



Capítulo 80

URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS (TIROIDEAS Y SUPRARRENALES)

M^a D. Márquez Moreno

COMA MIXEDEMATOSO

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo se caracteriza por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, como consecuencia de una alteración orgánica o funcional de la glándula tiroidea o secundario a un déficit del estímulo de la TSH.

CONCEPTO

El coma mixedematoso se presenta como el estadio final de un hipotiroidismo de larga evolución, que no ha recibido tratamiento adecuado. Constituye la forma más severa y grave del hipotiroidismo del adulto, (pone en peligro la vida del paciente, si no se llevan a cabo actuaciones rápidas e inmediatas). Tiene elevada mortalidad (50%), y le confiere mal pronóstico.

ETIOLOGÍA

Suele desencadenarse en pacientes con hipotiroidismo larvado no diagnosticado o con enfermedad conocida que han abandonado el tratamiento. Puede presentarse como estadio final de la enfermedad o precipitado por diversos desencadenantes, (lo más frecuente): infecciones (incluso triviales), traumatismos, intervenciones quirúrgicas, hipoglucemia, exposición al frío, consumo de analgésicos o fármacos depresores del SNC (sedantes, etc). Se observa fundamentalmente en ancianos y personas abandonadas... sobre todo en invierno.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Clinicos: *hipotermia*, (si T^ª rectal < 32° C; índice de mal pronóstico). Si la temperatura axilar es normal en el contexto de un coma mixedematoso, sospechar infección o sepsis. *Hipoglucemia severa* si coexiste con insuficiencia suprarrenal (Síndrome de Schmidt). *Hiponatremia dilucional* por síndrome de secreción inadecuada de hormona antiidiurética (SSIADH), que obliga a una corrección gradual de la natremia, (con riesgo añadido de mielinolisis central pontina). Pueden aparecer graves trastornos ventilatorios con depresión respiratoria (hipercapnia y acidosis respiratoria), *hipotensión arterial*, *bradicardia intensa*, *hiporreflexia*, *disminución del nivel de conciencia*, *estupor*, *coma* y *muerte*.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de coma mixedematoso requiere una alta sospecha clínica.

1. **De sospecha:** paciente con Historia Clínica compatible; intensificación de los criterios clínicos del hipotiroidismo (ver cuadro 80.1) y presencia de los criterios clínicos de gravedad.

Cuadro 80.1: manifestaciones clínicas del hipotiroidismo

1. **PIEL Y ANEJOS:** piel fría y pálida por vasoconstricción periférica y amarillenta (hipercarotinemia). Escasa sudoración y edematosa con mixedema (por acúmulo de ácido hialurónico en dermis y retención de agua). Localización preferente a nivel periorbitario, dorso de manos y pies y fosa supraclavicular. Pelo seco y quebradizo, con caída de la cola de las cejas y axila y/o alopecia. Uñas quebradizas. En hipotiroidismo secundario y terciario, las alteraciones de piel y anejos son menos características y destaca más la despigmentación de zonas normalmente pigmentadas (areola).
2. **S. CARDIOVASCULAR:** cardiomegalia, derrame pericárdico (si tamaño normal, sospechar origen hipotálamo-hipofisario). ECG: bradicardia sinusal, prolongación del segmento PR, menor amplitud de onda P y del complejo QRS, alteraciones segmento ST, aplanamiento o inversión onda T. Elevación CPK, LDH, AST, ALT, con IAM o angor.
3. **S. RESPIRATORIO:** frecuente encontrar derrame pleural en formas severas. Hipoventilación alveolar con hipercapnia, apnea obstructiva del sueño y voz ronca.
4. **S. DIGESTIVO:** apetito disminuido con aumento moderado de peso. Macroglosia (por mixedema). Estreñimiento, y en casos severos, megacolon mixedematoso, ascitis (raro), transaminasas discretamente elevadas.
5. **S. NERVIOSO:** entorpecimiento de funciones intelectuales, con disminución de memoria, somnolencia y letargia. Demencia. Cefalea común. Depresión resistente al tratamiento. Síndrome del tunel del carpo. Ataxia cerebelosa o alteraciones psiquiátricas.
6. **OTROS:** pubertad retrasada. Disminución de la libido, anovulación, amenorrea, fertilidad disminuida, abortos frecuentes, galactorrea. Impotencia y oligospermia. Anemia normocítica y normocrómica. Hiponatremia dilucional. Proteinuria moderada. Hipercolesterolemia (en origen tiroideo, no en hipofisario) y aumento de LDH.
7. **HIPOTIROIDISMO CONGENITO:** ictericia prolongada, llanto ronco, estreñimiento, hipotonía, hiporreflexia, problemas de succión, hernia umbilical, bocio.

