



MED-REVIEW



INSUFICIÊNCIA ADRENAL

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

A Insuficiência Adrenal é o exato oposto da Síndrome de Cushing. Se no Cushing o problema é o excesso, aqui o problema central é a falta de cortisol. O que as bancas mais cobram é a sua capacidade de diferenciar a doença primária (que afeta a própria glândula) da doença central (que afeta a hipófise/hipotálamo), focando especialmente no comportamento da aldosterona e do ACTH.

Aqui está o seu mapa de prioridades absolutas para a prova:

CARACTERÍSTICA	INSUFICIÊNCIA PRIMÁRIA (DOENÇA DE ADDISON)	INSUFICIÊNCIA CENTRAL (SECUNDÁRIA/TERCIÁRIA)
Onde está o defeito?	Córtex da Glândula Adrenal (destruído).	Hipófise ou Hipotálamo.
Níveis de ACTH	ALTO (A hipófise "grita" para a adrenal trabalhar).	BAIXO (A falta dele é a raiz do problema).
Causa mais comum	Autoimune (nos países desenvolvidos) / Tuberculose (endêmicos).	Suspensão ABRUPTA de corticoide exógeno.
Aldosterona	BAIXA (A glândula toda foi destruída).	NORMAL (Ela obedece à Renina, não ao ACTH).
Sinal Clínico Clássico	Hiperpigmentação da pele (excesso de ACTH/MSH).	Pele pálida/normal. Sem desidratação tão severa.
Eletrólitos típicos	Hiponatremia + Hipercalemia (pela falta de aldosterona).	Hiponatremia isolada (por excesso de ADH).
Tratamento crônico	Glicocorticoide + Mineralocorticoide (Fludrocortisona).	Apenas Glicocorticoide.

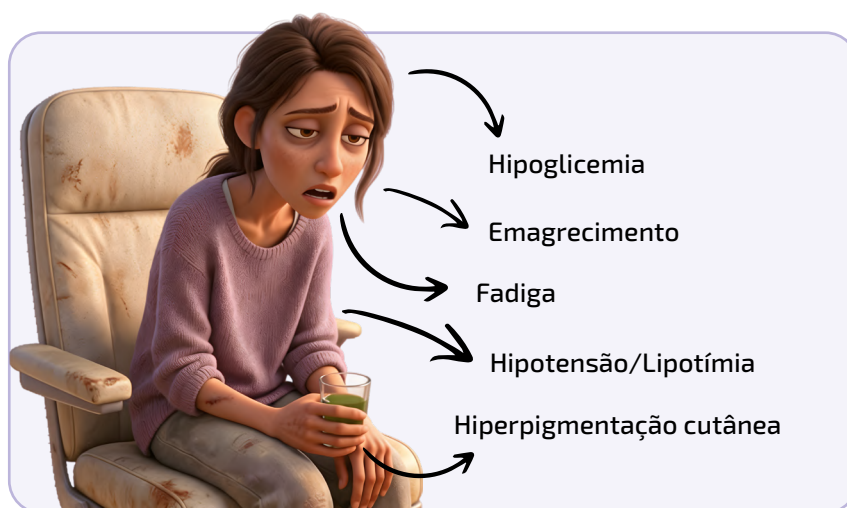
INTRODUÇÃO

Contexto clínico

Imagine a seguinte cena no ambulatório de clínica médica: você chama a próxima paciente, Adriana, uma jovem de 30 anos. Ela entra caminhando devagar, com uma postura curvada, e logo se queixa de uma fadiga extrema. Adriana conta que perdeu o apetite, emagreceu vários quilos nos últimos meses e sente que "vai desmaiar" toda vez que levanta da cadeira mais rápido.

Durante a anamnese, ela relata episódios recentes de fraqueza intensa e suor frio (hipoglicemia). Ao examiná-la, você nota uma aparência consumida e um detalhe peculiar: a pele dela está escurecida, especialmente nas dobras das mãos, cicatrizes antigas e nas gengivas. Ela tem até um "desejo bizarro" de beber o líquido da conserva de azeitonas.

A Adriana está com a energia no chão. Ela está xoxa, capenga e anêmica. O que está faltando no corpo dela? Aquele hormônio vital que nos prepara para encarar o dia e o estresse fisiológico: o cortisol. Esse é o quadro clássico da Insuficiência Adrenal.



Por que esse tema cai tanto

Compreender a insuficiência adrenal testa o seu domínio sobre a fisiologia do eixo endócrino. As bancas adoram usar a insuficiência adrenal para avaliar se você sabe o que é dependente do eixo hipofisário (cortisol e andrógenos) e o que **não é** dependente (aldosterona). Dominar essa diferença é o que vai te fazer acertar as questões mais casca-grossas da prova e salvar o seu paciente em choque na sala de emergência.

FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO

Relembrando o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal

Para a gente entender a insuficiência adrenal sem precisar decorar tabelas, o primeiro passo inegociável é lembrar como funciona o **eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA)**.

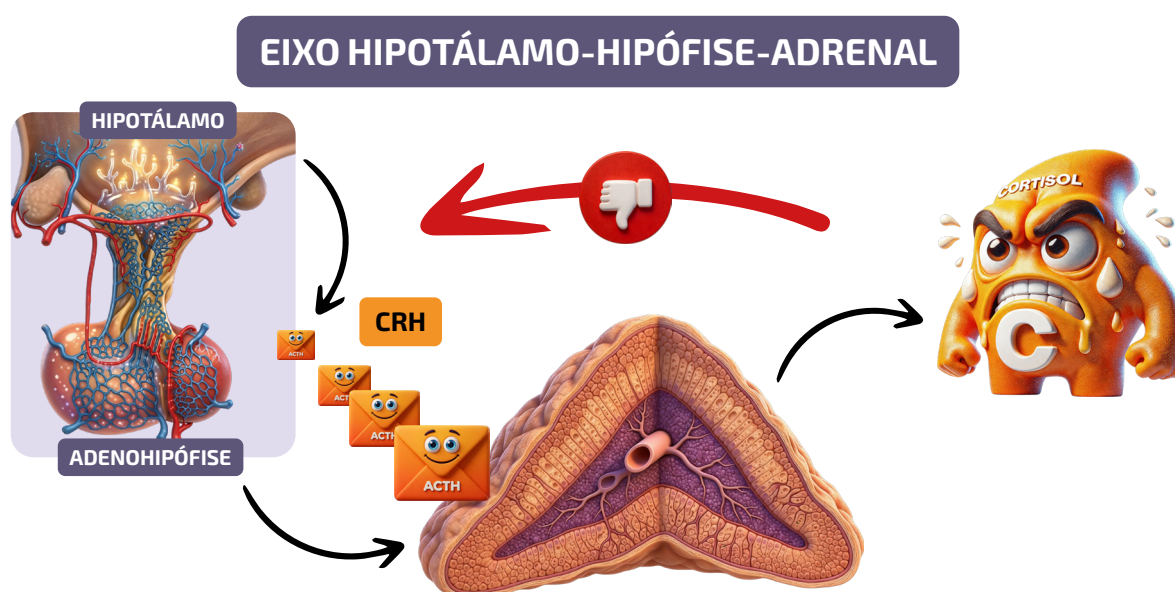
Tudo isso está detalhadamente explicado na apostila “Adrenais - o que você PRECISA saber”, vamos fazer uma breve revisão aqui, mas qualquer dúvida, volte lá e fixe esses conceitos. Eles são fundamentais!

Tudo começa lá no sistema nervoso central. O **hipotálamo** atua como o grande diretor e secreta o hormônio liberador de corticotropina (**CRH**). O CRH desce até a **hipófise anterior** e dá a ordem para que ela produza o hormônio adrenocorticotrófico, o famoso **ACTH**.

O ACTH, por sua vez, cai na corrente sanguínea e viaja até o **córtex da glândula adrenal** com uma missão principal: bater na porta da **zona fasciculada** e mandar ela produzir o **cortisol**. Ele também atua na **zona reticular** para estimular a produção dos **andrógenos** adrenais, como o DHEA.

Essa cascata de sinalização é estritamente controlada por um mecanismo inteligente de **feedback negativo**. Ou seja, quando o cortisol atinge níveis elevados no sangue, ele avisa o hipotálamo e a hipófise para reduzirem a produção de CRH e ACTH, “desligando” temporariamente o estímulo.

Além disso, esse eixo não trabalha de forma reta e constante. A secreção de ACTH e cortisol segue um **ritmo circadiano pulsátil**. Pela manhã, um pouco antes de despertarmos (entre 6h e 8h), ocorre o pico máximo de produção de cortisol, garantindo energia e tônus vascular para começarmos o dia. Já no período noturno, próximo à meia-noite, ocorre o nadir, que é o nível mais baixo de secreção.



PULO DO GATO

A pegadinha de ouro das bancas mora na divisão das tarefas da glândula. Você percebeu que o eixo HHA controla o cortisol (zona fasciculada) e os andrógenos (zona reticular)? Pois é, a zona glomerulosa, que produz a aldosterona, **não** obedece ao ACTH! **Quem manda na produção de aldosterona é o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona**

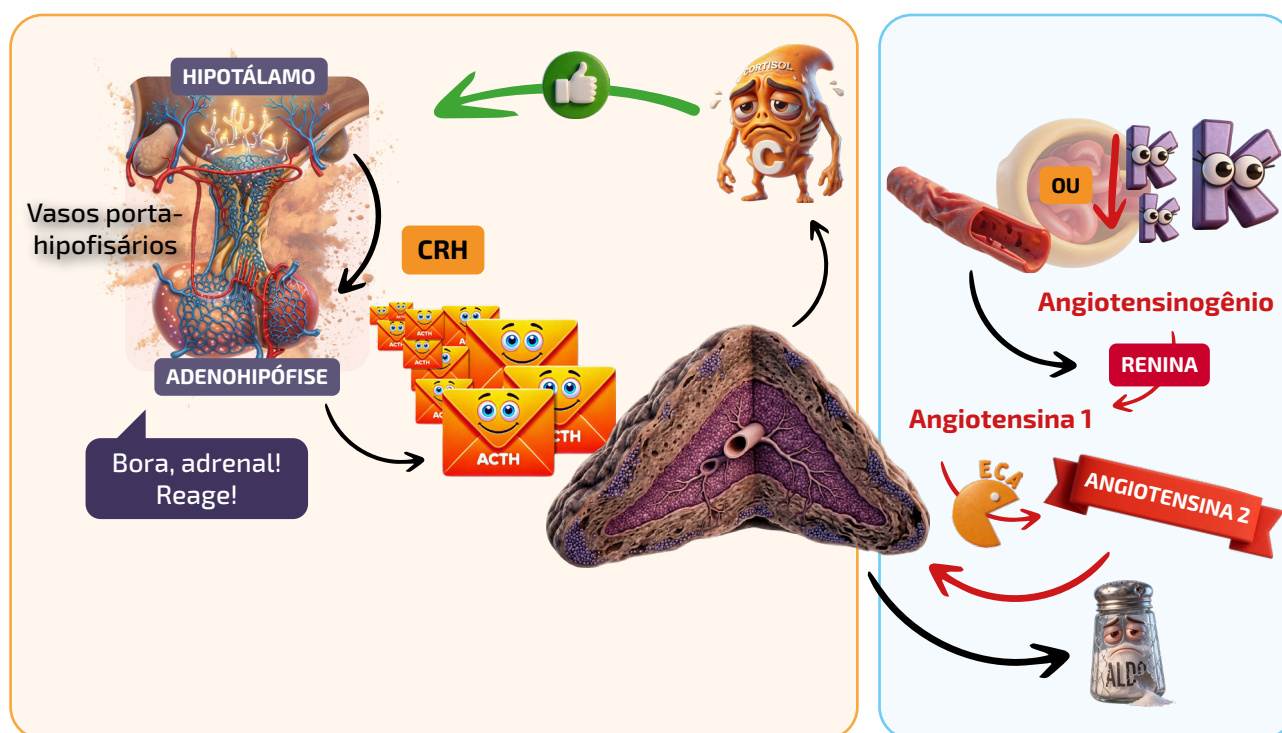
e os níveis de potássio no sangue. Leve isso para a vida: um problema lá em cima na hipófise (que corta o ACTH) vai derrubar o cortisol do paciente, mas a aldosterona continuará sendo produzida normalmente, pois ela responde a outro chefe!

Insuficiência Adrenal Primária (Doença de Addison)

Agora que revisamos o funcionamento do eixo, vamos entender as suas disfunções.

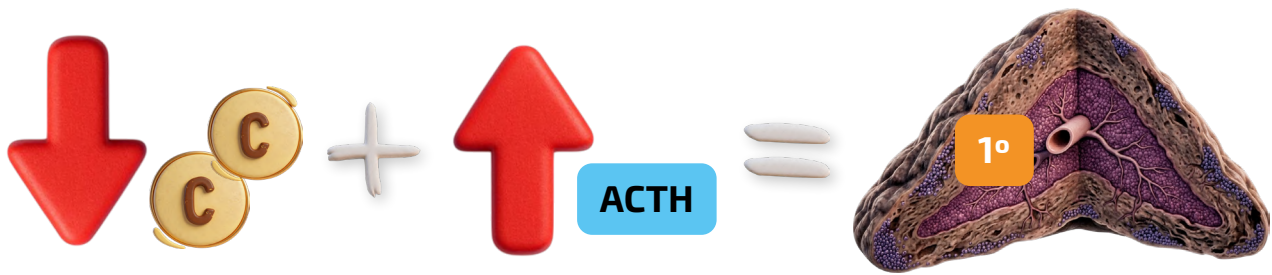
Quando o defeito está **diretamente na glândula adrenal**, nós chamamos de Insuficiência Adrenal Primária ou, classicamente, **Doença de Addison**.

INSUFICIÊNCIA ADRENAL PRIMÁRIA (DOENÇA DE ADDISON)



Nesse cenário, **o córtex da adrenal foi totalmente destruído**. Se a fábrica inteira está no chão, todas as suas linhas de produção vão parar. O paciente perde a capacidade de fabricar **cortisol** (zona fasciculada), perde a produção de **andrógenos** (zona reticular) e, muito importante, perde a produção de **aldosterona** (zona glomerulosa).

Se a glândula está "morta", o hipotálamo e a hipófise (que estão saudáveis) entram em desespero. A hipófise passa a fabricar quantidades maciças de ACTH na tentativa frustrada de arrancar algum cortisol daquela adrenal doente. Logo, o padrão laboratorial clássico aqui é: **Cortisol BAIXO com ACTH nas alturas**.



Mas quem são os grandes vilões capazes de destruir o córtex adrenal dessa forma?

Nos países desenvolvidos, a causa mais comum (respondendo por 70 a 90% dos casos) é a **Adrenalite Autoimune**. O próprio sistema imunológico do paciente se rebela e produz auto anticorpos e respostas celulares que atacam as enzimas que fabricam os hormônios. O alvo preferido desse ataque é a **enzima 21-hidroxilase**.



DICA PRÁTICA

Se você confirmou o diagnóstico de insuficiência primária e quer provar que a causa é autoimune, o exame de escolha é a **dosagem dos anticorpos anti-21-hidroxilase**. Eles estão presentes em até 86% dos pacientes com adrenalite autoimune e são marcadores extremamente sensíveis e específicos.

