

# Documento de consenso sobre el manejo de la insuficiencia suprarrenal y crisis adrenal en urgencias

Esther Álvarez-Rodríguez<sup>1,2</sup>, Alberto Fernández<sup>3,4</sup>, Pablo Matías Soler<sup>2,5</sup>, María Calatayud<sup>4,6</sup>, Marina Gil Mosquera<sup>2,5</sup>, Marta Araujo-Castro<sup>4,7</sup>

La frecuencia del diagnóstico de insuficiencia suprarrenal (IS) y de crisis adrenal (CA) en urgencias son desconocidas. Existe amplia evidencia de que el retraso en su diagnóstico y tratamiento puede conllevar consecuencias deletéreas, e incluso letales. Por esta razón, se elaboró un consenso entre las dos principales sociedades científicas implicadas en el manejo de la CA, dirigido especialmente a los profesionales de urgencias y emergencias, con el fin de favorecer la sensibilización de los mismos hacia esta patología y mejorar su manejo. El presente documento es un consenso de expertos entre la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) que pretende facilitar el diagnóstico y el tratamiento desde urgencias, tanto hospitalarias como extrahospitalarias, de la IS y de la CA.

**Palabras clave:** Crisis adrenal. Insuficiencia suprarrenal. Glucocorticoides. Cortisol. Shock.

## Consensus document on the management of adrenal insufficiency and adrenal crisis in emergency settings

The exact frequency of the diagnosis of adrenal insufficiency (AI) and adrenal crisis (AC) in emergency settings is unknown. There is substantial evidence that delays in diagnosis and treatment may lead to deleterious, and even fatal, consequences. Therefore, it has been agreed to develop a consensus document between the 2 main scientific societies involved in the management of AC, aimed especially at emergency professionals to raise awareness of this condition and improve its management. This document represents an expert consensus between the Spanish Society of Emergency Medicine (SEMES) and the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition (SEEN) and is intended to facilitate the diagnosis and treatment of AI and AC in both hospital and prehospital emergency settings.

**Keywords:** Adrenal crisis. Adrenal insufficiency. Glucocorticoids. Cortisol. Shock.

### Introducción

La insuficiencia suprarrenal (IS) es un trastorno caracterizado por un déficit de glucocorticoides, al que se asocia en ocasiones un déficit de mineralocorticoides y/o andrógenos adrenales (en el caso de IS primaria). En cuanto a su etiología, puede producirse por afectación primaria del córtex adrenal (IS primaria), de procesos hipofisarios que afecten a la secreción de corticotropina (IS secundaria) o de trastornos hipotalámicos que afecten la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (IS terciaria)<sup>1</sup>.

La clínica evidente de IS primaria ocurre cuando existe una destrucción de al menos el 90 % del córtex adrenal. No obstante, en las fases iniciales/subclínicas de IS, la respuesta del organismo al estrés es subóptima, por lo que existe riesgo de crisis adrenal (CA) ante situaciones que incrementen la demanda de esteroides<sup>2</sup>.

Una CA es una emergencia aguda potencialmente mortal ya que contribuye al exceso de mortalidad en pacientes con IS, con una mortalidad asociada de 0,5 casos por 100 pacientes que la padecen. Esta tasa aumenta significativamente si no se instaura un tratamiento adecuado<sup>3,4</sup>. El tratamiento de emergencia implica la pronta detección y administración de hidrocortisona parenteral, la rehidratación y el manejo de las anomalías electrolíticas. La prevención se centra en la educación del paciente. Todos los pacientes deben recibir formación sobre la dosis de estrés y la administración parenteral de glucocorticoides<sup>5</sup>.

Este documento es el fruto del trabajo de un grupo de expertos que representan a dos sociedades científicas: La Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) y la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). Tiene como objetivo establecer una

**Filiación de los autores:** <sup>1</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, España. <sup>2</sup>Grupo de trabajo SEMES-Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. <sup>3</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid, España. <sup>4</sup>Grupo de trabajo de Patología Suprarrenal de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. <sup>5</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España. <sup>6</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España. <sup>7</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España.

**Correspondencia:** Esther Álvarez-Rodríguez. Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Severo Ochoa. Av. de Orellana, s/n. 28914 Leganés, Madrid, España.

**E-mail:** diabetes@gruposemes.org; marta.araujo@salud.madrid.org

**Información del artículo:** Recibido: 10-5-2026. Aceptado: 16-4-2026. Online: 25-5-2026.

**Editor responsable:** Guillermo Burillo-Putze.

**DOI:** XXXXXX

serie de recomendaciones específicas basadas en la evidencia disponible y relacionadas con el manejo desde urgencias del paciente con IS y/o una CA.

La elaboración del documento se llevó a cabo en dos fases. En una primera fase, se solicitó a todos los participantes la realización de una revisión exhaustiva de la literatura científica disponible, priorizando estudios de alta calidad metodológica, como ensayos clínicos aleatorizados, metanálisis, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica relevantes. Para la identificación de la evidencia, se efectuaron búsquedas en bases de datos biomédicas de referencia (principalmente PubMed/MEDLINE), utilizando estrategias de búsqueda previamente definidas y consensuadas, con palabras clave relacionadas con el tema objeto del documento. Hemos priorizado la evidencia más reciente y con mayor nivel de recomendación, incluyendo artículos en inglés o español. En una segunda fase, los miembros del grupo realizaron una selección crítica de los artículos identificados y se acordó incluir o no el contenido de dicho artículo en el consenso. Posteriormente, se elaboró un primer borrador del documento, en el que se integraron los hallazgos más relevantes y se propusieron recomendaciones orientadas a la práctica clínica diaria. Este borrador fue sometido a un proceso iterativo de revisión por parte de todos los miembros del grupo de consenso. El consenso final se alcanzó tras rondas sucesivas de revisión y comentarios. En los casos en los que existieron discrepancias, éstas se resolvieron mediante discusión abierta hasta alcanzar un acuerdo unánime o mayoritario. El documento final fue aprobado por todos los autores del consenso.