2. **De confirmación:** (realizar lo antes posible):
 - ▲ Niveles de T4 libre disminuidos y de TSH basal elevados, (o disminuidos en hipotiroidismo secundario).
 - ▲ Los niveles plasmáticos de T3 tienen muy bajo rendimiento y carecen de valor para el diagnóstico, (en la mayoría de las enfermedades agudas o crónicas, la conversión periférica de T4 en T3 está disminuida).
3. **Etiológico:** realizar en planta con el paciente estabilizado. Anticuerpos antitiroideos (tiroiditis autoinmune), anticélula parietal gástrica (hipotiroidismo de origen autoinmune), etc.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1.- *Confirmar la sospecha clínica* ante todo paciente en coma o con aspecto hipotiroideo: realizar historia y exploración inmediata. Indagar en la existencia de factores precipitantes. 2.- *Monitorizar constantes* (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria), canalizar vía venosa periférica (si no es posible intentar vía central: subclavia o yugular). Obtener muestras para determinación analítica y para el diagnóstico de confirmación de hormonas tiroideas (TSH y T4 libre). Iniciar maniobras de intubación orotraqueal y ventilación asistida, si es preciso, e ingresar en UCI.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Además de TSH y T4 libre solicitaremos bioquímica sanguínea con *iones, glucemia, urea, creatinina y enzimas (CPK; AST; ALT; LDH)*. *Gasometría arterial. Hemograma*

completo. Orina elemental y sedimento. Hemocultivos y urocultivos (si se sospecha sepsis). Radiografía de tórax (cuando el paciente esté estabilizado). ECG.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI: ver criterios de gravedad.

TRATAMIENTO

Tras el diagnóstico de sospecha, comenzar tratamiento de forma prioritaria, a ser posible en una UCI. Nunca esperar a realizar un diagnóstico de confirmación. Hasta que la sustitución hormonal consiga los primeros efectos, es fundamental instaurar medidas generales. Se puede tardar hasta 24-48 horas en obtener resultados.

1. Medidas generales:

- ▲ Iniciar maniobras para intubación orotraqueal y ventilación asistida si existe hipoventilación severa con acidosis respiratoria.
- ▲ Reposición de volumen y soporte con fármacos inotrópicos (Dopamina), para el tratamiento de la hipotensión. (Ver cap. 10).
- ▲ La hiponatremia dilucional por SSIADH, puede responder a la restricción hídrica. Si coexiste hiponatremia severa (< 110 mEq/l) administrar Furosemida i.v. bolo inicial de 40-60 mg y posteriormente 20 mg/6 horas, (excepto si existe depleción de volumen) y suero salino hipertónico al 3% i.v. (Previamente calcular la cantidad de sodio requerida), con monitorización de la natremia. (Ver capítulo 76)
- ▲ Si hay sospecha de infección, iniciar tratamiento antibiótico empírico.
- ▲ Iniciar gradualmente tratamiento de la hipotermia. (No se recomienda en general, hasta no haber comenzado con el tratamiento hormonal). Es preferible cubrir con mantas que emplear maniobras de recalentamiento externo, porque favorecen la vasodilatación cutánea y el colapso vascular. Si la temperatura es menor de 30°C , iniciar maniobras de recalentamiento interno. (Ver cap. 105).

2. Medidas específicas:

Iniciar tratamiento con corticoterapia sustitutiva antes de hacerlo con hormonas tiroideas, (de lo contrario, puede desencadenarse una grave crisis Addisoniana), porque *en una emergencia no puede descartarse con certeza el origen hipotalámico o hipofisario del hipotiroidismo*.

Tratamiento hormonal sustitutivo:

1. Glucocorticoides: Hidrocortisona (ampollas de 100 mg) 100 mg/8 horas i.v. en pauta descendente, hasta suspenderla en 10 días.
2. Levotiroxina (ampollas de 500 mcg). Dosis de carga inicial: 200-500 mcg i.v. lento (7 mcg/Kg) y dosis de mantenimiento: 50-100 mcg/día i.v. Si no es posible la administración i.v. administrar por sonda nasogástrica: con dosis de carga de 1.000 mcg. Posteriormente pasar a la dosis de mantenimiento 100-150 mcg/día v.o. (comprimidos de 50 y 100 mcg). Se recomienda realizar corrección gradual del déficit hormonal. Una corrección rápida sólo está indicado en pacientes críticos.
3. Tratamiento de factores precipitantes.

