

Endocrinologia e Medicina Estética

Edição XI

Capítulo 27

DOENÇAS DAS GLÂNDULAS ADRENAIS: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA

ANA CAROLINA HEINZ¹
ANDREY GIOVANE RODRIGUES VENZ¹
DIOGO BURIN DA SILVA¹
FERNANDA EIDELWEIN NAGEL²
KEVIN BONOTO DELEVATI¹
LIVIA COSTA¹
LUÍS ANDRÉ BENELLI¹
NATAM CALEU SBARDELOTTO GERMANN³
PAULA SCHÄFFER SARAIVA¹
PEDRO HENRIQUE CARDOSO¹
PIETRA REIS¹
THIAGO PORTALUPI MATTANA⁴

1. Discente do Curso de Medicina da Universidade Feevale.
2. Discente do Curso de Medicina da Universidade do Vale do Taquari – Univates.
3. Médico Graduado pela Universidade do Sul de Santa Catarina – Unisul, Tubarão, Santa Catarina.
4. Discente do Curso de Medicina da Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre – UFCSPA.

Palavras-chave: Glândulas Adrenais; Hiper cortisolismo; Insuficiência Adrenal.

DOI

10.59290/4091228016

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

As glândulas adrenais, embora pequenas, exercem papel desproporcionalmente amplo na homeostase. Seus hormônios regulam pressão arterial, equilíbrio hidroeletrolítico, metabolismo energético, resposta ao estresse e características sexuais. Por isso, doenças adrenais podem se apresentar com manifestações comuns e pouco específicas (hipertensão, fadiga, alteração ponderal, hiperglicemia ou distúrbios eletrolíticos) e permanecer não reconhecidas por longos períodos. Em outro extremo, podem causar emergências de elevada letalidade, como crise adrenal ou descompensação catecolaminérgica (HUSEBYE *et al.*, 2021; LENDERS *et al.*, 2014).

A investigação exige raciocínio em duas dimensões: função e estrutura. Primeiro, deve-se determinar se há produção hormonal excessiva ou insuficiente; em seguida, definir a origem e a natureza da alteração. Testes sensíveis são úteis para rastreamento, mas resultados limítrofes precisam ser interpretados à luz do horário de coleta, estresse, comorbidades, fármacos e probabilidade clínica. Da mesma forma, achados radiológicos não devem ser analisados apenas pelo tamanho: densidade sem contraste, homogeneidade, crescimento e contexto hormonal modificam a estimativa de risco (FASSNACHT *et al.*, 2023).

Este capítulo tem por objetivo apresentar uma abordagem integrada, atual e clinicamente aplicável às principais doenças das glândulas adrenais, enfatizando bases fisiológicas, manifestações, diagnóstico diferencial, seleção racional de exames e tratamento, além de situações que requerem encaminhamento especializado ou intervenção imediata.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, elaborada para sintetizar fundamentos anatômicos e fisiológicos e recomendações clínicas aplicáveis ao diagnóstico e ao tratamento das principais doenças das glândulas adrenais. A seleção bibliográfica foi orientada pelos temas síndrome de Cushing, insuficiência adrenal, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, paraganglioma e incidentaloma adrenal. Foram priorizadas diretrizes de prática clínica de sociedades médicas reconhecidas, documentos de consenso e artigos de revisão publicados em periódicos de ampla relevância para a endocrinologia, com ênfase nas recomendações da *Endocrine Society* e da *European Society of Endocrinology*. Também foram consultadas revisões sobre fisiologia e esteroidogênese para fundamentar os mecanismos hormonais descritos.

A pertinência das fontes foi avaliada considerando relação direta com os tópicos propostos, clareza dos critérios diagnósticos, aplicabilidade clínica e consistência com recomendações especializadas. Foram excluídos materiais sem autoria ou procedência científica identificável, conteúdos de divulgação sem revisão editorial e publicações que não acrescentavam informação relevante à abordagem proposta. Quando diferentes documentos apresentavam variações de pontos de corte ou de estratégia, o texto destacou a dependência do método laboratorial, do contexto clínico e da disponibilidade local, evitando apresentar valores isolados como universais.

A síntese foi organizada por categorias temáticas, seguindo a sequência conceito, etiologia ou fisiopatologia, manifestações clínicas, investigação e tratamento. Por se tratar de revisão narrativa, não foram realizadas metanálise,

avaliação formal do risco de viés nem estimativa quantitativa da certeza da evidência. Não houve participação de seres humanos, acesso a prontuários ou utilização de dados pessoais; portanto, não se aplicou submissão a Comitê de Ética em Pesquisa.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DAS GLÂNDULAS ADRENAIS

Córtex adrenal

As adrenais localizam-se no retroperitônio, superior e medialmente aos rins, e recebem irrigação abundante das artérias suprarrenais superior, média e inferior. A drenagem venosa é assimétrica: a veia adrenal direita desemboca diretamente na veia cava inferior, enquanto a esquerda drena para a veia renal esquerda. Essa anatomia é relevante em adrenalectomias e na amostragem venosa adrenal. O córtex deriva do mesoderma e organiza-se em três zonas. A zona glomerulosa produz aldosterona; a fasciculada, cortisol; e a reticular, principalmente deidroepiandrosterona (DHEA), sulfato de DHEA e androstenediona (MILLER; AUCHUS, 2011).

