

Insuficiencia suprarrenal (ISR)

Ideas clave

- **Astenia** es el síntoma principal.
- El **bronceado** puede faltar o ser muy llamativo.
- La asociación de **TK, INa y acidosis metabólica**, es muy indicativa de ISR.
- Sospechar en **SIDA**, en carcinomas **metastásicos** y en **shock sépticos**.

La glándula suprarrenal **regula la respuesta al estrés** del organismo mediante la síntesis de corticosteroides (**cortisol**) y catecolaminas (**adrenalina**) que serán inferiores a las necesidades del organismo en la insuficiencia suprarrenal.

La ISR se clasifica en:

- **ISR primaria (enfermedad de Addison):** el trastorno está en las **glándulas suprarrenales**. Etiología: **autoinmune** (80%). Sospecharla en **SIDA** (CMV, Mycobacterium, Cryptococcus) y en neoplasias **metastásicas** (pulmón, mama...). Ausencia de respuesta a la ACTH y a la angiotensina II: abolición de cortisol y mineralocorticoides.
- **ISR secundaria:** alteración de la secreción de ACTH por patología **hipotálamo-hipofisaria**, ó por **inhibición de éste eje**, debido a esteroides exógenos o endógenos (tumores).
- **ISR aguda (crisis addisoniana):** **ausencia repentina** de cortisol y aldosterona potencialmente mortal. Generalmente secundaria a una insuficiencia suprarrenal crónica agudizada, a una sepsis meningocócica o a una hemorragia suprarrenal bilateral (alteraciones de la coagulación).

Clínica

ISR primaria

El 90% de la glándula está destruida.

Astenia es el síntoma principal.

Exceso de ACTH que estimula a los melanocitos y produce una **hiperpigmentación mucocutánea**.

Alteraciones gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, diarreas (deshidratación).

Puede haber **hipoglucemias**.

La **falta de mineralocorticoides** origina **pérdidas de sodio y retención de potasio** que producen astenia, alteraciones neuromusculares, **hipotensión** ortostática.

La **falta de andrógenos** suprarrenales da lugar a **disminución de la libido** y afectación inmunológica en el hombre, y disminución del **vello axilar y pubiano** y de la **libido en la mujer**.

ISR secundaria o terciaria

La misma clínica, pero:

- **No se produce hiperpigmentación** porque las **concentraciones de ACTH son indetectables**.
- **Alteraciones hidroelectrolíticas menores**, porque la **aldosterona** está relativamente **conservada**.
- Puede acompañarse de **otros déficits hormonales** en hipopituitarismos o tumores hipofisarios.

ISR aguda

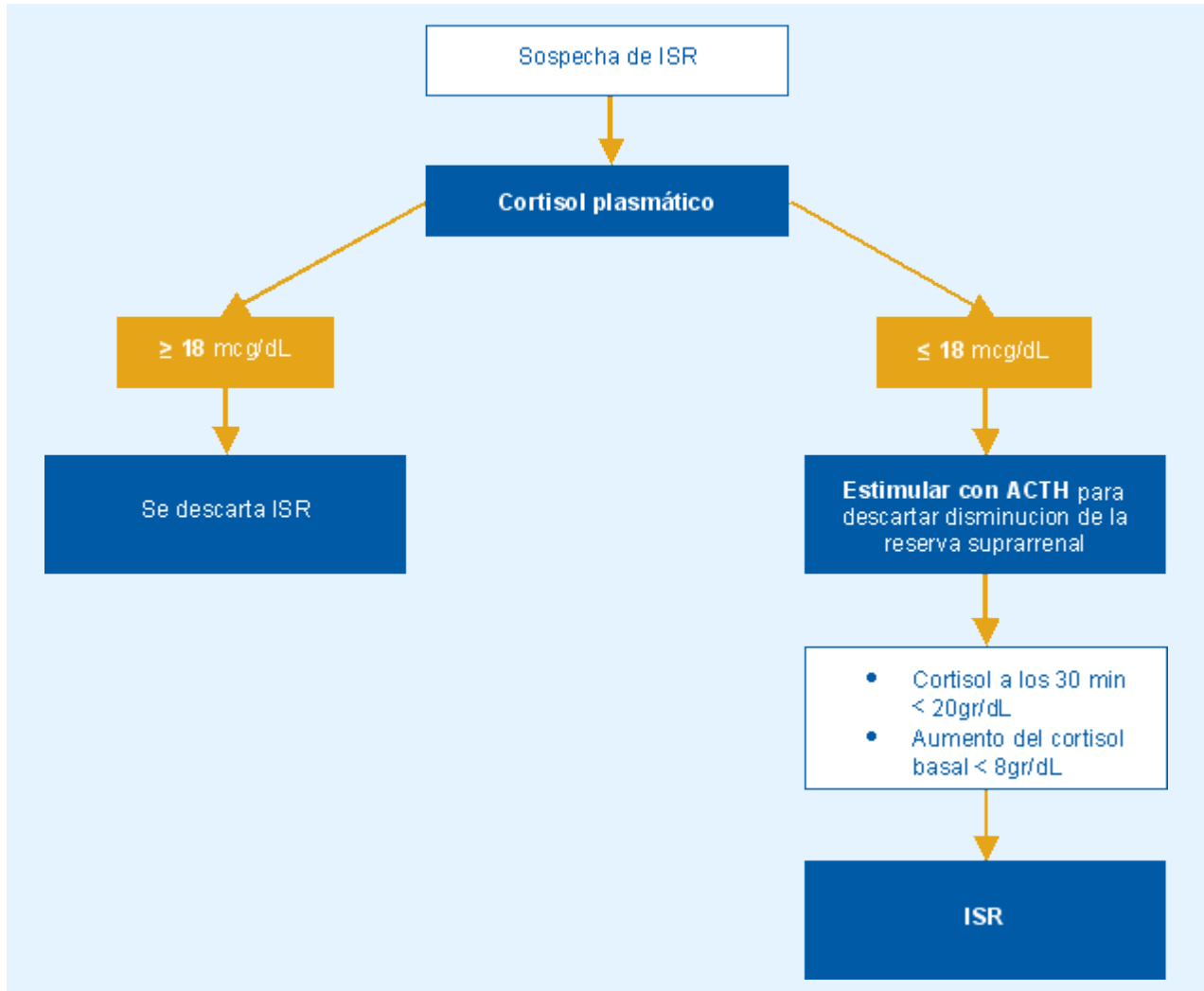
Ausencia brusca de cortisol y aldosterona.

