

# ADRENAL CRISIS IN CHILDREN: A LITERATURE REVIEW

Sugi Deny Pranoto Soegianto<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fakultas Kedokteran dan Kedokteran Hewan, Universitas Nusa Cendana

## ABSTRACT

*Adrenal Crisis is an acute deterioration of adrenal insufficiency. This condition leads to an emergency condition. The major manifestation of adrenal crisis is hypotension and shock hypovolemic. Unspecified general manifestation would lead to misdiagnosis and suboptimal management of this condition. Comprehensive understanding, early diagnosis, and prompt management are important to prevent morbidity and mortality risks in children with adrenal crisis.*

**Keywords:** Adrenal Insufficiency, Adrenal Crisis, Children, Management

## PENDAHULUAN

Pada tahun 1855, Thomas Addison mendeskripsikan suatu sindroma klinis yang ditandai dengan wasting dan hiperpigmentasi, dan diidentifikasi sebagai penyebabnya karena destruksi kelenjar adrenal. Gejala klinis utama dari adrenal insufisiensi ialah kelemahan, kelelahan, anoreksia, nyeri abdomen, penurunan berat badan, hipotensi ortostatik, dan salt craving. Meskipun demikian, terapi pengganti glukokortikoid belum tersedia sampai tahun 1949, ketika Kendall, Sarret, dan Reichstein pertamakali mensintesis kortison.<sup>12</sup>

Menurut mekanisme yang mendasari, insufisiensi adrenal digolongkan menjadi primer, sekunder, atau tersier. Adrenal insufisiensi primer merupakan akibat dari penyakit intrinsik pada korteks adrenal. Insufisiensi adrenal sentral, nama gabungan untuk jenis sekunder dan tersier, disebabkan oleh produksi yang terganggu atau kerja dari kortikotropin. Insufisiensi adrenal sekunder merupakan hasil dari penyakit hipofisis yang menghambat pelepasan dari kortikotropin atau dari kurangnya respon kelenjar adrenal terhadap hormon ini. Insufisiensi adrenal tersier merupakan hasil dari kegagalan sintesis atau kerja dari corticotropin-releasing hormone, vasopresin arginine, atau keduanya, dari hipotalamus, yang pada akhirnya menghambat sekresi dari kortikotropin. Supresi aksis Hipotalamus-Hipofisis-Adrenal (HPA) oleh pemberian glukokortikoid dosis tinggi jangka panjang merupakan penyebab tersering.<sup>2</sup>

---

\*Corresponding author  
Sugi Deny Pranoto Soegianto

sdpsogianto@staf.undana.ac.id

## INSUFISIENSI ADRENAL EPIDEMIOLOGI

### Insufisiensi adrenal primer

Insufisiensi adrenal primer jarang terjadi pada populasi di barat dan diperkirakan mengenai 90-140 per 1 juta orang.<sup>3</sup> Data terkait angka mortalitas pasien dengan insufisiensi adrenal cukup langka. CAH merupakan penyebab tersering insufisiensi adrenal primer pada anak, dimana insidennya 1 dari 10.000 sampai 18.000 kelahiran hidup.<sup>3-5</sup>

### Insufisiensi adrenal sekunder

Insufisiensi adrenal sekunder jauh lebih sering dan memiliki prevalensi diperkirakan 150 sampai 280 per 1 juta orang.<sup>23</sup>

## ETIOLOGI

Tuberkulosis adalah penyebab paling umum dari insufisiensi adrenal primer pada awal abad ke-20, tapi akhir-akhir ini insufisiensi adrenal autoimun merupakan bentuk yang paling umum. Peningkatan frekuensi insufisiensi adrenal primer selama beberapa dekade terakhir, terkait dengan penurunan prevalensi TB, merupakan indikasi dari proporsi kenaikan kasus insufisiensi adrenal autoimun.<sup>2</sup>

