

XXI ENCUENTRO de ENDOCRINOLOGOS
HOSPITAL ITALIANO de BUENOS AIRES

Insuficiencia Suprarrenal

“de la sospecha al diagnóstico”

Servicio de Endocrinología, Metabolismo y Medicina Nuclear



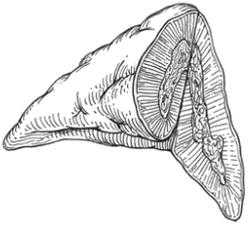
SECCION SUPRARRENAL
Dra. Valeria de Miguel



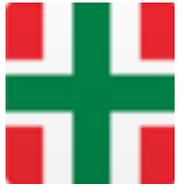
Dra. Erica Springer

Dra. Gabriela Scheinfeld

Dra. Andrea Paissan



MODULO SUPRARRENAL

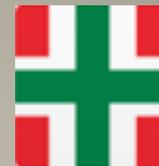
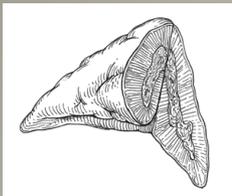


**Insuficiencia adrenal en la practica diaria
Corticoterapia crónica y supresión adrenal**
Dra. Gabriela Scheinfeld

**Aspectos metodológicos en la valoración de la función cortico
adrenal.**
Dra. Andrea Kozak

Tratamiento sustitutivo de la insuficiencia suprarrenal.
Dra. Valeria de Miguel

CASOS CLINICOS
Dra. Erica Springer



INSUFICIENCIA SUPRARRENAL **en la práctica diaria**

**“Insuficiencia suprarrenal secundaria a
corticoterapia prolongada”**
SUPRESIÓN ADRENAL

Dra. Gabriela Scheinfeld

Servicio de Endocrinología, Metabolismo y Medicina Nuclear

Sección Suprarrenal

HOSPITAL ITALIANO de BUENOS AIRES

2013

DEFINICION

La **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL (IS)** es la pérdida parcial o completa de la secreción de esteroides adrenales:

GLUCOCORTICOIDES
MINERALOCORTICOIDES
ANDROGENOS

La implicancia general del término es la **Falta de producción de glucocorticoides.**

PRIMARIA

(enfermedades que comprometen a la glándula suprarrenal)

SECUNDARIA

(hipófisis)

TERCIARIA

(hipotálamo)

EPIDEMIOLOGIA

- La **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA** tiene una prevalencia de **93-140** por millón y una incidencia de 4.7-6.2 por millón en la población de raza blanca.
- Edad al diagnóstico 4ta década , predominio mujer
- Estos números son mayores a los publicados en los años 1960 y 1970 a pesar de la disminución de la adrenalitis por tuberculosis en el mundo, sugiriendo un incremento en la incidencia de adrenalitis autoinmune.

- La **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA** tiene una **prevalencia estimada de 150-280 por millón** y también es más frecuente en mujeres, edad pico 6ta década

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

PRIMARIA

- **Autoinmune** (smes poliglandulares)
- **Tuberculosis**
- Sarcoidosis, amiloidosis, hemocromatosis
- **Hemorragia** (meningococemia, trauma, anticoagulantes)
- Infecciones micóticas
- Metastasis/infiltracion
- Hiperplasia adrenal congenita
- Hipoplasia adrenal congenita
- No respuesta congenita a ACTH (deficiencia GC, resistencia ACTH)
- Adrenoleucodistrofia/adrenomieloneuropatia
- SIDA
- Adrenalectomia bilateral
- Inhibidores de la sintesis de esteroides (metirapona, ketoconazole, aminoglutetimida)

SECUNDARIA y TERCIARIA

- **Suspensión de tratamiento con glucocorticoides**
- Cirugia curativa por enfermedad de cushing
- Lesiones hipofisarias o hipotalamicas:
 - ✓ Tumores
 - ✓ Inflamación
 - ✓ Infecciones
 - ✓ Lesiones autoinmunes
 - ✓ Infiltracion por granulomas
 - ✓ Trauma
 - ✓ Cirugia
 - ✓ Hemorragia
- Deficiencia aislada de ACTH
- Deficiencia de CBG familiar