- **Nauseas, vómitos, dolor abdominal.**
- **Hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis metabólica.**
- Hipoglucemias en ayunas. Hipotensión arterial grave.
- Confusión mental y muerte si no reciben tratamiento inmediato.

Diagnóstico

1. Bioquímica: **↓Na, ↑K, acidosis metabólica** (en ISR primaria, y rara vez en ISR secundaria), ↑urea, eosinofilia y linfocitosis relativa, anemia normocrómica y normocítica.
2. Diagnóstico hormonal: solicitar **cortisol, aldosterona y ACTH basal** en sangre. En las primeras fases la secreción de cortisol basal puede ser normal, pero tras un estrés será subnormal, por estar disminuida la reserva suprarrenal.

Figura 1.



En la **ISR primaria**:

- ACTH suele ser > 250 pg/mL.
- **Aldosterona** basal **baja**, **no reactiva** a ACTH.

En la **ISR secundaria**:

- ACTH normal o baja (< 50 pg/mL).
- Aldosterona basal baja o normal.
- Aumento de la aldosterona a los 30 min > 4 ng/dL tras estímulo con ACTH.

Insuficiencia suprarrenal (ISR)

Supresión del eje HHSR: como efecto secundario del tratamiento con corticoides,

- Rara:
 - < 5mg/dL/día, sobre todo en dosis única matutina.
 - < 3 semanas.
- Posible: > 5-20 mgs/día de Prednisona (Estilsona®, Dacortín®) en tratamiento > 3 sem.
- Probable:
 - > **20 mgr/dL/día** durante **más de 3 semanas**.
 - > **40 mgr/m²/día** durante más de 5 días.

Tratamiento

ISR crónica

Tratamiento hormonal y educación para el autocontrol.

Inicialmente se da 20-30 mg/día de hidrocortisona (**Hidroaltesona®**): 15-0-10. **Ajustar** la dosis (mínima necesaria) según los síntomas y niveles de ACTH por la mañana. Para sustituir la actividad mineralocorticoide (sólo en caso de ISR primaria): dar 0,05-0,1mg/día de fluorhidrocortisona (**Astonin®**), y asegurarse de que el paciente ingiera 3-4 gr/día de sodio.

La respuesta mineralocorticoide se controla con la tensión arterial y los electrolitos. También la renina.

ISR aguda

Es una urgencia que **puede ser mortal**. Ante su sospecha, se deriva a urgencias hospitalarias con monitorización y fluidoterapia hidrosalina para tratamiento de los **factores desencadenantes** y **tratamiento hormonal sustitutivo** (hidrocortisona i.v.).

Autoras

- Marina Boira Cuevas.
Médico de Familia. Centro de Salud Albarracín (Teruel).
- M^a Victoria Navarro Más.
Médico de Familia Centro de Salud Albarracín (Teruel).

Autor para correspondencia

- Marina Boira Cuevas
E-mail: mbc@comz.org

Bibliografía

1. Poulain G, Lamberto C, Coche E, Itainaut P, Lambert M. Acute adrenal insufficiency associated with heparin-induced thrombocytopenia. Acta Clin Belg. 2008; Mar-Apr, 63(2): 112-5.
2. Welt CK. Autoimmune oophoritis in the adolescent. Ann N Y Acad Sci. 2008; Jun 1135:118-22.
3. Kong MF, Lawden M, Holett T. The Addison's disease dilemma-autoimmune. Lancet 2008; Jun 7, 371 (9628):1970.
4. Dellinger RP. Steroid therapy of septic shock: the decision is in the eye of the beholder. Crit Care Med. 2008; Jun 36 (6): 1987-9.
5. Harrison. Principios de medicina interna. Chile: McGraw-Hill Interamericana; 2006.