

# INSUFICIENCIA SUPRARRENAL EN EL ADULTO

Dr. Juan Carlos Percovich

Servicio de Endocrinología y Nutrición. HGUGM



# ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

[www.elsevier.es/endo](http://www.elsevier.es/endo)



## Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el adulto

Paz de Miguel Novoa<sup>a,\*</sup>, Elena Torres Vela<sup>b</sup>, Nuria Palacios García<sup>c</sup>,  
Manuela Moreira Rodríguez<sup>d</sup>, Iciar Solache Guerras<sup>e</sup>,  
María de los Ángeles Martínez de Salinas Santamaría<sup>f</sup>, Anna Aulinas Masó<sup>g</sup>;  
en representación del Área de Conocimiento del Grupo de Neuroendocrino de la SEEN  
(Grupo Insuficiencia Adrenal)

<sup>a</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico de San Carlos, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

<sup>c</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

<sup>d</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Asistencial Universitario de Palencia, Palencia, España

<sup>e</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, Ourense, España

<sup>f</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital San Pedro, Logroño, España

# Siglas

IAP e IAS (insuficiencia adrenal primaria y secundaria), MC (mineralocortoides), GC (glucocorticoides), SRAA (sistema renina angiotensina aldosterona), ARP (actividad de renina plasmática), PNA (péptido natriurético atrial, CBG (proteína transportadora de cortisol), S (sensibilidad), e (especificidad), DHEAS (dehidroepiandrosterona)

# Introducción



# Diagnóstico

# Primeras pruebas

- **Hipoglucemia insulínica** (gold standard)
  - Confirman: cortisol sérico  $< 3$  ug/dl. Entre 3 y 5 ug/dl: un test dinámico
  - Descartan: cortisol sérico  $> 15$  ug/dl. Entre 10 – 15 ug/dl: un test dinámico
- **Cortisol salival**: no consenso. Utilizar en casos en que CBG influya (ACO)
- **CLU**: no
- **ACTH**: sospecha de IAP y cortisol en rango no diagnóstico ( $< 3$  ug/dl)



# Causas que alteran CBG

**Tabla 2** Circunstancias que pueden alterar la determinación de cortisol sérico por modificación de las proteínas transportadoras de cortisol (CBG)

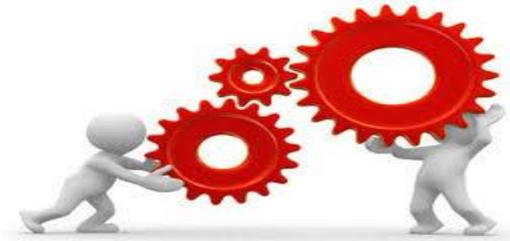
Mecanismo	Entidad responsable	Efecto
Diminución de síntesis de CBG	Enfermedad hepática Hipotiroidismo Sepsis	Cortisol falsamente disminuido
Incremento de las pérdidas de CBG	Síndrome nefrótico	Cortisol falsamente disminuido
Aumento en la síntesis de CBG	Anticonceptivos orales Embarazo Hipertiroidismo	Cortisol falsamente aumentado

# Test dinámicos (tabla 3)

**Tabla 3** Tests dinámicos para el estudio de la función suprarrenal

Dominación del test	Compuesto a administrar	Toma de muestras	Parámetro evaluado	Observaciones
Hipoglucemia insulínica	Insulina regular 0,1-1,15 U/kg peso i.v.	0-30-45-60-90 min	Cortisol plasmático	Patrón oro  Evalúa la integridad de todo el eje HHA Contraindicado en edad > 60 años, enfermedad cardiovascular o cerebrovascular, HTA grave, embarazo Necesidad de supervisión médica
Estímulo con ACTH a dosis estándar	Tetracosáctido (Synacthen®) 250 µg i.v.	0-30-60 min	Cortisol plasmático	Simple y seguro  Pobre sensibilidad en IAS parcial o de corta evolución
Estímulo con ACTH a dosis baja	Tetracosáctido (Synacthen®) 1 µg i.v.	0-30-60 min	Cortisol plasmático	Necesidad de preparación manual de la solución Cuestionada su superioridad frente a dosis estándar en IAS
Estímulo con metopirona	Metopirona 30 mg/kg peso a las 00 h v.o.	8 h posmetopirona	11-desoxicortisol	Evalúa la integridad de todo el eje HHA Alternativa a HI cuando está contraindicada
Estímulo con glucagón	Glucagón 1 mg i.m.	90-120-150-180-210-240 min	Cortisol plasmático	Contraindicado en embarazo Evalúa la integridad de todo el eje HHA Menor precisión diagnóstica que los anteriores