O grande detalhe da adrenalite autoimune é que ela adora andar acompanhada. Em mais da metade dos casos, o paciente desenvolve a chamada **Síndrome Poliglandular Autoimune (SPA)**, onde o sistema imune ataca várias glândulas ao mesmo tempo. As bancas amam cobrar a diferença entre os dois tipos principais:

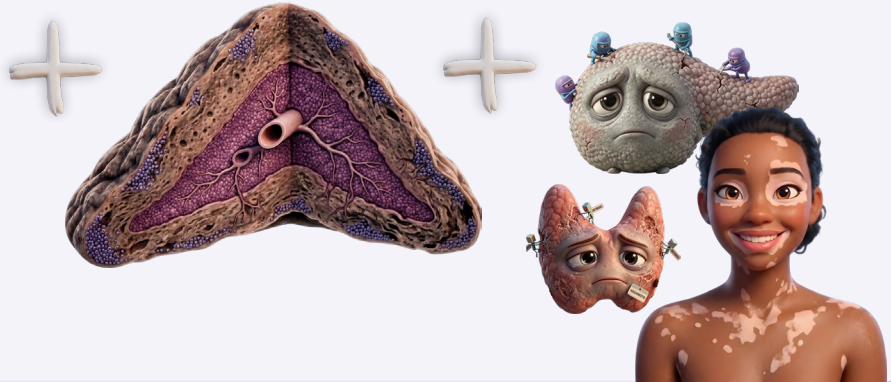
- A **SPA tipo 1 (Síndrome APECED)** é uma doença genética rara, de herança autossômica recessiva, causada por uma mutação no gene *AIRE*. Esse gene deveria "ensinar" o sistema imune a tolerar os antígenos do próprio corpo. Sem ele, o caos se instaura desde a **infância**. A tríade clássica que despenca em prova é: **candidíase mucocutânea crônica** (geralmente a primeira a aparecer), **hipoparatiroidismo** e, alguns anos depois, a **insuficiência adrenal**.
- A **SPA tipo 2 (Síndrome de Schmidt)** é muito mais comum na prática médica. Ela é poligênica, costuma surgir em **adultos jovens** (entre 20 e 40 anos) e afeta predominantemente as **mulheres**. Aqui, a insuficiência adrenal (Doença de Addison) é a grande estrela, mas ela vem acompanhada de **doença tireoidiana autoimune** (Tireoidite de Hashimoto ou Doença de Graves) e/ou **Diabetes Mellitus tipo 1**. Outras **doenças autoimunes**, como o vitiligo, a doença celíaca e a anemia perniciosa, também batem ponto com frequência nessa síndrome.

SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE

» **Tipo 1:** Addison + candidíase mucocutânea + hipoparatiroidismo



» **Tipo 2:** Addison + diabetes tipo 1 + Graves/Hashimoto + vitiligo



Agora, saindo do mundo autoimune e entrando nas doenças infecciosas, temos um vilão histórico que você nunca pode esquecer: a **tuberculose**.

Foi exatamente a tuberculose que destruiu as adrenais dos pacientes originais descritos por Thomas Addison no século XIX. A infecção chega às adrenais por **disseminação hematogênica** de um foco tuberculoso em outro lugar do corpo. E aqui mora um detalhe interessante: a tuberculose destrói a glândula de **forma gradual**, e, por motivos ainda desconhecidos, a **medula da adrenal costuma ser ainda mais destruída do que o córtex**.

Além da Tuberculose, que é a queridinha das provas por sua importância histórica e também epidemiológica, **outras causas infecciosas** também podem levar a Doença de Addison:

Infecções Fúngicas Disseminadas: Quando o assunto são fungos causando insuficiência adrenal primária, os grandes destaques são a **Paracoccidioidomicose** (a famosa blastomicose sul-americana, figurinha carimbada nas provas brasileiras) e a **Histoplasmose**. Esses fungos podem causar doenças disseminadas severas e têm um tropismo especial pela glândula adrenal. Outros fungos, como o **criptococo** e o causador da coccidioidomicose, também podem se espalhar, mas raramente geram uma insuficiência adrenal clínica.



DICA PRÁTICA

Uma diferença muito legal aqui em relação às outras causas de insuficiência: se o diagnóstico for feito **precocemente** e o paciente receber um tratamento **antifúngico** prolongado e eficaz, **a função da glândula adrenal pode chegar a se recuperar**, revertendo a doença!

Infecção pelo HIV (Ataque oportunista): O paciente vivendo com HIV/AIDS (especialmente aquele com doença avançada e sem tratamento) pode desenvolver insuficiência adrenal, mas o mecanismo aqui é duplo. Primeiro, a imunossupressão grave abre as portas para

as **infecções oportunistas**. O próprio HIV raramente destrói a glândula diretamente; quem invade e causa a necrose adrenal são oportunistas como o **Citomegalovírus** (CMV) e o complexo ***Mycobacterium avium-intracellulare*** (MAC). Dados de autópsia sugerem, inclusive, que o CMV é a causa infecciosa mais comum de adrenalite nos pacientes vivendo com HIV.

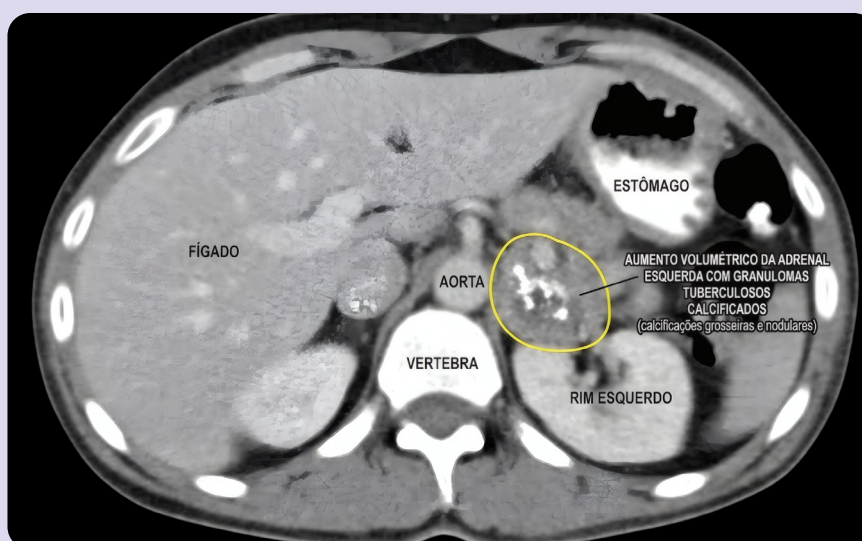
O segundo mecanismo no paciente com HIV é a **iatrogenia** (medicamentos). Muitas vezes, a culpa da insuficiência adrenal é dos remédios usados para tratar as infecções, como o **cetoconazol** (que inibe diretamente a síntese de cortisol na adrenal - inclusive usado com esse objetivo, como discutimos na apostila de Cushing) ou a **rifampicina** (que acelera brutalmente o metabolismo do cortisol no fígado, gerando falta do hormônio em pacientes com reserva adrenal limitada). Felizmente, com o advento e uso disseminado da Terapia Antirretroviral (TARV) potente, essas complicações endócrinas se tornaram raras.

Sífilis: Apesar de ser uma causa raríssima nos dias atuais, a sífilis em sua fase **tardia** pode acometer as glândulas adrenais por meio da formação de **gomas sífilíticas** (nódulos inflamatórios/granulomas), sendo possível até mesmo identificar as espiroquetas (*Treponema pallidum*) no tecido glandular destruído.



PULO DO GATO

Fique muito atento à aparência da glândula nos exames de imagem, como a Tomografia Computadorizada! Na insuficiência adrenal **autoimune**, o córtex é destruído de forma silenciosa e a glândula fica pequena e atrófica. Já nas causas **infecciosas** ativas (seja por fungos como o Paracoco ou por Tuberculose), as glândulas sofrem uma forte infiltração inflamatória e formam granulomas. Logo, na fase inicial da doença infecciosa, as adrenais estarão **aumentadas de tamanho** e frequentemente exibirão calcificações. A glândula só volta a ficar pequena (ou de tamanho normal) nas fases mais tardias e crônicas dessas infecções, quando a fibrose toma conta. Essa diferença de tamanho na TC é um clássico de provas para você diferenciar a causa autoimune da infecciosa!



As bancas podem também cobrar outras duas causas clássicas e letais de insuficiência adrenal primária:

1. **Síndrome de Waterhouse-Friderichsen:**

Ocorre quando uma **infecção bacteriana grave** (sepse) causa **coagulação intravascular disseminada**, levando a um **infarto hemorrágico bilateral agudo** das glândulas adrenais. O agente clássico de prova é a *Neisseria meningitidis* (meningococo), paciente apresentando choque refratário, febre e lesões petequiais/purpúricas pelo corpo.

2. **Adrenoleucodistrofia:**

É uma doença ligada ao cromossomo X (portanto, afeta quase exclusivamente os **meninos**). Ocorre um acúmulo tóxico de ácidos graxos de cadeia muito longa (VLC-FAs) nas adrenais e no sistema nervoso. Se a questão descrever um menino com **insuficiência adrenal** de causa inexplicada, mesmo que ele ainda não tenha sintomas neurológicos, você é obrigado a lembrar da adrenoleucodistrofia e dosar os **ácidos graxos de cadeia muito longa**.

Questão Estratégica



QUESTÃO SES/DF (R+ PED) - 2021

Um paciente de 19 anos de idade vai ao consultório com queixa de fadiga, falta de apetite, perda de peso e episódios de mal-estar. Relata que os sintomas estão aumentando de intensidade de maneira progressiva. Ao exame físico, apresentava 69 kg, PA = 110 mmHg x 60 mmHg, FC = 88 bpm sentado e, ao levantar, foi para 102 bpm. Observam-se FR = 14 irpm e SatO₂ = 97%, ele manifesta hiperpigmentação das áreas de dobra. Nega antecedentes patológicos e uso de medicações, drogas lícitas ou ilícitas.

Tendo em vista esse caso clínico e os conhecimentos médicos correlatos, julgue o item a seguir.

Pode ocorrer isoladamente ou associada à síndrome poliglandular autoimune.

A) Certo.

B) Errado.

Comentário:

O quadro clínico desse jovem grita por **falta de cortisol**. Ele nos apresenta a tríade clássica de **astenia** (fadiga, mal-estar), **perda de peso** (anorexia) e sinais de **desidratação/hipovolemia** (taquicardia postural ao levantar). Até aqui, sabemos que ele tem uma **Insuficiência Adrenal**.

Mas a questão nos dá a dica de ouro no exame físico: **hiperpigmentação das áreas de dobra**. Lembra da nossa regra? Se a pele está escurecendo, é porque a hipófise

está produzindo muito ACTH e, de “brinde”, muito **MSH** (hormônio estimulador de melanócitos). O ACTH só sobe de forma tão intensa quando a própria glândula adrenal foi destruída e não responde mais. Ou seja, diagnosticamos clinicamente uma **Insuficiência Adrenal Primária (Doença de Addison)**.

Como o paciente não tem uso de corticoides e não relata outras infecções, a principal suspeita etiológica para a Doença de Addison é a **Adrenalite Autoimune**, que é de longe a causa mais comum nos países desenvolvidos. Ela pode se apresentar de forma totalmente isolada ou fazer parte da **Síndrome Poliglandular Autoimune (SPA)**. Na verdade, cerca de 50 a 65% dos pacientes com insuficiência adrenal autoimune apresentam alguma outra doença endócrina autoimune associada. Esse paciente, dependendo da evolução, poderia se encaixar tanto na SPA tipo 1 (que inclui candidíase mucocutânea e hipoparatiroidismo) quanto na mais comum SPA tipo 2 (que inclui diabetes tipo 1 e tireoidopatias autoimunes). Portanto, a afirmação está perfeita e correta.

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Não se esqueça da via de mão única da endocrinologia! Se o paciente abriu o quadro com **Insuficiência Adrenal Primária (Doença de Addison)**, existe uma chance gigantesca (mais da metade dos casos) de ele ter ou vir a desenvolver outras doenças autoimunes (SPA). Por isso, **sempre pesquise hipotireoidismo e diabetes** nesses pacientes. Porém, o contrário é raro: quem começa com Hashimoto ou Diabetes tipo 1 dificilmente desenvolve Addison ao longo da vida (apenas 1 a 2% de risco). Fique de olho na pele escura, ela sempre te leva para o diagnóstico primário!

Insuficiência Adrenal Central (Secundária/Terciária)

Ok, já discutimos porque a glândula pode simplesmente desistir de produzir os hormônios, mesmo se os estímulos estiverem adequados. Mas e se a glândula adrenal estiver perfeitamente saudável, mas simplesmente não receber a ordem para trabalhar? Bem-vindo ao grupo da **Insuficiência Adrenal Central**.

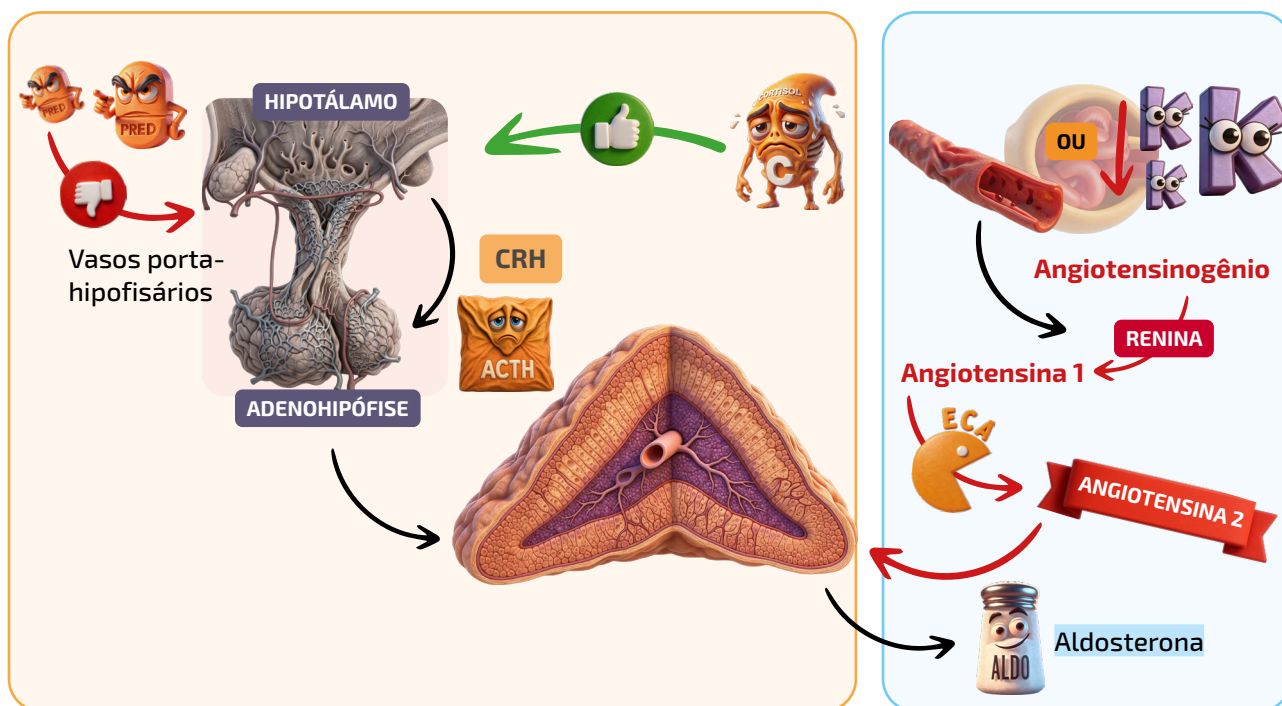
Aqui, o defeito não está na fábrica (córtex adrenal), mas sim na diretoria. Se a falha ocorrer na hipófise, que deixa de produzir o ACTH, nós chamamos de insuficiência **secundária**. Se o problema for ainda mais em cima, no hipotálamo, que deixa de produzir o CRH (hormônio liberador de corticotropina), chamamos de insuficiência **terciária**. Na prática clínica e nas provas, a conduta e a apresentação são tão parecidas que agrupamos tudo sob o guarda-chuva de “Central”.

Sem o estímulo trófico do ACTH, a zona **fasciculada** e a zona **reticular** da adrenal **atrofiam** e simplesmente param de produzir cortisol e andrógenos.



Mas lembra quem é o chefe da zona **glomerulosa**? O **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona** (SRAA), e não o ACTH! Portanto, na insuficiência adrenal central, a falta de ACTH derruba o cortisol, mas a zona glomerulosa continua recebendo ordens da renina e produzindo aldosterona normalmente. Paciente com doença central **não tem** deficiência de aldosterona e, por consequência, **não tem** hipercalcemia.

INSUFICIÊNCIA ADRENAL CENTRAL



ATENÇÃO NA PROVA

Um conceito importantíssimo que precisamos reforçar aqui é o do ACTH “**inapropriadamente normal**”. Já conversamos sobre essa ideia na apostila de Hipotireoidismo, e a lógica aqui é a mesma: em uma situação de **níveis baixos de cortisol circulante**, a resposta fisiológica esperada seria um **aumento compensatório e acentuado do ACTH** (como ocorre na forma primária). Portanto, se eu estou diante de um quadro de hipocortisolismo em que não houve resposta com aumento de ACTH, tem mais alguma coisa errada! Por isso, mesmo que os níveis de ACTH estejam “normais”, ou seja, dentro do valor de referência, **a hipófise não respondeu de forma adequada**.