Di negara maju, 80-90% kasus insufisiensi adrenal primer disebabkan oleh adrenalitis autoimun, yang dapat diisolasi (40%) atau merupakan bagian dari sindroma poliendokrinopati autoimun (60%). Penyakit autoimun Addison ditandai dengan destruksi korteks adrenal oleh mekanisme cell-mediated

immune. Antibodi terhadap steroid 21-hidroksilase terdeteksi di sekitar 85% dari pasien dengan insufisiensi adrenal primer idiopatik, tetapi jarang pada pasien insufisiensi adrenal dengan penyebab lain.<sup>2</sup>

Penyebab paling sering dari insufisiensi adrenal pada bayi adalah CAH. CAH adalah kelompok kelainan autosomal resesif disebabkan oleh disrupsi jalur enzimatik steroidogenesis adrenal, paling sering karena kekurangan enzim 21-hidroksilase. Defek enzimatik ini berakibat pada kegagalan sekresi glukokortikoid. Sintesis kortisol yang tidak efisien memberi sinyal pada hipotalamus dan hipofisis untuk meningkatkan rilis corticotropin-releasing hormone dan hormon adrenokortikotropik (ACTH), dan berakibat kelenjar adrenal menjadi hiperplastik.<sup>5</sup>

Insufisiensi adrenal sekunder merupakan akibat dari setiap proses yang melibatkan kelenjar pituitari dan mengganggu sekresi kortikotropin. Penyebab paling sering insufisiensi adrenal sekunder adalah tumor pada daerah hipotalamus-hipofisis, biasanya

terkait dengan panhipopituitarisme disebabkan oleh pertumbuhan tumor atau pengobatan dengan pembedahan atau radiasi. Defisiensi kortikotropin dapat terjadi sendiri atau dapat terjadi dalam hubungannya dengan defisiensi dari hormon-hormon pituitari lainnya.<sup>12</sup>

Insufisiensi adrenal didapat biasanya disebabkan oleh penggunaan secara umum dan lama dari kortikosteroid jangka panjang untuk berbagai alasan (seperti asma, reumatik arthritis, vaskulitism dan tumor malignan) menjadi predisposisi pasien-pasien terbentuknya depresi adrenal kronis sekunder untuk supresi sekresi ACTH. Insufisiensi adrenal didapat dapat terjadi melalui berbagai cara pemberian kortikosteroid (intravena, intramuskular, atau subkutaneus). Secara umum, penyebab insufisiensi adrenal akut pada pasien-pasien ini ialah kurangnya peningkatan fisiologis pada level kortikosteroid endogenus selama periode stres (seperti pembedahan, luka bakar, dan sakit kritis).<sup>1</sup>

Tabel 1. Gejala dan tanda insufisiensi adrenal<sup>1</sup>

Gejala-gejala	Patofisiologi
Kelelahan, kekurangan energi atau stamina, kekuatan berkurang	Defisiensi glukokortikoid, defisiensi androgen adrenal
Anoreksia, BB turun (pada anak dengan gagal tumbuh)	Defisiensi glukokortikoid
Nyeri gastrik, muntah, muntah (lebih sering pada insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi glukokortikoid, defisiensi mineralokortikoid
Mialgia, nyeri sendi	Defisiensi glukokortikoid
Pusing	Defisiensi glukokortikoid, defisiensi mineralokortikoid
<i>Salt craving</i> (hanya insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi mineralokortikoid
Kulit kering dan gatal (pada wanita)	Defisiensi androgen adrenal
<b>Tanda-tanda</b>	
Hiperpigmentasi kulit (hanya insufisiensi adrenal primer)	Ekses peptida derivat pro-opiomelanocortin
Kulit pucat <i>Alabaster-coloured</i> (hanya insufisiensi adrenal sekunder)	Defisiensi peptida derivat pro-opiomelanocortin
Demam	Defisiensi glukokortikoid
Tekanan darah rendah (sistolik RR<100mmHg), hipotensi postural (jelas pada insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi mineralokortikoid, defisiensi glukokortikoid
Peningkatan serum kreatinin (hanya insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi mineralokortikoid
Hiponatremia	Defisiensi mineralokortikoid, defisiensi glukokortikoid (berakibat pada SIADH)
Hiperkalemia (hanya insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi mineralokortikoid
Anemia, limfositosis, eosinofilia	Defisiensi glukokortikoid
Peningkatan <i>thyroid stimulating hormone</i> (hanya insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi glukokortikoid (atau kegagalan tiroid autoimun)
Hiperkalsemia (hanya insufisiensi adrenal primer)	Defisiensi glukokortikoid (sebagian besar bersamaan dengan hipertiroidisme)
Hipoglikemia	Defisiensi glukokortikoid

