

GLÂNDULA ADRENAL: EXTREMOS DE DEFICIÊNCIA VS. EXCESSO DE HORMÔNIOS

Sandra Pinho Silveiro

Nos últimos 2 volumes da Revista HCPA, encontramos relatos de casos descrevendo os extremos de alteração da função adrenal: no volume anterior, um relato de insuficiência adrenal primária (doença de Addison) e, no atual, um caso de hiperaldosteronismo primário (doença de Conn). Embora representem quadros clínicos e laboratoriais diametralmente opostos - o primeiro se caracterizando pela deficiência de glicocorticóide (cortisol) e mineralocorticóide (aldosterona), e o segundo pelo excesso de aldosterona - ambos dizem respeito a doenças potencialmente fatais que, no entanto, são curáveis se reconhecidas e tratadas adequadamente. Os dois quadros podem ser sutis e inespecíficos, exigindo do profissional de saúde um alto grau de suspeição. O quadro de insuficiência adrenal primária foi descrito inicialmente por Thomas Addison (Figura 1), que correlacionou os achados clínicos com dados de necropsia. O paciente com insuficiência adrenal primária apresenta-se em geral com anorexia, emagrecimento e perda de peso, quadro que pode ser associado, a princípio, a inúmeros diagnósticos, como doenças infecciosas e neoplásicas. No entanto, o profissional atento pode buscar no exame físico áreas de hiperpigmentação mucocutânea, conseqüentes ao estímulo do melanócito pelo aumento do ACTH (hormônio estimulador do corticotrofo), achado altamente sugestivo do diagnóstico. A presença de hiponatremia, hipercalemia e acidose metabólica, acompanhadas por níveis reduzidos de cortisol ($<3 \mu\text{g/dl}$) e elevados de ACTH ($>100 \text{ pg/ml}$), associados a aumento da atividade da renina plasmática (ARP), confirmam o diagnóstico de forma fácil e indubitável. O desafio seguinte é a definição etiológica, que envolve exames de imagem das adrenais e uma seqüência de exames laboratoriais buscando identificar a presença de doenças infecciosas, neoplásicas e auto-imunes, conforme o conjunto de dados vier a sugerir. Em outro extremo, com superprodução autônoma de aldosterona pela camada glomerulosa da adrenal e supressão da ARP, encontra-se o hiperaldosteronismo primário. Recebe essa denominação para possibilitar o diagnóstico diferencial com o hiperaldosteronismo secundário, onde, como diz o nome, a hipersecreção é secundária a algum estímulo de ordem hipovolêmica. O diagnóstico de hiperaldosteronismo primário vem crescendo em importância pela possibilidade de cura quando identificada sua etiologia, já que possui prognóstico cardiovascular mais reservado em comparação com outras formas de hipertensão, devido aos mecanismos de inflamação gerados pela sua presença. A suspeita do diagnóstico se dá principalmente pela presença de hipocalemia espontânea ou acentuada quando em uso de diuréticos e pelo quadro de hipertensão de difícil controle. O rastreamento do hiperaldo é realizado através da dosagem de aldosterona e renina plasmáticas, e já que a aldosterona se eleva e a renina está suprimida, a razão das duas fornece um número elevado, considerado relevante se estiver acima de 30-40. A confirmação diagnóstica requer a infusão endovenosa de solução salina com dosagem subsequente de aldosterona plasmática, que na

presença do hiperaldosteronismo não suprime seus níveis ($>10 \text{ ng/dl}$). Na seqüência, é necessário definir-se a etiologia do quadro, nas duas possibilidades diagnósticas mais prevalentes: hiperplasia e adenoma. A tomografia computadorizada de adrenais pode evidenciar adenoma, mas por vezes é preciso ser realizado o cateterismo de veias adrenais para identificar uma possível lateralização da produção de aldosterona nos adenomas (Figura 2). A definição diagnóstica é fundamental, já que o tratamento é radicalmente diferente: o adenoma é removido cirurgicamente e a hiperplasia responde aos antagonistas da aldosterona, como espironolactona.

Portanto, o conhecimento das principais síndromes, seja de deficiência ou de excesso dos hormônios adrenais, e o domínio dos princípios básicos de fisiologia endócrina poderão ser decisivos na identificação diagnóstica e recuperação plena do paciente.



Figura 1. Thomas Addison (1793 – 1860)

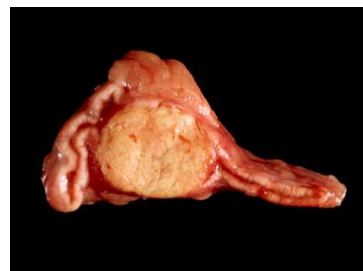


Figura 2. Glândula adrenal: adenoma produtor de aldosterona (Doença de Conn).

Addison T. On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules. *Med Classics* 1937;2:244-93.

Bouillon R. Acute adrenal insufficiency. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35: 767-75.

Mulatero P, Bertello C, Rossato D et al. Roles of clinical criteria, computed tomography scan, and adrenal vein sampling in differential diagnosis of primary aldosteronism subtypes. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:1366-71.

Rossi GP, Pessina AC, Heagerty AM. Primary aldosteronism: an update on screening, diagnosis and treatment. *J of Hypertension* 2008; 26:613-21.