Agora, qual é a principal causa desse apagão central? De forma disparada, é a **suspensão abrupta de corticoterapia crônica**. Quando um paciente usa altas doses de glicocorticoide (ex.: prednisona ≥ 5 mg/dia por mais de duas semanas) para tratar uma doença reuma-

tológica ou asma, esse corticoide exógeno faz um *feedback* **negativo brutal no hipotálamo e na hipófise**. A produção de CRH e ACTH é totalmente **inibida** e a hipófise “dorme”. Se o paciente parar o remédio da noite para o dia, a hipófise não consegue acordar a tempo, o ACTH continua zerado e a adrenal atrófica não produz o cortisol para compensar. É por isso que o desmame gradual é obrigatório!

Mas a diretoria também pode falhar por doenças intrínsecas do sistema nervoso central. **Tumores** selares (como macroadenomas de hipófise e craniofaringiomas), cirurgias cranianas, radioterapia, **infarto hipofisário** (Síndrome de Sheehan no pós-parto ou apoplexia pituitária) e até traumatismo cranioencefálico (TCE) grave ou repetitivo (como em lutadores de boxe) podem destruir as células que produzem o ACTH. Nesses casos, é muito comum que o paciente tenha **deficiência de outros hormônios da hipófise** (pan-hipopituitarismo), cursando também com **hipotireoidismo central** e **hipogonadismo**.



PULO DO GATO

As bancas mais atualizadas adoram cobrar causas medicamentosas “modernas” de insuficiência adrenal central. Fique de olho nestas três:

1. **Imunoterapia (Inibidores de Checkpoint):** Drogas como ipilimumabe e nivolumabe, usadas no tratamento do melanoma e outros cânceres, podem causar uma inflamação autoimune grave na hipófise (hipofisite), destruindo a produção de ACTH e causando insuficiência secundária.
2. **Opioides:** O uso crônico de opioides (como morfina ou fentanil) para dor crônica suprime o eixo hipotálamo-hipófise, sendo uma causa cada vez mais reconhecida de insuficiência central.
3. **Acetato de Megestrol:** Usado para estimular o apetite em pacientes oncológicos ou com HIV, esse progestágeno tem leve ação glicocorticoide e pode suprimir o eixo, causando falha central quando descontinuado.

Existe ainda uma causa clássica nas provas de endócrino: a **cura da Síndrome de Cushing**. Pensa comigo: se o paciente tinha um tumor na adrenal produzindo cortisol em excesso, a hipófise dele ficou suprimida por anos. Quando o cirurgião retira o tumor e cura o paciente, o corpo fica subitamente sem cortisol, mas a hipófise continua “adormecida” pelo longo período de inibição. Esse paciente vai precisar de reposição de corticoide por meses até o eixo central voltar a funcionar.

Questão Estratégica — Etiologia Central vs Primária



QUESTÃO SES/PB - 2023

Mulher de 56 anos com diagnóstico prévio de câncer de mama metastático e retocolite ulcerativa, sendo medicada com mesalazina e **40 mg de prednisona** 5 meses atrás para descompensação do quadro intestinal. Vem em processo de desmame da corticoterapia, há dois meses reduziu a dose para 5 mg por dia. Quando a dose é reduzida para 2,5mg a paciente se queixa de **náuseas, fadiga**, retornando a dose de 5 mg por dia com alívio dos sintomas. Avaliação laboratorial matinal no horário que seria a tomada da prednisona demonstra um **cortisol sérico de 1,5 ug/dl** (nível de referência: 5-25); nível hormônio **adrenocorticotrófico: 14 pg/dl** (nível de referência: 10-60); **nível normal de eletrólitos e bicarbonato**. Qual dos seguintes passos é o MAIS APROPRIADO para essa paciente?

- A) Tranquilizar o paciente e reduzir a dose da prednisona para 4 mg.
- B) Medir a atividade plasmática de renina e nível sérico de aldosterona.
- C) Iniciar azatioprina e tentar redução da prednisona após 2-4 semanas.
- D) Ressonância magnética com contraste do encéfalo (protocolo hipofisário).
- E) Ressonância magnética do abdome superior para avaliar as adrenais.

Comentário:

Pensa comigo: estamos acompanhando uma paciente que vem em desmame de corticoide (prednisona) e, ao tentar baixar a dose para 2,5 mg, abre um quadro clínico de astenia e náuseas. A avaliação laboratorial confirmou a nossa suspeita de forma impecável, e nós vamos seguir o algoritmo:

- **1º Passo (Confirmar a doença):** O cortisol matinal veio em 1,5 µg/dL. Qualquer valor ≤ 3 µg/dL crava o diagnóstico de Insuficiência Adrenal.
- **2º Passo (Descobrir a origem):** O ACTH veio 14 pg/mL. Em uma glândula saudável, com o cortisol no chão, a hipófise deveria estar "gritando" e o ACTH estaria nas alturas (primária). Como ele está na metade inferior da referência e **"inapropriadamente normal"** diante do hipocortisolismo, descobrimos que a falha está lá em cima. Temos uma Insuficiência Adrenal **CENTRAL!** Os **eletrólitos normais** confirmam isso, pois a via da aldosterona está preservada.

Até aqui, a lógica nos levaria a pensar: "Ah, ela usa prednisona, então a culpa da insuficiência central é do remédio e pronto!".

- **O pulo do gato:**

O grande segredo dessa questão é o antecedente da paciente: ela tem **câncer de mama metastático!** Segundo os *guidelines*, pacientes com supressão por corticoide

realmente não precisam de ressonância de rotina para investigar a causa central, **A NÃO SER** que tenham outros fatores de risco para disfunção da hipófise. Ter um câncer metastático é um gigantesco sinal de alerta para metástase na sela túrcica (ou hipofisite, se ela fizesse uso de imunoterapia). Por isso, em oncologia, não podemos apenas culpar a prednisona; temos a obrigação de investigar uma lesão estrutural!

- A) **TRANQUILIZAR O PACIENTE E REDUZIR A DOSE DA PREDNISONA PARA 4 MG. Incorreta.** A paciente já está sintomática e o cortisol dela está comprovadamente suprimido. Reduzir a dose não vai acordar o eixo magicamente, apenas vai precipitar uma crise adrenal aguda.
- B) **MEDIR A ATIVIDADE PLASMÁTICA DE RENINA E NÍVEL SÉRICO DE ALDOSTERONA. Incorreta.** Esses exames avaliam o eixo mineralocorticoide, que é afetado na insuficiência adrenal PRIMÁRIA (Doença de Addison). Como o problema da paciente é inegavelmente central (ACTH baixo/inapropriado), a via da aldosterona (que obedece à renina) está intacta. Os próprios eletrólitos normais descritos no enunciado já atestam a integridade da aldosterona.
- C) **INICIAR AZATIOPRINA E TENTAR REDUÇÃO DA PREDNISONA APÓS 2-4 SEMANAS. Incorreta.** A azatioprina é um excelente poupador de corticoide no tratamento da retocolite ulcerativa. Contudo, introduzi-la agora não resolve a emergência diagnóstica: o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal está suprimido e precisamos excluir ativamente uma metástase cerebral.
- D) **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA COM CONTRASTE DO ENCÉFALO (PROTOCOLO HIPOFISÁRIO). Correta.** Pacientes com diagnóstico de insuficiência adrenal central (cortisol baixo com ACTH inapropriadamente normal) e que possuem fatores de risco graves para lesões selares — como o câncer de mama metastático — devem obrigatoriamente realizar uma ressonância magnética com contraste da hipófise (sela túrcica). Esse exame afasta metástases hipofisárias antes de assumirmos que o hipocortisolismo é apenas iatrogênico pela prednisona.
- E) **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DO ABDOME SUPERIOR PARA AVALIAR AS ADRENAIS. Incorreta.** A imagem das adrenais seria o próximo passo anatômico caso o ACTH estivesse **ALTO** (insuficiência adrenal primária), para procurar focos de metástases na própria glândula adrenal, infecções ou hemorragia. Como o defeito laboratorial é central, a imagem deve ser focada no crânio!

Gabarito: Letra D



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Lembre-se sempre: **Cortisol baixo + ACTH baixo/normal = Insuficiência Adrenal Central.** Se o caso envolvesse uma paciente jovem, previamente hígida, apenas desmaando o corticoide da asma, a conduta seria manter a dose fisiológica e aguardar o

eixo “acordar”. No entanto, a medicina exige malícia: câncer metastático muda o jogo. Nunca feche os olhos para o histórico do paciente, e sempre investigue a “diretoria” (hipófise) com imagem quando houver sinais de perigo!

RECONHECIMENTO CLÍNICO E LABORATORIAL

Manifestações do hipocortisolismo (O que as duas têm em comum)

Nós já conversamos sobre a importância do cortisol no metabolismo, mas não custa reforçar alguns detalhes super importantes aqui. O **cortisol** é o nosso grande hormônio de **resposta ao estresse e de manutenção do metabolismo**. Quando ele **falta**, seja por uma glândula destruída (causa primária) ou por uma hipófise “preguiçosa” que não envia o estímulo (causa central), o corpo inteiro sente o impacto dessa ausência. Como a doença geralmente se instala de forma **lenta e insidiosa**, os sintomas iniciais são muito vagos, o que frequentemente atrasa o diagnóstico em meses ou até anos.

Lembra da Adriana, a nossa paciente-guia do início do capítulo? Ela é a imagem clássica do **hipocortisolismo crônico**. A manifestação mais universal, presente em até 95% dos pacientes, é a **fadiga extrema**, que costuma **piorar com o esforço físico** e apresentar leve melhora com o repouso. Junto com o cansaço limitante, o paciente costuma apresentar **anorexia** (perda importante de apetite) e um **emagrecimento** expressivo.

O trato gastrointestinal também sofre de forma significativa com a falta do cortisol. **Náuseas, vômitos e dores abdominais** inespecíficas são manifestações muito comuns. Fique atento, pois quando esses sintomas gastrointestinais se tornam súbitos e intensos, eles costumam anunciar que a letal **crise adrenal aguda** está se instalando. Além disso, o paciente pode se queixar de **mialgias difusas** (dores musculares) e **artralgias**.



DICA PRÁTICA

Não subestime as **alterações neuropsiquiátricas**! Muitos pacientes com insuficiência adrenal não diagnosticada passam anos sendo tratados erroneamente para quadros de **depressão, apatia, ansiedade** e até **psicose**. A falta de energia vital provocada pelo hipocortisolismo mimetiza perfeitamente um quadro depressivo grave (com pobreza de pensamentos e falta de iniciativa).

Nas mulheres, existe um detalhe clínico a mais. Como vimos, tanto a destruição da glândula (primária) quanto a falta do estímulo do ACTH (central) afetam a **zona reticular**, paralisando a produção dos **andrógenos adrenais**. Como a adrenal é a principal fonte de andrógenos para o **corpo feminino**, a falta desses precursores (como o DHEA) causa uma

redução visível dos pelos pubianos e axilares, além de uma **queda brutal da libido e alterações no ciclo menstrual**.

E no laboratório, o que vamos encontrar que é comum às duas síndromes? Aqui entra a principal alteração hidroeletrolítica do hipocortisolismo: a **hiponatremia**. Ela é uma verdadeira marca registrada, estando presente em 70 a 80% dos casos.



PULO DO GATO

Muitos alunos erram na prova achando que a hiponatremia só acontece na Doença de Addison, por causa da falta de aldosterona e perda de sódio na urina. Errado! A hiponatremia também é um achado clássico da insuficiência central. Por quê? Porque o **cortisol** exerce um papel **inibidor fisiológico contínuo sobre a secreção do Hormônio Antidiurético (ADH)**. Se falta cortisol no sangue, o ADH perde o freio e age livremente, **retendo muita água livre nos rins**. O resultado é que o sódio do paciente acaba sendo "diluído" por esse excesso de água retida, gerando uma **grave hiponatremia dilucional**.

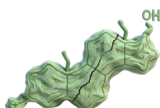
Além da alteração do sódio, o **hemograma** do paciente também pode dar boas pistas. A falta de cortisol costuma cursar com uma **anemia normocítica e normocrômica**, frequentemente acompanhada de neutropenia e **eosinofilia**.

Por fim, não podemos esquecer do painel metabólico. O cortisol é um hormônio contrarregulador clássico, que **antagoniza a insulina**, promovendo a gliconeogênese e sustentando a glicemia durante o jejum. Sem o cortisol, o paciente perde essa defesa e tem uma forte tendência à **hipoglicemia**. Esse achado é ainda mais comum e severo nas crianças e naqueles pacientes com insuficiência central por deficiência isolada de ACTH.



ATENÇÃO NA PROVA

Se a questão de residência te apresentar um paciente com o quadro de **"xoxo, cãpenga e anêmico"** — fadiga crônica, perda de peso e dores abdominais — e os exames laboratoriais revelarem **hiponatremia, hipoglicemia e eosinofilia**, o seu radar para hipocortisolismo deve apitar imediatamente! Esses são os achados universais que unem as causas primárias e centrais. Para separar qual das duas é a culpada, você deverá procurar pelas exclusividades da doença primária (**a hiperpigmentação da pele e a hipercalcemia**), como veremos no próximo tópico.

**HIPOALDOSTERONISMO****HIPOCORTISOLISMO****HIPOANDROGENISMO**

ANAMNESE O QUE O PACIENTE CONTA	EXAME FÍSICO O QUE VOCÊ ENCONTRA	ACHADOS LABORATORIAIS
Tontura ao levantar , palpitações Desidratação recorrente Fraqueza muscular profunda	Hipotensão arterial severa Hipovolemia (mucosas secas, turgor diminuído) Choque refratário a aminsas	Acidose metabólica, hipercalcemia
Fadiga extrema , anorexia, perda de peso Náuseas, vômitos, dor abdominal "Fome de sal" Alterações neuropsiquiátricas: de- pressão , ansiedade, apatia, psicose	Hipotensão ortostática Febre de origem indeterminada 1ª: Hiperpigmentação de muco- sas e dobras	Hiponatremia Eosinofilia Hipoglicemia
Mulheres: redução da libido	Mulheres: rarefação de pelos axilares e pubianos, pele seca	

Crise Adrenal (A emergência letal)

Discutimos os achados clínicos principais da Insuficiência Adrenal, mas e se ele chegar ao extremo? Pensa comigo em um cenário de pronto-socorro: chega um paciente trazido pelo SAMU, **torporoso**, com a **pressão arterial no chão** (ex.: 80x50 mmHg). Você corre, infunde 2 a 3 litros de soro fisiológico, liga aminsas vasoativas (noradrenalina), mas a **pressão simplesmente não responde**, configurando um **choque refratário**. Além disso, a família conta que ele estava com **febre, vômitos incoercíveis e uma dor abdominal difusa** tão forte que o cirurgião de plantão até cogitou levá-lo para o bloco cirúrgico por suspeita de abdome agudo. O que está acontecendo no corpo desse paciente?

Bem-vindo à **Crise Adrenal**! Essa é a apresentação aguda, letal e mais dramática da insuficiência adrenal. Ela ocorre quando o corpo sofre um estresse fisiológico gigantesco e, por causa da falha no eixo endócrino, é incapaz de produzir o pico de cortisol necessário para lidar com essa agressão e sobreviver.

Afinal, o cortisol é fundamental para a **manutenção do tônus vascular**, pois ele **potencializa a ação das catecolaminas** (como a adrenalina e a noradrenalina) e **diminui a síntese de vasodilatadores** como a prostaciclina. Sem o cortisol, os vasos dilatam profundamente e o paciente entra em um choque circulatório incontrolável.

Mas quais são os gatilhos que precipitam essa tempestade perfeita?

- **Infecções graves:** É o gatilho precipitante mais comum (ex.: pneumonia, gastroenterite viral com diarreia e vômitos, choque séptico).
- **Suspensão abrupta de corticoterapia:** O paciente usa prednisona cronicamente, a sua hipófise está "dormindo" por conta do *feedback* negativo, e de repente ele suspende o remédio por conta própria ou passa por um grande estresse sem fazer a "stress-dose".

- **Destruição aguda das adrenais:** Como no clássico caso da meningococemia grave (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen), em que bactérias levam a uma coagulação intravascular disseminada, causando necrose hemorrágica bilateral aguda das glândulas.
- **Cirurgias de grande porte ou traumas maiores:** Onde o estresse cirúrgico exige um pico de cortisol que a glândula adoecida ou a hipófise suprimida não conseguem entregar.



PULO DO GATO

Não sei se você percebeu, mas a Crise Adrenal é prima do Coma Mixedematoso - reservadas as particularidades de cada glândula!