# Pruebas dinámica



- **Hipoglucemia insulínica:** (glucemia  $< 40$  mg/dl + S/S), mayor de 18 -20 ug/dl descarta. Ventajas: elevada S y E, evalúa todo el eje y valora GH
- **Estímulo con ACTH 250 ug:** S 97,5 % y e del 95 %, menor de 18 ug/dl confirma la IA. IAS parece tener menor S por eso un cortisol  $> 23$  ug/dl tiene una S casi del 100 %. Entre 18 – 23 ug/dl, repetirla en 6 meses
- **Estímulo con ACTH 1 ug:** S cercana al 100 %, el problema es manipular el fármaco para la dilución.

-

# Elección del test

- ¿Cuál es el test más adecuado para IAP?

Estímulo con ACTH 1 ug

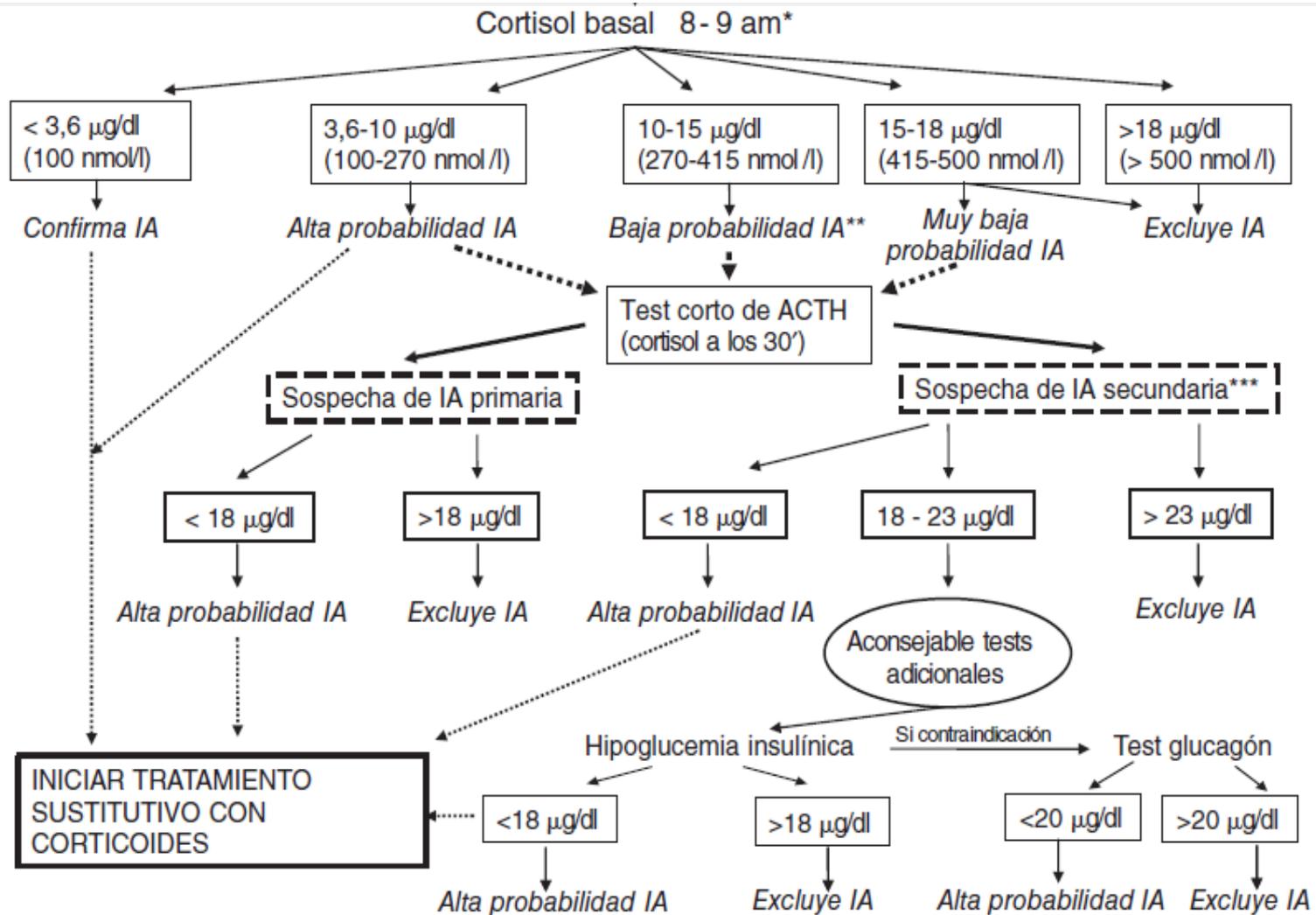
- ¿Cuál es el test más adecuado para IAS ?