- ❖ Desde la introducción de los **corticoides** en la práctica clínica, han sido **ampliamente utilizados** para el tratamiento de una gran variedad de enfermedades y son los agentes antiinflamatorios más potentes.
- ❖ Su indicación ha **reducido** considerablemente la **morbimortalidad** en individuos con serios problemas de salud como enfermedades autoinmunes, alergias, trasplantes, insuficiencia suprarrenal, hiperplasia adrenal congénita.....

.....Sin embargo cuando **el tratamiento es prolongado** y/o las **dosis de corticoides elevadas**, además de los efectos adversos conocidos como Síndrome de Cushing, la **suspensión o reducción inapropiada de la dosis**, pueden causar tres complicaciones importantes:

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL
secundaria por supresión del eje
hipotálamo, hipófisis, adrenal
(HPA)

REACTIVACIÓN
de la
enfermedad de
base

SINDROME DE
DEPRIVACIÓN
o retiro
de corticoides

La causa **MAS FRECUENTE** de
INSUFICIENCIA SUPRARRENAL es la
SUSPENSION del tratamiento crónico con
CORTICOIDES,

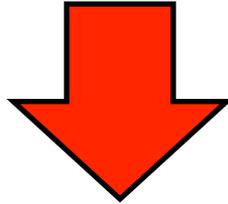
dado que su crónica administración induce atrofia de
los corticotropos hipofisarios .

✓ **INSUFICIENCIA SUPRARRENAL
SECUNDARIA**
por supresión del eje (HPA)
ó
SUPRESION ADRENAL

✓ **SINDROME DE DEPRIVACIÓN**
ó
Retiro de corticoides

ENFOQUE DIAGNOSTICO

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA por supresión del eje HPA



1. **SOSPECHA DIAGNÓSTICA** (clínica)
2. **CONFIRMACION** de la Insuficiencia Suprarrenal (bioquímica)

SOSPECHA DIAGNÓSTICA

CASO CLINICO

MUJER de 62 años, con diagnóstico de Fibromialgia de 3 años de evolución. Comenzó tratamiento con AINES en dosis progresiva sin respuesta clínica por lo cual le indicaron prednisona 8 mg/día logrando mejorar significativamente los síntomas.

Luego de 2 años de tratamiento con corticoides su medico de cabecera indica descender progresivamente la dosis de prednisona hasta retirarla completamente en un periodo de 2 meses.

Consulta por astenia, debilidad muscular y “tristeza”.

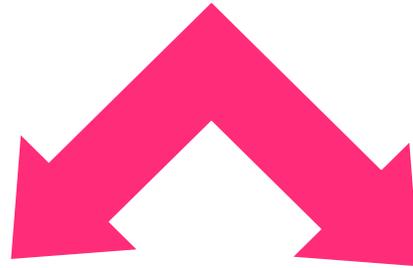
Lucida, normotensa, TA 100/70, FC 70 x min

SUSPENSION DEL TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

En el momento de suspender el tratamiento con glucocorticoides , se deben considerar **3 puntos** :

- 1) La **REDUCCIÓN DE LA DOSIS de corticoides** , debe ser gradual
- 2) **Mantener la CORTICOTERAPIA A DOSIS FISIOLÓGICAS** hasta que se tiene la evidencia de la recuperación del eje.
- 3) **SINTOMAS DE SUPRESIÓN ADRENAL** : Síndrome de Abstinencia

DIAGNOSTICO



HISTORIA CLINICA
y
EXAMEN FÍSICO

LABORATORIO
y
TEST confirmatorio

HISTORIA CLINICA

1. Presencia de **FACTORES DE RIESGO**: tipo de GC, dosis, vía de administración y tiempo del tratamiento

- ✓ GC en dosis supra fisiológicas y de alta potencia
- ✓ Duración del tratamiento > 3 semanas
 - ✓ Administración sistémica
 - ✓ Uso de megestrol es un FR fuerte
- ✓ Suspensión abrupta o rápido descenso de dosis.

