

HIPONATREMIA E INSUFICIÊNCIA ADRENAL

Paula Valladares Guerra Resende¹; Priscila Menezes Ferri Liu¹; Bruna Amélia de Oliveira Coelho¹; Eliza Lommez de Oliveira²; Júlio Rocha Pimenta¹; Lucas Teixeira de Oliveira Dias¹; Luiza Alves Guerra Scarpelli Reis¹; Marcela Silva de Assis¹; Natália Isabela Jales Tranin¹; Vanuza Regina Lommez de Oliveira¹.

1. Universidade Federal de Minas Gerais

2. Centro Universitário de Belo Horizonte - UNIBH

Contato: paulavpg@ufmg.br

RESUMO

A insuficiência adrenal (IA) é uma síndrome complexa, de etiologia diversa, manifestação insidiosa e rara na infância. Os achados clínicos apresentados pelo paciente incluíam polidipsia, vômitos, perda de peso, bem como distúrbios em relação aos níveis de sódio, renina e hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), podendo revelar uma susceptibilidade à falência adrenocortical e indicar um possível diagnóstico de IA. Sua clínica atípica requer um olhar atento na pediatria para reconhecer a presença potencial de complicações cujas intervenções devem ser imediatas^{1,2}.

INTRODUÇÃO

A insuficiência adrenal pode ter causa primária por uma disfunção/ destruição do córtex da adrenal ou secundária por uma deficiência na produção de ACTH pelo sistema hipotalâmico-pituitário. A primeira pode ser congênita que, costumam manifestar-se na fase neonatal, ou adquirida, sendo a doença de Addison relacionada à destruição auto-imune, mas também pode ocorrer por agentes infecciosos, como pelo fungo *Cryptococcus*. Já as de origem secundárias estão frequentemente relacionadas com a administração exógena de corticoides. Entre os achados clínicos, presentes também em outras condições comuns, encontram-se fraqueza, inapetência, náuseas e vômitos^{1,2}.

DESCRIÇÃO DO CASO

D.A.F., 7 anos, masculino, apresentava vômitos líquidos e biliosos, cerca de 3 episódios diários, especialmente pela manhã, há quatro meses. Queixa-se de astenia, polidipsia, epigastralgia, pirose e perda de 5 kg. História familiar: mãe portadora de diabetes mellitus tipo 1 e doença celíaca. Trouxe exames prévios que mostraram endoscopia digestiva alta (EDA) com esofagite erosiva moderada e pangastrite enantematosa leve, comprovadas por biópsia (descartando a doença celíaca); Raio-X contrastado de estômago, esôfago e duodeno e pHmetria esofágica com refluxo gastroesofágico; H. pylori urease positivo e ultrassom abdominal normal. Paciente estava em uso de Esomeprazol 40mg há 40 dias, sem melhora. Fez também tomografia computadorizada de crânio e eletroencefalografia, sem alterações. Além disso, foi avaliado por psiquiatra que não sugeriu anormalidade psíquica. Exames laboratoriais demonstravam hiponatremia (Na: 124mmol/L). Criança foi internada, feita restrição da ingestão hídrica (bebia cerca de 3L de água/dia). Feita reposição de sódio, sem melhora. Exames posteriores mostraram: atividade de renina superior a 41,6 ng/ml/h (VR:0,2-3,3), ACTH superior a 1250 pg/ml (VR: 46), cortisol 2,77 µg/dL (VR: 5,27 a 22,45). Foi feito diagnóstico de insuficiência adrenal primária e prescrito Hidrocortisona 0,5mg/kg/dia e Fludrocortisona 0,1mg por dia. Paciente apresentou melhora clínica e exames posteriores mostram Anticorpo anti cortex adrenal Positivo 1:80 e melhora do sódio (131 mmol/L). Foi confirmado diagnóstico de IA primária- Doença de Addison.

DISCUSSÃO

O comprometimento mineralocorticoide com aumento da atividade plasmática de renina (APR), e menor reserva de glicocorticóides com redução dos níveis de cortisol gera uma retroalimentação negativa, com consequente elevação do hormônio adrenocorticotrófico basal¹. Embora o sistema digestório seja o efector do vômito, suas causas e consequências podem se encontrar fora dele, como nas condições extra-abdominais que envolvem doenças endócrinas e metabólicas, a exemplo da IA. Logo, o diagnóstico diferencial da emese inclui vários fatores como: duração, intensidade, tipo de vômito, idade do paciente, perda de peso, história familiar e outros^{3, 4}. Frente ao achado de hiponatremia e da clínica apresentada pelo paciente, possíveis fatores etiológicos incluem: polidipsia; perda de íons Na⁺ pelos episódios frequentes de vômito; hipoaldosteronismo gerando excreção aumentada de sódio; e IA gerando perda do feedback negativo exercido pelo cortisol na liberação de hormônio antidiurético (ADH)^{5, 6}.

No caso do paciente, as hipóteses de hiponatremia por polidipsia, vômitos e hipoaldosteronismo foram excluídas durante a internação após a manutenção da hiponatremia mesmo após correção hídrica, controle dos episódios de emese. Além disso, exames posteriores mostraram aldosterona dentro dos valores de referência (8,9ng/ml/h - VR: 1 a 19,9ng/ml/h), atividade de renina superior a 41,6 ng/ml/h (VR:0,2-3,3), ACTH superior a 1250 pg/ml (VR: 46), cortisol 2,77 µg/dL (VR: 5,27 a 22,45) corroboraram com o diagnóstico de IA.

Diante disso, foi necessária a prescrição de corticoides Hidrocortisona e Fludrocortisona para suprir os baixos níveis basais de glicocorticóides e mineralocorticóides. O exame posterior indicando a presença do anticorpo anti cortex da adrenal definiram a etiologia auto imune (doença de Addison) da IA.

CONCLUSÃO

Apesar de rara, o pediatra precisa estar atento à suspeita de IA quando há vômitos repetitivos associados à hiponatremia crônica. Além disso, reconhecer e tratar precocemente é fundamental a fim de que seja preservada a vida do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- LONGUI, Carlos Alberto. Insuficiência adrenal primária na infância. Arq Bras Endocrinol Metab v.48 n.5 São Paulo out. 2004. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302004000500020>
- ESPERON, Paulo S.M.. Coma hiponatremico como manifestação de doença de Addison. Jornal de Pediatria - Vol. 77, Nº4, 2001.
- FALHAMMAR H, LINDH JD, CALISSENDORFF J, SKOV J, NATHANSON D, MANNHEIMER B. **Associations of proton pump inhibitors and hospitalization due to hyponatremia: A population-based case-control study.** Eur J Intern Med. 2019 Jan;59:65-69. doi: 10.1016/j.ejim.2018.08.012. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30154038.
- VASCONCELLOS MC, MACHADO MGP. **Febre, tosse e vômito.** In: LEÃO E, CORREA EJ, MOTA JAC, VIANNA MB, VASCONCELLOS MC. *Pediatria ambulatorial.* Belo Horizonte: Coopmed; 2013. p.321-44
- BARBOSA, P.A.; SZTAJNBOK, J. **Distúrbios hidroeletrólíticos.** Artigo de Revisão. J. Pediat., v.75, supl. 2, p.223-233, 1999.
- Zieg J. **Hyponatremie u děti: od patofyziologie k léčbě [Hyponatremia in children: from pathophysiology to therapy].** Cas Lek Cesk. 2016;155(3):35-40. Czech. PMID: 27256147.