La hipoglucemia insulínica. El estímulo con ACTH 250 ug cuando pensemos que la IAS es mayor de 4-6 semanas

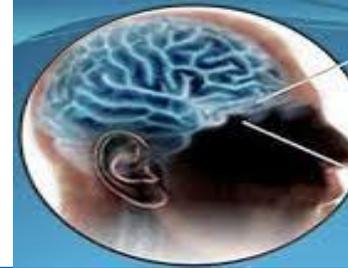
- ¿Qué debemos tener en cuenta al pedirlos?

Suspender ACO por 6 semanas y corregir el hipertiroidismo o hipotiroidismo. Puede ser realizado a cualquier hora del día

# Sospecha de IA (figura 1)



# Patología hipofisaria intervenida



- ¿Qué valores de cortisol permiten descartar o confirmar la IS en la post cirugía?

2 y 3 días:  $< 7$ ; 4 día:  $< 8$ ; 5 día:  $< 6$  y el 6 día  $< 3$ .

Si entre el en el post operatorio precoz (1 -3 día) tenemos  $> 15 - 16$  ug/dl predicen una función conservada al 1 - 3 mes de la cx.

- ¿Se deben de efectuar test dinámicos en el post operatorio de la cirugía?

No. Si hay rangos indeterminados se revalorará la función en 2 meses

-

# Diferenciar IAP de IAS

- ¿Qué parámetros bioquímicos o clínicos que ayudan a diferenciar entre IAP e IAS?

Hiperpigmentación cutaneomucosa (incluso en casos leves)

La hiperpotasemia (IAP) y no tanto la hiponatremia

La ACTH es la clave

# Causas de IAP (Tabla 6)

**Tabla 4** Causas de insuficiencia suprarrenal (IA) primaria en el adulto

## *Insuficiencia suprarrenal global*

- Trastornos adquiridos
  - Adrenalitis autoinmune
  - Infecciones: tuberculosis, micosis, parasitosis, VIH
  - Metástasis adrenales bilaterales (pulmón, mama, melanoma, linfoma)
  - Hemorragia suprarrenal bilateral (sepsis, coagulopatías, tratamiento con anticoagulantes, anticuerpos antifosfolípido, traumatismo abdominal, postoperatorio cirugía mayor)
  - Enfermedades granulomatosas y por depósito (excepcional): sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis
- Enfermedades genéticas (con presentación de IA en edad adulta)
  - Hipoplasia suprarrenal congénita (formas parciales)
  - Adrenoleucodistrofia
- Iatrógena
  - Fármacos (v. tabla 5)
  - Cirugía: suprarrenalectomía bilateral

## *Deficiencia selectiva de MC*

- Hipoaldosteronismo: primario y secundario
- Seudohipoaldosteronismo

MC: mineralocorticoides; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

# Diagnóstico etiológico de la IAP

- ¿Qué papel tiene pedir autoinmunidad?  
La autoinmunidad (70 -90 %): Ac anti cortex y anti 21 – OH
- ¿Qué papel tiene la radiología?  
La TBC (2da en frecuencia), glándulas aumentadas
- ¿Qué otras patologías hay que considerar?  
La metástasis, hemorragias e infecciones por hongos
- ¿Qué causas hay que considerar con autoinmunidad y radiología negativas?  
Adrenoleucodistrofia, fármacos

# Causas de IAS (tablas 7)

en el adulto

## *Déficit de ACTH asociado a otras deficiencias hormonales hipofisarias*

- Tumores
  - Primarios (adenomas hipofisarios, craneofaringiomas, gliomas, otros)
  - Metastásicos (mama, pulmón, melanoma )
- Hipofisitis (linfocítica, otras)
- Iatrógena: cirugía hipofisaria, radioterapia
- Infecciones (abscesos, tuberculosis, sífilis, micosis)
- Lesiones infiltrativas (sarcoidosis, Wegener, histiocitosis)
- Hemocromatosis
- Infarto hipofisario (síndrome de Sheehan, apoplejía hipofisaria)
- Aneurismas de la carótida interna
- Traumatismos craneoencefálicos
- Enfermedades genéticas: mutaciones de PROP1