CRISIS TIROTÓXICA

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- ▲ El hipertiroidismo es un síndrome producido por un exceso de concentración de hormona tiroidea circulante y en los tejidos. Agrupa varias enfermedades de etiología diversa. En la actualidad se prefiere el término tirotoxicosis, por ser un concepto que engloba todas las causas de origen tiroideo y extratiroideo. La enfermedad de Graves constituye la forma más frecuente de hipertiroidismo. El espectro clínico de presentación es muy variable y abarca desde formas leves (inaparentes), a situaciones con grave amenaza para la vida del paciente (crisis tirotóxica).
- ▲ La crisis tirotóxica es la forma más severa de hipertiroidismo. Se asocia con mayor frecuencia a la enfermedad de Graves y consiste en una intensificación de la clínica habitual del hipertiroidismo. En la actualidad, aparece en pacientes mal tratados o sin diagnosticar y el desencadenante suele ser la cirugía de urgencia o complicaciones como la sepsis. También influyen otras causas, como una cetoacidosis diabética, enfermedades cardiovasculares o tratamientos recientes con Yodo radiactivo. A pesar de ello su incidencia actual ha disminuido considerablemente.

CLASIFICACIÓN. ETIOLOGÍA

HIPERTIROIDISMO: enfermedad de Graves. Bocio multinodular hiperfuncionante. Adenoma tóxico. Hipertiroidismo inducido por Yodo (fenómeno "job-Basedow"). Enfermedad trofoblástica. Hipersecreción de TSH. Tejido tiroideo ectópico.

NO ASOCIADA A HIPERTIROIDISMO: Tiroiditis subaguda. Fases transitorias de tirotoxicosis, en la tiroiditis crónica autoinmune. Tirotoxicosis facticia. Tejido tiroideo ectópico.

CRITERIOS Y ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

- ▲ Es prioritaria la sospecha clínica inicial. La cuantificación del nivel de hormonas tiroideas en sangre, puede dar datos indistinguibles del hipertiroidismo no complicado (sin crisis tirotóxica).
 1. **De sospecha:** intensificación de la clínica de hipertiroidismo. Predominan la fiebre elevada (hasta 41° C), que puede constituir el signo de alarma ante un paciente hipertiroides mal controlado, sin foco infeccioso (sospechar el inicio de una crisis tirotóxica), y los síntomas cardiovasculares: taquiarritmias con fibrilación auricular (sobre todo en ancianos). Hay alteraciones neurológicas y mentales con psicosis y agitación, temblor fino distal con piel roja y caliente por vasodilatación, vómitos, diarrea... Si la crisis progresa sin haber instaurado tratamiento, se desarrolla hipotensión arterial con delirio, coma y muerte.
 2. **De confirmación:** no esperar confirmación para iniciar el tratamiento (es tardío). El estudio hormonal no distingue entre la existencia de una crisis tirotóxica y el hipertiroidismo grave. Niveles basales de T4 libre muy elevados y de TSH plasmático indetectables.
- ▲ Realizar rápidamente anamnesis y exploración física, para confirmar la sospecha clínica inicial. Si es posible, intentar buscar el desencadenante para realizar tratamiento energético, (ej: infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, infecciones, cetoacidosis diabética, etc.). Iniciar monitorización hemodinámica y electrocardiográfica. Avisar a la UCI para su ingreso. Valorar nivel de conciencia.



Realizar determinación de glucemia con tiras reactivas (**Dextrostix o BM-test**). Canalizar de forma inmediata una vía venosa periférica, para extracción de muestras sanguíneas e iniciar tratamiento con fluidoterapia i.v. Estabilizar al paciente durante su traslado. Si es necesario dar soporte respiratorio.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma completo con fórmula y recuento leucocitario. *Bioquímica sanguínea con glucosa, iones, urea, creatinina, enzimas hepáticas y calcio*. *Gasometría arterial*. *Orina completa con sedimento*. Se recogerán muestras para *hemocultivos y urocultivo*, si hay sospecha de infección y para determinación hormonal de *TSH y T4 libre* (confirmación diagnóstica a posteriori). *Radiografía de tórax y simple de abdomen* (en cuanto se consiga la estabilización del paciente).