No laboratório da emergência, o que vai chamar a sua atenção? A falta aguda de cortisol e, dependendo da etiologia, a falta de aldosterona, vai gerar um padrão bioquímico inconfundível:

- **Hipoglicemia:** O cortisol é um clássico hormônio contrarregulador. Sem ele, a glicose despenca durante o estresse ou jejum. Isso é especialmente severo em crianças e bebês (como os recém-nascidos com hiperplasia adrenal congênita) ou em pacientes com doença central isolada, podendo levar a convulsões.
- **Hiponatremia:** Como vimos anteriormente, a falta de cortisol tira o "freio" do Hormônio Antidiurético (ADH), retendo água livre e diluindo intensamente o sódio.



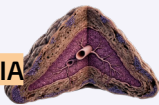
PULO DO GATO

A pegadinha de ouro para diferenciar a crise adrenal PRIMÁRIA da CENTRAL no meio da correria do pronto-socorro está nos níveis de **Potássio**! Se a crise for desencadeada por uma falha primária (a glândula adrenal inteira foi destruída, como na Doença de Addison ou na hemorragia bilateral), o paciente perde também a via da **aldosterona**. O resultado? Ele vai urinar muito sódio e reter potássio, apresentando **hipercalemia** severa (a famosa crise perdedora de sal). Por outro lado, se a crise for de causa central (ex.: paciente em uso crônico de corticoide que pegou uma pneumonia e chocou), o potássio dele estará **NORMAL**, pois a aldosterona não liga para o ACTH e continuará sendo secretada normalmente em resposta à hipotensão pelo sistema renina-angiotensina!

**CRISE ADRENAL****QUADRO CLÍNICO**

Hipoglicemia
 Choque refratário
 Febre
 Dor abdominal
 Vômitos incoercíveis
 Hiponatremia

IA
PRIMÁRIA

**Hipercalcemia****GATILHOS**

Infecções graves
 Trauma
 Suspensão abrupta de corticoterapia
 Destruição aguda das adrenais
 Cirurgias de grande porte

TRATAMENTO

- 1) Hidrocortisona 
- 2) Volume 
- 3) Checar distúrbios 
- 4) Tratar gatilho 

**ATENÇÃO NA PROVA**

A tríade de "**choque, febre e dor abdominal difusa**" é uma grande armadilha. A dor abdominal da crise adrenal pode ser tão intensa que mimetiza um abdome agudo cirúrgico. Se a questão de residência descrever esse quadro em um paciente com **hiperpigmentação cutânea** ou com **história de uso prévio de corticoides**, não caia na tentação de marcar "laparotomia exploradora". Olhe os eletrólitos! Se for crise adrenal, a conduta que salva vidas é correr **hidrocortisona venosa e volume** imediatamente!

Questão Estratégica - Crise Adrenal no Paciente Cirúrgico e Supressão do Eixo

**QUESTÃO SUS/SP - 2026**

Mulher de 36 anos com histórico de DPOC, em uso de **prednisona 10 mg/dia**, há 2 anos, dá entrada no pronto atendimento com quadro de **dor abdominal difusa** associada a distensão e febre. A tomografia de abdome, realizada na admissão, evidenciou sinais de **pneumoperitônio**. Foi submetida à laparotomia exploradora com achado de **úlcera duodenal perfurada**, sendo submetida à duodenorrafia primária com confecção de patch omental. Durante a abordagem cirúrgica, apresentou quadro de

hipotensão refratária à reposição volêmica, sendo necessário uso de drogas vasoativas. Evoluiu com manutenção da hipotensão no pós-operatório imediato, mantendo **PA: 80 x 50 mmHg**, **hipoglicemia (glicemia capilar 56 mg/dL)**. A diurese também mostra-se diminuída, havendo **hiponatremia** (Na^+ 128 mEq/L) com **potássio sérico normal**. Com base na hipótese diagnóstica mais provável, assinale a alternativa correta.

- A) Trata-se de um quadro de insuficiência adrenal primária, sendo indicada introdução de mineralocorticoide por via oral para controle hidroeletrólítico no pós-operatório imediato.
- B) Trata-se de quadro de insuficiência adrenal aguda secundária à supressão de corticoterapia prolongada, sendo indicada terapia com hidrocortisona intravenosa.
- C) O uso prévio de prednisona impede a ocorrência de insuficiência adrenal no perioperatório, sendo a causa da hipotensão, muito provavelmente, séptica.
- D) O teste de estimulação com ACTH precisa confirmar o diagnóstico antes de qualquer intervenção medicamentosa.
- E) Os níveis séricos de potássio, estando normais, afastam o diagnóstico de insuficiência adrenal aguda, tornando a insuficiência pituitária a principal hipótese.

Comentário:

Pensa comigo: estamos diante de uma paciente com histórico clássico de **uso crônico de corticoide** (prednisona 10 mg/dia há 2 anos). O que isso faz com o corpo dela? Causa uma **supressão profunda do eixo hipotálamo-hipófise por feedback negativo**. A hipófise dela está "adormecida" e não produz ACTH.

De repente, ela sofre um estresse fisiológico gigantesco: uma peritonite por úlcera perfurada seguida de uma cirurgia de grande porte (laparotomia). Fisiologicamente, o corpo precisaria de um pico imenso de cortisol para segurar a pressão arterial e manter a glicemia (resposta ao estresse). Como **o eixo dela está suprimido**, ela não consegue produzir esse cortisol. O resultado? Uma **Crise Adrenal** grave, marcada por choque refratário a volume e amins, associado à hipoglicemia severa.

Observe os eletrólitos do caso: ela tem **hiponatremia** (o que é comum na falta de cortisol por excesso de ADH), mas o **potássio está normal**. Isso mata a questão! Se fosse uma insuficiência adrenal primária (destruição da glândula), faltaria aldosterona e o potássio estaria alto. Como o potássio está normal, a via da aldosterona está intacta. Isso comprova que o problema é "lá em cima", ou seja, uma **insuficiência adrenal secundária/central** causada pela suspensão/insuficiência do corticoide exógeno.

- A) **TRATA-SE DE UM QUADRO DE INSUFICIÊNCIA ADRENAL PRIMÁRIA, SENDO INDICADA INTRODUÇÃO DE MINERALOCORTICOIDE POR VIA ORAL PARA CONTROLE HIDROELETROLÍTICO NO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO. Incorreta.** Como vimos, **o potássio normal afasta a doença primária**. Além disso, em um paciente chocado no pós-operatório imediato, a via oral é inadequada. O tratamento agudo exige medicação venosa (hidrocortisona).

- B) **TRATA-SE DE QUADRO DE INSUFICIÊNCIA ADRENAL AGUDA SECUNDÁRIA À SUPRESSÃO DE CORTICOTERAPIA PROLONGADA, SENDO INDICADA TERAPIA COM HIDROCORTISONA INTRAVENOSA. Correta.** Perfeito! O uso crônico de prednisona suprimiu o eixo (insuficiência secundária/central). Diante do estresse cirúrgico, ela precisava de "stress-dose" de corticoide. **A conduta salvadora de vidas na crise adrenal é a Hidrocortisona IV em bolus imediatamente, associada a fluidos.**
- C) **O USO PRÉVIO DE PREDNISONA IMPEDE A OCORRÊNCIA DE INSUFICIÊNCIA ADRENAL NO PERIOPERATÓRIO, SENDO A CAUSA DA HIPOTENSÃO, MUITO PROVAVELMENTE, SÉPTICA. Incorreta.** É exatamente o contrário. O uso prévio crônico de prednisona é o *fator de risco* que causa a insuficiência adrenal perioperatória, pois a glândula fica atrofiada e incapaz de responder ao estresse sem uma dose extra exógena.
- D) **O TESTE DE ESTIMULAÇÃO COM ACTH PRECISA CONFIRMAR O DIAGNÓSTICO ANTES DE QUALQUER INTERVENÇÃO MEDICAMENTOSA. Incorreta.** Nunca, jamais atrase o tratamento de um paciente em choque refratário por crise adrenal! Na emergência, **a conduta é empírica e imediata.** Esqueça os exames confirmatórios e trate com hidrocortisona venosa; o teste de ACTH ficará para depois da estabilização.
- E) **OS NÍVEIS SÉRICOS DE POTÁSSIO, ESTANDO NORMAIS, AFASTAM O DIAGNÓSTICO DE INSUFICIÊNCIA ADRENAL AGUDA, TORNANDO A INSUFICIÊNCIA PITUITÁRIA A PRINCIPAL HIPÓTESE. Incorreta.** Os níveis normais de potássio afastam apenas a insuficiência adrenal *primária* (onde falta aldosterona). Eles são perfeitamente compatíveis com a insuficiência adrenal aguda de causa central/secundária (como a induzida por corticoides), já que o eixo da aldosterona obedece à renina e continua funcionando normalmente.

Gabarito: Letra B



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A regra de ouro da cirurgia no paciente usuário crônico de corticoide é a prevenção! Se a paciente ia ser submetida a um estresse moderado/maior como uma laparotomia, ela deveria ter recebido **Hidrocortisona 50 a 100 mg IV** antes da indução anestésica, mantida no pós-operatório (as famosas "stress doses"). Sem essa cobertura, a crise adrenal no pós-operatório é um desastre quase certo, manifestando-se com aquele choque que não melhora com soro nem com noradrenalina. Viu choque inexplicado, hipoglicemia e histórico de corticoide? Pense na adrenal e injete hidrocortisona!

As exclusividades da Doença de Addison

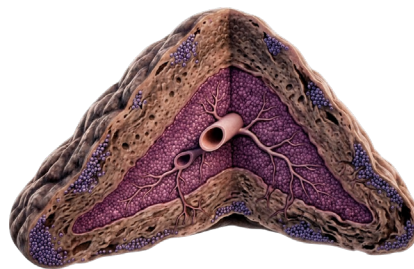
Existem dois achados e um sintoma que são **EXCLUSIVOS** da Insuficiência Adrenal Primária. Se a banca citar qualquer um deles, o problema está lá embaixo na adrenal e a hipófise está gritando lá em cima:

1. **Hiperpigmentação da pele e mucosas:** Lembra que na Doença de Addison a hipófise tenta ajudar aumentando agressivamente o ACTH? O **ACTH** e o **MSH** (Hormônio Estimulador de Melanócitos) são derivados da mesma proteína precursora na hipófise, a **POMC**. Muito ACTH significa muito MSH de "brinde". O MSH estimula os melanócitos, deixando a pele escurecida (especialmente dobras, cicatrizes, gengivas e aréolas). Na causa central, a pele é normal ou pálida, pois o ACTH está baixo!
2. **Hipercalcemia:** A adrenal foi destruída, logo, a fábrica de aldosterona fechou. Sem aldosterona (que normalmente retém sódio e joga potássio e H^+ fora), o paciente sofre uma grande **perda de sal pela urina** (desidratação profunda) e **retém potássio no sangue**, gerando **Hipercalcemia** e **acidose metabólica leve**.
3. **Salt Craving (Desejo de sal):** Pela perda maciça de sódio na urina, o paciente tem um desejo ávido por sal, podendo beber caldo de pickles ou água de azeitona.

INSUFICIÊNCIA ADRENAL PRIMÁRIA

DOENÇA DE ADDISON

Hipercalcemia
Acidose metabólica leve



Questão Estratégica — Diferenciando Primária de Secundária



QUESTÃO SCM/SP - 2025

Homem de 37 anos apresenta nos últimos meses quadro de cansaço, emagrecimento, náuseas, **escurecimento de pele e mucosas** e tontura ao levantar-se. A pressão arterial deitado é 134 x 76 mmHg e em pé 84 x 62 mmHg. Dos abaixo, os níveis séricos mais prováveis de sódio e potássio são, em mEq/L, respectivamente:

- A) 152 e 6,5.
- B) 140 e 4,5.
- C) 128 e 6,5.
- D) 152 e 2,5.
- E) 128 e 2,5.

Comentário:

Esse paciente tem sinais clássicos de **insuficiência adrenal**: cansaço, perda de peso, náuseas e hipotensão postural agressiva. O detalhe crucial que entrega o jogo: "escurecimento de pele e mucosas". Se tem **hiperpigmentação**, é doença **PRIMÁRIA** (Addison), guiada pelo **excesso de ACTH/MSH**! E qual é a marca laboratorial exclusiva da forma primária? A **falta de aldosterona**! Sem ela, o paciente perde sódio (**hiponatremia**) e retém potássio (**hipercalemia**) - lembrando que a marca do hipoaldosteronismo aqui é a hipercalemia, já que a mesma da insuficiência adrenal central o paciente também pode ter hiponatremia, pelo excesso de ADH.

A única alternativa que apresenta a combinação de Na baixo (<135) e K alto (>5,0) é a letra C.

Gabarito: Letra C**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Paciente esgotado + **pele escura** + hipotensão severa + hiponatremia + **hipercalemia** = Doença de **Addison**. É a fórmula inegociável da prova!

O ALGORITMO DIAGNÓSTICO**Passo 1 — Confirmando a falta de cortisol**

Ok, então já definimos a clínica do paciente que precisa acender todos os sinais de alarme para pensarmos em Insuficiência Adrenal. Mas na endocrinologia, a clínica não basta para você prescrever hormônio para o resto da vida do paciente. Nós precisamos **PROVAR** bioquimicamente que esse cortisol está em falta.

Para isso, a gente precisa respeitar a fisiologia. Você lembra do **ritmo circadiano do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal**? Fisiologicamente, o nosso corpo atinge o **pico máximo** de produção de cortisol no **início da manhã (entre 6h e 9h)**, justamente para nos dar a energia necessária para acordar e lidar com o estresse do dia.

Se lá na doença de Cushing eu queria provar que tinha cortisol demais quando não deveria ter, ou seja, aferia o cortisol noturno, em seu nadir, momento em que ele era pra ser bem baixinho, o raciocínio aqui é imediatamente inverso. Se eu quero provar que está faltando cortisol, eu preciso avaliar o momento em que era pra ele estar alto. É por isso que o nosso exame de rastreio inicial é o **Cortisol Basal Sérico** colhido logo cedo pela **manhã**.

A lógica é implacável: se logo de manhã, que é a hora que o corpo mais deveria estar "bombeando" cortisol, ele estiver baixo, o diagnóstico está feito!

Se o cortisol matinal vier ≤ 3 mcg/dL: A fábrica parou. O diagnóstico de Insuficiência Adrenal está **CONFIRMADO**.

Se o cortisol matinal vier ≥ 18 mcg/dL: A fábrica está a todo vapor. O eixo está ótimo e o diagnóstico está **EXCLUÍDO**.



DICA PRÁTICA

Muito cuidado com pegadinhas envolvendo o transporte do cortisol! Lembre-se de que cerca de 90% do cortisol viaja no sangue ligado a uma proteína chamada **CBG** (Globulina Ligadora de Corticosteroide). O exame de cortisol basal mede o cortisol TOTAL (ligado + livre). Se a sua paciente usa **anticoncepcional oral (estrogênio)** ou está **grávida**, o fígado produz MUITA CBG. Logo, o cortisol total dela pode vir **falsamente normal ou alto**, escondendo a doença. Por outro lado, em pacientes com **cirrose hepática** ou **síndrome nefrótica**, a CBG despenca, e o cortisol total vem falsamente baixo, simulando uma doença que não existe. Nesses casos de CBG alterada, o exame mais seguro é fugir do sangue e avaliar o **cortisol salivar matinal** (que mede apenas a fração livre)!

Mas o que acontece se o valor cair na "zona cinzenta", ou seja, entre 3 e 18 mcg/dL?

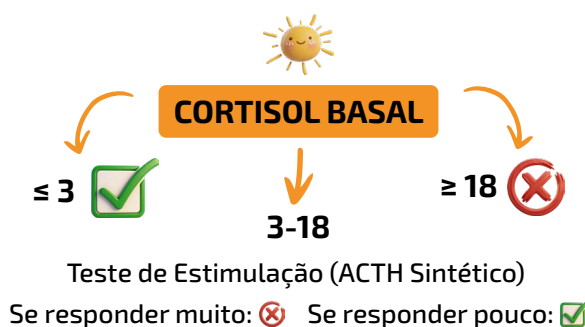
Nesse caso, nós ficamos na dúvida se a glândula está apenas "com preguiça" naquele dia ou se ela realmente é incapaz de trabalhar. Para tirar a prova real, nós fazemos o exame padrão-ouro: o **Teste de Estimulação com ACTH sintético (Cortrosina / Cosintropina)**.