## *Déficit aislado de ACTH*

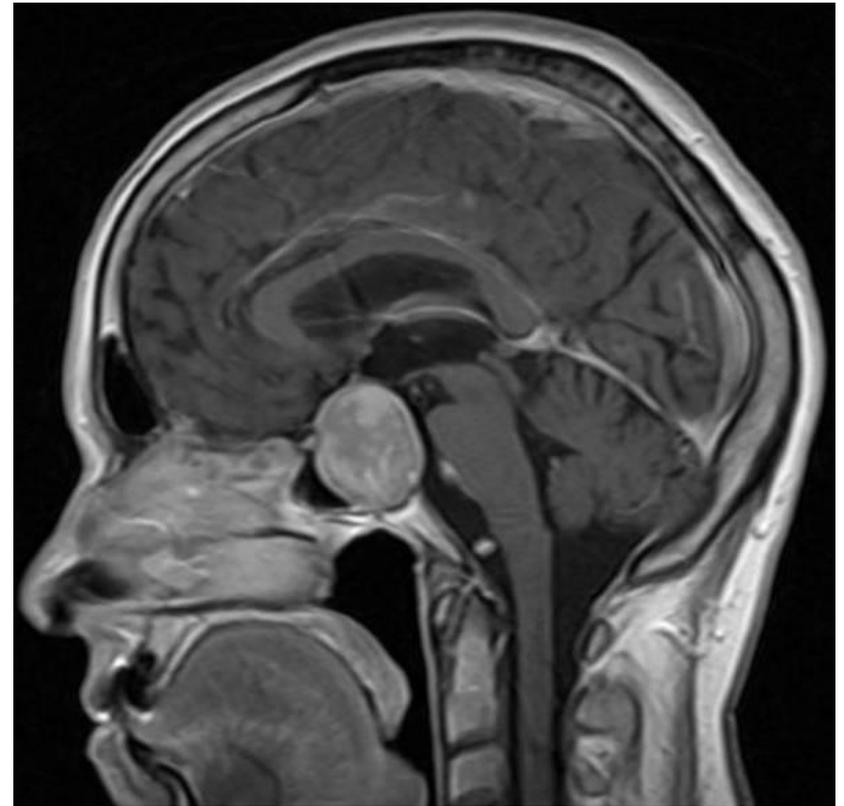
- Cese brusco de la exposición crónica a dosis suprafisiológicas de GC
  - Interrupción brusca de tratamiento esteroideo prolongado
  - Cirugía exitosa del síndrome de Cushing
- Autoinmune
- Traumatismo craneoencefálico
- Infarto hipofisario parcial
- Fármacos (v. tabla 5)

ACTH: corticotropina; GC: glucocorticoides.

# Diagnóstico etiológico de la IAS

- Es frecuente que el dx etiológico precede al sindrómico
- Si hay déficit de otras hormonas: pedir RM
- Si hay déficit aislado: buscar fármacos antes de RM
- Si hay déficit de otras hormonas y RM positiva
  - Diferenciar adenoma de hipofisitis (parto, otras autoinmunes, déficit de ACTH y/o TSH y menos de GH y FSH/LH y RM. Diabetes insípida y pérdida de señal
  - **Otras:** hemocromatosis, craneofaringiomas, metástasis, infecciones y aneurismas de carótida interna

# Diferencia entre hipofisitis y adenoma



# Déficit aislado de ACTH

- Sospechar fármacos e interrogar.
- El horario de mañana, la duración y la dosis. son factores que predisponen (tabla 9). Pueden ser orales, tópicos o inhalados.
- Si no se han usado esteroides hacer una RM: hipofisitis
- Si no se han usado y la RM es negativa: Déficit aislado idiopático, podría ser de causa autinmune, TCE ...



# Riesgo de suprimir el eje (tabla 9)

**Tabla 9** Riesgo de supresión con el tratamiento crónico con glucocorticoides (GC), recomendaciones

Supresión probable	Riesgo intermedio/incierto de supresión	Supresión improbable
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis de prednisona <math>\geq 20</math> mg/día, o tratamiento equivalente durante más de 3 semanas</li> <li>• Dosis <math>\geq 5</math> mg de prednisona administrada durante la tarde-noche, durante más de 2 semanas</li> <li>• Clínica de síndrome de Cushing</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis <math>\leq 20</math> mg de prednisona/día o equivalente durante más de 3 semanas (siempre que no se tome en administración nocturna durante más de 2 semanas)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento con cualquier dosis de GC, no parenteral, menos de 3 semanas</li> <li>• Dosis <math>&lt; 10</math> mg de prednisona o equivalente administrada días alternos</li> </ul>
Actitud recomendada		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• No requieren evaluación del eje</li> <li>• Deben ser tratados como pacientes con insuficiencia suprarrenal secundaria</li> <li>• El tratamiento con GC debe disminuirse progresivamente para permitir la recuperación del eje</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir el tratamiento de forma progresiva</li> <li>• No es necesario evaluar el eje HHA de rutina</li> <li>• Si el tratamiento se va a suspender de forma brusca, realizar test de ACTH para evaluar la función suprarrenal</li> <li>• Si el paciente va a sufrir un estrés agudo, como intervención quirúrgica, realizar test de ACTH, si es posible, o tratar con dosis de GC para estrés</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El tratamiento puede suspenderse sin medidas específicas. En pacientes frágiles o graves puede procederse de forma más cautelosa</li> </ul>