---

Rontoknya rambut aksila atau pubis (pada wanita), tidak terjadi adrenarke atau pubarke pada anak Defisiensi androgen adrenal

---

## PATOFISIOLOGI

Glukokortikoid disekresi dari zona fasikulata adrenal dibawah kontrol hypothalamic corticotropin-releasing hormone dan kortikotropin pituitari. Sekresi kortisol merupakan diurnal dengan konsentrasi maksimum yang diukur di awal pagi hari dan sampai konsentrasi tercatat sepanjang tengah malam.<sup>1</sup>

Mineralokortikoid diproduksi oleh zona glomerulosa, terutama dibawah kendali sistem renin angiotensin. Dengan demikian, sekresi mineralokortikoid tertahan pada insufisiensi adrenal sekunder. Sekresi dehidroepiandrosteron oleh zona retikularis ialah suatu siklus diurnal juga dan secara akut ditingkatkan oleh ACTH.<sup>1</sup>

Defisiensi mineralokortikoid, yang tampak pada insufisiensi adrenal primer, menyebabkan dehidrasi dan hipovolemia, sehingga berakibat pada tekanan darah yang rendah hipotensi postural, dan kadangkadang dalam kegagalan prerenal. Kerusakan dapat terjadi tiba-tiba dan sering karena stres eksogenus seperti infeksi atau trauma.<sup>1</sup>

## TEMUAN LABORATORIUM

Hiponatremia dan hiperkalemia merupakan temuan yang sering pada insufisiensi adrenal primer akibat dari defisiensi sekresi aldosteron. Hipoglikemia juga sering pada insufisiensi adrenal primer maupun sekunder. Hiponatremia mungkin juga dapat tampak pada insufisiensi adrenal sekunder karena retensi air dari kurangnya kortisol untuk mengantagonis efek dari sekresi vasopresin.<sup>3</sup>

## DIAGNOSIS

Diagnosis insufisiensi adrenal memerlukan suatu analisis yang komprehensif terhadap presentasi klinis dan profil biokimia. Setiap pasien dengan insufisiensi tonus vaskular (hipotensi), syok yang tidak responsif dengan resusitasi awal, dan/atau suatu profil elektrolit abnormal (kadar sodium yang rendah atau kadar potasium yang tinggi, kadar glukosa yang rendah, atau asidosis metabolik) harus

dianggap memiliki insufisiensi adrenal sampai terbukti sebaliknya.<sup>5</sup>

Diagnosis insufisiensi adrenal primer dikonfirmasi dengan dokumentasi dari elevasi level plasma ACTH (tersering >100 pg/mL) dan level kortisol yang rendah (umumnya <10 µg/dL). Namun, dalam keadaan ketidakpastian diagnosis, diagnosis biokimia dari insufisiensi adrenal dibuat oleh tes stimulasi adrenal dengan ACTH sintesis eksogenus. Kebanyakan pusat-pusat medis memberikan ACTH dosis tinggi (250 µg atau 15 µg/kg untuk bayi < 2 tahun) dalam bentuk injeksi intravena. Serum kortisol diukur segera sebelum injeksi dan kemudian 30 dan 60 menit setelah injeksi. Suatu respon fisiologis normal ialah peningkatan kadar serum kortisol ke puncak setidaknya 18 µg/dL (500 nmol/L) atau lebih tinggi setelah 60 menit. Insufisiensi adrenal dikonfirmasi jika respon kortisol sub-abnormal, terutama dalam keadaan stres. Defisiensi mineralokortikoid dapat dikonfirmasi dengan temuan kadar aldosteron relatif rendah dimana dihadapkan dengan keadaan hiperreninemia, dengan atau tanpa hiponatremia dan/atau hiperkalemia.<sup>35</sup>