TRATAMIENTO

Es una Urgencia médica. Precisa ingreso sin demora en una Unidad de Cuidados Intensivos. Igualmente, es imprescindible iniciar tratamiento de urgencia, en todo paciente hipertiroides con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca descompensada.

- 1. Medidas de soporte:** fundamentales. No olvidar que el tratamiento con antitiroideos de síntesis (ATS) o yoduro potásico i.v. no produce efectos inmediatos, (tardan 24-48 horas en hacer efecto).
 - ▲ Tratamiento de soporte con corrección de la deshidratación y administración de suero glucosado al 5% y fisiológico al 0,9% (sistema en Y) a 21 gotas/minuto.
 - ▲ Pueden requerir digitalización y soporte con drogas inotrópicas en caso de shock o insulinoterapia si coexiste una cetoacidosis diabética. (Tener en cuenta que las dosis necesarias, suelen ser mayores de las habituales).
 - ▲ Control de la hipertermia: empleo de medidas físicas (hielo, manta refrigeradora...) y farmacológicas: Paracetamol 500-650 mg cada 6 horas v.o. (por sonda nasogástrica) o i.v. 500-1.000 mg/6 horas, Clorpromacina 25-50 mg/4-6 horas i.v. o Meperidina 100 mg/4-6 horas i.v. Contraindicado el empleo de AAS, (agrava la situación): aumenta la fracción libre de T4, tras desplazarla de la proteína de transporte (TBG). Si es preciso tienda de oxígeno humidificada.
- 2. Tratamiento del hipertiroidismo:** el tratamiento combinado con *Propiltiouracilo (PTU), Yodo y Dexametasona*, permiten el control de la clínica y la normalización de la concentración sérica de T3, en 24-48 horas.
 - 2.1. Bloqueo de la síntesis hormonal: antitiroideos de síntesis.** (Numerosos protocolos) primera elección: *PTU*. Dosis inicial: 200 mg/4 horas o 300 mg/8 horas v.o. Dosis de mantenimiento: 10-20 mg/8-12 horas hasta normalizar la función tiroidea (o por sonda nasogástrica o rectal si hay disminución del nivel de conciencia). Segunda elección: *Metimazol* 30 mg/6 horas o 40 mg/12 horas v.o. continuando con 10-20 mg/8-12 horas, hasta normalizar la función tiroidea.
 - 2.2. Bloqueo de la liberación hormonal:** (aunque controvertido), administrar a las 2 horas de la 1ª dosis de PTU: Yodo v.o. 10 gotas/8 horas o Yoduro potásico saturado: 5 gotas/8 horas v.o. o Ácido Yopanoico o Ipodato Sódico: 1 gr/día v.o (que además inhibe la conversión periférica de T4 en T3). En caso de administración i.v: Yoduro Sódico 0,5-1 gr/12 horas en infusión continua.

3. Tratamiento Coadyuvante:

- ▲ Antagonistas beta adrenérgicos. Primera elección: Propranolol 40-80 mg/6 horas v.o. o 1 mg/5 minutos i.v. (con monitorización electrocardiográfica), hasta el control de la frecuencia y posteriormente 5-10 mg/hora. Disminuye además la conversión de T4 en T3. Precaución en pacientes con Insuficiencia cardíaca. Alternativas: beta bloqueantes cardioselectivos (Atenolol, Metoprolol, Esmolol).
- ▲ Corticoides: Dexametasona 2 mg/6 horas i.v. (inhibe la liberación hormonal, disminuye la conversión periférica de T4 en T3 y proporciona soporte suprarrenal, por existir mayor demanda y disminución de la reserva suprarrenal en la tirotoxicosis). Segunda elección: Hidrocortisona 100 mg/8 horas i.v.
- ▲ Fundamental el tratamiento energético del factor desencadenante.
- ▲ Controles: T4 plasmática cada 3-4 días. Ir reduciendo gradualmente la dosis de PTU y Yodo, a medida que los niveles de T4 se vayan normalizando.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL AGUDA (CRISIS ADDISONIANA)

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Suprarrenal constituye un síndrome producido por el déficit de secreción de esteroides por la corteza suprarrenal, cuyos niveles caen por debajo de las necesidades corporales, impidiendo la realización de los requerimientos metabólicos y funcionales del organismo.

El más importante por sus repercusiones, es el déficit de cortisol (o hidrocortisona).

