que esse sistema seja modulado. O próprio cortisol modula esse sistema por meio do feed-back negativo sobre o hipotálamo (inibe a produção de CRF) e sobre a hipófise (inibe a produção de ACTH e a resposta ao CRF).

Os androgênios apesar de serem produzidos pelo córtex da SR não modulam o eixo...

A aldosterona (mineralocorticoide) também é produzida pelo córtex da SR... mas, a zona do córtex produtora de aldosterona (glomerulosa) não responde ao estímulo do ACTH... não é o ACTH quem estimula a zona glomerulosa a produzir aldosterona... é o sistema renina-angiotensina-aldosterona quem estimula a produção e liberação de aldosterona pelo córtex... de outro modo, a angiotensina II que responde pela produção de aldosterona.

Situação 1

Tumor de SR que produz de forma autônoma (não é regulado por nada) altos níveis de cortisol...

Esses altos níveis produzem a síndrome de Cushing. Nesta situação, o ACTH do cidadão vai estar reduzido à indetectável pelo mecanismo de feedback negativo.

Situação 2

Adenoma hipofisário produtor de ACTH de forma autônoma... ACTH alcança ambas as SR e estimula produção excessiva de cortisol. O cidadão também vai ter Síndrome de Cushing... mas neste caso, o ACTH vai ser alto.

Situação 3

Córtex da SR é destruído... os níveis de cortisol caem.... hipófise não é mais inibida e produz altos níveis de ACTH. É a insuficiência SR primária (o problema nasceu na SR).

Cortisol

Efeitos fisiológicos

➤ Metabolismo intermediário

É o grande hormônio que age no metabolismo intermediário (metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras).

Carboidratos: inibe a entrada de glicose dentro das células; é um hormônio contra-insulínico; naturalmente o cortisol convive bem com insulina; mas, na síndrome de Cushing (excesso de cortisol) necessitaremos de níveis maiores de insulina para colocar glicose dentro da célula (hiperinsulinismo é uma consequência direta do hipercortisolismo; algumas vezes nem com muita insulina conseguimos colocar a glicose dentro da célula e o paciente com Cushing pode fazer hiperglicemia).

Proteínas: cortisol é um hormônio catabólico (destrói proteínas musculares); no paciente com hipercortisolismo encontramos degradação excessiva de proteína muscular; ou seja, o paciente com Cushing tem fraqueza muscular proximal (miopatia proximal; como no hipoT e na polimiosite).

Tecido adiposo: cortisol degrada gordura (é catabólico; é lipolítico); se o cortisol degrada gordura, por que o paciente com Cushing tem aquela massa adiposa concentrada no tronco; entre as escápulas; em face; no pescoço e é obeso? Quem causa a deposição de gordura centrípeta não é o excesso de cortisol e sim o hiperinsulinismo (decorrente dos níveis elevados de cortisol).

➤ Ação permissiva às catecolaminas

Quando alteramos a postura (deitado → ortostático) não ficamos hipotensos porque nosso tônus vascular aumenta para manter a PA. Quem faz isso são os níveis de catecolaminas séricas. E as catecolaminas só são capazes de agir nos nossos vasos com a permissão do cortisol.

Quando o indivíduo está desenvolvendo insuficiência supra-renal de instalação crônica, uma das primeiras manifestações que ele vai ter é a hipotensão postural.

A insuficiência supra-renal que se desenvolve de forma aguda pode promover o choque refratário: não responde a volume; a amina; a mais porra nada.

Aldosterona

➤ Regula o volume de líquido extra-celular.

Sempre que reabsorve sódio, vem água junto.

➤ Regula os níveis séricos de potássio.

Age no segmento cortical do túbulo coletor reabsorvendo sódio e secretando hidrogênio e potássio.

Androgênios

➤ S-DHEA

Sulfato de DHEA (S-DHEA; s-dehidroepiandrosterona) plasmático avalia muito bem os níveis de androgênios produzidos pela SR.

➤ Androstenediona

Lembre-se de que a SR produz quantidades ínfimas de testosterona.

Os androgênios da SR no homem são um zero à esquerda: quem dá o suporte androgênico no homem é a testosterona produzida pelas células de Leydig dos testículos.

Nas mulheres, os androgênios da SR determinam alguns caracteres sexuais secundários: distribuição da pilificação pubiana e axilar.

