

# GUÍA DE MANEJO DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA

## RESUMEN:

Las glándulas suprarrenales son la fuente de secreción de tres clases de hormonas esteroideas: los glucocorticoides, los mineralocorticoides y los andrógenos. La insuficiencia suprarrenal (IS) es la incapacidad de las adrenales para mantener una secreción hormonal adecuada, no sólo en situación basal, sino también durante el estrés. La primera causa es la interrupción de los tratamientos prolongados con glucocorticoide exógenos.

La utilización de glucocorticoides, de manera prolongada produce una inhibición del eje hipotálamo hipofisario adrenal, la cual se mantiene luego de la suspensión del tratamiento por un período aproximado de 1 año.

Todos los pacientes deben recibir instrucción sobre el uso de glucocorticoides adicionales a dosis específicas durante situaciones de estrés.

## PALABRAS CLAVE:

insuficiencia suprarrenal, tratamiento, corticoides, estrés, niños.

## ABSTRACT:

Adrenal glands are the main source of three different types of steroid hormones: glucocorticoids, mineralocorticoids and androgens.

Adrenal insufficiency is the inability of adrenal glands to maintain adequate hormonal secretion, not only at baseline, but also during stress. The main cause is the interruption of exogenous glucocorticoids chronic treatment.

Chronic use of glucocorticoids inhibits hypothalamic pituitary adrenal axis. This inhibition could persist for approximately one year after treatment suspension.

Patients should receive instructions for the use of specific doses of glucocorticoids in stressful situations.

## KEYWORDS:

adrenal insufficiency, treatment, adrenal cortex hormones, stress, children

---

## AUTORES:

---

**RICCI, JAIME A**

*Jefe de Residentes*

**MORÍN, ANALÍA B**

*Jefa de Unidad de Programas Especiales*

**GONZALEZ, VERÓNICA C**

*Médica de planta*

**BALBI, VIVIANA D**

*Jefa de la Sala de Endocrinología y Crecimiento del Hospital de Niños "Sor María Ludovica"*

---

### INTRODUCCIÓN:

Las glándulas suprarrenales son la fuente de secreción de tres clases de hormonas esteroideas: los *glucocorticoides* (siendo el principal el cortisol), los *mineralocorticoides* (representados esencialmente por la aldosterona en condiciones normales) y los *andrógenos*. En estudios previos se estimaba que la tasa de secreción diaria de cortisol era de 12-15 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal, pero parece ser bastante más baja (5.7 + 3 mg/m<sup>2</sup>). Sin embargo, esta tasa debe aumentar de 2 a 5 veces en situaciones de estrés (1).

La *insuficiencia suprarrenal* (IS) es la incapacidad de las adrenales para mantener una secreción hormonal adecuada, no sólo en situación basal, sino también durante el estrés. No existen estudios de prevalencia en la edad pediátrica y para muchos autores es una entidad que puede estar subdiagnosticada (2).

La IS puede ser *primaria*, *secundaria* o *terciaria* dependiendo del nivel donde se localiza el trastorno (glándulas, hipófisis o hipotálamo). El defecto puede ser *total* o *parcial*. En el medio hospitalario, la primera causa es la interrupción de los tratamientos prolongados con corticoides exógenos. En el período neonatal la causa más frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita y, en edades posteriores, la destrucción autoinmune de las adrenales (2).

Al episodio agudo de IS se lo denomina *crisis suprarrenal* o *addisoniana*, dando lugar a un cuadro clínico muy grave que pone de manifiesto el déficit de mineralocorticoides y de glucocorticoides<sup>3</sup>. Si la insuficiencia se instaura lentamente los síntomas pueden ser difícilmente reconocidos (2).

**Insuficiencia suprarrenal aguda o crisis addisoniana.** Puede aparecer en cualquier estadio de la enfermedad o ser su primera manifestación (1/3 de los casos). Se debe sospechar en pacientes con shock hipovolémico que no responden a la administración de fluidos y catecolaminas. En las crisis pueden presentarse náuseas, vómitos y dolor abdominal (2). Las causas desencadenantes son múltiples.

En el recién nacido y en el lactante, puede presentarse como una descompensación espontánea (tras una latencia de 8-15 días), un parto distócico, una infección intercurrente o un síndrome hemorrágico. La forma de presentación es un síndrome de pérdida salina caracterizado por deshidratación con hiponatremia e hiperkalemia (1).

En el niño mayor, puede ser el primer signo de alarma de la enfermedad desencadenada por vómitos, infección (incluso benigna), traumatismo, intervención quirúrgica o régimen pobre en sal. La forma de presentación más frecuente son los síntomas digestivos (vómitos, diarrea, dolor abdominal intenso)<sup>1</sup>.

