



# DIAGNOSTICO PROVÁVEL DE SÍNDROME DE SCHMIDT EM UM CASO DE CHOQUE HIPOVOLÊMICO REFRACTÁRIO

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