Síndrome de Cushing

Qualquer situação clínica em que há excesso de cortisol.

De outro modo, o excesso de cortisol é conhecido como Síndrome de Cushing.

Qual a causa mais comum de Síndrome de Cushing?

Administração de glicocorticoide exógeno (prednisona), ou seja, a Síndrome de Cushing iatrogênica.

Síndrome de Cushing Endógena

Qual a causa mais comum de Síndrome de Cushing endógena?

Adenoma hipofisário produtor de níveis elevados de ACTH (Doença de Cushing).

O ACTH alcança as SR e promove hiperplasia destas glândulas e secreção exagerada de cortisol.

Essa Síndrome de Cushing é conhecida Como doença de Cushing.

Síndrome de Cushing ACTH-dependentes (hiperplasia adrenal bilateral)

➤ Adenoma hipofisário (Doença de Cushing)

➤ Síndrome de ACTH ectópico

Produção ectópica (fora da hipófise) de ACTH.

Especialmente o carcinoma de pequenas células do pulmão (oat cell), mas existem outros.

Síndrome de Cushing ACTH-independentes (ACTH baixo ou indetectável)

➤ Adenoma SR

➤ Carcinoma SR

Tumores SR que produzem cortisol excessivamente.

Doença de Cushing

➤ Responde por 70% dos casos de Síndrome de Cushing endógena.

➤ 3 x mais comuns em mulheres. (entre terceira e quarta décadas de vida).

➤ Microadenoma de hipófise (<1cm) mais comum que macroadenoma (>1): 2/3 x 1/3.

Implicação DX: segundo o Harrison, 50% dos microadenomas são \leq a 5 mm, ou seja, não são identificados pela RNM de sela túrcica.

Síndrome de ACTH ectópico

- Tumores envolvidos
 - Tumor de pequenas células do pulmão (oat cell).
 - Carcinóide do timo.
 - Carcinóide do pâncreas.
 - Carcinoma medular da tiróide.
 - Adenoma brônquico.

Quando chegamos à conclusão de ACTH ectópico, pedimos imediatamente TC de tórax dada à alta associação de tumores pulmonares...

Carcinoma SR

- Tu raríssimo.
- Não tem preferência pelo sexo.
- Quarta e quinta décadas de vida.
- Na maioria dos casos (80%), além de produzir cortisol, produz quantidade excessiva de androgênios

No homem, essa produção não é notada.

Mas na mulher, essa produção pode manifestar-se como virilização: hirsutismo excessivo (algum grau de hirsutismo já é comum no Cushing por si só... lembra?); hipertrofia de clitóris; mudança do timbre da voz.

Quando suspeitamos de excesso de androgênios supra-renais solicitamos:

- S-DHEA.
- Dosagem do 17-cetoesteróides urinários.

- Tumores \geq 6

Se o Tu de SR é desse tamanho, já é bastante sugestivo de carcinoma.

Adenoma SR

- Só causa Cushing... não produz androgênios.
- Costuma ser menor do que 6.

Síndrome de Cushing

- Redistribuição da gordura corporal

Massa adiposa aumentada e concentrada no tronco (abdome) e região interescapular (gibosidade); face em lua cheia.

Causada pelo hiperinsulinismo que acompanha o hipercortisolismo.

- Estrias violáceas
- Equimoses a traumas leves

O colágeno que dá suporte ao tecido dérmico, em geral, é degradado pelos altos níveis de cortisol.

A obesidade, por si só, pode cursar com estrias, mas a estria violácea com mais de 1 cm é sugestiva de Cushing.

- Miopatia proximal

Cortisol degrada proteínas, lembra?

- Osteoporose

Especialmente de coluna vertebral.

Cortisol é hormônio catabólico e destrói matriz óssea (desmineralização óssea).

- Intolerância à Glicose

Hormônio contra-insulínico.

A acromegalia também pode dar intolerância à glicose (GH também é contra-insulínico).

- Alcalose hipocalêmica
- Hipertensão arterial

É consequência dos altos níveis de aldosterona. Aldosterona está alta no Cushing? Não... Mas altos níveis de cortisol no sangue... cortisol alcança o rim... e age nos receptores da aldosterona. Ou seja, cortisol elevado passa a assumir função mineralocorticóide. Reabsorve-se muito sódio e excreta-se muito potássio e hidrogênio. Nos pacientes com Síndrome de Cushing costuma ser discretos.