CONCEPTOS Y ETIOLOGÍA

La *Insuficiencia Suprarrenal Aguda (ISA) o Crisis Addisoniana*, es la forma grave y de curso fulminante de I. Suprarrenal. La causa más frecuente es la interrupción brusca del tratamiento esteroideo, en pacientes sometidos a tratamientos crónicos, que han desarrollado atrofia secundaria de las glándulas suprarrenales. También se observa en pacientes con disminución de la reserva suprarrenal, sometidos a tratamientos inhibidores de la síntesis esteroidea (Mitotano, Ketoconazol) o aceleradores de su metabolismo (Fenitoína, Rifampicina). La segunda causa lo constituye la descompensación de una insuficiencia suprarrenal crónica, latente o establecida, por una sepsis, intervención quirúrgica, que no han tomado las previsiones profilácticas de la crisis y la tercera, por destrucción hemorrágica aguda como la presencia de una sepsis meningocócica en niños, (síndrome de Waterhouse Friderichsen), después de un traumatismo de las suprarrenales tras el parto en recién nacidos, o secundario a un tratamiento anticoagulante en adultos.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

A) Insuficiencia Suprarrenal primaria o Enfermedad de Addison:

Atrofia idiopática o autoinmune (75%): forma parte del síndrome de deficiencia poliendocrina. **Tuberculosis (20%). Otras (5%):** Infecciones bacterianas: Neisseria meningitidis (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen: Hemorragia adrenal bilateral) o diseminadas (H. influenzae, S. piógenes, S. pneumoniae). Infecciones fúngicas: Criptococosis, sporotricosis, coccidioidomicosis, blastomicosis, Histoplasma capsula-



tum (el más frecuente y con lesiones anatomopatológicas similares a las de tuberculosis). Abscesos neonatales adrenales o en adultos, sífilis. **Vascular:** Hemorragia suprarrenal (inicio abrupto), en cirugía, metastásis, enfermedades críticas, fármacos anticoagulantes (heparina), trombosis venosas, adrenales (tratamientos con ACTH), traumatismos, partos complicados, neonatos tras hipoxia neonatal, grandes quemados y sepsis, trombocitopenias (heparina), síndrome antifosfolípido primario. **Infarto:** Trombosis, embolismo, arteritis. **Cirugía:** adrenalectomía bilateral. **Fármacos:** Ketocozazol, Etomidato, Itraconazol, Rifampicina, Metirapona, Ciproterona. **Además:** SIDA, adrenoleucodistrofia, falta de respuesta a la ACTH, metástasis, linfoma, amiloidosis, irradiación, hemocromatosis...

B) Insuficiencia suprarrenal secundaria: causa más frecuente de ISA.

- ▲ **Por supresión del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal:** por administración de esteroides exógenos o síndrome de ACTH ectópico (recordar que tras suspender el tratamiento, la supresión de ACTH puede persistir hasta un año después).
- ▲ **Por causas hipotálamo-hipofisarias:** por déficit de secreción de ACTH (isquemia, tumor, cirugía, radiación, traumática).

CRITERIOS Y ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS

1. **De sospecha:** fundamentalmente clínico. Pensar en ella ante todo paciente con hipotensión inexplicable (signo guía), fiebre (no se halla en un 20-40%), deshidratación, náuseas, vómitos, dolor abdominal (puede simular abdomen agudo), astenia, anorexia, postración o disminución del nivel de conciencia, seguido de colapso vascular (shock) por hipovolemia. Las alteraciones analíticas suelen estar ausentes, pero es muy característico ver hiponatremia, hiperpotasemia e hipoglucemia intensa, con acidosis metabólica. Los tres primeros pueden faltar en pacientes diagnosticados y tratados con glucocorticoides, (que sufren descompensación), ya que la secreción de mineralocorticoides está preservada.
 2. **De confirmación:** se realizará a posteriori, no en Urgencias, (sólo se enumeran):
 - a) Nivel de cortisol plasmático basal disminuido (< 5-10 microg/dl) y aumento de la concentración basal de ACTH plasmático (> 250 pg/ml). Si no es posible determinar ACTH y/o ante resultados dudosos:
 - b) Prueba de estimulación rápida (corta) con ACTH: (numerosos protocolos).
 3. **Etiológico:** en planta y con el paciente estabilizado, realizar diagnóstico de confirmación e iniciar estudio etiológico: Anticuerpos Antisuprarrenales en sangre (adrenalitis autoinmune), TAC suprarrenales (tuberculosis: agrandamiento glandular, calcificaciones; atróficas en las de origen autoinmune)... en las primarias. Valoración del eje hipotálamo-hipofisario en las de origen secundario.
 - ▲ **Ante todo diagnóstico de sospecha, obtener rápidamente:**
1. Historia Clínica (antecedentes de insuficiencia suprarrenal conocida, administración de corticoides; tiempo, período..., olvido de dosis, enfermedades intercurrentes, factores precipitantes). Si es posible se descartará enfermedad de base como causa precipitante de la crisis.
 2. Realizar exploración rápida con monitorización de constantes (temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria). Valorar nivel de conciencia y determinar glucemia capilar con tiras reactivas (*Dextrostix*, *BM-Test*).
 3. Se procederá a canalizar rápidamente una vía venosa periférica (si no se consigue intentar vía central: subclavia o yugular) y se recogerán muestras de sangre para determinación inmediata de bioquímica sanguínea incluyendo *glucosa*, *elec-*

