

EVALUACIÓN DE LA CORTISOLEMIA BASAL EN PACIENTES HIV+ INTERNADOS EN SALA DE CLÍNICA GENERAL.
Gutnisky, Lucas; Barci, Denisa; Fierro, Fabiana; San Martín, Patricia; Pardes, Ester.
División Endocrinología. Hospital G. A. J. M. Ramos Mejía. CABA, Argentina.

EVALUACIÓN DE LA CORTISOLEMIA BASAL EN PACIENTES HIV+ INTERNADOS EN SALA DE CLÍNICA GENERAL.

Introducción: La patología adrenal representa la principal endocrinopatía en el paciente HIV+ (virus inmunodeficiencia humana). En nuestra practica hospitalaria, es frecuente la consulta para descartar insuficiencia suprarrenal en estos pacientes. La disfunción adrenal puede ser consecuencia de múltiples factores que afectan el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal. Inicialmente se ha descripto solo un grupo reducido de pacientes (10%) con valores disminuidos de cortisolemia basal y/o post estímulo. Por otra parte, también se ha descripto que la cortisolemia basal puede encontrarse en rango superior normal - independientemente del estadio inmunológico - existiendo controversias en cuanto a la influencia del mismo sobre la función adrenal.

Objetivos: a) determinar la cortisolemia basal en pacientes HIV+ internados en sala general.

b) evaluar si la cortisolemia basal podría correlacionarse con la evolución del paciente durante la internación.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, transversal. Se evaluaron 49 pacientes HIV+ internados en sala de clínica general que fueron interconsultados a nuestro servicio para evaluación de la función suprarrenal. Se obtuvieron datos de ionograma, glucemia, hemograma, hepatograma y albúmina. El estadio inmunológico fue evaluado según conteo de linfocitos CD4+: (1)>500, (2)200-500, (3)<200. Se consideró especialmente si el paciente presentaba antecedente de Tuberculosis (TBC) pulmonar o extrapulmonar. Se excluyeron pacientes con antecedente de corticoterapia en los últimos 6 meses y/o durante la internación. La cortisolemia basal fue determinada por electroquimioluminiscencia (Cobas® - VN: 5-20 ug/dl). Los datos fueron analizados mediante SPSS v21.

Resultados: Se evaluaron 49 pacientes, 19 mujeres y 30 hombres. La media de edad fue de 39 años (22 - 61). El 69% (n=34) de los pacientes no presentaban antecedentes de TBC. Ningún paciente presentaba hipotensión o hiperpigmentación mucocutánea. La media de Na+ fue 131 mEq/l, K+ 3,5 mEq/l, glucemia 87,3 mg/dl y albumina 2,8 gr/dl. La distribución de los pacientes según su estadio inmunológico fue la siguiente: estadio (1)-2 pacientes; (2)- 5 pacientes y (3)- 33 pacientes. Nueve pacientes no estaban estadificados al momento de la evaluación. La media de cortisolemia basal fue de 21,8±10,4 ug/dl. Según la evolución clínica, los pacientes dados de alta (n=39) tuvieron una media de cortisolemia de 22,5±11,8, mientras que aquellos que fallecieron (n=10) durante la internación presentaron una cortisolemia de 22,4 ±10,0 (p=0,97, NS)

Consideraciones:

1) En nuestra población, la media de cortisolemia basal en pacientes internados HIV+ fue de 21,8±10,4 ug/dl. Es de destacar que el valor de cortisolemia basal en pacientes HIV+ es influenciado por efectos del virus y citoquinas inflamatorias sobre el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, como así también el aumento de CBG y la resistencia a los glucocorticoides en órganos blanco.

2) La hiponatremia es uno de los motivos de consulta frecuentes para descartar insuficiencia adrenal en los pacientes HIV+. En nuestro grupo, resulta llamativo la media de cortisolemia basal normal/normal-alta en relación a la hiponatremia. Esta última debería adjudicarse a otras causas.

3) Dado el escaso n de nuestra población, especialmente en estadios (1) y (2) no se pueden establecer si el estado inmunológico (según conteo de linfocitos CD4+) influiría en el valor de cortisolemia basal y en su evolución clínica

posterior. Se debe ampliar la población a estudiar a fin de poder extraer conclusiones valederas

4) El valor de cortisolemia basal de nuestros pacientes no presentó diferencias significativas según la evolución clínica (alta vs. defunción).

Bibliografía:

1) Human immune deficiency virus (HIV) infection and the hypothalamic pituitary adrenal axis. Minu M, Bhangoo G. Rev Endo Metab Disord (2013) 14:105-112