### 1. Frecuencia de la insuficiencia suprarrenal

La IS se considera una enfermedad rara, con una prevalencia en Europa que varía según las series: entre 2,18-4,2 por cada 10.000 habitantes<sup>6</sup> o entre 35 a 144 casos por millón de habitantes<sup>7</sup>. La importancia para los profesionales de los servicios de urgencias radica en que un porcentaje elevado de los pacientes con IS va a presentar alguna vez una CA [7]. En este sentido, la prevalencia de CA varía entre 5,2 y 8,3 por cada 100 años-paciente<sup>8,9</sup>. Su incidencia parece aumentar con la edad, con una tasa de 24,3 admisiones por millón y año en pacientes de 60 a 69 años<sup>10</sup>.

La causa más frecuente de IS en la práctica clínica es la de origen medicamentoso, particularmente la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal secundaria al uso de glucocorticoides exógenos y, en menor medida, a opioides. Asimismo, deben considerarse otras etiologías no infrecuentes que pueden pasar inadvertidas, como el traumatismo craneoencefálico y la radioterapia craneal. Este conjunto de factores configura una población potencialmente más amplia de pacientes en riesgo de CA que la estimada únicamente a partir de los casos de insuficiencia endógena<sup>11</sup>. En consecuencia, se recomienda mantener un alto índice de sospecha e incorporar activamente estos antecedentes en la evaluación clínica, con el fin de mejorar la identificación precoz de pacientes en riesgo.

### 2. Causas y tipo de insuficiencia suprarrenal

La regulación de la secreción de las hormonas suprarrenales puede verse alterada a distintos niveles, por lo que clásicamente la IS se ha clasificado en función del nivel de esta alteración<sup>1</sup>:

- IS terciaria: trastorno a nivel de hipotálamo con alteración en la secreción de hormona liberadora de ACTH (CRH).

- IS secundaria: trastorno a nivel de hipófisis con alteración en la secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) que frecuentemente va acompañada de la deficiencia de otras hormonas hipofisarias, como la hormona estimulante del tiroides (TSH). El eje hipotálamo-hipofisario también se podría ver suprimido tras un tratamiento prolongado con esteroides que inhiben la producción de ACTH y conllevan una atrofia de las glándulas suprarrenales. Esta inhibición puede prolongarse varias semanas después de la suspensión del tratamiento.

Tanto en la IS secundaria como en la terciaria descenderá la secreción de cortisol y de andrógenos adrenales, pero no de aldosterona, presentando únicamente síntomas por el déficit de glucocorticoides<sup>12</sup>.

- IS primaria o Enfermedad de Addison, por un daño directo en la corteza suprarrenal. Aunque en la década de los años veinte del siglo pasado la tuberculosis era la causa más frecuente, en la actualidad la adrenalitis autoinmune es la causa más frecuente<sup>13</sup>. Las hemorragias abdominales o los traumatismos también pueden dañar las glándulas suprarrenales<sup>14</sup>. La IS suele instaurarse de una manera gradual, manteniendo en una primera fase cierta reserva adrenal que permite una secreción basal de cortisol normal, pero con respuesta al estrés subóptima, lo que sitúa al paciente en riesgo de desarrollar una CA durante enfermedades intercurrentes<sup>3</sup>. El déficit de cortisol conlleva un aumento de ACTH que será responsable de la aparición de una hiperpigmentación característica. También se podrá constatar un déficit de mineralocorticoides que producirá hipotensión y alteraciones hidroelectrolíticas, característica hiponatremia e hiperpotasemia, y un déficit de esteroides sexuales.

En la **Tabla 1** se resumen las posibles causas de IS primaria, secundaria y terciaria. En resumen, la IS se clasifica en primaria, secundaria y terciaria según el nivel de afectación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. La IS primaria se debe a un daño directo de la corteza suprarrenal, con déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides. La IS secundaria se produce por déficit de ACTH de origen hipofisario, lo que condiciona disminución de cortisol, pero preserva la secreción de aldosterona. La IS terciaria se origina en el hipotálamo, generalmente por supresión prolongada tras tratamiento con glucocorticoides, con disminución de CRH y ACTH, presentando características similares a la secundaria.

### 3. Crisis adrenal

La CA es una emergencia médica que puede comprometer la vida del paciente y es la forma de debut de una enfermedad de Addison en casi la mitad de estos casos.