Table 1 - Risk factors for suppression of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in patients given corticosteroid therapy

Greater risk of suppression of the HPA

Treatment dose
Split doses
Nighttime doses
Daily doses
Long action corticosteroids
Systemic use
Prolonged use

Lesser risk of suppression of the HPA

Maintenance dose
Single dose
Morning doses
Doses on alternate days
Short action corticosteroids
Topical use
Short-term use

HPA = hypothalamic-pituitary-adrenal axis.

Jornal de Pediatria - Vol. 84, No. 3, 2008

OTROS DATOS A CONSIDERAR:

1) SENSIBILIDAD INDIVIDUAL

2) VIA DE ADMINISTRACION

3) Uso concomitante con otras drogas

4) Establecer **PACIENTES DE RIESGO**

Cualquier paciente que haya desarrollado **Síndrome de Cushing iatrogénico** debe asumirse que tiene suprimido el eje.

1. SENSIBILIDAD INDIVIDUAL

La sensibilidad a los GC está sujeta a variabilidad inter-individuos. Esta influida por:

- ✓ diferencias en la absorción del preparado
- ✓ distribución o el metabolismo del corticoide
- ✓ número y afinidad de receptores
- ✓ la expresión de las isoformas de 11β HSD: La actividad de esta enzima varia notablemente entre los tejidos y existe susceptibilidad individual.

• **11β HSD: HIDROXIESTEROIDE DESHIDROGENASA** tipo 2 oxida el cortisol a cortisona , en riñón . La reacción inversa (reduccion de cortisona a cortisol) en hígado por la **11bHD** tipo 1

2. VIAS DE ADMINISTRACION

Los corticoides pueden ser administrados por diferentes vías.

A. Administración Sistémica

1. **Vía ORAL** : de elección en tratamientos crónicos
2. **Endovenosa**: de elección en emergencias
3. **Intramuscular**: limitada por la falta de capacidad del musculo para metabolizar los corticoides.

B. Administración local

1. **Intraarticular**: absorción muy variable.
2. **Tópica**: debe asegurar que alcanza la capa de células escamosas de la epidermis. (piel, ojos, oído, nasal)
3. **Inhalada**: bien documentado que esta vía de administración puede tener efectos sistémicos; llegar a suprimir el eje (especialmente la fluticasona)

3.USO CONCOMITANTE DE GC CON OTRAS DROGAS

✓Potencial de interacciones y porque algunas drogas pueden afectar el metabolismo de los esteroides, disminuyendo o aumentando el efecto GC en tejidos blanco

Anti fúngicos: AZOLES y KETOCONAZOL interfieren en la síntesis de GC
El ketoconazol como tratamiento del hipercortisolismo. Efecto adrenostático.
Inhibe síntesis ergosterol, Inhibe directamente la síntesis corticoides.

Acetato de MEGESTROL

- progestágeno con actividad glucocorticoide
- Agonista -antagonista??
- usado para el manejo de la caquexia en pacientes con SIDA y ca de mama, útero y próstata.

Estudio transversal en pacientes hospitalizados
28 pac con acetato de megestrol y 21 controles
43% Cortisol matinal < 5 mcg/dl comparado con 10% de los controles.

Chidakel et al Jendocrinol invest 2006

MEDROXIPROGESTERONA (agente relacionado)

Estos 2 agentes tienen actividad GC significativa como para causar Sme Cushing y supresión adrenal

Table 2. Drug-Related Glucocorticoid Insufficiency.