Fisiologicamente, o ACTH é o fogo que coloca a adrenal para funcionar. No teste, nós injetamos uma **alta dose de ACTH** (250 mcg) direto na veia do paciente e dosamos o cortisol após 30 e 60 minutos.

Se a glândula for **saudável**, ao receber esse estímulo do ACTH, ela é obrigada a trabalhar e o cortisol dá um salto (ultrapassando os 18 mcg/dL).

Se a glândula estiver **doente** (Addison) ou **atrófica** por falta de uso crônico (causa central), ela não consegue responder ao estímulo. O cortisol continua baixo. Diagnóstico de insuficiência confirmado!

TEM MESMO INSUFICIÊNCIA ADRENAL?



Por que o Teste do ACTH diagnostica a doença central? (O segredo da atrofia)

Pensa comigo: nós aprendemos que na **insuficiência adrenal central** (secundária ou terciária) a glândula adrenal do paciente é intrinsecamente saudável e normal. O problema todo é que a hipófise “dormiu” e parou de mandar o ACTH.

Sendo assim, se a glândula adrenal está boa, por que diabos ela não responde e não produz cortisol quando a gente injeta uma dose altíssima de ACTH sintético direto na veia do paciente durante o Teste de Estimulação com a Cortrosina? Não era para ela dar um salto de produção e o teste vir normal?

A resposta para essa dúvida cruel se resume a uma palavra: **atrofia**.

O **ACTH** não atua apenas como um “mensageiro” que bate na porta da adrenal pedindo cortisol. Ele é um hormônio **trófico**. Isso significa que a presença constante do ACTH no sangue é o que nutre, estimula e mantém vivas as células da zona fasciculada e reticular da glândula adrenal.

Quando um paciente usa altas doses de prednisona por meses a fio, a hipófise para de produzir ACTH. O que acontece com a glândula adrenal que fica semanas ou meses sem receber esse estímulo trófico? Ela sofre uma **atrofia anatômica e funcional por desuso**. A “fábrica” é desmontada.

Portanto, quando você finalmente suspeita da doença, suspende o corticoide e faz o Teste de Estimulação injetando o ACTH sintético, a glândula adrenal está tão atrofiada e “murcha” pela falta crônica de estímulo que ela perdeu a capacidade de reagir. A fábrica está tão sucateada que, mesmo recebendo a ordem (ACTH), ela não consegue mais fabricar o cortisol na hora. O resultado? O cortisol não sobe, e o teste vem alterado, confirmando o diagnóstico de insuficiência!



ATENÇÃO NA PROVA

Existe uma pegadinha clássica de provas de residência baseada exatamente nessa fisiopatologia: o risco do **falso-negativo** no teste do ACTH.

Imagine que um paciente acabou de passar por uma cirurgia para retirar um tumor de hipófise e, como complicação, perdeu totalmente a capacidade de produzir ACTH há **apenas duas semanas**. Ele tem uma **insuficiência adrenal central aguda**.

Se você fizer o teste do ACTH nesse paciente hoje, o teste virá **NORMAL**! Como a perda do ACTH endógeno foi muito recente (menos de 4 a 6 semanas), a glândula adrenal lá embaixo ainda não teve tempo de atrofiar. Ela ainda tem tamanho e reservas normais. Ao receber o estímulo do ACTH sintético na veia, ela vai produzir cortisol lindamente, o que pode te enganar e fazer você achar que o paciente não tem a doença.

Por isso, guarde para a vida: o **Teste de Estimulação com ACTH** só é totalmente confiável para diagnosticar a **insuficiência adrenal central de forma crônica**, após pelo menos **4 a 6 semanas** do início do insulto hipofisário, que é o tempo que a adrenal leva para atrofiar. Antes disso, confie na clínica ou assuma o risco empiricamente!

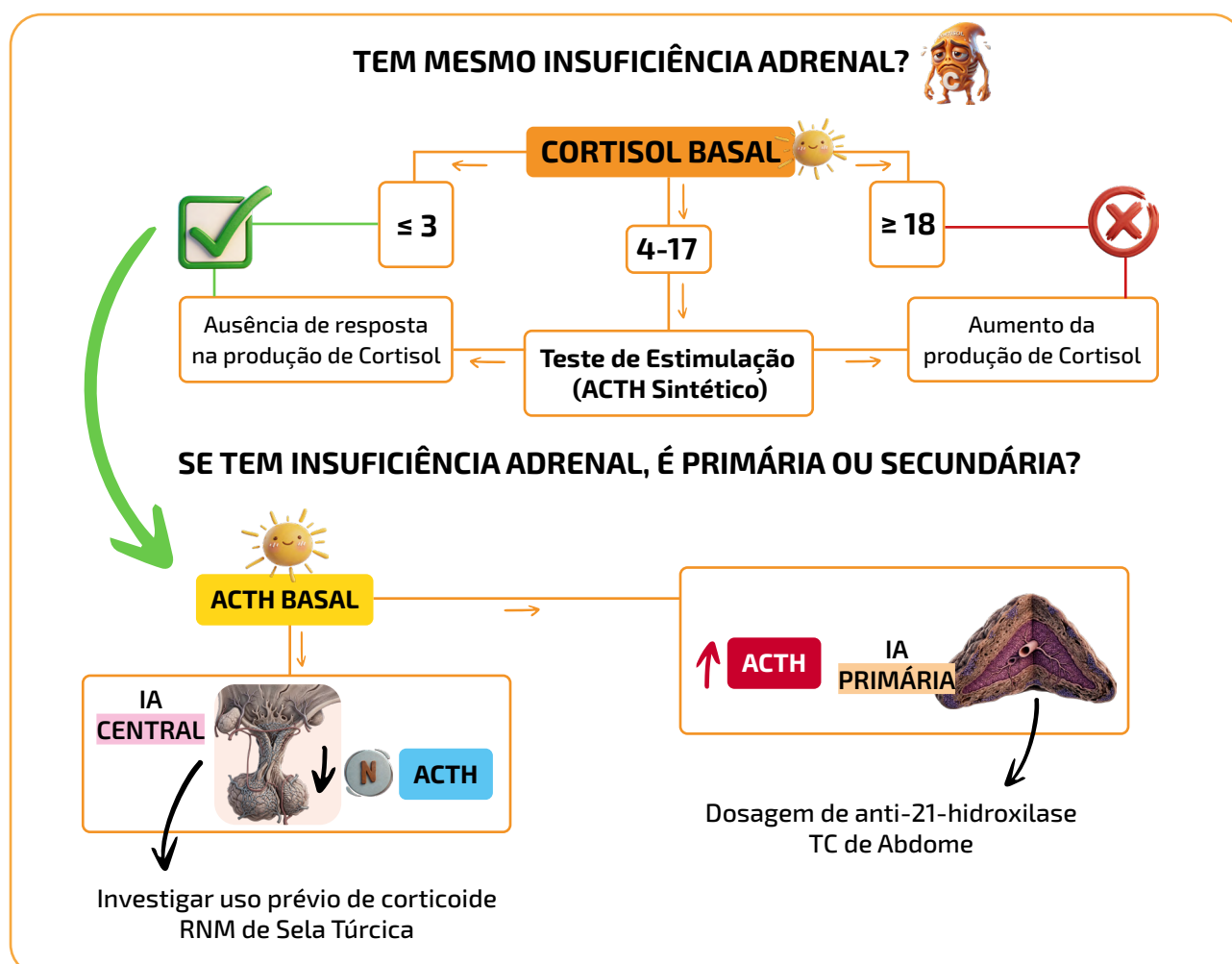
Passo 2 — Descobrendo a origem com o ACTH

Agora, você fez o exame basal ou o teste de estimulação e comprovou: o paciente tem mesmo deficiência de cortisol. O próximo passo do algoritmo é obrigatório: nós precisamos achar de onde vem a falha. A culpa é do diretor (hipófise/hipotálamo) ou do operário (adrenal)?

Para prender o culpado, nós usamos a fisiologia do feedback solicitando a dosagem do **ACTH basal** plasmático.

ACTH ALTO (geralmente > 2 vezes o limite superior): A culpa é do operário. A adrenal foi destruída. Sem cortisol para fazer o feedback negativo, a hipófise saudável lá em cima tenta compensar trabalhando dobrado. Ela "grita" liberando rios de ACTH para tentar acordar a glândula morta. O diagnóstico é de **Insuficiência Adrenal Primária (Doença de Addison)**. Próximo passo: pesquisar autoanticorpos (anti-21-hidroxilase) ou pedir TC de abdome para ver a glândula.

ACTH BAIXO ou INAPROPRIADAMENTE NORMAL: A culpa é da diretoria. Era para a hipófise estar desesperada com a falta de cortisol, mas o ACTH não sobe. A falha primária está nela (ou no hipotálamo). O diagnóstico é de **Insuficiência Adrenal Central (Secundária/Terciária)**. Próximo passo: investigar minuciosamente o uso de corticoide prévio na anamnese ou pedir Ressonância Magnética de sela túrcica.



Questão Estratégica - O Algoritmo Diagnóstico na Prática



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Uma paciente de 28 anos com queixa de **astenia, perda de peso e hiperpigmentação cutânea** apresenta **cortisol sérico basal (8h) de 3mcg/dL** (VR: 5 a 25mcg/dL). Qual o próximo passo e a justificativa fisiopatológica correta para definir a etiologia?

- A) Realizar teste de estimulação com ACTH sintético (Cosintropina) 250mcg; a ausência de resposta confirma etiologia primária.
- B) Dosagem de ACTH plasmático e Atividade de Renina Plasmática (ARP); na etiologia primária, espera-se ACTH elevado (perda de feedback negativo) e ARP elevada, refletindo o comprometimento da zona glomerulosa e a deficiência de mineralocorticoides.
- C) Dosagem de ACTH plasmático e Aldosterona sérica; para esse paciente, considerando a principal hipótese de etiologia secundária, espera-se que o ACTH esteja reduzido, mas a Aldosterona normal.
- D) Realizar Teste de Tolerância à Insulina (ITT); o padrão-ouro para confirmar a etiologia secundária é a demonstração de que a hipoglicemia grave não consegue elevar o ACTH, provando a falência do sensor hipotalâmico.

Comentário:

Pensa comigo: a paciente chegou com o quadro clássico de insuficiência adrenal (astenia e perda de peso). Mas o exame físico te deu o diagnóstico etiológico de bandeja: **hiperpigmentação cutânea**. Lembra da nossa regra de ouro? Se a pele escureceu, a culpa é do excesso de **ACTH** (e do seu "irmão" de molécula, o MSH). Isso grita para nós que o problema está na glândula adrenal, configurando uma **Insuficiência Adrenal Primária (Doença de Addison)**.

Olhando para o laboratório, o **cortisol basal das 8h da manhã** veio em 3, um valor inequivocamente baixo. Com o cortisol comprovadamente deficiente (nosso Passo 1 do algoritmo de investigação), **a doença já está confirmada!** Não precisamos forçar a glândula com estímulos agora. O nosso próximo passo (Passo 2) é provar bioquimicamente de onde vem o defeito, dosando o ACTH e avaliando a via da aldosterona (zona glomerulosa).

- A) **INCORRETA.** O diagnóstico de insuficiência adrenal já está confirmado pelo cortisol basal matinal muito baixo (abaixo do limite de corte). O teste de estimulação com ACTH sintético (Cosintropina) é o nosso exame para o "Passo 1" apenas quando o cortisol basal cai na zona cinzenta, deixando dúvidas se há ou não a doença. Aqui, a falta de cortisol já é uma certeza, então o próximo passo é definir a causa (etiologia) com o ACTH basal.

- B) **ALTERNATIVA CORRETA.** Exatamente! Para definir a etiologia, o passo correto é **dosar o ACTH plasmático**. Como a suspeita principal é a doença primária (sugerida fortemente pela hiperpigmentação), a fisiologia nos diz que o **ACTH estará muito elevado** porque a hipófise está tentando desesperadamente estimular a adrenal doente, sem sucesso (perda do *feedback* negativo). Além disso, na Doença de Addison, o córtex adrenal inteiro é destruído, o que inclui a zona glomerulosa. A deficiência de aldosterona faz o corpo perder sódio e água, estimulando fortemente o sistema renina-angiotensina. Por isso, **a Atividade de Renina Plasmática (ARP) estará elevada!**
- C) **INCORRETA.** Justificativa: O erro gritante aqui é afirmar que a principal hipótese é de "etiologia secundária". Paciente com insuficiência adrenal secundária/central cursa com falta de ACTH; logo, não tem excesso de MSH e **não tem hiperpigmentação** cutânea! A pele escura aponta inquestionavelmente para a causa primária.
- D) **INCORRETA.** Justificativa: O Teste de Tolerância à Insulina (ITT) já foi considerado o padrão-ouro histórico para avaliar a integridade de todo o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, mas traz riscos sérios (induz hipoglicemia grave), tem várias contraindicações e raramente é usado na prática clínica atual. Além disso, como vimos, a clínica aponta para doença primária, tornando a dosagem do ACTH basal o passo seguro e correto.

Gabarito: Letra B

CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Respeite o algoritmo sem passar o carro na frente dos bois!

- **Passo 1:** Cortisol matinal muito baixo? Diagnóstico confirmado. Cortisol intermediário? Faz o teste da Cosintropina.
- **Passo 2:** Confirmou que falta cortisol? Olhe para o chefe! Dose o ACTH basal e a Renina. Se o paciente tem pele escura, a adrenal "morreu" (causa primária). A hipófise vai gritar (ACTH alto) e a zona glomerulosa também foi perdida (Renina alta para tentar compensar a falta de aldosterona). Formato clássico e inegociável de prova!

Causas de Insuficiência Adrenal Primária — como investigar

Você dosou o **cortisol matinal** e ele veio **baixo**, confirmando a presença da insuficiência. Depois, você olhou para o **ACTH plasmático** (o nosso hormônio chefe) e ele veio nas **alturas**.

Isso significa que a hipófise está gritando e trabalhando dobrado, mas a "fábrica" não responde. Você acabou de diagnosticar bioquimicamente uma **Insuficiência Adrenal Primária**, a nossa famosa Doença de Addison. Mas o que, afinal de contas, foi capaz de destruir o córtex adrenal do paciente dessa forma?

Na imensa maioria dos casos (cerca de 70 a 90% nos países desenvolvidos), o culpado é o próprio sistema imunológico do paciente. A **adrenalite autoimune** é a causa disparada mais comum e, para provar que ela é a vilã, o primeiro passo na investigação etiológica é solicitar a dosagem dos **anticorpos anti-21-hidroxilase**.

Esses anticorpos são marcadores extremamente sensíveis (cerca de 90%) e altamente específicos (>99%) para a adrenalite autoimune. Se eles vierem positivos, a charada está resolvida.



DICA PRÁTICA

Se o anticorpo anti-21-hidroxilase vier positivo, o seu trabalho investigativo ainda não acabou! Como já vimos, a Doença de Addison de causa autoimune adora andar super bem acompanhada na forma de **Síndrome Poliglandular Autoimune (SPA)**. Portanto, é obrigatório solicitar exames de rastreio como **TSH, T4 livre, glicemia de jejum, cálcio e fósforo** para ativamente procurar por tireoidite de Hashimoto, diabetes tipo 1 e hipoparatiroidismo no seu paciente.

Mas e se o anticorpo anti-21-hidroxilase vier negativo?

Nesse caso, a causa autoimune se torna muito improvável. Como a gente não sabe por exames de sangue o que está destruindo a glândula, a gente precisa olhar fisicamente para ela. O nosso próximo passo é solicitar uma **Tomografia Computadorizada (TC) de abdome com contraste** focada nas adrenais.

O aspecto das glândulas na imagem da tomografia vai te guiar para o diagnóstico correto: Se as adrenais estiverem **aumentadas de tamanho**, com áreas de necrose ou calcificações, o seu radar deve apitar imediatamente para causas infecciosas. Lembre-se do nosso contexto brasileiro: a Tuberculose e as infecções fúngicas disseminadas (como a Paracoccidioidomicose) adoram destruir a glândula dessa forma e deixar calcificações como rastro. Outra causa de glândulas agudamente aumentadas é o infarto hemorrágico bilateral.

Por outro lado, se a tomografia mostrar **massas focais bilaterais com alta atenuação**, você precisa suspeitar de **metástases**. Tumores primários de pulmão, mama, cólon, além de melanomas e linfomas, são famosos por se espalharem para as glândulas adrenais e causarem a sua destruição completa.