**Tabla 1.** Principales causas de insuficiencia suprarrenal

Categoría	Causas
Insuficiencia suprarrenal primaria	Enfermedades autoinmunes: Adrenalitis autoinmune (enfermedad de Addison clásica), síndrome poliglandular autoinmune tipo I (APS-1), síndrome poliglandular autoinmune tipo II (APS-2). Infecciones: tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, blastomicosis, criptococosis, aspergilosis, VIH/SIDA avanzado, meningococo responsable del síndrome de Waterhouse-Friderichsen). Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis, talasemia mayor, hemocromatosis. Enfermedades neoplásicas: metástasis por cáncer de pulmón, mama, linfoma, melanoma, linfoma adrenal primario. Origen traumático o quirúrgico: hemorragia suprarrenal, traumatismo abdominal, adrenalectomía bilateral. Otras: Adrenoleucodistrofia, hiperplasia suprarrenal congénita, insuficiencia suprarrenal familiar.
Insuficiencia suprarrenal secundaria	Origen hipofisario: Apoplejía hipofisaria, tumores hipofisarios, hipofisitis, traumatismo craneoencefálico, radioterapia craneal. Origen iatrogénico: administración prolongada de glucocorticoides, inhibidores de <i>checkpoint</i> inmunológico, ketoconazol, radioterapia hipofiso-hipotalámica.
Insuficiencia suprarrenal terciaria	Origen hipotalámico: tumores, infiltración, traumatismo craneoencefálico, opioides.

Su incidencia es de 5-10 casos por cada 100 pacientes/año, conlleva una mortalidad de 0,5/100 pacientes<sup>15</sup> y un exceso de mortalidad en los pacientes con IS crónica<sup>6</sup>.

### 3.1. Fisiopatología de la crisis adrenal

La CA se desarrolla por una deficiencia intensa y aguda de cortisol y/o aldosterona [3]. Fisiopatológicamente, la ausencia del efecto facilitador de los glucocorticoides en los receptores adrenérgicos impide una adecuada acción de las catecolaminas dando lugar a hipotensión e incluso *shock* que no responde a repleción de volumen y drogas vasoactivas<sup>6,16</sup>. La hipotensión se verá agravada en los casos de IS primaria, ya que se asociaría un déficit de mineralocorticoides. Este déficit ocasiona un aumento a nivel renal de las pérdidas de agua y sodio y reabsorción de potasio, provocando depleción de volumen, del tono vascular, del gasto cardíaco y de la perfusión renal. Todo ello da lugar, por un lado, a hipotensión con ortostatismo marcado, taquicardia compensatoria, eventual colapso vascular y fracaso renal y, por otro lado, a alteraciones electrolíticas como hiponatremia e hiperpotasemia y acidosis metabólica<sup>17,18</sup>.

Los glucocorticoides tienen además un efecto inmunomodulador inhibiendo la producción de citoquinas y controlando la respuesta inflamatoria. En la CA un factor estresor daría lugar a una respuesta inflamatoria descontrolada con fiebre, vasodilatación generalizada y aumento de la permeabilidad vascular, ocasionando un *shock* hipovolémico<sup>18,19</sup>.

Los glucocorticoides poseen también acciones a otros niveles: sobre el metabolismo de la glucosa, promoviendo

**Tabla 2.** Principales causas desencadenantes de crisis adrenal

Categoría	Causas
Infecciosas	Gastroenteritis, procesos gripales, infecciones bacterianas, infecciones por hongos, sepsis.
Procesos médico-quirúrgicos	Traumatismo, cirugía, extracción dentaria, infarto agudo de miocardio, hemorragia, tromboembolismo.
Relacionadas con el tratamiento	Falta de adherencia, suspensión brusca del tratamiento corticoideo, uso de fármacos que aumentan el metabolismo del cortisol (levotiroxina, rifampicina, fenitoína, etc.), inhibidores de la síntesis de cortisol (ketoconazol, metopirona, etomidato, osilodrostat, abiraterona).
Fisiológicas	Estrés emocional, temperaturas extremas, ejercicio físico extenuante, embarazo, parto, lactancia.

su síntesis y disminuyendo su captación a nivel periférico, sobre el sistema musculoesquelético, sobre la regulación del apetito, etc. Por lo tanto, un déficit agudo de glucocorticoides se asociaría con otros síntomas como hipoglucemia, hipercalemia o hiporexia<sup>19</sup>.

### 3.2. Causas desencadenantes y factores de riesgo

Clásicamente, la CA se desarrolla en un escenario en el que una enfermedad aguda intercurrente como, por ejemplo, una infección grave, un traumatismo importante, grandes quemaduras o cirugía mayor, condiciona un incremento fisiológico de las necesidades metabólicas de los niveles de cortisol de hasta 6 veces a través de la activación del eje hipotálamo-hipofisario, siendo esto ineficaz en pacientes que no posean una reserva funcional corticoidea suficiente<sup>20</sup>. La interrupción brusca de un tratamiento prolongado con corticoides que ha inhibido el eje hipotálamo-hipofiso-adrenal, también podría desencadenar una CA<sup>3</sup>.

La causa precipitante de CA más frecuente en pacientes con IS crónica bajo tratamiento sustitutivo es la infección. Resulta especialmente peligrosa la gastroenteritis aguda cuando asocia una dificultad para la absorción del tratamiento hormonal por vía oral, si bien, cabe tener en cuenta que los síntomas propios de la CA pueden confundirse con los de un proceso gastrointestinal y llevar a un diagnóstico erróneo<sup>15,19</sup>.

Cualquier condición fisiopatológica que condicione una situación de estrés puede precipitar una CA si el organismo no es capaz de incrementar la producción endógena de cortisol y no se incrementa adecuadamente el tratamiento hormonal sustitutivo (Tabla 2).

Para el adecuado reconocimiento de un paciente con CA, es fundamental identificar aquellos pacientes sin diagnóstico previo de IS que presentan factores riesgo para su desarrollo (Tabla 3).

### 3.3. Cuadro clínico de la crisis adrenal

Las manifestaciones clínicas suelen incluir astenia, náuseas, vómitos y dolor abdominal, junto con un deterioro agudo y grave, manifestado por inestabilidad hemodinámica, hipotensión y *shock*, a pesar de un aporte adecuado de líquidos e incluso fármacos inotrópicos.