Mechanism	Drugs
Primary adrenal insufficiency	
Hemorrhage	Anticoagulants (heparin, warfarin), tyrosine kinase inhibitors (sunitinib)
Inhibition of cortisol-synthesis enzyme	
P-450 aromatase (CYP19A1)	Aminoglutethimide
3 Beta hydroxysteroid-dehydrogenase type 2 (HSD3B2)	Trilostane
Mitochondrial cytochrome P-450–dependent enzymes (e.g., CYP11A1, CYP11B1)	Ketoconazole Fluconazole Etomidate
Activation of cortisol metabolism	
Enzyme induction of P-450 cytochromes (CYP2B1 and CYP2B2), which reduces corticosteroid levels	Phenobarbital
Induction of drug-metabolizing cytochrome P-450 enzymes (primarily CYP3A4)	Phenytoin, rifampin, troglitazone
Secondary adrenal insufficiency	
Suppression of corticotropin-releasing hormone and corticotropin synthesis	Glucocorticoid therapy (systemic or topical), fluticasone, megestrol acetate, medroxyprogesterone, ketorolac tromethamine, opiate drugs
Peripheral resistance to glucocorticoids	
Interaction with glucocorticoid receptor	Mifepristone
Inhibition of glucocorticoid-induced gene transcription	Antipsychotic drugs (chlorpromazine), antidepressant drugs (imipramine)

4. CATEGORIZAR EL RIESGO

PACIENTES de BAJO RIESGO:

✓ < 3 semanas de tratamiento con GC (ej.: prednisona > 5 mg/d)

PACIENTES de RIESGO INTERMEDIO:

✓ > 3 semanas dosis supra fisiológicas de GC, corticoides parenterales o locales.

✓ Corticoterapia en el último año

PACIENTES de ALTO RIESGO:

✓ > 3 semanas de tratamiento con prednisona > 20 mg o equivalente

✓ Síndrome de Cushing

SINTOMAS

Los síntomas suelen ser inespecíficos y ninguno patognomónico por lo cual es importante un alto índice de sospecha para el diagnóstico

EXAMEN FISICO

- ✓ Los pacientes pueden o no tener aspecto cushingoide.
- ✓ Hiperpigmentación ausente
- ✓ Rasgos de enfermedad autoinmune (vitíligo, etc)
- ✓ Rasgos de la enfermedad de base, asma, artritis, etc
- ✓ Debilidad muscular
- ✓ Hipotensión ortostática en episodios agudos

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL VS SUPRESION ADRENAL

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

La glándula adrenal es **INCAPAZ** de producir la suficiente cantidad de Cortisol por cualquier causa genética, infecciosa, etc ; y **puede asociarse a déficit de otras hormonas adrenales.**

SUPRESION ADRENAL

Disminución de la **PRODUCCIÓN DE CORTISOL** como resultado de un feedback negativo en el eje HPA, causado por un exceso de glucocorticoides (GC) endógeno o exógeno.

Table 2 Adrenal insufficiency, adrenal suppression (AS), and adrenal crisis: definitions and symptoms [20,21]

Definition	Signs/Symptoms
Adrenal insufficiency: Adrenal glands unable to produce a sufficient amount of cortisol secondary to ANY etiology (genetic, iatrogenic, acquired); may be associated with other adrenal hormone deficiencies.	<ul style="list-style-type: none">▶ Weakness/fatigue▶ Malaise▶ Nausea▶ Vomiting▶ Diarrhea▶ Abdominal pain▶ Headache (usually in the morning)▶ Poor weight gain▶ Poor linear growth▶ Myalgia▶ Arthralgia▶ Psychiatric symptoms
Adrenal suppression (AS): Adrenal glands unable to produce a sufficient amount of cortisol secondary to exposure of the HPA axis to exogenous glucocorticoids, leading to suppression and, in turn, adrenal insufficiency.	<ul style="list-style-type: none">▶ Weakness/fatigue▶ Malaise▶ Nausea▶ Vomiting▶ Diarrhea▶ Abdominal pain▶ Headache (usually in the morning)▶ Poor weight gain▶ Poor linear growth▶ Myalgia▶ Arthralgia▶ Psychiatric symptoms
Adrenal crisis: Severe, life-threatening adrenal insufficiency; can occur with AS.	<ul style="list-style-type: none">▶ Hypotension▶ Hypoglycemia (seizure, coma)

HPA: hypothalamic-pituitary-adrenal



SUPRESION ADRENAL (SA)

Epidemiología

- ✓ La **SA** es comúnmente encontrada en poblaciones de pacientes con una enfermedad que es tratada con **GC** exógenos (EPOC, asma, artritis...)
- ✓ La **prevalencia o incidencia de la SA en estas diferentes subpoblaciones no está en general reportada** pero es más común de lo que se cree.