**Pacientes en tratamiento con glucocorticoides (GC).** Los pacientes que reciben tratamiento con GC de manera prolongada requieren un adecuado manejo de esta medicación en situaciones de estrés. Asimismo se debe tener en cuenta la equivalencia existente entre el GC utilizado por el paciente y la Hidrocortisona (Tabla II)

Se considera tratamiento corticoideo prolongado a la utilización de GC en forma continua o sucesiva por el lapso de 20 días o más. Esto incluye a pacientes en tratamiento con diversas patologías crónicas (Ej. Hepatitis autoinmune, Síndrome nefrótico, Asma bronquial, Enfermedades reumatoideas, etc.), así como niños que reciben medicación de reemplazo por presentar cuadros endocrinológicos (Ej. Hipopituitarismo, Enfermedad de

Addison, Hiperplasia suprarrenal congénita, etc.).

La utilización de GC de manera prolongada produce una inhibición del eje ACTH la cual se mantiene luego de la suspensión del tratamiento por un período aproximado de 1 año.

GC	DOSIS
HC/Cortisol	20 mg
Prednisona (Deltisona®)	5 mg
Triamcinolona	4 mg
Betametasona	0,6 mg
Dexametasona	0,75 mg
Deflazacort	6 mg

Tabla II: *Equivalencias de corticoides.*

### CONSIDERACIONES PARA EL MANEJO EN SITUACIONES DE ESTRÉS:

Debe entregarse una planilla para utilizar en situaciones de estrés a todos los pacientes.

La misma debe ser confeccionada de acuerdo a las siguientes indicaciones:

#### Estrés leve

Se presenta ante cuadros febriles y/o afectación del estado general.

- *Paciente con patología endocrinológica en reemplazo con Hidrocortisona (HC):*

Duplicar dosis de HC de 48 mg/m<sup>2</sup>/día (cada 8 hs)

- *Paciente en tratamiento actual con GC por patología crónica:*

GC de base a dosis equivalente de HC de 48 mg/m<sup>2</sup>/día (cada 8 hs)

- *Paciente que suspendió tratamiento GC en últimos 12 meses:*

HC 48 mg/m<sup>2</sup>/día (cada 8 hs)

**SUPERADO EL CUADRO DE ESTRÉS LEVE DEBE RETOMAR DOSIS HABITUAL O SUSPENDER EN CASO DE NO RECIBIR GC DE BASE**

#### Estrés grave

(Enfermedades graves que merezcan internación) y Crisis suprarrenal (Vómitos + Dolor abdominal + Decaimiento extremo).

*En todas las situaciones:* PUSH HC IM o EV 48 mg/m<sup>2</sup>/dosis

+ HC IM o EV 48 mg/m<sup>2</sup>/día (cada 6 horas)

Regla práctica en caso de URGENCIA (4):

EDAD	DOSIS INICIAL	DOSIS MANTENIMIENTO
<3 años	25 mg	5mg/6 hs
3 a 12 años	50 mg	10 mg/6 hs
>12 años	100 mg	25 mg/6 hs

Tabla I: *Dosis de GC en URGENCIA.*

**Cirugía.**

*1 hora antes de la anestesia:* PUSH HC IM o EV 48 mg/m<sup>2</sup>/dosis

*Durante la anestesia:* HC 48 mg/m<sup>2</sup>/dosis (por vía exclusiva) en goteo EV durante el tiempo que dure la anestesia

*Luego de la anestesia:* HC IM o EV 48 mg/m<sup>2</sup>/día (cada 6 horas)

**SUPERADO EL CUADRO DE ESTRÉS GRAVE, CRISIS SUPRARRENAL O ESTRÉS QUIRÚRGICO SE DEBE PASAR A DOSIS DE ESTRÉS LEVE-MODERADO HASTA RECUPERAR EL ESTADO DE SALUD PARA LUEGO REGRESAR AL TRATAMIENTO HABITUAL**

**A CONSIDERAR:**

- La planilla de estrés debe ser actualizada periódicamente de acuerdo al peso del paciente.
- El esquema de tratamiento en la urgencia debe ser cumplido sin demora.
- La familia debe tener una ampolla de HC de 100 mg y saber cómo emplearla.
- Los pacientes con Hiperplasia Suprarrenal Congénita en tratamiento con 9- $\alpha$ -fluorhidrocortisona (LONIKAN®) no deben duplicar su dosis en situaciones de estrés leve ni recibirlo en caso de uso de HC parenteral.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Forest MG, Audí Parera L, Fernández Cancio M. Hipofunción suprarrenal. En: M Pombo y col. Tratado de Endocrinología Pediátrica. 4ta edición. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana; 2009. p. 647-672.
2. Rica I, Grau G, Vela A. Insuficiencia Suprarrenal. López Siguero J.P, Gracia Cyartero B. En: Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Endocrinología Pediátrica. Madrid: Panamericana; 2013. p. 193-202.
3. Argente Oliver J, Soriano Guillén L. Manual de endocrinología Pediátrica. Capítulo 14: Patología suprarrenal I: insuficiencia suprarrenal aguda Madrid: Ergon; 2010. p. 249-258
4. Martinez A, Pasqualini T, Stivel M, Heinrich JJ. Emergencia pediátrica: insuficiencia suprarrenal aguda. Arch Argent Pediatr. 2010; 108(2):161-170.
5. Antal Z, Zhaou P. Addison Disease. Pediatrics in Review. 2009;( 30): 491.
6. Oelkers W. Review article adrenal Insufficiency. NEJM. 2013: 1206-1212