Análiticamente suele acompañarse de alteraciones hidroelectrolíticas como hiponatremia, hiperpotasemia, aci-

**Tabla 3.** Principales factores de riesgo relacionados con una crisis adrenal

Categoría de riesgo	Factores específicos
Factores clínicos de riesgo de enfermedad de Addison	Antecedente de DM tipo 1 o síndrome poliglandular autoinmune, antecedentes de enfermedades autoinmunes, hipotiroidismo autoinmune, vitiligo.
Riesgo de daño adrenal	Metástasis o hemorragia adrenal, enfermedad infiltrativa, VIH/SIDA avanzado, tuberculosis, adrenalectomía bilateral, anticoagulación intensiva.
Riesgo de inhibición enzimática	Tratamiento con ketoconazol, fluconazol, metirapona, osilodrostat, etomidato, mitotano. Inhibidores de <i>checkpoint</i> inmunológico. Radioterapia sobre región adrenal.
Riesgo de supresión del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal	Suspensión brusca de tratamiento corticoideo (cualquier vía de administración), tratamiento con acetato de megestrol, opioides, medroxiprogesterona.
Riesgo de insuficiencia suprarrenal secundaria	Apoplejía hipofisaria, tumores hipofisarios, hipofisitis, traumatismo craneoencefálico, radioterapia craneal, inhibidores del <i>checkpoint</i> .

dosis metabólica, insuficiencia renal prerrenal e hipoglucemia (especialmente en niños)<sup>21</sup> (Tabla 4).

La inespecificidad de los síntomas dificulta el diagnóstico. Por ello, además de tener en cuenta la sintomatología aguda y los hallazgos analíticos, es imprescindible realizar una anamnesis exhaustiva, valorar datos de la exploración física que pueden alertarnos sobre el diagnóstico de una IS primaria como hiperpigmentación mucocutánea, valorar la presencia factores de riesgo y la presencia de alguna posible causa desencadenante<sup>22</sup>.

### 3.4. Criterios diagnósticos de una crisis adrenal

El diagnóstico de CA es fundamentalmente clínico. No existe un claro consenso en cuanto a la definición de la CA. Sin embargo, algunos autores han propuesto unos criterios que pueden facilitar su identificación. Aunque se debe tener en cuenta que estos criterios son muy inespecíficos, pudiendo solaparse con síntomas y signos presentes en otras situaciones críticas. Debido a ello, su rentabilidad para establecer la sospecha diagnóstica de una CA será mayor si existen otros síntomas o signos típicos de IS, en situaciones de riesgo de IS aguda y en pacientes con diagnóstico de IS crónica.

Se ha definido una CA como aquella situación de deterioro brusco del estado general junto con al menos dos condiciones asociadas de entre las siguientes: hipotensión absoluta (tensión arterial sistólica < 100 mmHg) o relativa (descenso de la tensión arterial sistólica  $\geq$  20mmHg sobre la habitual), dolor abdominal agudo, náuseas o vómitos, astenia intensa, hipoglucemia, hiponatremia e hiperpotasemia<sup>6,16,23</sup>.

Debido a la inespecificidad de los síntomas, es imprescindible confirmar la resolución de éstos tras la administración de glucocorticoides por vía parenteral y evitar así la omisión de otros diagnósticos que requerirán intervenciones concretas<sup>6,23</sup>.

En aquellos pacientes sin diagnóstico previo de IS cró-

**Tabla 4.** Manifestaciones clínicas y alteraciones analíticas en pacientes con crisis adrenal

Síntomas	Signos	Alteraciones analíticas
Astenia intensa	Hipotensión,	Hiponatremia
Ortostatismo, síncope	Deshidratación	Hiperpotasemia
Náuseas, vómitos, dolor abdominal	Fiebre	(característica de la IS primaria)
Alteración del tránsito intestinal	Signos de irritación peritoneal	Hipoglucemia
Dolor lumbar	Pérdida de peso	Hipercalcemia
Somnolencia, estupor	Alteración del nivel de conciencia	Neutropenia, eosinofilia, linfocitosis
Confusión, delirio	Hiperpigmentación muco-cutánea (en la IS primaria)	Anemia normocítica
	Shock refractario a la infusión de volumen e inotrópicos	Acidosis metabólica

nica, se recomienda si es posible la extracción de una muestra de sangre para determinación de cortisol y ACTH antes de empezar el tratamiento, siempre y cuando no demore su instauración. Al mismo tiempo es imprescindible proceder al diagnóstico de la causa subyacente que ha dado lugar a la CA según la sospecha clínica.

En el contexto de la enfermedad aguda es difícil establecer el diagnóstico basándose en los niveles de cortisol, aunque podría sospecharse con un nivel de cortisol basal inferior a 10 µg/dl y un incremento de cortisol menor de 9 µg/dl a los 60 minutos de un estímulo con ACTH (Synacthen). Es importante tener en cuenta que la prueba con Synacthen no es adecuada para descartar IS central, particularmente en etapas tempranas, debido al riesgo de respuestas falsamente normales [24]. Niveles de cortisol basal menores de 3 µg/dl sin una prueba de estimulación son muy sugestivos de IS, y de la misma manera, niveles mayores de 18 µg/dl prácticamente descartarían el diagnóstico<sup>1,20,25</sup>.

### 3.5. Recomendaciones para prevenir la crisis adrenal en pacientes con diagnóstico previo de insuficiencia adrenal

En todos los pacientes con IS diagnosticada se debe prevenir el desencadenamiento de una CA ante una situación de estrés intercurrente mediante el ajuste de su dosis habitual (Tabla 5).