ETIOLOGIA

1. ADMINISTRACION DE GLUCOCORTICOIDES EXÓGENOS

También Medicamentos que actúan en el receptor de GC, como el **acetato de megestrol** y de **medroxiprogesterona**.

La interacción entre las drogas retrovirales como ritonavir y fluticasona intranasal o inhalada han sido reportados como asociados a supresión adrenal.

2. REMOCIÓN de ADENOMA o CARCINOMA ADRENAL SECRETOR DE CORTISOL (síndrome de cushing)

por supresión de la glándula contralateral

3. REMOCION DE TUMOR HIPOFISARIO POR ENFERMEDAD DE CUSHING

los corticotropos hipofisarios remanentes pueden tardar en recuperarse, resultando en la supresión adrenal.

RECORDAR que.....

- ✓ La **SUPRESION ADRENAL** persiste a pesar de la suspensión de la medicación o exceso de GC.
- ✓ Cuando la medicación o condición es removida abruptamente, pueden ocurrir síntomas y signos de insuficiencia adrenal, especialmente en situaciones de stress, debido a que la glándula es incapaz de producir suficiente Cortisol.

Algunos ejemplos de Publicaciones...

En una cohorte de 48 controles y 16 pacientes pediátricos con asma a quien se les dio beclometasona en dosis de 300-500 mcg/d, el riesgo basal de supresión fue 0% antes del tratamiento y 100% luego de un tto por 6 a 42 meses, documentado por test de tolerancia a la insulina (TTI)

Supresión adrenal. Guía práctica. Best practice.BJM

Mas de 60 casos de pacientes con asma han sido descriptos con supresión adrenal

22. Goldbloom E, Ahmet A: Adrenal suppression: an under-recognized complication of a common therapy. *Paediatr Child Health* 2010, 15:411-12.
23. Heller MK, Laks J, Kovesi TA, Ahmet A: Reversal of adrenal suppression with ciclesonide. *J Asthma* 2010, 47:337-39.

Recuperación del eje adrenal en el paciente con Síndrome de Cushing en remisión y luego de la suspensión de la terapia corticoidea exógena. Dra. Susana Belli. Hospital Durand. FASEN 2006/2

27 pacientes con Síndrome de Cushing y 21 pacientes con corticoterapia exógena” el tiempo de recuperación de los pacientes con terapia corticoidea exógena fue significativamente menor al de los pacientes con hipercortisolismo endógeno, $p=0.005$. el tiempo de recuperación de los pacientes con terapia corticoidea exógena estuvo directamente relacionado con el tiempo del tratamiento...”

Algunos autores demuestran que tratamientos menores de 3 semanas no llevan a supresión del eje, no habría problema en suspender inmediatamente el tratamiento.

LABORATORIO

Mientras el paciente continúa con dosis supra fisiológicas de GC, **NO** debe evaluarse la función adrenal .

Los pacientes con historia de uso de GC que han discontinuado o reducido recientemente la dosis a niveles fisiológicos o subfisiológicos, **con síntomas de insuficiencia adrenal**, **DEBEN SER** testeados para supresión adrenal

Dose equivalency for glucocorticoids

Hydrocortisone	20 mg
Prednisone	5 mg
Prednisolone	4 mg
Dexamethasone	0.5 to 0.75 mg

DOSIS SUPERIORES SON SUPRAFISIOLÓGICAS

LABORATORIO

HALLAZGOS INCIDENTALALES

- Hipo o hiperglucemia
 - Hipokalemia
- Hipomagnesemia
 - Hiponatremia
- Alcalosis metabólica

