



DIAGNOSTICO PROVÁVEL DE SÍNDROME DE SCHMIDT EM UM CASO DE CHOQUE HIPOVOLÊMICO REFROTÁRIO

Trovó NR; Domingos PB; Bucater RN; Cardador GG; Lopes VMP

Introdução

A glândula adrenal é responsável pela produção de glicocorticóides e de catecolaminas. Gatilhos associados a indivíduos geneticamente predispostos são fatores para o desenvolvimento da doença. Ocorre produção de anticorpos contra as enzimas esteroidogênicas ocasionando destruição das células adrenocorticais. O quadro pode ser assintomático ou apresentar hipotensão e hipovolemia grave. O choque não responsivo à volume e drogas vasopressoras é um achado sugestivo de insuficiência adrenal. Em 60% dos casos, a adrenalite autoimune (AAI) faz parte de uma doença autoimune poliglandular (DPGA). O tipo 2 compreende uma doença autoimune da tireoide (Síndrome de Schmidt). A dosagem de auto anticorpos ainda é pouco disponível. O diagnóstico é definitivo quando há dosagem de auto anticorpos associado a níveis baixos de cortisol (<3mcg/dL), imagem de glândulas adrenais, exclusão de outras causas e condições autoimunes concomitantes (tireoidite de Hashimoto). Se não disponível a dosagem de autoanticorpos o diagnóstico torna-se provável. O tratamento envolve a reposição dos corticosteróides e correção dos distúrbios hidroeletrólíticos.

Objetivos

O relato de caso tem como objetivo destacar a importância de levantar insuficiência adrenal como hipótese diagnóstica diante de um quadro de choque refratário.

Métodos

Relato de caso, retrospectivo, realizado através de consulta de prontuário



Figura 1. Hiperpigmentação de pele e mucosas - Pelo aumento de ACTH há aumento da produção de melanina

Descrição do Caso

S.M.M., 28 anos, feminino, com quadro de vômitos e diarreia há 5 dias. Desidratada++/4, pressão arterial 80x50 mmHg, sonolenta. Laboratoriais evidenciando Na 105. Iniciado expansão volêmica e uso de vasopressores e, ainda assim, persistiu com quadro. Após corticoterapia, paciente apresentou melhora clínica. Paciente apresentava hiperpigmentação da pele e mucosas, fadiga, hipotensão, vômitos e diarreia. Dosados: TRAB 0,8; Anti-tireoglobulina 95,9; TSH 9,51; T4L 0,82; Cortisol 0,7mcg/dl; ACTH > 1.250. RNM abdome adrenais sem alterações. Tratava-se de um diagnóstico provável de AAI uma vez que não foi possível dosagem de anti-21OH para tornar-se definitivo. Pela associação de uma doença autoimune tireoidiana, a paciente preenchia critérios para a Síndrome de Schmidt. Após reposição com glicocorticoide paciente apresentou melhora do quadro.

Conclusões

A detecção rápida de deficiência de cortisol foi fundamental para instituição de corticoterapia e melhora clínica. Este relato torna-se relevante por ampliar hipóteses diagnósticas diante dos achados clínicos clássicos e refratariedade ao tratamento aventando a hipótese de AAI.

Referências Bibliográficas

1. BRANDÃO NETO, RODRIGO ANTONIO ; CARVALHO, JOZÉLIO FREIRE DE . Diagnosis and classification of Addison's disease (autoimmune adrenalitis). *Autoimmunity Reviews* , v. 13, p. 408-411, 2014.
2. SILVA RC, KATER CE. Doença de Addison de etiologia auto-imune. *Arq Bras Endocrinol Metab* [Internet]. 1998Dec;42(6):431-43. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27301998000600005>
3. KATER CE, FAIÇAL S, ZANELLA MT. Como reconhecer e tratar a insuficiência adrenocortical. *J Bras Med* 1993;64: 168-170