A los pacientes con IS se les debe proporcionar información sobre cómo aumentar por sí mismos su dosis habitual de tratamiento en determinadas circunstancias, y deben portar un kit de emergencia para la administración de hidrocortisona intramuscular para su autoinyección, en caso necesario<sup>1,25,26</sup>. En un paciente con IS se recomienda:

- Portar siempre identificación médica específica (tarjeta o pulsera): [https://www.seen.es/ModulGEX/workspace/publico/modulos/web/docs/apartados/1936/210121\\_014836\\_1452207268.pdf](https://www.seen.es/ModulGEX/workspace/publico/modulos/web/docs/apartados/1936/210121_014836_1452207268.pdf) (Figura 1).
- Llevar siempre el kit de emergencia con ampollas y jeringa para autoinyección de hidrocortisona.
- Estar instruido sobre señales de alarma y manejo de crisis.
- Realizar la autoinyección de hidrocortisona/metilprednisolona intramuscular en caso de vómitos persistentes.

**Tabla 5** Ajuste de la dosis de glucocorticoide ante situaciones de estrés

Situación	Recomendación de ajuste de dosis
Fiebre > 38°C, infecciones moderadas, traumatismos, endodoncia, pruebas invasivas (endoscopia, arteriografía).	Duplicar la dosis habitual oral de hidrocortisona (dosis extra de estrés) hasta 24-48 horas después de que se resuelva la situación.
Ejercicio físico intenso > 1 hora, situaciones de estrés psicológico intenso, calor extremo.	Duplicar la dosis previa al ejercicio físico (20-30 min antes de la actividad física) e hidratación.
Infecciones leves (resfriado común, vacunación).	No suele ser necesario ajuste; si precisa: duplicar la dosis los días de enfermedad.
Fiebre elevada o infecciones graves.	Triplicar la dosis oral habitual y mantener mientras dure el estrés.
Gastroenteritis, vómitos o imposibilidad de ingerir oralmente.	Hidrocortisona 100 mg im en adultos o Metilprednisolona 20 mg im en adultos.
Deshidratación con imposibilidad de tomar líquidos.	Hidratación iv + glucocorticoides: Hidrocortisona 100 mg im en adultos o Metilprednisolona 20 mg im en adultos.
Quemaduras, traumatismo grave, enfermedades agudas críticas, cirugía importante.	Hidrocortisona 100 mg iv + mantenimiento con 200 mg/24 horas.
Embarazo.	Aumentar la dosis de hidrocortisona entre un 20-50 %, a partir de la semana 24.

im: intramuscular; iv: intravenoso.

tes o incapacidad para administrar la medicación oral (<https://www.seen.es/informacion-sobre-enfermedades/glandulas-adrenales>).

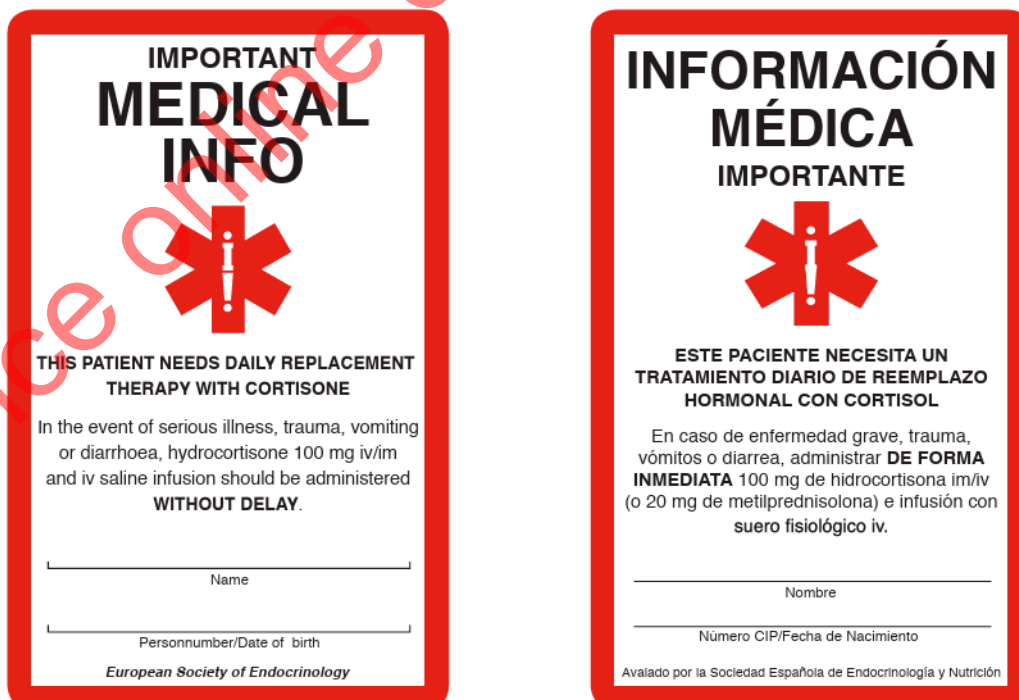
- Aumentar la ingesta de líquidos y sales durante enfermedades gastrointestinales.
- Conocer los signos de empeoramiento o crisis y acudir tempranamente a urgencias.
- Nunca suspender los glucocorticoides abruptamente.
- Ajustar la dosis de glucocorticoides ante situaciones de estrés.