➤ Labilidade emocional

Depressão e agressividade.

➤ Amenorréia e hirsutismo

Na mulher.

➤ Hiperpigmentação???

É mais típico da insuficiência SR.

O ACTH origina-se da pro-ópio-melanocortina... toda vez que o ACTH é gerado, libera-se hormônio estimulante dos melanócitos. Ou seja, excesso de ACTH promove excesso de hormônio estimulante de melanócitos. Assim, causas de Cushing ACTH-dependentes podem promover escurecimento da pele.

Carcinoma de pequenas células do pulmão (oat cell)

O paciente quando faz síndrome de Cushing paraneoplásica costuma apresentar somente hipocalcemia (exagerada; sem uso de diurético) e hiperpigmentação da pele.

Para o cara com Cushing ter estrias; osteoporose da coluna vertebral; miopatia... ele precisa ter Cushing durante certo tempo... e esse cidadão com oat cell morre antes de apresentar esses sintomas.

Algoritmo diagnóstico da Síndrome de Cushing

Resposta normal ao corticóide: administração de 1 mg de decadron (dexametasona) VO → a droga alcança o sangue → é um corticóide potente → inibe produção hipofisária de ACTH → SR deixam de produzir cortisol durante a noite → o cortisol plasmático às 8 da manhã vai estar de muito baixo à indetectável (N: 5-25 microgramas/dL).

A capacidade de suprimir a produção do cortisol à administração de decadron é uma resposta fisiológica normal... indivíduos normais suprimem a produção de corticóide quando tomam dexametasona (essa droga não interfere na dosagem sérica do cortisol).

Triagem

➤ **Não supressão com 1 mg de Dexametasona à meia noite.**

Cortisol plasmático às 8 da manhã > 2 ug/dL (VN: 5-25 ug/dL).

Alguns indivíduos obesos; deprimidos; podem não suprimir o cortisol plasmático adequadamente... ou seja, pode não se tratar de Cushing.

A triagem só diz que podemos continuar a investigação do algoritmo.

➤ **Dosagem do cortisol urinário livre > 50 ug/24 horas.**

Outro teste de triagem que também indica que podemos continuar no algoritmo diagnóstico.

Qual o próximo passo?

➤ **Teste de supressão com dexametasona em baixas doses (0,5 mg VO 6/6 horas por 2 dias)**

O cidadão recebe 0,5 mg de decadron VO de 6/6 horas durante 2 dias.

Devemos ver se o cortisol plasmático e urinário caíram... se não caíram, não houve supressão.

Não supressão:

- Cortisol plasmático às 8 horas da manhã > 5 ug/dL.
- Cortisol urinário livre > 10 ug/24 horas.

Já podemos dar o **Diagnóstico de Síndrome de Cushing.**

Note que são valores que estão dentro da normalidade... mas deviam ser inferiores porque eram para estar suprimidos.

Qual o próximo passo?

➤ **Dosar o ACTH**

- **ACTH reduzido (< 5pg/mL) ou indetectável (carcinoma ou adenoma de SR)**
 - TC de abdome
 - S-DHEA plasmático e 17KS-urinários
Tumores grandes e com androgênios elevados sugerem carcinoma.
Tumores menores e com androgênios reduzidos sugerem adenoma.
- **ACTH elevado (6-78 pg/mL) (doença de Cushing/adenoma hipofisário ou ACTH ectópico)**
 - RNM de sela túrcica.
 - Teste de supressão com altas doses de dexametasona (dexametasona 2 mg VO 6/6 horas por 2 dias)
A produção ectópica de ACTH (oat cell, por exemplo) não é suprimida... o cortisol plasmático ou urinário livre não caem.
A Doença de Cushing por macroadenoma também não é suprimida... o ACTH não é inibido... cortisol plasmático ou urinário livre não caem.
A Doença de Cushing por microadenoma vai ser suprimida... o ACTH é inibido... cortisol plasmático e urinário livre caem.
 - ❖ RNM positiva + supressão → microadenoma (Doença de Cushing).
 - ❖ RNM positiva + não-supressão → macroadenoma (Doença de Cushing)
 - ❖ RNM negativa + não-supressão → ACTH ectópico (oat cell).
 - ✓ TC de tórax.