La Ausencia de Hiperkalemia, de acidosis metabólica y de crisis salina indican que la Secreción Mineralocorticoidea está intacta

CONFIRMACION DE LA Insuficiencia Suprarrenal

1. El dosaje de **CORTISOL MATINAL** : test diagnóstico simple
No siempre concluyente
 - ❖ Debido a que la ACTH ha sido suprimida por los GC exógenos, se espera una *ACTH normal o baja* y un **Cortisol matinal bajo**
2. TEST DE ESTIMULO **confirmatorio.**

- El **gold standard** es la respuesta a la hipoglucemia insulínica, pero tiene notable riesgo.
- La prueba de estímulo mas empleada es el test de **Synacthen** (análogo ACTH) con una dosis de **250µg**.

Valores de Cortisol al azar o los niveles de ACTH no se recomiendan como indicadores del status adrenal



SI EL PACIENTE ESTA CON UNA DOSIS FISIOLÓGICA...

VALOR CORTISOL MATINAL	INTERPRETACIÓN
< 110 nmol/L (3µg/dl)	Consistente con SUPRESION del eje
110-469 nmol/L (3-17 µg/dl)	INCONCLUSO : requiere <u>test confirmatorio</u> para discontinuar con seguridad el tratamiento con GC.
>497 nmol/L (18µg/dl)	SEGURO para discontinuar

- La **RECUPERACIÓN** tras una supresión del eje puede tardar entre **9 meses y 4 años**. (semanas a 18 meses)
- Los valores de ACTH pueden recuperarse y ser supranormales, mientras que el Cortisol sérico permanece infranormal.

La recuperación en tiempo es variable, se puede diferenciar en etapas, **no siempre claramente delimitadas**, inicialmente comienza a subir ACTH, luego se normaliza el Cortisol, y por ultimo se normaliza la respuesta a ACTH exógena.

Table 2 - Recovery of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis after suspension of chronic corticosteroid therapy (modified from Graber et al.)

Time in months	Morning baseline serum cortisol	Baseline serum ACTH	HPA axis stimulation test
0-1	↓	↓	Abnormal
2-5	↓	Normal or ↑	Abnormal
6-9	Normal	Normal	Abnormal
> 9	Normal	Normal	Normal

↓ = serum concentration reduced; ↑ = serum concentration increased.

PREVENCIÓN PRIMARIA

▪ Usar la menor dosis de GC y el menor tiempo necesario para tratar la enfermedad de base.

▪ Administrar los GC por la mañana en vez de la noche, en especial cuando se usan corticoides de corta acción. (imita el ritmo del cortisol y permite la secreción de CRH y ACTH).

▪ Régimen de días alternos puede ayudar a prevenir la SA.

▪ En lo posible usar vías NO sistémicas

PREVENCIÓN SECUNDARIA

• SI la administración de GC forma parte indispensable del tratamiento de la enfermedad de base, no existiendo otras opciones, controlar efectos adversos y tener presente la posibilidad de supresión adrenal al momento de suspender.

✓ SUPRESION ADRENAL



✓ SINDROME DE DEPRIVACIÓN
o
Retiro de corticoides

❖Luego de la suspensión de un **tratamiento con altas dosis** de glucocorticoides, cuatro aspectos de la **abstinencia son importantes**:

1.Recaída de la enfermedad de base

2.La supresión del eje HPA que persiste largo tiempo

3.**Dependencia psicológica**

4.**Síndrome de abstinencia inespecífico** a pesar de la función del eje HPA normal y de recibir reemplazo con dosis fisiológicas

SINDROME DE DEPRIVACIÓN

o

Retiro de corticoides

El termino “**Endocrine Withdrawal Syndromes**” ha sido usado para describir **síntomas y signos de deficiencia hormonal específica** luego de la **suspensión** de la **terapia hormonal** o de la **remoción de la glándula endocrina**.