Cuando un paciente con IS acuda al servicio de urgencias, en el triaje debe tenerse en cuenta esa IS de base y recoger si se ha administrado en domicilio una dosis de corticoide ajustada a la situación de estrés por la que acude. Además, la valoración ha de realizarse con prioridad y en una ubicación en la que pueda monitorizarse cualquier cambio en sus constantes. Si tras la valoración, el paciente

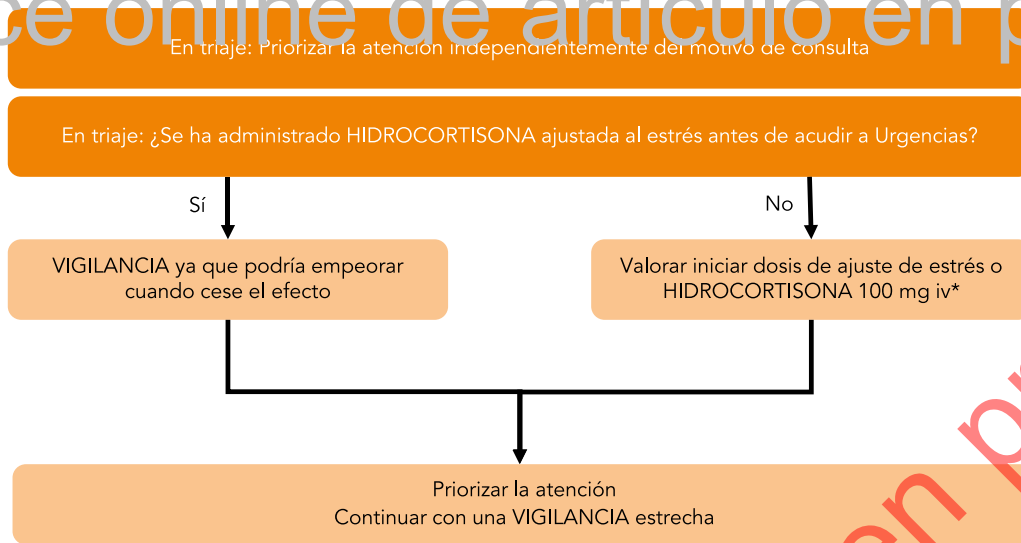
precisara de observación en urgencias o ingreso, se debe realizar un ajuste de su dosis de corticoide a la situación de estrés y una monitorización adecuada que identifique cualquier síntoma o signo de CA (Figura 2).

### 3.6. Crisis adrenal: protocolo de manejo y tratamiento

El diagnóstico de la CA y la decisión de proceder al tratamiento son presuntivos y deben basarse en la historia clínica, el examen físico y, ocasionalmente, en los hallazgos de laboratorio. Es importante tener en cuenta que una demora en el tratamiento al intentar confirmar el diagnóstico de CA puede provocar un resultado fatal para el paciente. Es decir, el tratamiento debe ser precoz e iniciarse urgentemente, aunque no exista certeza diagnóstica<sup>22</sup>. Es fundamental tener en cuenta que se debe sospechar una CA y, por tanto, iniciar su tratamiento específico simultáneamente al tratamiento de la enfermedad intercurrente que haya



**Figura 1.** Tarjeta de emergencia de insuficiencia suprarrenal.

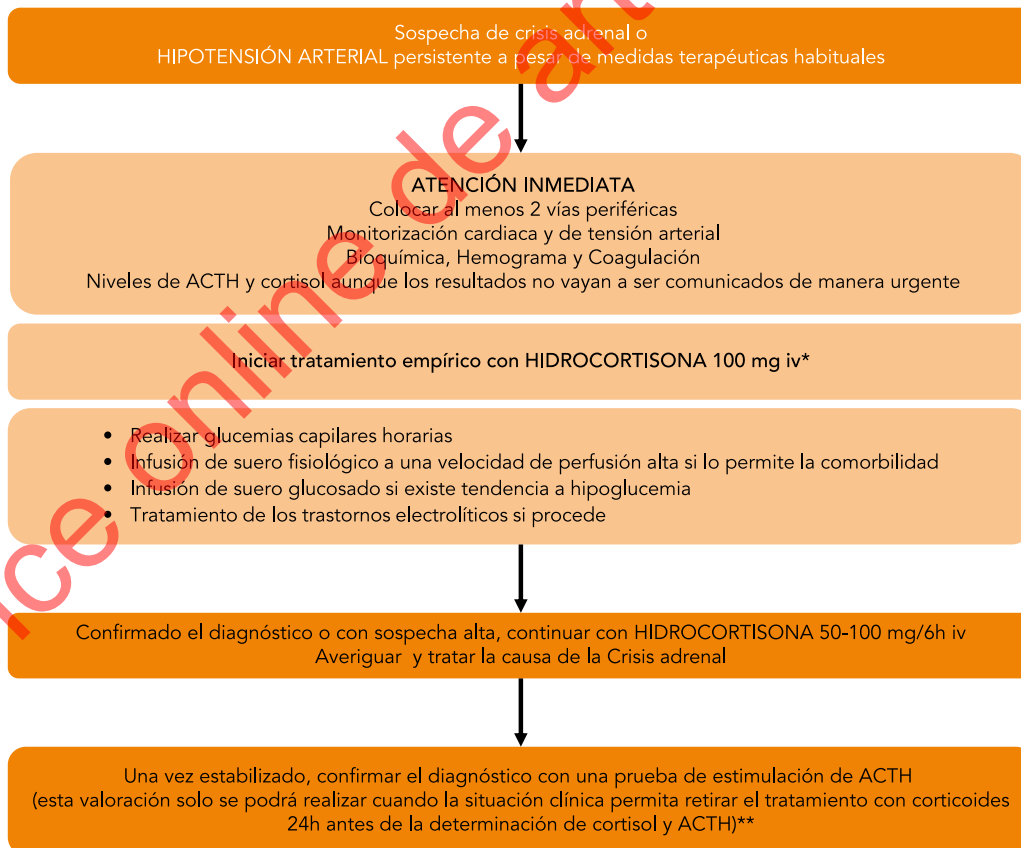


**Figura 2.** Manejo del paciente con insuficiencia suprarrenal previa que acude al servicio de urgencias.  
\*Paciente pediátrico: 25 mg de 3 a 12 años o 50 mg en más de 12 años.