# Tratamiento y monitorización de glucocorticoides

# Justificación de un adecuado tratamiento

- Efectos de una mayor sustitución:
  - Mortalidad por RCV (lípidos y resistencia insulina) -
  - En IAP más cáncer e infecciones. Baja glucosa antes del ejercicio
  - Osteoporosis
  - Peor calidad de vida: fatiga crónica, ausencia de pico de cortisol antes de levantarse, mala calidad del sueño fragmentados o no conciliación ( sobre tratados)
  -

# Tratamiento con glucocorticoides

- ¿Cuál es el corticoide de elección ?

Hidrocortisona (no dexametasona)

- ¿Cuál es la pauta de elección ?

20 -25 mg en IAP y 15 – 20 mg en IAS:

- 2/3 por la mañana y el resto a la media tarde.

- 10mg las 7:00 h, 5 mg a las 12 h y de 2,5 – 5 mg a las 16: 30 h (puede mejorar la RI). Ajuste x peso.



# Dosis y reparto de GC (tabla 11)

Tabla 11 Recomendaciones de dosificación y reparto del tratamiento con glucocorticoides (GC)

GC	Características	Vida media (h)	Dosis recomendada	Frecuencia recomendada
Hidrocortisona	Glucocorticoide fisiológico	1-2	20-25 mg en IAP	2 ó 3 dosis/día
	Liberación modificada:		15-20 mg en IAS	
	Plenadren		20 mg	Una vez en la mañana
Acetato de cortisona	Prohormona (conversión en cortisol tras paso hepático)		25-37,5 mg	Una vez, en la mañana
Prednisolona	Mayor potencia antiinflamatoria que mineralcorticoidea	12-36	3-5 mg	Una vez, en la mañana
Dexametasona	Sin efecto mineralcorticoideo	36-72	No recomendado	No recomendado

Modificada de A. Grossman (2013).

# Dosis ajustada por peso

Tabla 12 Dosis diaria sugerida de hidrocortisona en un régimen ajustado por peso

Peso del paciente (kg)	Dosis total diaria (mg)	1.ª dosis (mañana)	2.ª dosis (mediodía)	3.ª dosis (tarde)
50-54	10,0	5,0	2,5	2,5
55-74	15,0	7,5	5,0	2,5
75-84	17,5	10,0	5,0	2,5
85-94	20,0	10,0	7,5	2,5
95-114	22,5	12,5	7,5	2,5
115-120	25,0	15,0	7,5	2,5

Modificada de referencia 67.

# La dosis influye en el RCV

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

Search

measurements were adjusted for sex and age.

**Abstract** **RESULTS:** At baseline, the HC group had increased total cholesterol, triglycerides, waist circumference, and HbA1c, and the prednisolone/dexamethasone group had increased waist/hip ratio as compared with AS. After HCeq dose adjustment, the HC group retained higher HbA1c than the CA group. GC-treated patients showed a dose-related increase in serum IGF-I, body mass index, triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol and total cholesterol levels. Subjects with HCeq doses less than 20 mg/d (n = 328) at baseline did not differ from AS in metabolic endpoints. The 1-yr metabolic response to GH was similar in all GC groups and dose categories. All new cases of diabetes (n = 12), stroke (n = 8), and myocardial infarction (n = 3) during GH treatment occurred in GC-treated subjects.

**Abstract** **BACKGR** glucocortic

**OBJECTI** patients b

**METHOD:** according acetate (C after 1 yr of GH treatment in terms of body mass index, waist and hip circumference, blood pressure, glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c), serum lipids, IGF-I, and comorbidity. Hydrocortisone equivalent (HCeq) doses were calculated, and measurements were adjusted for sex and age.

**CONCLUSION:** HCeq doses of at least 20 mg/d in adults with hypopituitarism are associated with an unfavorable metabolic profile. CA replacement may have metabolic advantages compared with other GCs.

replacement ther; [Eur J Endocrinol. 2003]

**Review** Growth hormone, insulin-like growth factor-I and the c [Horm Res. 2001]

See reviews...

