ACUTE ADRENAL INSUFFICIENCY (ADRENAL CRISIS)

INSUFICIÊNCIA ADRENAL AGUDA (“CRISE ADRENAL”)

**Juliana Prates Zimmer
Luísa Hahn
Sérgio Lérias de Almeida**

UNITERMOS

INSUFICIÊNCIA ADRENAL AGUDA, HIPOTENSÃO SEVERA

KEYWORDS

ACUTE ADRENAL INSUFFICIENCY, SEVERE HYPOTENSION

SUMÁRIO

Insuficiência adrenal aguda é uma emergência endocrinológica que contribui para o aumento da morbidade e da mortalidade dos pacientes com insuficiência adrenal. O diagnóstico desta situação é dificultado pelo pouco conhecimento que os médicos, em geral, têm desta emergência metabólica e da inespecificidade de suas manifestações clínicas. O objetivo do capítulo é tentar facilitar o diagnóstico e o tratamento de uma crise adrenal na sala de emergência¹.

SUMMARY

Acute adrenal insufficiency is an endocrine emergency and it contributes to increased morbidity and mortality in patients with adrenal insufficiency. The diagnosis of the situation is complicated by the little knowledge that the physicians have about this metabolic emergency and the little specificity of its clinical manifestation. The goal of the chapter is try to facilitate the diagnosis and treatment of adrenal crisis in the emergency room¹.

INTRODUÇÃO

A Insuficiência Adrenal (IA) tem-se mostrado um desafio para pacientes, médicos e pesquisadores. Durante a última década, estudos têm demonstrado um aumento da mortalidade e do comprometimento da qualidade de vida de pacientes com diagnóstico de IA². Esses achados podem ser, pelo menos em

parte, devido a falha na terapia de reposição de glicocorticóides ao tentar mimetizar a secreção fisiológica diurna de cortisol. A IA é uma doença rara e, dessa forma, muitos médicos não estão familiarizados com o seu quadro clínico, causando atraso no seu diagnóstico e tratamento¹.

A IA pode ser dividida em dois grandes grupos: IA primária e IA secundária. A IA primária (Doença de Addison) tem como principais causas a adrenalite autoimune e as infecções que acometem a glândula suprarrenal (tuberculose, micoses profundas, citomegalovírus e HIV, por exemplo)⁴. Como consequência disso, ocorre comprometimento da função do córtex adrenal ocasionando deficiência na produção de cortisol, de aldosterona e de androgênios adrenais. A IA secundária tem como causa a deficiência de ACTH, mais comumente como resultado da corticoterapia exógena. A suspensão abrupta de glicocorticoides pode ocasionar a deficiência de ACTH e, dessa forma, desencadear uma IA secundária. Tumores de hipófise, cirurgias na área hipofisária, radioterapia cerebral e processos inflamatórios (hipofisite autoimune, por exemplo) também são causas de deficiência de ACTH, resultando em IA secundária. A agudização da IA é mais comum em pacientes com Doença de Addison, visto que esses pacientes possuem a deficiência de mineralocorticoides associada à deficiência de glicocorticoides, o que os torna mais suscetíveis a alterações severas de pressão arterial². Os sinais e os sintomas referentes a IA são na maioria das vezes inespecíficos⁷. Isso explica o frequente atraso no diagnóstico desta situação que, em muitos pacientes, só é estabelecido após hospitalização em situação de agudização da IA¹.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Em pacientes sem o diagnóstico prévio de IA, geralmente há uma história de declínio do estado de saúde nas últimas semanas ou meses, com aumento da fadiga, anorexia e perda de peso. Pacientes com IA primária desenvolvem algumas características clínicas diferenciais, como o aumento da pigmentação mucocutânea, ligada a uma hipersecreção de peptídeos derivados do pro-opiomelanocortina, avidez por sal, vitiligo (sugerindo uma etiologia auto-imune) e hipotensão postural⁶. A rarefação intensa de pelos axilares e pubianos ocorre em alta frequência em mulheres, resultado da menor produção de andrógenos adrenais⁷. Dessa forma, todos esses sinais e sintomas podem orientar o diagnóstico de Doença de Addison na fase de agudização⁶. A presença de manifestações fenotípicas clássicas da Síndrome de Cushing e de sintomas que sugerem a deficiência de outros hormônios hipofisários (amenorréia, por exemplo), devem derivar o diagnóstico para a possibilidade de IA secundária. As principais causas precipitantes de crise adrenal são doenças infecciosas