Sin embargo la discontinuación de la terapia hormonal resulta en un cuadro mixto de **dos síndromes diferentes**:

1.SINDROME de deficiencia HORMONAL

2.SINDROME genérico de ABSTINENCIA .

Amatruda y col, han definido

“EL SINDROME de ABSTINENCIA a GC” como un **complejo conjunto de síntomas** que **simula una verdadera insuficiencia suprarrenal**, con **síntomas inespecíficos** como debilidad, náuseas, artralgias que ocurre en **pacientes que han finalizado la dosis de reducción de terapia con GC** y que **responden normalmente a los test de evaluación del eje HPA**

- **Los pacientes pueden desarrollar:**

- ✓ anorexia
- ✓ náuseas
- ✓ vómitos
- ✓ pérdida de peso
- ✓ fatiga
- ✓ mialgias
- ✓ artralgias
- ✓ Cefalea
- ✓ Dolor abdominal

- ✓ letargia
- ✓ hipotensión ortostática
- ✓ fiebre
- ✓ descamación de piel
- ✓ taquicardia
- ✓ labilidad emocional
- ✓ delirio
- ✓ estados psicóticos.

- Este síndrome ha sido considerado como una **reacción a la dependencia física** establecida con **los niveles supra fisiológicos de GC**.
- Se ha descrito como un **estado de relativa resistencia a GC** en estos pacientes simulando una **situación “hipo adrenal”**.
- Los **mecanismos responsables descritos no han sido totalmente dilucidados** pero se cree que estarían involucrados mediadores como CRH, vasopresina, POMC, citoquinas como IL-1 β , IL-6, TNF α , prostaglandinas E2, I2, fosfolipasa A2 y también alteraciones de los sistemas noradrenérgico y dopaminérgico.

- La **severidad del síndrome** depende de factores genéticos e historia del paciente.
- El **síndrome es autolimitado** con una duración media de 10 meses.
- El manejo puede incluir un aumento temporario en la dosis de GC con seguimiento gradual y lenta titulación para mantener la dosis.



CONCLUSIONES I

- ✓ La **SUPRESION ADRENAL** es la **causa mas común de Insuficiencia Suprarrenal** resultado de la exposición del eje HPA a glucocorticoides exógenos o endógenos.
- ✓ Es una probada, pero **SUBRECONOCIDA**, complicación de la terapia con GC que puede **persistir por mas de 1 año** luego de la suspensión del tratamiento.
- ✓ A pesar de la **gravedad**, la **frecuencia e importancia** de este efecto secundario, **es común que no se repare en él.**
- ✓ Todo médico que administre corticoides, cualquiera que sea la razón para ello, debe saber qué **exploraciones conviene hacer para evaluar el eje**, con que frecuencia conviene hacerlo y en que condiciones.

CONCLUSIONES II

- ✓ Si la **Insuficiencia Suprarrenal** no es reconocida y el organismo es sujeto a stress, la condición puede llevar a una crisis adrenal.
- ✓ Los expertos permanecen **incapaces de predecir exactamente** cuales pacientes tendrán **SUPRESION ADRENAL**,
- ✓ Aunque los **FACTORES DE RIESGO** para desarrollar esta condición no han sido claramente establecidos, **ALTAS DOSIS** y la **DURACION prolongada** del tratamiento parecen estar asociadas a alto riesgo.

CONCLUSIONES III

- ✓ El **SINDROME de ABSTINENCIA** es pobremente entendido, poco frecuente y de etiología desconocida.
- ✓ Estos pacientes pueden tener **dependencia psicológica** a esteroides.
- ✓ Muestran un **test de funcionamiento del eje HPA normal** y no sufren de Insuficiencia Suprarrenal
- ✓ Estos pacientes **NO tienen riesgo** de colapso cardiovascular ni otros efectos extremos de la Insuficiencia Suprarrenal
- ✓ La decisión de continuar **tratamiento** con dosis de reemplazo de GC debe ser decidido entre el médico y el paciente.



GRACIAS por su atención!!