

Insuficiência adrenal na Sala de Urgência

Autores e Afiliação:

Eduardo Rubio Azevedo. Ex-médico residente de clínica médica do Departamento de Clínica Médica da FMRP - USP; Pedro Paes Leme Gonçalves. Médico Assistente da Divisão de Emergências Clínicas do Departamento de Clínica Médica da FMRP - USP.

Área:

Unidade de Emergência / Subárea: Clínica Médica.

Data da última alteração: Segunda Feira, 24 de julho de 2017

Data de validade da versão: Terça Feira, 13 de fevereiro de 2018

Definição / Quadro Clínico:

A insuficiência adrenal (IA) pode ser primária ou secundária e se manifestar clinicamente de maneira aguda ou crônica. A IA primária, chamada de Doença de Addison (DA), geralmente resulta de doenças que determinam destruição de 90% ou mais do córtex adrenal, mas pode advir de condições que reduzam a síntese dos esteróides adrenais, levando à produção subnormal de cortisol, aldosterona e androgênios. A IA secundária decorre de deficiência de ACTH. Ela pode resultar do comprometimento hipofisário, mas mais frequentemente decorre de sua supressão pelo uso crônico de corticosteróides com posterior interrupção de forma inadequada. Resulta em atrofia do córtex adrenal, sobretudo das camadas fasciculada e reticulada. A camada glomerulite, produtora de aldosterona, encontra-se preservada, uma vez que é controlada primordialmente pelo sistema renina-angiotensina.

Quadro clínico:

Pode ser a primeira manifestação de uma insuficiência adrenal ou ser precipitada por um agente estressor (cirurgia, infecção, trauma) em pacientes com insuficiência adrenal crônica. É característica da influência adrenal primária, sendo rara entre portadores de insuficiência adrenal secundária ou terciária.

Achados clínicos e laboratoriais que sugerem crise adrenal:

Desidratação, hipotensão ou choque grave e desproporcional à doença de base;

Náusea e vômito associado à história de perda de peso e anorexia;

Dor abdominal (“falso” abdome agudo);

Hipoglicemia inexplicada;

Febre baixa e inexplicada (febre alta em associação com infecção);

Hiponatremia, hipercalemia, azotemia, hipercalcemia ou eosinofilia (é costumeiramente uma das principais pistas diagnósticas);

Hiperpigmentação (sugere o diagnóstico de insuficiência adrenal de longa data). Outra doença endócrina auto-imune, como hipotireoidismo ou falência gonadal.

Diagnóstico:

Diagnóstico:

A suspeição do diagnóstico é clínica e não é possível esperar por um teste diagnóstico para iniciar o tratamento.

Recomendações:

==> na suspeita clínica em um paciente crítico:

1- dosar cortisol ao acaso antes de iniciar corticoterapia: valor < 10 mcg\dl confirma o diagnóstico e valor > 34 mcg\dl exclui o diagnóstico. 2- Teste dinâmico com ACTH : indicado nos casos em que a dosagem do cortisol não foi elucidativa. (teste dinâmico será válido apenas se iniciada terapia com dexametasona, um glicocorticoide sintético que não interfere na dosagem do cortisol sérico. O uso de hidrocortisona invalida este exame assim como invalida a dosagem de cortisol sérico após o início do tratamento).

Exames Complementares:

Hemograma, função renal, sódio sérico, potássio sérico, cálcio iônico, gasometria venosa, glicemia, cortisol sérico aleatório (antes de iniciada corticoterapia com hidrocortisona). Alterações eletrolíticas esperadas incluem hiponatremia, hipercalemia e raramente hipercalcemia. A hiponatremia é rapidamente corrigida pela reposição volêmica e corticoterapia.

Tratamento:

Medidas emergenciais

1. Estabelecer acesso venoso periférico.
2. Colher amostra de sangue para dosagem imediata de eletrólitos e glicemia e separar amostra para dosagem de cortisol sérico. Realizar glicosimetria e administração de glicose hipertônica se hipoglicemia. Não esperar resultado de exames.*
3. Infundir de 1 a 2 litros de salina isotônica nas primeiras horas. Avaliação hemodinâmica frequente e atenção para distúrbios hidroeletrólíticos.

4. Hidrocortisona 100-300 mg imediato seguido de dose de manutenção de 50-100 mg a cada 6 a 8 horas.
5. Medidas de suporte clínico de acordo com a necessidade.

Medidas após estabilização do paciente

1. Continuar infusão intravenosa de salina isotônica de maneira mais lenta pelas próximas 24 a 48 horas.
2. Procurar e tratar possível infecção associada.
3. Realizar teste de estímulo com ACTH se paciente não for sabidamente portador de insuficiência adrenal.
4. Determinar o tipo de insuficiência adrenal e suas causas caso sejam ainda desconhecidas (sempre solicitar avaliação da endocrinologia).
5. Transicionar corticoterapia para via oral se possível após 2 a 3 dias.
6. Iniciar reposição de mineralocorticoide assim que suspensa salina intravenosa e feita a transição de hidrocortisona para prednisona.

Referências Bibliográficas:

1. Herlon Saraiva Martins; Rodrigo Antônio Brandão Neto ; Augusto Scalabrini Neto ; Irineu Tadeu Velasco. Emergências Clínicas – Abordagem prática 8a edição 2013.
2. Lucio Vilar : Endocrinologia Clínica 5a edição 2013.

Anexos:

Fluxograma 1: Manejo da suspeita de insuficiência adrenal