A RNM só vai identificar microadenomas entre 5-10 mm.

Ou seja, existe uma quarta situação:

- ❖ RNM negativa + supressão → microadenoma... é quase 100% de chance de ser um microadenoma... mas, devemos confirmar... O radiologista intervencionista cateteriza o seio venoso petroso inferior (que drena a hipófise) e colhe o ACTH dessa região após administrar um CRF de ovelha...
 - ACTH seio petroso / ACTH sangue periférico > 3:1 → hipófise como fonte do ACTH (microadenoma)...

Tratamento

Doença de Cushing

1. Adenomectomia transesfenoidal.
2. RNM negativa e cateterismo do seio petroso positivo: hipofisectomia.

ACTH ectópico

Costuma ser curada após a ressecção do tumor.

Mas, na maioria das vezes isso não ocorre porque oat cell não tem cura cirúrgica... o paciente com oat cell que tem Cushing vai morrer, mas não merece morrer de hipopotassemia (arritmia), por exemplo.

Assim, administramos uma droga para tentar controlar a produção de ACTH pelo tumor...

Cetoconazol... inibe a via glicocorticóide em SR e em tumores produtores... E assim que melhorarmos o cortisol do cidadão... fazemos uma adrenalectomia bilateral.

1. Tumores irresssecáveis: cetoconazol + adrenalectomia bilateral.

Isto prepara o cidadão para RTX e QTX (dependendo do estágio).

Tumores SR

Adenoma

1. Adrenalectomia videolaparoscópica

Adenoma de SR direita → produz muito cortisol → inibe ACTH → a SR esquerda está inibida durante muito tempo...

Ou seja, a SR contra-lateral ao tumor (teoricamente saudável) fica muito tempo sem estímulo do ACTH e entra em atrofia.

Já na indução anestésica devemos iniciar hidrocortisona. Do contrário, o paciente entra em profunda insuficiência supra-renal.

Carcinoma

1. Ressecção em bloco

Retira SR + invasão da cava + linfonodos...

Cura 70% dos casos.

2. Mitotano (derivado do inseticida DDT)

Pacientes com MT à distância ou tumores irresssecáveis (sobrevida < 1 ano).

Insuficiência do córtex da supra-renal

A) ISR primária ou Doença de Addison

- Cursa com ACTH elevado.
- Pode ocorrer por TB de SR; reação auto-imune contra a SR; CMV destruindo a SR (no paciente HIV); Paracoco na SR.
- O processo que destrói a SR não identifica as zonas do córtex... ele varre todas as regiões da glândula, inclusive a zona glomerulosa (produtora de aldosterona). Vai haver deficiência de cortisol, androgênio e aldosterona.
- Pouco cortisol → estímulo à produção de ACTH hipofisário.
- Ou seja, a ISR primária cursa com ACTH aumentado.
- Na ISR primária de instalação crônica vai haver tempo para ocorrer hiperpigmentação.
- A ISR primária também é chamada de Doença de Addison. E veja, ela tem várias causas...

Causas

1. Destruição anatômica da glândula

A) Idiopática:

- **Por mecanismo auto-imune (mais comum);**
- Adrenoleucodistrofia: a SR da criança vai sendo destruída e há manifestações neurológicas; é a história do filme Óleo de Lorenzo

B) Remoção cirúrgica (iatrogenia)

C) Infecções

- TB; Fungos (AIDS)
- O paciente com AIDS pode fazer ISR por Kaposi; CMV; entre outros.

D) Hemorragia bilateral

- Excesso de cumarínico/marevan;
- Complicação de sepse por meningococo (meningococcemia; Síndrome de Waterhouse-Friederichsen);
- Complicação de sepse de Pseudomonas aeruginosa (SWF).

2. Falência na produção hormonal

A) Hiperplasia SR congênita

- A criança nasce com deficiência de 21-hidroxilase (presente na via de síntese do cortisol e da aldosterona)... o RN deixa de produzir cortisol e aldosterona e isso promove uma hipersecreção de ACTH que faz a SR crescer (hiperplasia)
- O RN já nasce com ISR e deficiência de aldosterona e cortisol.
- A via de androgênios é preservada.