Diagnosis insufisiensi adrenal sekunder ialah terkait dengan kortisol darah dan ACTH yang rendah. Delapan jam kadar kortisol <3 µg/dL mendukung diagnosis; nilai >18 µg/dL secara esensial mengeliminasi. Konfirmasi untuk insufisiensi hipotalamus-pituitari-adrenal mungkin lebih sulit daripada insufisiensi adrenal primer. Uji baku emas mimicking severe stress secara tradisional menyebabkan hipoglikemia yang diinduksi oleh insulin (serum kortisol diukur 60 menit setelah 0.05-0.15 U/kg insulin reguler intravena, diasumsikan menurunkan kadar glukosa 50% dari nilai dasar atau <45 mg/dL; referensi respon kortisol : ≥18 µg/dL). Tes ini harus dilakukan secara hati-hati dibawah supervisi medis yang berpengalaman. Kebanyakan pusat-pusat medis tidak menggunakan tes ini dikarenakan risiko kejang hipoglikemia dan hipokalemia berat setelah terapi dengan infus glukosa. Tes lain yang tersedia termasuk stimulasi dengan menggunakan CRH (1 µg/kg secara intravena selama lebih dari 2 menit;

referensi respon : dua kali peningkatan dalam level ACTH pada 15 menit dan tiga sampai empat kali peningkatan dalam level kortisol pada 13-30 menit), dosis rendah ACTH (1 µg secara intravena) atau standar (250 µg secara intravena) (referensi respon kortisol : :  $\geq 18$  µg/dL 30-60 menit kemudian), dan glukagon 0.1 mg/kg secara subkutan atau secara intramuskular (antara 2 dan 3 jam setelahnya, kortisol meningkat sampai  $\geq 14$  µg/dL saat kadar glukosa menurun, pemantauan tiap 15 menit selama satu jam). Dosis rendah (1 µg) uji ACTH tampaknya lebih sensitif dibandingkan dosis standar pada keadaan insufisiensi adrenal sekunder. Metirapon (30mg/kg, per-oral pada tengah malam) menghambat 11-hidroksilase, yang merupakan tahapan akhir pada sintesis kortisol, sehingga mengurangi umpan balik kortisol terhadap ACTH; berikut adalah kadar pagi hari 11-deoksikortisol ialah  $> 5$  µg/dL pada anak "normal". Tes ini rumit dan jarang dilakukan karena kesulitan dalam mendapatkan sediaan metirapon dan risiko dalam mencetuskan krisis adrenal. Pada neonatus, sampel vena kritis seharusnya diambil pada saat hipoglikemia dan dievaluasi untuk kadar glukosa, kortisol GH dan insulin. Hasilnya dapat digunakan untuk mengarahkan evaluasi yang dibutuhkan lebih lanjut terhadap defisiensi hormon pituitari multipel, defisiensi ACTH terisolasi, atau insufisiensi adrenal primer.<sup>13</sup>

## KRISIS ADRENAL DEFINISI

Krisis adrenal dapat didefinisikan sebagai deteriorasi akut pada pasien dengan insufisiensi adrenal. Manifestasi utama dari krisis adrenal adalah hipotensi dan syok hipovolemik, tetapi gejala lain seperti kelemahan, anoreksia, muntah, nyeri abdomen, demam, keletihan, abnormalitas elektrolit, kebingungan, koma, dan ditandai kelainan laboratorium yang dapat terjadi. Namun, definisi yang bervariasi yang digunakan pada studi-studi yang berbeda telah menyebabkan kesulitan dalam memperkirakan angka insiden sesungguhnya dari krisis adrenal yang terjadi pada pasien insufisiensi adrenal, serta risiko kematian dari krisis adrenal.<sup>6</sup>