ERRO COMUM

Muitos médicos ficam tentados a pedir logo uma biópsia (Punção Aspirativa por Agulha Fina - PAAF) quando veem massas indefinidas nas adrenais na tomografia para tentar fechar a causa. Nunca faça isso sem antes descartar a presença de um **feocromocitoma** com exames bioquímicos! Se a massa for um feocromocitoma oculto e você furá-la com uma agulha, o paciente pode sofrer uma liberação maciça de catecolaminas e ter uma crise hipertensiva letal na mesa de biópsia.

Por fim, existe um último passo investigativo que é muito específico e direcionado **apenas para o sexo masculino**.

Se o seu paciente for um homem (especialmente crianças e adultos jovens) e a causa da insuficiência primária ainda for um mistério após o anticorpo dar negativo, você é obrigado a dosar os **Ácidos Graxos de Cadeia Muito Longa (VLCFAs)** no plasma.

Questão Estratégica - Investigação Etiológica no Sexo Masculino (Adrenoleucodistrofia)



QUESTÃO AUTORAL MED-REVIEW - 2026

Menino de 8 anos de idade é trazido ao ambulatório de pediatria com história de **astenia progressiva, hiporexia e perda de peso (3 kg)** nos últimos 4 meses. A mãe relata que o filho está com a pele "**mais morena**", mesmo sem ter se exposto ao sol, com escurecimento mais evidente na gengiva e nas dobras das mãos. Exames laboratoriais revelam: **Sódio 130 mEq/L, Potássio 5,8 mEq/L, Cortisol basal matinal de 2,0 mcg/dL** (VR > 5) e **ACTH plasmático de 1.150 pg/mL** (VR < 46). A pesquisa de autoanticorpos **anti-21-hidroxilase foi negativa**. A tomografia computadorizada do abdome demonstrou glândulas adrenais de tamanho e contornos normais, sem calcificações. O paciente possui **desenvolvimento neurológico e cognitivo adequados para a idade**, sem déficits. Diante do quadro clínico, assinale a alternativa que apresenta, respectivamente, a principal hipótese diagnóstica etiológica e o exame de escolha para confirmá-la.

- A) Hipoplasia adrenal congênita; pesquisa de mutação no gene *NROB1* (*DAX1*).
- B) Adrenoleucodistrofia ligada ao cromossomo X; dosagem plasmática de ácidos graxos de cadeia muito longa (VLCFAs).
- C) Síndrome Poliglandular Autoimune tipo 1; dosagem de cálcio sérico e paratormônio.
- D) Hiperplasia Adrenal Congênita (forma clássica perdedora de sal); dosagem de 17-hidroxiprogesterona.

Comentário:

Pensa comigo: o quadro clínico desse menino grita **insuficiência adrenal primária**. Temos a tríade clássica do hipocortisolismo (**astenia, anorexia e perda de peso**) associada à **hiperpigmentação** da pele e das mucosas, que é a marca registrada do **excesso de ACTH** tentando estimular uma adrenal que não funciona. A **hipercalcemia** e a **hiponatremia** fecham o pacote, mostrando que a zona glomerulosa também "morreu" e que falta aldosterona, além de estar sobrando ADH.

Como o **anticorpo anti-21-hidroxilase veio negativo** e a **tomografia não mostra calcificações ou aumento** inflamatório das glândulas, descartamos a **adrenalite**.

autoimune (que é a causa mais comum) e a **tuberculose** ou infecções fúngicas. Sobrou um mistério etiológico em um paciente do sexo masculino. Qual é a regra de ouro nesse cenário?

- A) **HIPOPLASIA ADRENAL CONGÊNITA; PESQUISA DE MUTAÇÃO NO GENE NROB1 (DAX1). INCORRETA.** A hipoplasia adrenal congênita é um diagnóstico diferencial importante em meninos, mas a sua apresentação clínica clássica ocorre no período **neonatal** ou nas primeiras semanas de vida com uma **crise perdedora de sal grave**, raramente se apresentando de forma insidiosa tão tarde, aos 8 anos de idade.
- B) **ADRENOLEUCODISTROFIA LIGADA AO CROMOSSOMO X; DOSAGEM PLASMÁTICA DE ÁCIDOS GRAXOS DE CADEIA MUITO LONGA (VLCFAS). ALTERNATIVA COMPLETA. Correta.** A **adrenoleucodistrofia** (ALD) é uma doença genética ligada ao cromossomo X que causa um defeito nos peroxissomos, levando ao acúmulo tóxico de ácidos graxos de cadeia muito longa (VLCFAs) nas glândulas adrenais, nos testículos e no sistema nervoso de meninos e homens. A **insuficiência adrenal frequentemente é a PRIMEIRA e única manifestação da doença**, podendo preceder o declínio neurológico em meses ou até muitos anos. Por isso, o algoritmo de investigação obriga que todo indivíduo do sexo masculino com insuficiência adrenal primária de causa indeterminada realize a dosagem de VLCFAs no plasma, mesmo na ausência absoluta de sintomas neurológicos.
- C) **SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOIMUNE TIPO 1; DOSAGEM DE CÁLCIO SÉRICO E PARATORMÔNIO. INCORRETA.** A Síndrome Poliglandular Autoimune tipo 1 (APECED) costuma iniciar na infância com a tríade de **candidíase mucocutânea e hipoparatiroidismo**, seguidos mais tarde pela doença de **Addison**. No entanto, a base dessa doença na adrenal é a adrenalite autoimune, que já foi afastada no enunciado pela negatividade forte dos anticorpos anti-21-hidroxilase.
- D) **HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA (FORMA CLÁSSICA PERDEDORA DE SAL); DOSAGEM DE 17-HIDROXIPROGESTERONA. INCORRETA.** A Hiperplasia Adrenal Congênita, na sua forma clássica perdedora de sal (deficiência severa de 21-hidroxilase), manifesta-se tipicamente no período **neonatal** (entre a primeira e terceira semanas de vida) com **desidratação, vômitos e choque** (crise adrenal). Uma apresentação inicial de forma tão tardia e arrastada, aos 8 anos, para a forma clássica perdedora de sal não condiz com a história natural da doença.

Gabarito: Letra B



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Nunca se esqueça desse mandamento na endocrinologia: **menino ou homem jovem com Doença de Addison + autoanticorpos negativos = Adrenoleucodistrofia** até

que se prove o contrário! A banca sempre tentará te enganar dizendo que “o paciente não possui déficits neurológicos ou cognitivos” para te afastar do diagnóstico, mas é exatamente assim que a doença costuma abrir o quadro clínico na vida real. O próximo passo mandatório é a **dosagem de VLCFAs!**

Causas de Insuficiência Adrenal Central — como investigar

Perfeito. Dessa vez então você dosou o **cortisol matinal** e ele veio **baixo**, confirmando a doença. Depois, olhou para a “diretoria” e dosou o **ACTH**, que veio **suprimido ou inapropriadamente normal**. Bingo! Você está diante de uma **Insuficiência Adrenal Central (Secundária ou Terciária)**. O problema está na hipófise ou no hipotálamo, que não estão mandando a ordem para a adrenal trabalhar. Mas quem é o culpado? Como a gente investiga isso?

A investigação da causa central exige que você seja um verdadeiro detetive, e o seu principal instrumento aqui não é a ressonância magnética, mas sim a boa e velha **anamnese**.

A causa disparada mais comum de insuficiência adrenal central é a supressão do eixo pelo uso crônico de **Glicocorticoides Exógenos**. Por isso, o primeiro passo obrigatório do algoritmo é interrogar o paciente exaustivamente sobre medicamentos.



DICA PRÁTICA

Vá além do óbvio! Muitos pacientes não consideram **pomadas, colírios ou bombinhas de asma** como “remédios”. Pergunte ativamente sobre o uso de corticoides inalatórios, cremes dermatológicos, preparações herbais e, principalmente, **infiltrações articulares ou espinhais recentes** (muita gente não sabe que aquela injeção no joelho era corticoide). Se o paciente usou o equivalente a **5 mg ou mais de prednisona por dia durante duas semanas ou mais**, nos **últimos três meses**, a charada está matada: é insuficiência adrenal central iatrogênica.

Além dos corticoides, você precisa pesquisar na história o uso crônico de **opioides** (como morfina e fentanil), que suprimem o eixo e podem causar falha central em até 30% dos usuários. Outro grupo que não pode passar batido são os **inibidores de checkpoint imunológico** (imunoterapia para câncer, como ipilimumabe e nivolumabe), que causam inflamação na hipófise (hipofisite).

Mas e se a história medicamentosa for completamente negativa? Nesse cenário, o defeito estrutural na hipófise ou no hipotálamo ganha força. O próximo passo da investigação é **avaliar os outros hormônios hipofisários**.

Pensa comigo: se existe um tumor esmagando a hipófise ou uma doença infiltrativa destruindo a glândula, é muito improvável que apenas a produção de ACTH seja afetada. Geralmente, as outras “linhas de produção” caem junto, gerando um **pan-hipopituitarismo**.

Por isso, solicitamos o **TSH e T4 livre** (eixo tireoidiano), **FSH, LH e testosterona/estradiol** (eixo gonadal), além da **prolactina** e do **GH**. Se houver outras deficiências associadas, a probabilidade de uma doença estrutural é altíssima.



PULO DO GATO

Durante a consulta, pergunte ao paciente se ele está **urinando muito** e sentindo uma **sede** incontável (poliúria e polidipsia). Esses são sinais clássicos de **deficiência de arginina vasopressina** (o antigo Diabetes Insipidus), que aponta para **lesões na neuro-hipófise ou no hipotálamo**. Sabe por que isso é genial na prova? Porque os **adenomas de hipófise** (a causa mais comum de massa selar) virtualmente **nunca causam diabetes insipidus**! Se o paciente tiver **poliúria associada à falta de ACTH**, pense imediatamente em **cirurgia prévia, trauma, metástases, craniofaringiomas ou doenças infiltrativas**.

Por fim, após descartar as causas medicamentosas, o passo definitivo da investigação anatômica é a **Ressonância Magnética (RM) da sela túrcica com contraste**. A ressonância vai conseguir enxergar os tumores primários da hipófise ou hipotálamo, metástases, cistos, apoplexia hipofisária (infarto agudo do tumor), síndrome da sela vazia ou sinais de hipofisite.



ERRO COMUM

Não peça ressonância magnética de sela túrcica de forma "automática" para todo mundo que tem o ACTH baixo! Se a história clínica deixa claro que o paciente usou altas doses de prednisona cronicamente ou está em uso crônico de opioides pesados, a causa é o medicamento e o eixo simplesmente está "suprimido". Fazer ressonância nesses pacientes é um erro de conduta, a menos que existam sintomas compressivos visuais (cefaléia, hemianopsia), fatores de risco (câncer metastático) ou déficits comprovados de outros hormônios hipofisários.

Questão Estratégica - Investigação Etiológica da Insuficiência Central



QUESTÃO UFRJ - 2025

Mulher, 52 anos, está em investigação da etiologia da **insuficiência adrenal**. Exames laboratoriais: níveis séricos de hormônio adrenocorticotrófico (**ACTH**) **baixo**; renina e aldosterona normais. Pode-se afirmar que na continuação da investigação, o mais apropriado é:

- A) Dosar anticorpos adrenais.
- B) Realizar ressonância magnética da hipófise.
- C) Realizar TC das adrenais.
- D) Dosar 17-hidroxiprogesterona.

Comentário:

Pensa comigo: a paciente já tem o diagnóstico de insuficiência adrenal confirmado e nós estamos na fase de descobrir o culpado (investigação etiológica). O perfil laboratorial que a questão nos entrega é a chave de ouro. O ACTH está baixo, o que significa que o "diretor" (a hipófise) está falhando em mandar o sinal para a glândula trabalhar. Ao mesmo tempo, a renina e a aldosterona estão absolutamente normais, o que prova por A mais B que a "fábrica" (a glândula adrenal) está saudável e com a sua zona glomerulosa funcionando perfeitamente sob o comando do Sistema Renina-Angiotensina.

Esse cenário diagnostica de forma inquestionável uma **Insuficiência Adrenal Central (Secundária)**. Como o problema não está no abdome, mas sim no sistema nervoso central, o nosso próximo passo lógico (assumindo que não há um histórico óbvio de uso crônico de corticoides no enunciado) é olhar para a hipófise - lembrando que devemos sempre **excluir a causa iatrogênica** primeiro e investigar a fundo se o paciente esteve em uso de corticoides nos últimos 3 meses!

- A) **DOSAR ANTICORPOS ADRENAIS. Incorreta.** A dosagem de autoanticorpos (como o anti-21-hidroxilase) é o primeiro passo na investigação da insuficiência adrenal *primária* (Doença de Addison), para confirmar a adrenalite autoimune. Como a nossa paciente tem doença central, a adrenal dela não está sendo atacada, e esse exame não tem utilidade aqui.
- B) **REALIZAR RESSONÂNCIA MAGNÉTICA DA HIPÓFISE. Correta.** Exatamente! Como provamos que a falha é central (ACTH baixo com via mineralocorticoide preservada), precisamos investigar a presença de **lesões estruturais na hipófise ou no hipotálamo**, como adenomas hipofisários, craniofaringiomas ou cistos. O exame de imagem padrão-ouro e mais apropriado para isso é a Ressonância Magnética da sela túrcica (hipófise) com contraste.
- C) **REALIZAR TC DAS ADRENAIS. Incorreta.** A Tomografia Computadorizada (TC) de abdome com foco nas adrenais é o exame indicado na investigação da doença *primária* (onde o ACTH estaria alto), especificamente quando os anticorpos dão negativo, para procurar causas como tuberculose, infecções fúngicas ou metástases destruindo a glândula. Se o problema é central, a adrenal estará apenas atrófica, mas anatomicamente normal, tornando a TC de abdome o exame errado.

D) **DOSAR 17-HIDROXIPROGESTERONA. Incorreta.** A 17-hidroxiprogesterona é o principal marcador para o diagnóstico da **Hiperplasia Adrenal Congênita (HAC)**. A HAC é uma causa de insuficiência adrenal **primária** (cursando com ACTH nas alturas por falta de feedback negativo) e costuma se apresentar na **infância** ou com sinais de **hiperandrogenismo severo**. Não se encaixa no perfil da nossa paciente.

Gabarito: Letra B



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Respeite o algoritmo e não procure o problema no lugar errado! Se o laboratório te mostrou que o ACTH está baixo e o potássio/aldosterona estão normais, o problema está "lá em cima". A menos que a história grite que a paciente suspendeu a prednisona abruptamente, você vai pedir uma Ressonância Magnética da Hipófise para investigar a causa dessa falha central. Se fosse primária (ACTH alto, renina alta e aldosterona baixa), aí sim você pediria os anticorpos ou a TC de abdome.

CONDUTA

Tratamento de manutenção (Repondo o que falta)

Se a essência fisiopatológica da insuficiência adrenal é a **falta de hormônios**, o nosso objetivo não é inventar a roda ou usar drogas inibitórias. O nosso alvo é simplesmente devolver ao corpo exatamente aquilo que a glândula parou de fabricar. Como estamos lidando com duas deficiências principais (cortisol e aldosterona), a conduta vai depender de qual "fábrica" foi afetada.

Para repor a via do cortisol, a regra é universal: **todos** os pacientes com insuficiência adrenal, seja ela primária (Doença de Addison) ou central (secundária/terciária), precisam receber reposição de um **Glicocorticoide**.

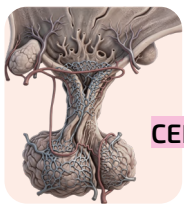
A droga de escolha, o nosso padrão-ouro para a manutenção, é a **Hidrocortisona** oral. Por que ela é a queridinha? Porque a hidrocortisona é a molécula que mais se aproxima do cortisol natural do nosso corpo. Ela tem uma **meia-vida curta**, o que nos permite fracionar a dose ao longo do dia para imitar aquele ritmo circadiano fisiológico. Na prática, prescrevemos cerca de **15 a 25 mg por dia** para um adulto, dividindo essa dose: o paciente toma a maior parte logo cedo ao acordar (para imitar o pico matinal) e uma dose menor à tarde (para evitar a insônia e respeitar a queda natural noturna).

Se a hidrocortisona não estiver disponível ou se o paciente tiver muita dificuldade de tomar remédios várias vezes ao dia, podemos lançar mão de corticoides de **ação intermediária**, como a **prednisona** ou prednisolona, tomados geralmente **uma vez ao dia**.