(especialmente a gastroenterite aguda), traumas, cirurgias e exercícios físicos muito intensos.

Pacientes com IA aguda tipicamente apresentam-se com grave hipotensão arterial, evidência clínica de hipovolemia e choque refratário. Desta maneira, todo paciente crítico que se apresente em choque refratário à expansão de volume e agentes pressóricos deve ser considerado candidato potencial ao tratamento de emergência da IA². Muitas vezes, os pacientes apresentam-se severamente astênicos e deprimidos, relatando profunda fadiga.⁴ A IA aguda é frequentemente associada com anorexia, náuseas e vômitos, sendo comum a interpretação do quadro na emergência como uma gastroenterite aguda. A febre é observada na maioria dos casos, visto que muitos quadros de IA aguda são desencadeados por quadros infecciosos. No entanto, a febre também pode apresentar-se como de origem desconhecida². (tabela 1). Na avaliação cardiovascular pode haver alterações no ECG ou até mesmo sinais de cardiomiopatia. Entre as alterações presentes no ECG destacamos a baixa voltagem, o eixo QRS verticalizado, anormalidades inespecíficas do ST secundárias a distúrbios hidroeletrólíticos. Hiponatremia, hipercalemia, aumento da uréia e da creatinina sérica (refletindo uma insuficiência pré-renal) geralmente estão presentes. Hipercalemia e hipoglicemia raramente manifestam-se no adulto com IA aguda¹.

Tabela 1 - Manifestações clínicas da IA aguda.

Hipotensão e choque	90%
Dor abdominal	86%
Febre	66%
Anorexia, náuseas e vômitos	47%
Queixas neuropsiquiátricas (confusão, desorientação)	42%

*adaptado da referência 6

TRATAMENTO

A IA aguda é uma emergência com risco de vida. Portanto, quando houver a suspeita, **o tratamento deve ser iniciado precocemente, antes mesmo da confirmação laboratorial de hipocortisolismo.**⁶ Eletrólitos como o sódio, o potássio, o bicarbonato, o cortisol sérico e o ACTH, bem como a renina e a aldosterona séricas devem ser coletados na chegada do paciente à emergência⁷. Deve-se iniciar o tratamento com a administração parenteral imediata de 100mg de hidrocortisona endovenoso, seguido de 200mg de hidrocortisona ao longo de 24 horas, de preferência por infusão endovenosa contínua. Outra alternativa seria a aplicação 50mg de hidrocortisona a cada 6 ou 8 horas, por via endovenosa ou intramuscular¹. Se não houver hidrocortisona disponível na sala de emergência, pode-se optar por outro glicocorticoide sintético (dexametasona, por exemplo) em dose equivalente, cuja a sua desvantagem é a

de não ter a atividade mineralocorticóide intrínseca significativa. A corticoterapia parenteral deve ser reduzida progressivamente ao longo de 72h e, quando a alimentação por via oral for tolerada, alterar para a dose de manutenção oral⁶. Não há a necessidade de administrar mineralocorticoides, pois a dose de hidrocortisona acima de 50mg já supre as necessidades do organismo para ambos os hormônios. A correção da hipovolemia também deve ser realizada precocemente com a administração de soro fisiológico 0,9% 1000 ml na primeira hora. A administração de soro fisiológico 0,9% deve ser mantida, avaliando-se a necessidade de cada paciente².