See all...

**Cited by 11 PubMed Central articles**

Is peri-operative steroid replacement "cholesterol in [Clin Endocrinol (Oxf). 2001]

**Review** Long-term experience with GH replacement ther; [Eur J Endocrinol. 2003]

# Tratamiento con glucocorticoides

- ¿Cuál es el corticoide de elección ?

Hidrocortisona (no dexametasona)

- ¿Cuál es la pauta de elección ?

20 -25 mg en IAP y 15 – 20 mg en IAS:

- 2/3 por la mañana y el resto a la media tarde.

- 10mg las 7:00 h, 5 mg a las 12 h y de 2,5 – 5 mg a las 16: 30 h (puede mejorar la RI). Ajuste x peso.

- ¿ Sustancias que interfieren en el tratamiento ?



# Sustancias que interfieren en el tratamiento

Tabla 13 Sustancias que interfieren en el tratamiento con glucocorticoides

Sustancias que afectan al metabolismo de la hidrocortisona	Cambios en la dosis de hidrocortisona
Antiepilépticos y barbitúricos	Aumentar dosis
Fármacos antifúngicos	Puede necesitar ajuste
Tuberculostáticos	Aumentar dosis
Etomidato	Aumentar dosis
Topiramato	Aumentar dosis
Hormona de crecimiento	Aumentar dosis
Regaliz y zumo de pomelo	Reducir dosis
Colestipol	Reducir dosis
Estrógenos	Aumentar dosis
Tamoxifeno	Aumentar dosis

# Tratamiento con glucocorticoides

- ¿Cuál es el corticoide de elección ?

Hidrocortisona (no dexametasona)

- ¿Cuál es la pauta de elección ?

20 -25 mg en IAP y 15 – 20 mg en IAS:

- 2/3 por la mañana y el resto a la media tarde.

- 10mg las 7:00 h, 5 mg a las 12 h y de 2,5 – 5 mg a las 16: 30 h (puede mejorar la RI). Ajuste x peso.

- ¿ Sustancias que interfieren en el tratamiento ?

- Fórmulas de liberación prolongada: Plenadren  
Chronocort

# Fórmulas de liberación prolongada

PubMed.gov  
US National Library of Medicine  
National Institutes of Health

PubMed  Search

Advanced Help

Abstract ▾ Send to:

**Full text links**

J Clin En  
**Impro  
prosp**  
Johanns  
Wahlber  
+ Autt  
**Abstra  
CONTE**  
improve  
time cor  
**OBJEC**  
thrice-d  
**DESIG**  
extensic  
**PATIE**  
**INTERV**  
**MAIN OUTCOME MEASURE:** We evaluated cortisol pharmacokinetics.

**INTERVENTION:** The same daily dose of hydrocortisone was administered as OD dual-release or TID.

**MAIN OUTCOME MEASURE:** We evaluated cortisol pharmacokinetics.

**RESULTS:** Compared with conventional TID, OD provided a sustained serum cortisol profile 0-4 h after the morning intake and reduced the late afternoon and the 24-h cortisol exposure. The mean weight (difference = -0.7 kg,  $P = 0.005$ ), systolic blood pressure (difference = -5.5 mm Hg,  $P = 0.0001$ ) and diastolic blood pressure (difference: -2.3 mm Hg;  $P = 0.03$ ), and glycated hemoglobin (absolute difference = -0.1%,  $P = 0.0006$ ) were all reduced after OD compared with TID at 12 wk. Compared with TID, a reduction in glycated hemoglobin by 0.6% was observed in patients with concomitant DM during OD ( $P = 0.004$ ).

**CONCLUSION:** The OD dual-release tablet provided a more circadian-based serum cortisol profile. Reduced body weight, reduced blood pressure, and improved glucose metabolism were observed during OD treatment. In particular, glucose metabolism improved in patients with concomitant DM.

**MAIN OUTCOME MEASURE:** We evaluated cortisol pharmacokinetics.

tes ▾

ticoid replacement  
Eur J Endocrinol. 2009]

ent therapy of oral  
[Drug Metab Toxicol...]

late, modified-release,  
Endocrinol (Oxf). 2014]

tion of long-term safety  
Eur J Endocrinol. 2014]

improving outcomes in patients  
with adrenal in [Curr Med Res Opin. 2014]

Browser window showing Google Translate interface. The URL bar displays <https://translate.google.es/translate?hl=es&sl=en&u=http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22112807>. The page content is a Spanish translation of an abstract from PubMed, detailing a study on hydrocortisone treatment in patients with primary adrenal insufficiency.