## MANIFESTASI KLINIS

Stres fisik dapat memicu terjadinya krisis adrenal akut, manifestasi paling berat dari hal tersebut ialah shocklike syndrome dengan takikardia, hipotensi dehidrasi dan nyeri abdomen akut dimana sering disalahartikan sebagai apendisitis. Hal yang paling membedakan dari syok yang disebabkan oleh insufisiensi adrenal primer ialah adanya hiponatremia dan hiperkalemia; pada insufisiensi adrenal sentral, aldosteron terus diproduksi, dan oleh karena itu kadar serum potasium tetap normal. Temuan laboratorium lainnya termasuk hipoglikemia, hiperkalsemia, asidosis, eosinofilia, dan peningkatan nitrogen urea darah dan kreatinin.<sup>7</sup>

## TERAPI KRISIS ADRENAL

Prinsip terapi krisis adrenal ialah resusitasi cairan dan terapi pengganti steroid. Pada pasien hipotensi, diperlukan restorasi secara cepat dari volume intravaskular dengan menggunakan sodium klorida isotonik yang mengandung dekstrose. Penambahan dekstrose (D25W) harus diberikan sebagai kebutuhan untuk mengatasi hipoglikemia.<sup>36</sup>

Darah harus diambil untuk dilakukan pemeriksaan kortisol, elektrolit, glukosa, dan kadar ACTH, aktivitas renin plasma, dan kadar aldosteron. Pemeriksaan sodium urin dan konsentrasi potasium juga dapat membantu dalam menilai status mineralokortikoid. Stimulasi dengan pemberian cairan intravena, dosis stres dari glukokortikoid seharusnya diberikan. Hidrokortison merupakan terapi pilihan dikarenakan aktivitas mineralokortikoid. Dosis stres yang direkomendasikan dari Hidrokortison ialah 50-75 mg/m<sup>2</sup> diawal terapi secara intravena, kemudian dilanjutkan dengan 50-75 mg/m<sup>2</sup> per hari secara intravena, terbagi 4 dosis. Harus diakui bahwa rekomendasi untuk dosis stres ini ialah secara empiris dan tidak berdasarkan pada percobaan-percobaan klinis terkontrol yang dilakukan secara hati-hati. Hidrokortison dapat diberikan secara intramuskular jika tidak didapatkan akses intravena, akan tetapi pemberian secara intramuskular bekerja lebih lambat dan mungkin tidak diabsorpsi secara efektif jika perfusi perifer jelek. Sebanding dengan dosis stres hidrokortison, 10-15 mg/m<sup>2</sup>

untuk metil prednisolon dan 1.5-2 mg/m<sup>2</sup> untuk deksametason. Dua kortikosteroid terakhir memiliki aktivitas mineralokortikoid yang sangat sedikit. Prednison bukan suatu glukokortikoid pilihan, dikarenakan harus terlebih dahulu dikonversi menjadi prednisolon sebelum mempunyai aktivitas glukokortikoid. Pada pasien-pasien dengan gagal hati, konversi tersebut mungkin terganggu.<sup>3</sup>

Deksametason dapat digunakan jika ingin mengobati pasien pada kondisi mendesak tetapi ingin dilakukan tes stimulasi ACTH diagnostik. Pengobatan seharusnya tidak boleh ditunda jika dicurigai diagnosis insufisiensi adrenal. Jika pasien memiliki fungsi gastrointestinal yang baik, fludrokortison (0.1 sampai 0.2 mg, setiap hari), suatu mineralokortikoid sintesis, dapat diberikan secara per-oral. Biasanya pemberian sodium klorida intravena bersamaan dengan