É importante destacar que os pacientes com IA apresentam uma tendência ao desenvolvimento de hipoglicemia por permanecerem muitas horas em jejum prolongado. Dessa forma, a administração de soro glicosado 5% deve ser usado de maneira aditiva, prevenindo episódios de hipoglicemias⁷. A Monitorização hemodinâmica e a dosagem de eletrólitos séricos devem estar presentes no atendimento de emergência da IA aguda para evitar sobrecarga de líquidos. Dependendo da doença que precipitou a crise adrenal, medidas adicionais como, por exemplo, administração de antibióticos e profilaxia de trombose serão necessárias. O tratamento bem sucedido e realizado precocemente leva a recuperação clínica dentro de 24h².

PREVENÇÃO

Como mencionado acima, a IA aguda é uma emergência com potencial risco de vida. Portanto, a prevenção das crises é de primordial importância, o que é realizado em grande parte com a educação dos pacientes. Os pacientes com diagnóstico prévio de IA devem ser orientados sobre a possibilidade de alterações na dosagem do glicocorticoide em situações de estresse. Pacientes portadores de IA que apresentem febre, necessidade de repouso absoluto devido a alguma doença ou necessitem do uso de antibióticos, devem dobrar ou triplicar a dose de glicocorticoide via oral. Todavia, quando o paciente apresentar vômitos, diarreia persistente, trauma, jejum prolongado ou intervenção cirúrgica, deve-se aplicar glicocorticoides por via intramuscular e procurar ajuda médica imediatamente². A auto administração de hidrocortisona intramuscular pelo paciente, frente a uma IA aguda, é de suma importância para a prevenção de desfechos desfavoráveis, especialmente em manifestações de gastroenterite aguda¹. Essas medidas são importantes, pois permitem o ajuste adequado da dose do glicocorticoide, prevenindo, assim, a ocorrência de IA aguda⁶. Outra medida preventiva importante é a identificação do paciente como portador de IA, seja com pulseiras (medical alert, nos EUA), seja com cartões, referindo a doença e a necessidade de uso de esteroides em caso de emergência⁴. Os familiares de pacientes com IA também devem ser alertados

sobre sinais e sintomas de uma exacerbação da IA, assim como a necessidade do tratamento imediato com hidrocortisona parenteral².

CONCLUSÃO

A IA aguda é uma emergência endocrinológica potencialmente fatal se não tratada de maneira precoce e intensa³. Fornecer informações para equipes médicas sobre o adequado diagnóstico e tratamento frente a uma IA aguda é de suma importância para melhorar o atendimento inicial e prevenir a ocorrência de desfechos desfavoráveis⁴.

REFERÊNCIAS

1. Bancos, I, Hahner S, Tomlinson J., et al. Diagnosis and management of adrenal insufficiency. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015 Mar; 3(3): 216–26.
2. Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis. *Eur J Endocrinol*. 2015 Mar;172(3):R115-24. doi: 10.1530/EJE-14-0824. Epub 2014 Oct 6.
3. Alves M, Souto SB, Neves C., et al. Protocolo de diagnostico e tratamento de insuficiencia supra-renal aguda. *Rev port endocrinol, diabetes and metab*. 2008; 5(3):23-29.
4. Grossman A, Johannsson G, Quinkler M., et al. Therapy of endocrine disease: perspectives on the management of adrenal insufficiency: clinical insights from across Europe. *Eur J Endocrinol*. 2013 Oct 21;169(6):R165-75. doi: 10.1530/EJE-13-0450. Print 2013 Dec.
5. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014 Jun 21;383(9935):2152-67. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61684-0. Epub 2014 Feb 4.
6. Tucci, V, Sokari, T. The Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of adrenal emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 465–484.
7. Gardner DG, Shoback, D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 9th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2011.

Sugestões:

As correções ortográficas e de concordância foram de pequena monta e já corrigidas no texto. Revista a formatação dos títulos de seções passando de letra minúscula para letra maiúscula.