**CONTEXTO:** Los pacientes con insuficiencia suprarrenal tratados (y) han experimentado la morbilidad y la mortalidad. Nuestro objetivo era mejorar los resultados mediante el desarrollo de una vez al día (OD) de hidrocortisona oral de tabletas de liberación dual con un perfil de cortisol-tiempo de exposición más fisiológica.

**OBJETIVO:** El objetivo fue comparar la farmacocinética y la evolución metabólica entre OD y la misma dosis diaria de (TID) dosis tres veces al día de las tabletas de hidrocortisona convencionales.

**DISEÑO Y MONTAJE:** Hemos llevado a cabo una, de dos períodos, de 12 semanas de cruce ensayo multicéntrico abierto, aleatorizado con una extensión de 24 semanas en cinco centros hospitalarios universitarios.

**PACIENTES:** El estudio incluyó a 64 adultos con AI primaria; 11 tenían diabetes mellitus concomitante (DM).

**INTERVENCIÓN:** La misma dosis diaria de hidrocortisona fue administrado como de liberación dual OD o TID.

**MEDIDA DE RESULTADO PRINCIPAL:** Se evaluó la farmacocinética de cortisol.

**RESULTADOS:** En comparación con TID convencional, OD proporciona un suero sostenido perfil cortisol 0-4 horas después de la ingesta de mañana y reduce la tarde y el 24-h de exposición cortisol. El peso medio (diferencia = -0.7 kg,  $P = 0,005$ ), presión arterial sistólica (diferencia = -5,5 mmHg,  $p = 0,0001$ ) y la presión arterial diastólica (diferencia: -2,3 mmHg,  $p = 0,03$ ), y la hemoglobina glicada (absoluta diferencia = -0,1%,  $p = 0,0006$ ) fueron todos redujo después OD comparación con TID a las 12 semanas. En comparación con TID, se observó una reducción en la hemoglobina glucosilada por 0,6% en pacientes con DM concomitante durante OD ( $P = 0,004$ ).

**CONCLUSIÓN:** La tableta de liberación dual OD proporciona un perfil de cortisol sérico más basada circadiano. Reducción del peso corporal, disminución de la presión arterial y mejora el metabolismo de la glucosa se observaron durante el tratamiento OD. En particular, metabolismo de la glucosa mejorada en pacientes con DM concomitante.

**Comentario en**

# Monitorización



- EF: Peso, T/A

- Clínica:

Déficit: pérdida de peso, fatiga, náuseas, hipotensión, hipoglucemia, hiperpigmentación (IA primaria)

Exceso: aumento de peso, obesidad troncular, estrías, HTA, osteoporosis, insomnio, edemas, hiperglucemia.

- No pedir de forma rutinaria ACTH o curvas de cortisol. No pedir CLU . Pedir una curva con normograma en ciertos pacientes

# Tratamiento y monitorización de mineralocorticoides

# Tratamiento con mineralocorticoides



- ¿ Se usan únicamente en IAP ?

En la IAS los MC se conservan por la aldosterona (sistema RAA)

- ¿ El único tratamiento MC es la Fludrocortisona ?

Sí

- ¿ Cómo inicio y hasta que dosis puedo dar ?

La dosis inicial suele ser 0,1 mg (0,05 – 0,2 mg/día)

# Tratamiento con mineralocorticoides



- ¿ Tiene que ser obligado el tratamiento con Fludrocortisona ?

Sí, aunque si la ARP es normal no

- ¿ En la crisis adrenales es útil la Fludrocortisona ?

No

- En situaciones de estrés hay que aumentar la Fludrocortisona. ¿ y con el calor ?

En estrés no! y con el calor se recomienda aumentar un 50% (medir aldosterona)

- ¿ Cómo actuamos en hipertensos ?

No dar Espirinolactona ni Eplerenona. Interpretar con cuidado si usamos inhibidores del sistema RAA

# Monitorización de mineralocorticoides

- EF: Tensión arterial (reposo y bipedestación), MMII (edemas)

- Clínica:

Déficit: hipotensión ortostática, hiperpotasemia, elevación de la actividad de renina “ARP” (si el K es normal y no hay síntomas, no corregir en valores discretamente elevados)

Exceso: HTA, edemas, hipopotasemia, supresión de ARP

- Con calor aumentar la dosis y el consumo de sal debe de ser libre, aunque limitar si hay HTA

# Monitorización de mineralocorticoides

- ¿ Cuáles son los síntomas en la infradosis ?