B) ISR secundária (queda do ACTH)

- O córtex SR não funciona direito porque há pouco ACTH.
- A zona glomerulosa (produtora de aldosterona) está aparentemente preservada e não há deficiência de aldosterona.
- As zonas que produzem cortisol (fasciculada) + androgênios (reticulada) vão estar atrofiadas.

B.1) Causa iatrogênica (ACTH está baixo)

- A) Suspensão abrupta ou redução muito rápida da dose de glicocorticóide nos pacientes em terapia prolongada
- Paciente que recebe cronicamente prednisona...
 - Prednisona no sangue → transforma-se em cortisol → Síndrome de Cushing iatrogênica → inibe cronicamente a produção de ACTH da hipófise → córtex de SR atrofiado → suspensão abrupta do corticóide (prednisona) ou redução muito rápida → hipófise inibida não volta a produzir ACTH → para normalizar a produção de ACTH precisamos de 7-10 dias → córtex de SR está atrofiado e o cidadão entra em franca ISR.

B.2) Hipopituitarismo

A) Congênito

- Função hipofisária diminuída → pouco ACTH → pouco estímulo ao córtex SR.

B) Adquirido

- Hipofisite linfocítica: ocorre na gravidez; é mais comum no pós-parto; adenoma hipofisário produz prolactina e o restante da hipófise é infiltrado por linfócitos... os outros hormônios da adenohipófise, com exceção da PRL, vão sendo reduzidos. Pode haver ISR. Essa infiltração é transitória e a função SR se recupera após a melhora da secreção hipofisária de ACTH.
- Apoplexia hipofisária: sangramento abrupto na adenohipófise → comprime regiões nobres da hipófise → paciente deixa de produzir hormônios (ACTH e TSH são os últimos a serem afetados). Causas desse sangramento na hipófise: adenoma (normalmente não funcionando) com sangramento; sangramento no pós-parto (Síndrome de Sheehan)... há cefaléia; meningismo; náuseas; vômitos e clínica de ISR.

Síndrome Poliglandular auto-imune (ISR auto-imune / Adrenalite)

O córtex da SR é destruído pela imunidade celular (linfócitos T). Existem anticorpos envolvidos.

Acometem todas as zonas do córtex.

Costuma ser acompanhada de outras doenças endócrinas.

Ao conjunto de doenças endócrinas múltiplas na família...

Tipo II em adultos (HLA-DR3 e B8)

Duas ou mais endocrinopatias auto-imunes de 4 possíveis:

- ISR.
- Tireoidite de Hashimoto.
- Falência ovariana precoce (com menopausa precoce).
- Diabetes mellitus tipo 1.

Outras doenças auto-imunes não-endócrinas podem estar associadas, mas não são diagnósticas:

- Anemia perniciosa.
- Vitiligo.
- Doença celíaca.

Tipo I em crianças (sem associação com HLA)

- ISR.
- Hipoparatiroidismo.
- Candidíase mucocutânea crônica.

ISR primária - Clínica e laboratório

Paciente não crítico (ambatório ou enfermaria)

Deficiência de cortisol

- Astenia intensa.
- Náuseas e vômitos e dor abdominal.
- Perda ponderal

O cidadão perde massa adiposa, pois a insulina age tranquilamente...

A insulina cai e o cidadão perde peso.

- Hipotensão postural

Não há cortisol para deixar catecolaminas agirem nos vasos.

- **Hipoglicemia**

Não há cortisol para contrabalancear a insulina.

Deficiência de aldosterona (processo é primário e destrói todas as zonas da glândula)

- Hipovolemia; hipotensão; **hiponatremia; hipercalemia.**

Deficiência de androgênios

- Não mostra clínica no homem.
- Na mulher mostra redução da pilificação.

ACTH elevado

- Hiperpigmentação da pele e mucosas.

Linfocitose no hemograma
Eosinofilia

Sinais do quadro acima associados àqueles em negrito são os mais importantes... não esqueça...

Algoritmo diagnóstico da ISR

Algoritmo do Harrison... é o mais simples...

- ISR primária... todas as zonas do córtex da SR são destruídas...
- ISR secundária... a zona glomerulosa (produtora de aldosterona) é preservada...

Na suspeita de ISR é difícil encontrar um paciente com cortisol plasmático reduzido... o cortisol costuma estar dentro da normalidade, mas não sobe quando é solicitado a subir... daí decorre a clínica de ISR... precisamos provocar a SR para ver se ela responde ou não... se responder o indivíduo é normal...