trolitos, urea, creatinina, calcio. Estudio de coagulación. Hemograma completo con fórmula y recuento leucocitario. Gasometría arterial. Orina completa con sedimento (*especificar determinación de urea, creatinina, sodio y potasio*). hemocultivos y urocultivos si se sospecha shock séptico. Radiografía PA y lateral de tórax y simple de abdomen (si el estado del paciente lo permite) y ECG.

4. Iniciar de forma inmediata infusión de soluciones. Administrar simultáneamente corticoides i.v.

TRATAMIENTO

Es una urgencia vital. Requiere tratamiento energético e inmediato.

Finalidad: restaurar la volemia mediante la corrección del déficit de sodio y agua, de los trastornos hidroelectrolíticos asociados y la reposición de glucocorticoides circulantes. Si es necesario valorar la necesidad del empleo de drogas vasoactivas (Dopamina, Dobutamina...). Ver capítulo 10.

1. Tratamiento de urgencia:

- ▲ Administración i.v. de *suero salino al 0,9%* y *glucosado al 5%*, en perfusión rápida (en "Y"), hasta corregir la hipotensión. Puede ser necesario administrar varios litros en pocas horas, (hasta 3-6 litros: pérdida del 20% del volumen extracelular). Para el cálculo del déficit ver capítulo 76.
- ▲ Simultáneamente cargar bolo i.v. de 100 mg de Hemisuccinato de *Hidrocortisona*, seguido de goteo i.v. de Hidrocortisona a velocidad de 10 mg/hora. (Se prefiere el goteo continuo a los émbolos: 100 mg/6 horas).
- ▲ Tras la remisión de los síntomas y estabilización, disminuir gradualmente la Hidrocortisona, hasta alcanzar la dosis de mantenimiento y posteriormente pasar al tratamiento de mantenimiento por vía oral: no administrar tratamiento de sustitución con mineralocorticoides, hasta que la dosis con Hidrocortisona no descienda por debajo de 100 mg/día.

2. Tratamiento de Mantenimiento:

- ▲ Iniciar tratamiento sustitutivo con Prednisona 5 mg/ mañana y 2,5 mg/tarde v.o. o Hemisuccinato de Hidrocortisona 20-30 mg/día: 20 mg/mañana y 10 mg/tarde. Si no se tolera la vía oral utilizar la vía i.m. 1 ampolla/8 horas.
- ▲ Añadir mineralocorticoide: 9-alfa-Fluorocortisol 0,05-0,1 mg/día v.o. con ingesta flexible de sal (cloruro sódico), 3-4 gr/día. Regular la dosis en función de la presión arterial y los niveles de potasio plasmáticos. En insuficiencia suprarrenal secundaria no se necesita tratamiento sustitutivo con mineralocorticoides.

BIBLIOGRAFÍA

- ▲ Bunevicius R, Kazanavicius G, Zalinkevicius R, Prange AJ Jr. Effects of thyroxine as compared with thyroxine plus triiodothyronine in patients with hypothyroidism. *N Engl J Med* 1999; 340: 424-9.
- ▲ Clutter WE. Insuficiencia Suprarrenal. En: Ewald GA, McKenzie CR, editors. *Manual de Terapéutica médica*. 9ª ed. Barcelona: MASSON-Little, Brown; 1996. p. 563-65.
- ▲ Espósito S, Prange AJ Jr, Golden RN. The thyroid axis and mood disorders: overview and future prospects. *Psychopharmacol* 1997; 33: 205-17.
- ▲ Lamberts SW, Bruning H, de Jong F. Corticosteroid therapy in severe illness. *N Engl J Med* 1997; 337: 1285-92.
- ▲ Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 335: 1206-12.