Mareo postural, taquicardia, elevación de K y urea y los síntomas ante circunstancias adversas

- ¿ Cuáles son los síntomas en la sobredosis ?

HTA y déficit de K

- ¿ Son útiles los síntomas y signos para guiar el tratamiento?

Debilidad

# Monitorización de mineralocorticoides

- ¿ Son útiles el K y Na ?

poco sensibles, normales a dosis bajas (no fino)

- ¿Es útil la medición de renina y qué características presenta ?

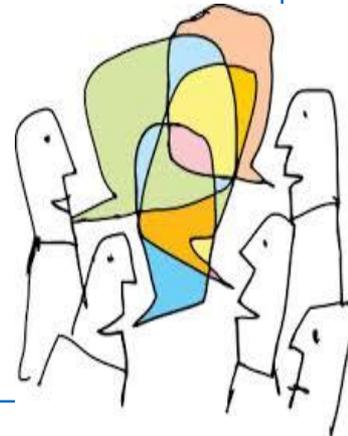
Más útil en la infradosificación (tenerla normal alta o un poco alta)

- ¿ Qué es mejor la ARP o la concentración de renina ?

La ARP es lo mejor (relación inversa)

- ¿ Qué otra alternativa para medir tenemos a la sobredosificación ?

PNA (relación directa)



# Tratamiento y monitorización de DHEAS

# Tratamiento

- En IA la DHEA y DHEAS se encuentran bajas
- Valorar mediante cuestionarios validados “AddiQol” (pérdida del humor, sensación de bienestar o de la sexualidad )
- Iniciar con 25 – 50 mg dosis única por la mañana y valorar a los 6 meses



# Monitorización de DHEA-S

- Control de beneficios clínicos, control de efectos secundarios (clínica de hiperandrogenismo)
- Determinación de DHEA-S y en mujeres, además, androstediona, testosterona y SHBG
- Mantener tratamiento al menos 4-6 meses para valorar beneficios y disminuir la dosis si aparecen efectos secundarios o valores elevados

# Recomendaciones de incremento de hidrocortisona en IA y otras situaciones

# Otros tipos de monitorización

- Valorar calidad de vida con cuestionarios
- Lleva placa / pulsera con diagnóstico y tarjeta de emergencia
- Comprobar que conoce y realiza ajustes
- DMO (cada 3-5 años)
- Control de FRCV
- Si Addison valorar otras autoinmunes
- Comprobar posibles interacciones con otros fármacos
- Vacunación (gripe, pneumococo y por viajes)

# Manejo del tratamiento crónico con dosis suprafisiológicas de esteroides

# Pauta de descenso



- Se disminuye un 10 -20% de la dosis cada 1 a 4 semanas:
  - 5 a 10 mg/d c/ 1-2 semanas, si prednisona es  $> 40$  mg/día (u otro GC a dosis equivalente)
  - 5mg/d c/1-2 sem, con prednisona entre 40 y 20 g/d
  - 2,5 mg/d c/2-3 semanas, entre 20 y 10 mg/día.
  - 1 mg/d c/2-4 semanas, con 10 y 5 mg/día.
  - 0,5 mg/día cada 2-4 semanas, con  $\leq 5$  mg/día. Esto puede hacerse alternando dosis diarias (p. ej., 5 mg el día 1, 4 mg el día 2)

# Crisis adrenal

- Precipitantes más frecuentes infecciones gastrointestinales y fiebre (45%)
- Manifestaciones
- ¿Cuál es el tratamiento?
- Sueroterapia, en pacientes sin diagnóstico dexametasona y con dx hidrocortisona en perfusión, antiácidos, heparina, antibióticos si se precisan. Bajar la dosis IV e ir pasando a oral en 3-4 días . Al suspender la dosis iv iniciar fluodrocortisona
- Embarazo y Ramadan

# Resumen de aspectos interesantes

- ¿El dinámico más adecuado para IAP e IAS?  
Estímulo con ACTH 1 ug e hipoglucemia insulínica respectivamente
- Score de riesgo de suprimir el eje
- El normograma del tratamiento con GC por peso
- Indicaciones de esteroides de liberación prolongada
- La dosis mayor de 20 mg/d de hidrocortisona se ha relacionado con mayores ECV
- Ajuste de dosis en diferentes situaciones

# Resumen de aspectos interesantes

- Monitorización de mineralocorticoides con renina, actividad de renina plasmática y PNA
- Indicaciones de tratamiento con DHEAS
- Pautas de descenso del tratamiento con esteroides
- Valorar mediante cuestionarios validados “AddiQol”