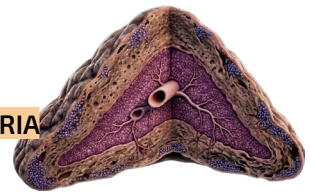
Agora, e a aldosterona? Aqui mora o grande diferencial da prescrição. Lembre-se da fisiopatologia: na insuficiência adrenal **Central**, a hipófise parou de mandar ACTH, mas o eixo Renina-Angiotensina-Aldosterona está intacto, ou seja, a zona glomerulosa continua fabricando aldosterona normalmente. Logo, o paciente central ganha apenas o glicocorticoide.

Por outro lado, na insuficiência adrenal **Primária** (Addison), o córtex inteiro foi destruído. O paciente perdeu o cortisol e também perdeu a aldosterona. Por isso, além da hidrocortisona, esse paciente precisa obrigatoriamente receber a reposição de um **Mineralocorticoide**. A droga de escolha no mundo inteiro é a **Fludrocortisona** oral (geralmente 0,05 a 0,1 mg/dia). Sem ela, o paciente com Addison continuará perdendo sódio, retendo potássio e sofrendo com hipotensão postural.

Existe ainda uma terceira via: os **andrógenos**. Nas mulheres com insuficiência adrenal (especialmente primária), a perda da zona reticular significa a perda da sua principal fonte de andrógenos. Se a paciente estiver recebendo hidrocortisona e fludrocortisona nas doses corretas, mas continuar se queixando de depressão, fadiga limitante, perda de pelos e redução severa da libido, nós podemos tentar um **teste terapêutico** com a reposição de **DHEA** (prasterona). Nos homens, isso não é necessário, pois os testículos garantem a produção de testosterona.



IA
CENTRAL



IA
PRIMÁRIA

GLICOCORTICOIDE

Hidrocortisona/Prednisona

MINERALOCORTICOIDE

Fludrocortisona

CONSIDERAR ANDRÓGENOS



ERRO COMUM

Não trate exames bioquímicos na hora de ajustar a dose da manutenção! Diferente do hipotireoidismo (onde titulamos a dose pelo TSH), na insuficiência adrenal nós **ajustamos a dose** do glicocorticoide puramente pela **clínica** do paciente. O ACTH não serve para guiar se a dose de hidrocortisona está boa ou ruim. Se o paciente estiver ganhando muito peso, ficando hipertenso e com fâcies em lua cheia (clínica de Síndrome de Cushing), você está dando corticoide demais (*overtreatment*). Se ele estiver perdendo peso, com náuseas e hipotensão, a dose está baixa (*undertreatment*). **Ajuste a dose olhando para o paciente!**

O poder dos corticoides (Glicocorticoide vs. Mineralocorticoide)

Nas apostilas anteriores, nós aprendemos um conceito farmacológico e fisiológico fascinante: o cortisol é um hormônio "promíscuo". Isso significa que, em concentrações muito altas, o cortisol natural consegue se ligar aos receptores de aldosterona lá nos rins e exercer um potente efeito mineralocorticoide (retendo sódio e água, e jogando potássio e hidrogênio fora).

Quando a indústria farmacêutica começou a criar os corticoides sintéticos, eles alteraram as moléculas para tentar maximizar um efeito (anti-inflamatório/glicocorticoide) e minimizar o outro (retenção de líquidos/mineralocorticoide). Compreender a "força" relativa de cada remédio é fundamental para não fazer besteira no ambulatório ou na sala de emergência.

Aqui está a correspondência de forças que você precisa dominar para as provas e para a vida:

CORTICOIDE	POTÊNCIA GLICO-CORTICOIDE (ANTI-INFLAMATÓRIA)	POTÊNCIA MINERALOCORTICOIDE (RETENÇÃO DE NA ⁺)	DOSE EQUIVALENTE APROXIMADA	MEIA-VIDA BIOLÓGICA
Hidrocortisona	1	1 (Alta)	20 mg	Curta (8-12h)
Prednisona	4	0,8 (Baixa)	5 mg	Intermediária (18-36h)
Dexametasona	25 - 30	0 (Nula)	0,75 mg	Longa (36-72h)
Fludrocortisona	10*	125 (Altíssima)	-	Intermediária

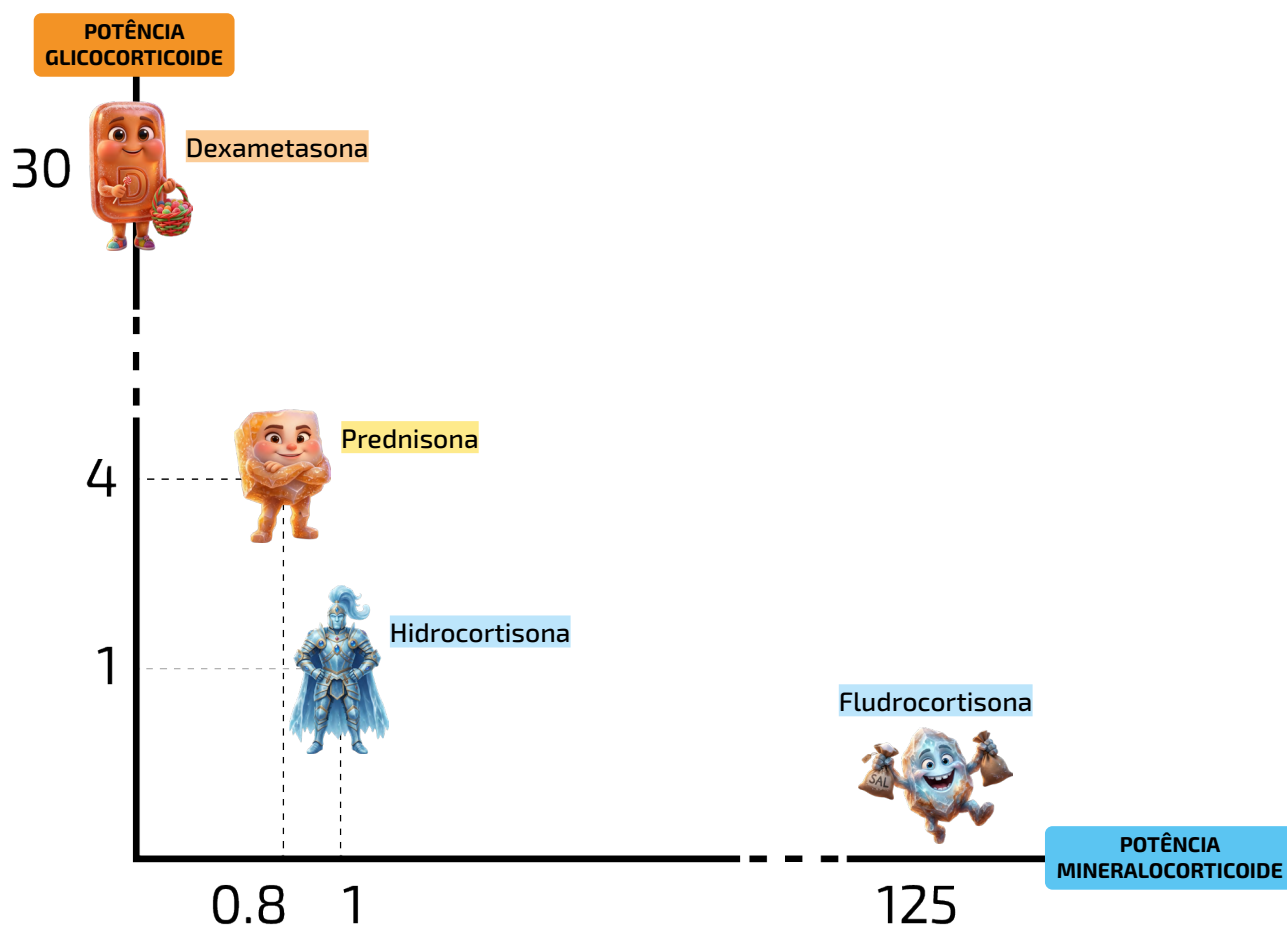
Hidrocortisona: É o nosso padrão de referência. Ela tem **potência glicocorticoide 1 e potência mineralocorticoide 1**. Ela é a que mais se assemelha ao hormônio natural. É por isso que, durante uma Crise Adrenal no pronto-socorro, quando fazemos altas doses de hidrocortisona venosa (ex.: 50 a 100 mg), ela cruza os receptores e exerce um forte efeito mineralocorticoide. Nessa fase aguda de resgate, você nem precisa dar a fludrocortisona, porque a hidrocortisona já está segurando o sódio e baixando o potássio do paciente.

Prednisona / Prednisolona: São os corticoides de ação intermediária. A indústria **turbinou o efeito anti-inflamatório** deles, que é cerca de 4 a 5 vezes mais potente que o da hidrocortisona. Contudo, o efeito **mineralocorticoide deles é muito fraquinho** (quase zero). Se você usar prednisona para tratar um paciente com Doença de Addison, ele vai precisar de doses maiores de **fludrocortisona** associadas para não chocar.

Dexametasona: É a "bomba" dos corticoides. Ela tem uma **potência glicocorticoide gigantesca** (cerca de 30 a 80 vezes mais potente que a hidrocortisona) e uma meia-vida

longuíssima. O detalhe crucial: ela tem potência mineralocorticoide **ZERO**. Ela não retém sódio nenhum pelo receptor da aldosterona. Portanto, se você tratar um paciente primário apenas com dexametasona e não associar a fludrocortisona, ele fará uma crise perdidora de sal letal.

Fludrocortisona: É o extremo oposto. Ela tem uma **potência mineralocorticoide absurdamente alta** (mais de 125 vezes maior que a hidrocortisona). Apesar de também ter um efeito glicocorticoide, nós usamos doses tão baixinhas dela na prática (ex.: 0,1 mg) que esse efeito anti-inflamatório se torna desprezível, sobrando apenas a ação de reter sal e jogar potássio fora para substituir a aldosterona.



PULO DO GATO

Se a questão de prova te colocar no pronto-socorro diante de uma **Crise Adrenal clássica** (choque refratário + hipercalemia + hiponatremia), a droga de escolha é sempre a **Hidrocortisona venosa**. Por quê? Porque ela é a única que, em altas doses, **te dá o melhor dos dois mundos**: repõe o eixo do cortisol para melhorar o tônus vascular e o metabolismo (glico), ao mesmo tempo em que atua no receptor da aldosterona para salvar o paciente da hipercalemia e da perda de sódio (mineralo). Entender a farmacologia te faz salvar vidas!

Questão Estratégica — Tratamento de Manutenção



QUESTÃO USP/RP - 2022

Mulher, 32 anos, relata **fraqueza, indisposição, emagrecimento, náuseas e vômitos** há 6 meses. Refere também **ciclos menstruais irregulares**, sendo a data da última menstruação há 3 meses. Ao exame físico: PA = 100 x 60 mmHg em decúbito e **80 x 50 mmHg** em ortostase, **escurecimento** de pele e **rarefação** de pelos pubianos. Considerando a hipótese clínica mais provável, qual é o tratamento?

- A) Estrógeno e progestágeno.
- B) Levotiroxina.
- C) Cabergolina.
- D) Prednisona e fludrocortisona.

Comentário:

A paciente apresenta a tríade do "xoxa, capenga e anêmica": fraqueza, emagrecimento e hipotensão postural agressiva. E de novo, o grande "dedo-duro" da doença primária aparece no exame físico: **escurecimento** da pele! Isso significa que ela tem **Doença de Addison (Insuficiência Adrenal Primária)**. Na primária, o córtex inteiro vai embora. Ela perde cortisol e perde aldosterona. Como a gente trata? Repondo os dois!

- A) **INCORRETA.** A irregularidade menstrual e a perda de pelos são secundárias ao emagrecimento e perda de andrógenos adrenais, não de menopausa precoce primária.
- B) **INCORRETA.** É para hipotireoidismo, que não causa escurecimento de pele ou choque.
- C) **INCORRETA.** Usada para hiperprolactinemia.
- D) **CORRETA.** Prednisona (para repor a via do cortisol) e fludrocortisona (para repor a via da aldosterona).

Gabarito: Letra D



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Tratamento do Addison = Reposição Dupla (Glicocorticoide + Mineralocorticoide). Se a questão falasse de insuficiência central (pálida, eletrólitos normais), o tratamento seria apenas com o Glicocorticoide!

A Regra do Dia Doente (*Sick Day Rule*)

Pensa comigo: a Adriana, nossa paciente clássica com insuficiência adrenal, está muito bem controlada no dia a dia, tomando sua hidrocortisona e sua fludrocortisona. Mas o que acontece se ela pegar uma pneumonia, ou tiver uma gastroenterite com febre alta?

No meu corpo e no seu, **qualquer estresse fisiológico** (como uma infecção ou um trauma) **faz o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal trabalhar dobrado**, e a glândula produz um pico gigantesco de cortisol para segurar a pressão arterial e manter a glicemia. A Adriana, infelizmente, perdeu essa capacidade de resposta. Se ela mantiver a mesma dose basal de corticoide durante uma infecção severa, o corpo dela vai entrar em colapso e ela vai evoluir para a letal Crise Adrenal.

É por isso que a sua conduta não acaba na receita médica do ambulatório! Você tem a obrigação de ensinar para a paciente a famosa "**Regra do Dia Doente**" (*Sick Day Rule*). Essa regra salva vidas e é um dos temas preferidos das bancas de residência.

A regra determina que o paciente deve **aumentar transitoriamente a dose do seu glicocorticoide** sempre que for submetido a um estresse fisiológico. O grau de aumento vai depender da gravidade do estresse que o corpo está enfrentando:

Para situações de estresse leve a moderado, como uma infecção respiratória com febre maior que 38°C, a orientação é **dobrar ou triplicar a dose oral diária do glicocorticoide (ex.: hidrocortisona) por cerca de três dias**, ou até a melhora do quadro clínico. Isso é frequentemente chamado na prática de regra do "três por três" (triplicar a dose por três dias). O paciente pode e deve fazer esse ajuste em casa, por conta própria, sem precisar ir ao hospital.

Mas o que acontece se o estresse for um trauma grave, ou pior: e se a paciente estiver com uma gastroenterite associada a náuseas e vômitos repetitivos?



ATENÇÃO NA PROVA

Se o enunciado da questão falar que o paciente com insuficiência adrenal está **vomitando** sem parar, a via oral está morta! Ele não vai conseguir absorver os comprimidos e vai chocar. Nesse cenário de emergência (ou em casos de traumas maiores e perda de consciência), o paciente ou seu familiar deve aplicar imediatamente uma **injeção intramuscular ou subcutânea de hidrocortisona** (geralmente 100 mg em adultos, ou 50 a 100 mg/m² em crianças) e procurar o pronto-socorro na mesma hora.

Todo paciente com insuficiência adrenal deve ser orientado a montar um "**kit de emergência**" em casa, contendo **ampolas de hidrocortisona** (Solu-Cortef), seringas e agulhas. Toda a família deve ser treinada pelo médico para preparar e aplicar a injeção em caso de necessidade. Além disso, é negociável que o paciente use uma pulseira, colar ou tag de alerta médico avisando claramente sobre o diagnóstico de "insuficiência adrenal" e a necessidade do uso imediato de hidrocortisona caso seja encontrado desacordado.



ERRO COMUM

Muitos alunos acham que, nos dias de doença e estresse, o paciente com doença primária (Addison) também precisa dobrar a dose do seu mineralocorticoide (a fludrocortisona). Errado! **A dose da fludrocortisona não precisa e não deve ser aumentada** durante esses quadros agudos. Como o paciente vai usar doses altíssimas de hidrocortisona para a proteção contra o estresse, o próprio efeito mineralocorticoide cruzado dessa alta dose de glicocorticoide já é perfeitamente capaz de segurar o sódio do paciente e evitar a desidratação.

Questão Estratégica - A Regra do Dia Doente na Prática Clínica



QUESTÃO USP/SP - 2026

Homem, 49 anos de idade, tem diagnóstico recente de **insuficiência adrenal** e faz uso crônico de **hidrocortisona e fludrocortisona** por via oral. Ele procura o pronto-socorro com queixa de 3 dias de congestão nasal, cefaleia frontal intermitente, rinorreia e odinofagia leve. Ao exame físico, apresenta temperatura de **38,3 °C, bom estado geral**, congestão nasal bilateral, orofaringe com hiperemia, sem linfonodos cervicais ou lesões orais; sem outras anormalidades. Ele conta que a equipe de endocrinologia lhe entregou uma carta para levar consigo em caso de atendimentos de urgência, mas esqueceu de trazer este documento. Com base nessas informações, assinale a alternativa que apresenta a conduta mais apropriada para o paciente neste momento.