Vamos provocar a SR

Teste da cortrosina

Administração de cortrosina (ACTH sintético) → cortisol não subiu como era esperado (VN: 5-25)... a administração de cortrosina deve elevar o cortisol a 30-40-50... o cidadão com ISR apresenta aumento subnormal... o cortisol plasmático vai estar < 18...

- ISR primária não responde a cortrosina direito porque a zona que produz cortisol está destruída.
- ISR secundária não responde a cortrosina direito porque a zona que produz cortisol está atrofiada.

Cortisol plasmático 60 min após 250 ug de cortrosina (Teste da Cortrosina)

- Resposta subnormal: cortisol < 18 ug/dL → ISR (DX dado)

Primária ou secundária?

Devemos descobrir se a ISR é primária ou secundária...

O mais certo seria simplesmente dosar o ACTH... certo?

- Alto → ISR primária.
- Baixo → ISR secundária.

Entretanto, o Harrison coloca que a zona glomerulosa (produtora de aldosterona) não responde ao ACTH endógeno, mas responde ao ACTH sintético...

- ISR primária → zona glomerulosa destruída → não há aumento da aldosterona.
- ISR secundária → zona glomerulosa preservada → há aumento da aldosterona.

Avaliar...

ACTH plasmático e/ou aldosterona 30 min após 250 ug cortrosina

- ACTH alto + aumento subnormal da aldosterona... aumenta menos que 5 nanogramas por dL → ISR primária.

- ACTH baixo + aumento normal da aldosterona... aumenta mais que 5 nanogramas por dL → ISR secundária.

Tratamento

Repomos cortisol + aldosterona (se for primária)...

- **Prednisona: 5 mg (pela manhã) + 2,5 mg (no final da tarde)**

Imitamos o ritmo de produção do cortisol... a produção fisiológica de cortisol é circadiana... produzimos mais de manhã e menos pela noite... a prednisona não tem efeito mineralocorticoide nenhum, e por isso, fornecemos:

- **Fludrocortisona: 0,05 a 0,1 mg/dia**

Glicocorticoide que tem efeito puramente mineralocorticoide.

Se a paciente for do sexo feminino... o ideal é que se complemente a reposição com:

- **DHEA: 25-50 mg/dia.**

ISR aguda - Crise adrenal

Alguns autores só chamam de crise adrenal a ISR aguda que ocorre em alguém que já tem ISR crônica.

Paciente com ISR crônica em reposição de prednisona...

Esse cidadão devia andar com uma pulseira identificando que é portador da ISR...

Em situações de trauma/infecção a secreção de cortisol aumenta e é mantida (perde o ritmo circadiano)... o paciente com ISR crônica vai entrar em profunda ISR aguda porque vai precisar de muito cortisol e não vai ser capaz de fornecer (as necessidades aumentaram)... ele vai estar com rebaixamento de consciência e não vai poder informar aos socorristas que é portador da doença....

Outra situação que pode ocorrer...

Paciente hígido vítima de sepse com hemorragia adrenal bilateral... no paciente em uso de marevan, por exemplo

Clínica

- Choque refratário

Não há cortisol para permitir atuação das catecolaminas e manutenção da PA e perfusão tecidual.

- Hiperpirexia
- Dor abdominal

Às vezes não dá tempo do cara ter dor abdominal.

Laboratório sugestivo

- Linfocitose.
- Eosinofilia.
- Hipoglicemia.
- Hiponatremia.
- Hiperpotassemia.
- Hipercalcemia discreta em 20% dos casos: canto de livro que já foi cobrado em prova.

O cidadão precisa de corticoide e de volume (pode haver déficit importante de aldosterona – facilita perda de sódio e água).

Qual o glicocorticoide de escolha na reposição desses pacientes críticos?

- Hidrocortisona 100mg em bolus + 10 mg/h em BIC.

O ideal é tentar imitar a resposta ao trauma/infecção do indivíduo normal. Ou seja, o cortisol fica alto e mantido (perde-se o ritmo circadiano): 100 mg em bolus + 10 mg/h em BIC.

Qual o cristalóide de escolha na reposição desses pacientes críticos?

- Soro fisiológico.