podido favorecer la CA, en todo paciente con hipotensión arterial persistente a pesar de las medidas terapéuticas habituales.

El tratamiento de la CA consiste fundamentalmente en la administración de hidrocortisona intravenosa (iv)<sup>15,27</sup>. Como al-

ternativa también puede utilizarse la metilprednisolona. Por otra parte, la dexametasona aunque no interfiere en la determinación de cortisol no es un glucocorticoide recomendado para el tratamiento de la CA ya que carece de efecto mineralocorticoide<sup>28</sup>. Al mismo tiempo, es necesario tratar el proble-



**Figura 3.** Manejo de una crisis adrenal en el servicio de urgencias.  
\*Paciente pediátrico: 25 mg de 3 a 12 años o 50 mg en más de 12 años.  
\*\*Existe riesgo de respuestas falsamente normales, sobre todo, en etapas tempranas de una insuficiencia suprarrenal de origen central.

na subyacente que ha provocado la CA. De hecho, en el shock séptico la administración de hidrocortisona reduce la mortalidad y la necesidad de vasopresores<sup>6,20,29,30</sup>.

El manejo específico de la CA comprende (Figura 3):

1. Colocación de 2 vías de calibre grueso y monitorización cardiaca.
2. Extracción de sangre para determinación de electrolitos, creatinina, glucosa, hemograma y coagulación. También se extraerán niveles de cortisol y ACTH, aunque no se tenga la posibilidad de disponer de los resultados de forma urgente.
3. Determinación de gluemias capilares seriadas para descartar una eventual hipoglucemia.
4. Hidrocortisona 100 mg iv inmediatamente y después 50-100 mg iv cada 6 horas o perfusión continua de 200-300 mg en glucosado al 5% a pasar en 24 horas. En el paciente pediátrico, en lugar de 100 mg de hidrocortisona se calculan 25 mg en menores de 3 años y 50 mg en niños de entre 3 y 12 años.
5. Sueroterapia con suero salino fisiológico a velocidad de perfusión alta: 1.000 ml en la primera hora y 500 ml en la segunda hora vigilando signos de congestión. Además, debe valorarse la administración de sueros glucosados, si existiera tendencia a la hipoglucemia.
6. Monitorización de electrolitos y tratamiento de sus alteraciones si procede. La hiponatremia suele normalizarse con el tratamiento de la CA. No obstante, si se decide tratar, no debe corregirse a un ritmo superior a 10 mEq/l en las primeras 24 horas o 18 mEq/l en 48 horas, para reducir el riesgo de desmielinización osmótica. Si se supera este umbral, deben aplicarse medidas para volver a descender la natremia hasta el objetivo de corrección.

7. La sustitución de mineralocorticoides no es necesaria de forma aguda en los pacientes tratados con hidrocortisona a altas dosis por el efecto mineralocorticoide de la misma a esas dosis.

#### 4. Puntos clave del consenso

- Se debe sospechar una CA en todo paciente con hipotensión arterial o hemodinámicamente inestable, sobre todo si no responde a la administración de fluidos.
- Ante la sospecha de CA, debe iniciarse el tratamiento, aunque no esté confirmado el diagnóstico.
- El tratamiento se basa fundamentalmente en la administración de hidrocortisona (o metilprednisolona) y suero terapia.
- Al mismo tiempo, se debe conocer y tratar el problema subyacente que ha provocado la CA.
- Todos los pacientes con IS deben portar hidrocortisona autoinyectable.
- Es recomendable que todos los pacientes con IS dispongan de una tarjeta médica de emergencia para CA.

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Conflicto de intereses:** Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación con el presente artículo. Recomendaciones elaboradas por el grupo de trabajo en Diabetes, Endocrinología y Metabolismo de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) y el grupo de patología suprarrenal de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN).

**Financiación:** Los autores declaran la no existencia de financiación en relación con el presente artículo.

**Responsabilidades éticas:** Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos de los datos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

**Disponibilidad de datos en abierto:** Los datos están disponibles bajo solicitud al autor asignado para la correspondencia.

**Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT):** efecto mineralocorticoide: Conceptualización; Redacción – borrador original y Redacción – revisión y edición. AF: Conceptualización y Redacción – revisión y edición. PMS: Conceptualización y Redacción – revisión y edición. MC: Conceptualización y Redacción – revisión y edición. MGM: Conceptualización y Redacción – revisión y edición. MAC: Conceptualización; Redacción – borrador original y Redacción – revisión y edición.

**Uso de herramientas de inteligencia artificial generativa:** Los autores declaran no haber utilizado las herramientas de IA en la elaboración de este artículo.

**Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares.**

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Miguel Novoa P de, Vela ET, García NP, Rodríguez MM, Guerras IS, Martínez de Salinas Santamaría M de los Á, et al. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal en el adulto. *Endocrinol y Nutr.* 2014;61:1-35.
2. Shepherd LM, Schmidtko KA, Hazlehurst JM, Melson E, Dretzke J, Hawks N, et al. Interventions for the prevention of adrenal crisis in adults with primary adrenal insufficiency: a systematic review. *Eur J Endocrinol.* 2022;187:S1-20.
3. Dineen R, Thompson CJ, Sherlock M. Adrenal crisis: prevention and management in adult patients. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2019;10. <https://doi.org/10.1177/2042018819848218>.
4. Lousada LM, Mendonca BB, Bachega TASS. Adrenal crisis and mortality rate in adrenal insufficiency and congenital adrenal hyperplasia. *Arch Endocrinol Metab.* 2021;65:488-94.
5. Burger-Stritt S, Kardonski P, Pulzer A, Meyer G, Quinkler M, Hahner S. Management of adrenal emergencies in educated patients with adrenal insufficiency-A prospective study. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2018;89:22-9.
6. Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis. *Eur J Endocrinol.* 2015;172:R115-24.
7. Erichsen MM, Løvås K, Skinningsrud B, Wolff AB, Undlien DE, Svartberg J, et al. Clinical, immunological, and genetic features of autoimmune primary adrenal insufficiency: observations from a Norwegian registry. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:4882-90.
8. Smans LCCJ, Van Der Valk ES, Hermus ARMM, Zelissen PMJ. Incidence of adrenal crisis in patients with adrenal insufficiency. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2016;84:17-22.
9. Hahner S, Spinnler C, Fassnacht M, Burger-Stritt S, Lang K, Milovanovic D, et al. High incidence of adrenal crisis in educated patients with chronic adrenal insufficiency: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100:407-16.
10. Rushworth RL, Torpy DJ. A descriptive study of adrenal crises in adults with adrenal insufficiency: increased risk with age and in those with bacterial infections. *BMC Endocr Disord.* 2014;14. <https://doi.org/10.1186/1472-6823-14-79>.
11. Puar THK, Stikkelbroeck NMML, Smans LCCJ, Zelissen PMJ, Hermus ARMM. Adrenal Crisis: Still a Deadly Event in the 21st Century. *Am J Med.* 2016;129:339.e1-339.e9.
12. Vicente A, Lecumberri B, Gálvez MÁ. [Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of pituitary apoplexy]. *Endocrinol Nutr.* 2013;60. <https://doi.org/10.1016/J.ENDO.2013.04.013>.
13. Surani A, Carroll TB. Autoimmune Primary Adrenal Insufficiency: Understanding the Past, Present, and Future. *Endocr Pract.* 2025;31:813-20.
14. Vaidya A, Findling J, Bancos I. Adrenal Insufficiency in Adults: A Review. *JAMA.* 2025;334:714-25.
15. Araujo Castro M, Currás Freixes M, de Miguel Novoa P, Gracia Gimeno P, Álvarez Escolá C, Hanzu FA. SEEN guidelines for the management and prevention of acute adrenal insufficiency. *Endocrinol Diabetes y Nutr.* 2019;67:53-60.
16. Amrein K, Martucci G, Hahner S. Understanding adrenal crisis. *Intensive Care Med.* 2018;44:652-5.
17. Dong J, Hahner S, Bancos I, Tomlinson JW. Clinical features, investigation, and management of Addison's disease. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2026. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00393-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00393-6).

18. Claessens KM, Andriola CD, Birnbaum NR, Ferreira AM. Clinical Update: Needs in the Treatment of Adrenal Crisis: Importance of the Patient's Perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.701365>.
19. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. *N Engl J Med*. 2019;381:852-61.
20. Cooper MS, Stewart PM. Corticosteroid Insufficiency in Acutely Ill Patients. *N Engl J Med*. 2003;348:727-34.
21. Capalbo D, Illiano S, Vasaturo S, Lorello P, Rotondo FR, Di Mase R, et al. A practical approach to diagnosis and treatment in children with primary adrenal insufficiency. *Eur J Endocrinol*. 2025;193:R45-56.
22. Simcoe S, Simcoe RA. Emergency department evaluation and management of patients with adrenal insufficiency. *Emerg Med Pract*. 2025;27:1-20.
23. Burger-Stritt S, Hahner S. Adrenal crisis. *Internt*. 2017;58:1037-41.
24. Araujo-Castro A, Rodríguez-Bercoff J, Díaz E, Selvarajoo P, Biagini D, Barnabau I. Executive summary of the expert consensus document from the Spanish Society of Neurosurgery and the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition: Clinical recommendations on the perioperative management of pituitary tumors. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2023;70:592-608.
25. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:364-89.
26. Arlt W. The approach to the adult with newly diagnosed adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94:1059-67.
27. Lentz S, Collier KC, Willis G, Long B. Diagnosis and Management of Adrenal Insufficiency and Adrenal Crisis in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2022;63:212-20.
28. Woodcock T, Parker P, Daniels S, Flecknell S, Wines JAH, Tomlinson JW, et al. Guidelines for the management of glucocorticoids during the peri-operative period for patients with adrenal insufficiency: Guidelines from the Association of Anaesthetists, the Royal College of Physicians and the Society for Endocrinology UK. *Anaesthesia*. 2020;75:654-63.
29. Nowotny H, Ahmed SF, Bensing S, Beun JG, Brösamle M, Chifu I, et al. Therapy options for adrenal insufficiency and recommendations for the management of adrenal crisis. *Endocrine*. 2021;71:586-94.
30. Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med*. 2008;36:1937-49.

Avance online de artículo en prensa