- A) Manter as doses dos medicamentos e observar evolução em domicílio.
- B) Manter as doses dos medicamentos e indicar hospitalização.
- C) Aumentar a dose de hidrocortisona e observar evolução em domicílio.
- D) Aumentar a dose de hidrocortisona e indicar hospitalização.

Comentário:

Pensa comigo: o nosso paciente tem um diagnóstico confirmado de **insuficiência adrenal** e está em tratamento de manutenção com glico e mineralocorticoide - ou seja, ele tem Insuficiência Adrenal **Primária**. No entanto, hoje ele se apresenta com um quadro infeccioso respiratório (estresse fisiológico) acompanhado de febre (38,3 °C).

Lembra da nossa **"Regra do Dia Doente"** (*Sick Day Rule*)? Em uma pessoa sem a doença, essa febre faria o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal trabalhar dobrado, liberando um pico de cortisol para lidar com o estresse. Como o nosso paciente não tem essa capacidade de resposta endógena, se nós não aumentarmos a dose do corticoide de forma exógena, ele tem um risco altíssimo de evoluir para uma letal Crise Adrenal.

Como ele está em **bom estado geral**, tolerando a via oral e sem sinais de instabilidade hemodinâmica, não há qualquer indicação de internação ou uso de medicação venosa. Ele só precisa de um ajuste na dose oral para passar por esse estresse!

- A) **MANTER AS DOSES DOS MEDICAMENTOS E OBSERVAR EVOLUÇÃO EM DOMICÍLIO. Incorreta.** Manter a dose basal de hidrocortisona diante de uma infecção com febre $> 38^{\circ}\text{C}$ é a receita para o desastre. O corpo vai exigir mais cortisol do que o comprimido habitual está fornecendo, e o paciente vai chocar em casa.
- B) **MANTER AS DOSES DOS MEDICAMENTOS E INDICAR HOSPITALIZAÇÃO. Incorreta.** A conduta está duplamente errada. O paciente precisa do aumento da dose de corticoide, mas não tem critérios de gravidade para ser internado (ele está em bom estado geral).
- C) **AUMENTAR A DOSE DE HIDROCORTISONA E OBSERVAR EVOLUÇÃO EM DOMICÍLIO. Correta.** Essa é a aplicação perfeita da *Sick Day Rule*. Para estresses moderados (como uma infecção respiratória com febre $> 38^{\circ}\text{C}$), a conduta é dobrar ou triplicar a dose diária de hidrocortisona oral por cerca de três dias (ou até a melhora do quadro). Como ele está clinicamente estável e não está vomitando, ele pode e deve fazer esse ajuste e se recuperar no conforto do seu domicílio.
- D) **AUMENTAR A DOSE DE HIDROCORTISONA E INDICAR HOSPITALIZAÇÃO. Incorreta.** O ajuste da dose está correto, mas a hospitalização é desnecessária. Só indicaríamos a internação e o uso de hidrocortisona venosa ou intramuscular se ele apresentasse vômitos incoercíveis (incapacidade de absorver o comprimido), confusão mental, hipotensão ou sepse grave.

Gabarito: Letra C



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

A regra é clara para a prova e para a vida: paciente com insuficiência adrenal que pegou uma infecção e fez febre precisa **aumentar** (geralmente dobrar ou triplicar) a dose do **glicocorticoide** (hidrocortisona). E o que a gente faz com a fludrocortisona (mineralocorticoide)? A gente **NÃO** altera a dose! O aumento da fludrocortisona não é necessário nos dias de doença, pois a própria dose alta de hidrocortisona já vai exercer um efeito cruzado no receptor da aldosterona, garantindo a retenção de sódio que o paciente precisa.

Tratamento da crise aguda — a temida Crise Adrenal

E aquela paciente que discutimos mais cedo que evolui com o extremo da insuficiência adrenal, a Crise Adrenal? Estamos diante de uma emergência médica letal que ocorre quando a demanda do corpo por cortisol (frente a um grande estresse, como infecção, ci-

rurgia ou trauma) supera absurdamente a capacidade de produção ou a dose de reposição que o paciente estava usando.

A regra número um, de ouro, cravada em pedra é: **NÃO ESPERE EXAMES PARA TRATAR!** Você pode até aproveitar o momento em que a enfermagem está pegando o acesso venoso calibroso para colher o sangue para dosar Cortisol e ACTH, mas o tratamento empírico deve começar imediatamente. Atrasar a conduta aguardando o laboratório é o maior erro que você pode cometer.

Os pilares do tratamento da crise adrenal aguda são:

1. **Reposição imediata de Glicocorticoide (A prioridade máxima):** O tratamento salvador de vidas é a administração de **Hidrocortisona 100 mg Intravenosa (IV) em bolus** imediatamente. Após esse ataque inicial, nós mantemos uma dose de **50 mg IV a cada 6 horas** (ou 200 mg/dia em bomba de infusão contínua) nas primeiras 24 horas. Conforme o paciente for melhorando do choque, a gente vai desmamando essa dose gradativamente (ex.: 50 mg de 12/12h) até ele conseguir voltar para a via oral.
2. **Ressuscitação Volêmica Agressiva:** Esse paciente está severamente desidratado e chocado. Após garantir o acesso venoso, infunda rapidamente de **2 a 3 Litros de Soro Fisiológico 0,9%** (cristaloide isotônico) nas primeiras 12 a 24 horas, correndo pelo menos o primeiro litro já na primeira hora.



PULO DO GATO

Se o paciente estiver com hipoglicemia associada (o que é muito comum, principalmente em crianças ou na insuficiência central aguda), o fluido de escolha passa a ser o Soro Fisiológico associado à Dextrose 50% (Soro Glicosado), para matar dois coelhos com uma cajadada só: reverte a desidratação, melhora a hiponatremia e salva o cérebro da neuroglicopenia. Nunca use soros hipotônicos na crise adrenal, pois eles vão piorar a hiponatremia que o paciente já tem!

3. **Checar e corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos:** Discutimos o tempo todo como esse paciente pode apresentar hipercalemia, acidose metabólica e hiponatremia, além da hipoglicemia. Precisamos monitorizar isso de perto e fazer as correções que forem necessárias.
4. **Identificar e tratar o fator precipitante (Gatilho):** A crise adrenal raramente surge do nada em um paciente que vinha bem. O gatilho costuma ser uma infecção (pneumonia, sepse, gastroenterite). Se o paciente tiver febre, colha culturas e inicie antibioticoterapia empírica adequada. Se a causa for uma úlcera perfurada, ele precisará de cirurgia (sob cobertura de hidrocortisona, claro!). **Tratar o choque sem tratar a causa base não vai resolver o problema.**



ATENÇÃO NA PROVA

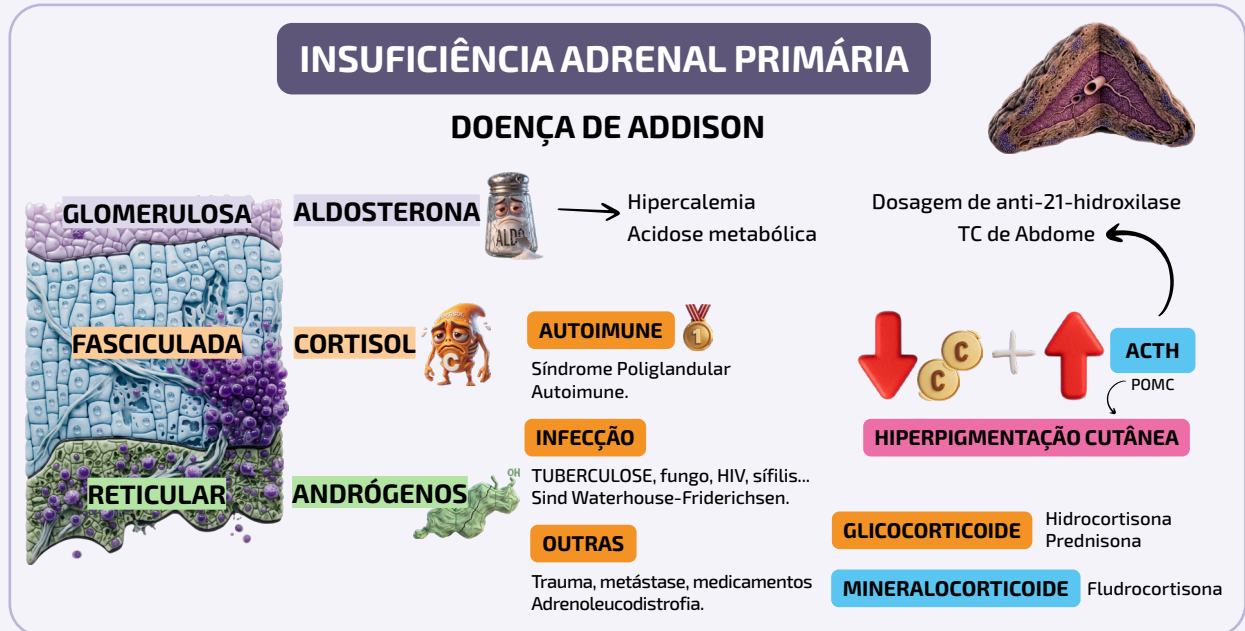
E se você estiver em um posto de saúde no interior e a farmácia gritar que **não tem** Hidrocortisona venosa? O que você faz? Deixa o paciente morrer? Claro que não! Você pode usar alternativas como a Metilprednisolona (40 mg IV) ou a Dexametasona (4 a 6 mg IV). Mas cuidado com a armadilha clássica: lembra que a **Dexametasona** tem efeito mineralocorticoide **ZERO**! Ela não vai segurar o sódio nem baixar o potássio. Se a crise for por doença de Addison (primária, perdedora de sal), e você só tiver Dexametasona na mão, você obrigatoriamente precisará associar hidratação ainda mais vigorosa e monitorar de perto, e, se o paciente conseguir engolir ou você conseguir passar uma sonda nasointestinal, dar a fludrocortisona associada.

REVISÃO FINAL

A Insuficiência Adrenal divide-se em **Primária** (Doença de Addison), onde a **glândula** inteira é destruída, e **Central**, onde a falha está no **ACTH**. A **primária** cursa com **falta de cortisol E falta de aldosterona**, gerando a clássica hipercalcemia, enquanto a hipófise se desespera e produz **muito ACTH e MSH**, hiperpigmentando a pele do paciente. Já a causa **central** (liderada pela suspensão abrupta de corticoide) não hiperpigmenta a pele e preserva a aldosterona (não tem hipercalcemia), mas ambas causam **hiponatremia**. Confirmamos o diagnóstico se o **cortisol matinal for ≤ 3 ou se falhar no teste do ACTH sintético (cortrosina)**. Uma vez diagnosticado, tratamos com **glicocorticoide** (ambas) e mineralocorticoide/**fludrocortisona** (apenas na primária). É vital alertar o paciente para **dobrar/triplicar** a dose em dias de doença para evitar a crise adrenal. E se a **crise** (choque refratário + vômitos + hipoglicemia) aparecer, o tratamento imediato é **Soro Fisiológico em bólus + Hidrocortisona 100 mg IV**, sem atrasar a conduta aguardando laboratório!

Resumo em 1 minuto

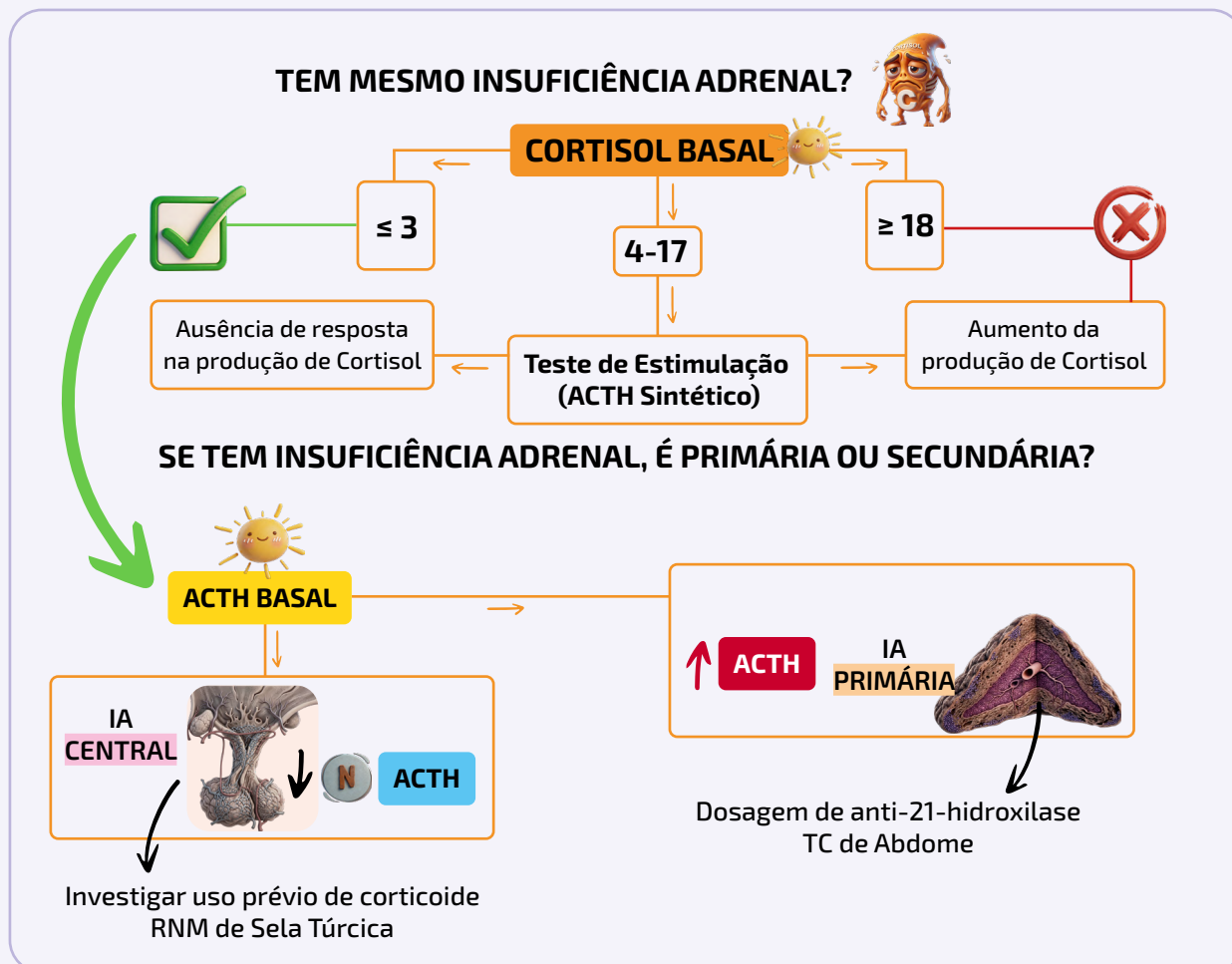
- **Doença de Addison (Primária):** Destruição do córtex (autoimune ou tuberculose). Cai o cortisol e cai a aldosterona; o ACTH sobe muito. Clínica: Hiperpigmentação, hiponatremia, hipercalemia. Tratamento: Hidrocortisona + Fludrocortisona.



- **Insuficiência Central (Secundária/Terciária):** Eixo suprimido (Geralmente por retirada abrupta de corticoide exógeno). ACTH baixo e cortisol baixo, mas aldosterona normal. Sem hipercalemia e sem hiperpigmentação. Tratamento: Apenas Hidrocortisona.



- **Diagnóstico:** Cortisol matinal ≤ 3 confirma. Se de 3 a 18, faz o Teste de estimulação com ACTH. Pede-se o ACTH basal para definir a etiologia (Alto = primária; Baixo = central).



- **Sick Day Rule:** O paciente deve dobrar ou triplicar o glicocorticoide oral em caso de febre ou estresse fisiológico.
- **Crise Adrenal:** Choque vasodilatatório letal não responsivo a drogas vasoativas, associado a vômitos e hipoglicemia. Conduta Imediata: Hidrocortisona 100 mg IV em bólus + Ressuscitação volêmica vigorosa com Soro Fisiológico (ou Glicosado). Nunca aguarde os exames para iniciar o tratamento.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