dosis besar dari hidrokortison cukup untuk membuat normalisasi abnormalitas elektrolit, membuat penambahan mineralokortikoid tidak diperlukan pada jam-jam pertama pengobatan. Hidrokortison memiliki ~1/400 aktivitas mineralokortikoid dari fludrokortison. Sangat jarang, jika terdapat suatu koeksistensi kardiomiopati dan/atau gangguan ginjal akut yang mencegah rehidrasi secara cepat, terapi yang lebih agresif dari hiperkalemia mungkin diperlukan. Ketika pasien telah stabil, merasa lebih baik, dan dapat makan secara normal, dosis glukokortikoid dapat dititrasi menjadi dosis pengganti fisiologis. Pada tahun pertama kehidupan, bayi-bayi dengan insufisiensi adrenal primer secara umum disuplementasi dengan 1 sampai 2 gram sodium klorida untuk memastikan asupan sodium yang adekuat.<sup>3</sup>

Tabel 2. Potensi berbagai Terapi Steroid.<sup>8</sup>

Steroid	Efek	Efek	Efek	Waktu Paruh Plasma (menit)	Waktu Paruh Biologis (jam)
	Glukokortikoid Anti inflamasi	Glukokortikoid Growth Retarding	Mineralokortikoid Salt-Retaining		
Kortisol (hidrokortison)	1.0	1.0	1.0	80-120	8
Kortison asetat (oral)	0.8	0.8	0.8	80-120	8
Kortison asetat (IM)	0.8	1.3	0.8		18
Prednison	4	5	0.25	200	16-36
Pednisolon	4		0.25	120-300	16-36
Metilprednisolon	5	7.5	0.4		
Betametason	25		0	130-330	
Triamsinolon	5		0		
Deksametason	30	80	0	150-300	36-54
9 $\alpha$ -Fludrokortison	15		200		
DOC asetat	0		20		
Aldosteron	0.3		200-1000		

Dosis pemeliharaan untuk terapi pengganti glukokortikoid berdasarkan pada laju sekresi dari kortisol pada sistem yang utuh. Namun saat ini masih terdapat perdebatan mengenai nilai dasar untuk laju sekretori, dimana membuat sulit penentuan rejimen pengganti. Terdapat data yang mengindikasikan bahwa laju sekresi mungkin rendah setara 5 sampai 6 mg/m<sup>2</sup> per hari tanpa variasi substansial status pubertas. Dikarenakan bioavailabilitas dari kortisol tereduksi oleh asam gaster dan lintasan pertama di hati, dosis pemeliharaan yang biasa diberikan untuk kebutuhan terapi pengganti disesuaikan diatas estimasi laju sekresi. Karena itu 9 sampai 12 mg/m<sup>2</sup> per hari hidrokortison oral mungkin wajar untuk memulai dosis awal untuk individu dengan insufisiensi adrenal primer. Pasien-

pasien dengan insufisiensi adrenal sekunder, dimana sering secara parsial, mungkin dapat bekerja dengan baik pada dosis yang lebih rendah, Penyesuaian selanjutnya dibuat berbasis individual untuk mencegah tanda-tanda dan gejala insufisiensi adrenal sementara juga menghindari retardasi pertumbuhan dan penampakan cushingnoid dimana dapat bersamaan muncul pada terapi yang berlebih.<sup>3</sup>

Laju sekresi kortisol meningkat secara substansial selama stres fisiologis. Akibatnya semua pasien dengan insufisiensi adrenal (primer atau sekunder) perlu diedukasi mengenai perlunya peningkatan dosis glukokortikoid selama stres untuk mencegah terjadinya episode krisis adrenal yang dapat dicegah, yang dapat berakibat fatal.<sup>3</sup>

Tingkatan dimana dosis harus ditingkatkan juga masih diperdebatkan, dimana rekomendasi yang ada bervariasi antara 2 dan 10 kali dari laju pemeliharaan. Rekomendasi yang tersering untuk terapi kebanyakan stres yang memerlukan peningkatan dosis dengan hidrokortison 30 sampai 50 mg/m<sup>2</sup> per hari (sekitar tiga kali lipat dari dosis harian) terbagi 3 atau 4 dosis dalam sehari.<sup>3</sup>

Untuk stres yang berat, seperti pembedahan mayor atau sepsis, seringkali diperlukan terapi yang lebih agresif dengan dosis sampai 100 mg/m<sup>2</sup> perhari dibagi tiap 6 jam secara intravena. Meskipun berbagai sediaan glukokortikoid dapat digunakan untuk dosis stres, hidrokortison tetap rejimen pilihan dikarenakan aktivitas mineralokortikoidnya. Pada kebanyakan kasus, dosis stres diberikan hanya untuk 24 jam sampai 48 jam kecuali penyakit yang mendasarinya berkepanjangan.<sup>3</sup>

## PROGNOSIS

Data prospektif menunjukkan mortalitas yang berlebih pada hipopituitarisme, termasuk insufisiensi adrenal sekunder, terutama karena penyakit vaskuler dan respirasi. Namun, defisiensi aksis hormonal lainnya dapat juga berkontribusi. Mortalitas pada pasien dengan insufisiensi adrenal sampai saat ini belum dipelajari. Namun, angka ketahanan hidup mungkin tereduksi sebagai konsekuensi krisis adrenal yang tidak terdeteksi, sebagai penyakit yang mendasari, seperti adrenomyeloneuropati dan berbagai penyebab lainnya yang tidak teridentifikasi.<sup>1</sup>

## RINGKASAN

Insufisiensi adrenal menurut mekanisme yang mendasarinya digolongkan menjadi insufisiensi primer, sekunder, atau tersier. Pada akhir-akhir ini insufisiensi adrenal autoimun merupakan bentuk yang paling umum.

Setiap pasien dengan insufisiensi tonus vaskular (hipotensi), syok yang tidak responsif dengan resusitasi awal, dan/atau suatu profil elektrolit abnormal (kadar sodium yang rendah atau kadar potasium yang tinggi, kadar glukosa

yang rendah, atau asidosis metabolik) harus dianggap memiliki insufisiensi adrenal sampai terbukti sebaliknya.

Prinsip terapi krisis adrenal ialah resusitasi cairan dan terapi pengganti steroid. Pada pasien hipotensi, diperlukan restorasi secara cepat dari volume intravaskular dengan menggunakan sodium klorida isotonik yang mengandung dekstrose. Hidrokortison merupakan terapi steroid pilihan pada insufisiensi adrenal akut dikarenakan aktivitas mineralokortikoid yang dimilikinya.

## REFERENSI

1. Arlt W, Allolio B. Adrenal insufficiency. *The Lancet*. 2003;361:1881-93.
2. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *The Lancet*. 2014;383:2152-67.
3. Shulman DI, Palmert MR, Kemp SF, Lawson Wilkins D, Therapeutics C. Adrenal insufficiency: still a cause of morbidity and death in childhood. *Pediatrics*. 2007;119:e484-94.
4. Speiser PW, Azziz R, Baskin LS, Ghizzoni L, Hensle TW, Merke DP, et al. Congenital adrenal hyperplasia due to steroid 21-hydroxylase deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:4133-60.
5. Auron M, Raissouni N. Adrenal insufficiency. *Pediatr Rev*. 2015;36:92-102; quiz 3, 29.
6. Puar TH, Stikkelbroeck NM, Smans LC, Zelissen PM, Hermus AR. Adrenal Crisis: Still a Deadly Event in the 21 Century. *Am J Med*. 2015.
7. Kim RJ, Shah R. Disorders of the Adrenal Gland. In: Florin T, Ludwig S, Aronson P, Werner H, editors. *Netter's Pediatrics*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 436-9.
8. Miller WL, Flück CE. Adrenal Cortex and its Disorders. In: Sperling MA, ed. *Pediatric Endocrinology*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p. 471-526.