Medula adrenal

A medula deriva da crista neural e contém células cromafins funcionalmente relacionadas aos neurônios simpáticos pós-ganglionares. Sob estímulo colinérgico pré-ganglionar, secreta sobretudo adrenalina e, em menor proporção, noradrenalina. O cortisol cortical induz a feniletanolamina-N-metiltransferase, favorecendo a conversão de noradrenalina em adrenalina e ilustrando a integração entre córtex e medula.

Glicocorticoides

A secreção de cortisol é controlada pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O hormônio liberador de corticotrofina estimula a secreção

de ACTH, que promove esteroidogênese nas zonas fasciculada e reticular. O cortisol exerce retroalimentação negativa e apresenta ritmo circadiano, com pico próximo ao despertar e nadir à meia-noite, além de pulsos ultradianos. Aumenta disponibilidade de substratos energéticos, mantém reatividade vascular às catecolaminas e modula resposta imune; excesso crônico causa catabolismo, resistência insulínica, osteoporose e maior risco infeccioso.

Mineralocorticoides

A aldosterona é regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina e pelo potássio sérico; o ACTH tem influência transitória. No néfron distal, aumenta reabsorção de sódio e excreção de potássio e hidrogênio. Sua ação expande o volume extracelular e reduz renina. Assim, hipertensão com renina suprimida constitui pista central para autonomia mineralocorticoide.

Andrógenos

Os andrógenos adrenais possuem menor potência direta que a testosterona, mas atuam como precursores periféricos. Têm maior relevância clínica em mulheres e crianças; excesso pode causar hirsutismo, acne, virilização ou pubarca precoce. Elevação rápida e intensa, sobretudo associada à massa adrenal, deve levantar suspeita de carcinoma adrenocortical.

Catecolaminas

Adrenalina e noradrenalina atuam em receptores alfa e beta-adrenérgicos, aumentando débito cardíaco, vasoconstrição ou vasodilatação seletiva, glicogenólise e lipólise. São metabolizadas continuamente a metanefrina e normetanefrina. Essa produção intratumoral relativamente constante torna as metanefrinas livres plasmáticas ou fracionadas urinárias mais sensíveis que a dosagem isolada de catecolaminas

para detectar feocromocitoma e paraganglioma (LENDERS *et al.*, 2014).

SÍNDROME DE CUSHING

Conceito e etiologia

Síndrome de Cushing é o conjunto de manifestações decorrentes de exposição crônica e inapropriada a glicocorticoides. A causa mais frequente é iatrogênica, inclusive por formulações orais, injetáveis, inalatórias, tópicas ou intra-articulares. No hipercortisolismo endógeno, as formas ACTH-dependentes incluem adenoma hipofisário corticotrófico, denominado doença de Cushing, e secreção ectópica de ACTH, raramente de CRH. Formas ACTH-independentes decorrem de adenoma, carcinoma ou hiperplasias adrenais (NIEMAN *et al.*, 2008; FLESERIU *et al.*, 2021).

Manifestações clínicas

Ganho ponderal centrípeto, hipertensão, diabetes, fraqueza, alterações de humor e irregularidade menstrual são frequentes, porém pouco específicos. Achados mais discriminativos incluem equimoses fáceis, pletora facial, miopatia proximal, estrias violáceas largas e osteoporose ou fraturas em idade incomum. Podem ocorrer infecções, hipocalcemia, tromboembolismo, nefrolitíase e hipogonadismo. Em crianças, ganho de peso acompanhado de redução da velocidade de crescimento é sugestivo. A intensidade fenotípica varia; quadros cíclicos exigem documentação repetida durante fases sintomáticas.

Diagnóstico

Antes de testar, deve-se excluir uso exógeno de glicocorticoide e selecionar pacientes com sinais múltiplos e progressivos, manifestações incomuns para a idade ou incidentaloma adre-

nal. Não se recomenda rastreamento indiscriminado de obesidade ou diabetes. Testes iniciais aceitos incluem cortisol livre urinário de 24 horas em pelo menos duas coletas, cortisol salivar noturno em duas amostras ou teste de supressão com 1 mg de dexametasona durante a noite. No último, cortisol matinal acima de 1,8 µg/dL (50 nmol/L) sugere perda de supressão, mas não estabelece isoladamente o diagnóstico (NIEMAN *et al.*, 2008).

Resultados discordantes requerem revisão de coleta e interferentes. Depressão grave, alcoolismo, apneia do sono, obesidade importante, dor e doença aguda podem produzir hipercortisolismo fisiológico. Estrogênio oral eleva globulina ligadora de cortisol e pode gerar falso-positivo no teste com dexametasona; indutores ou inibidores do CYP3A4 alteram sua concentração. Confirmada a hipersecreção, o ACTH diferencia formas dependentes de ACTH das independentes. Ressonância de sela, tomografia adrenal ou investigação de fonte ectópica devem ser solicitadas somente depois da classificação bioquímica. Quando a origem hipofisária permanece incerta, a amostragem dos seios petrosos inferiores em centro experiente é o padrão de referência.

Tratamento

O tratamento preferencial é a ressecção da fonte: cirurgia transesfenoidal para adenoma hipofisário, retirada de tumor ectópico ressecável e adrenalectomia unilateral para tumor adrenal funcionante. Deve-se controlar hipertensão, diabetes, hipocalcemia, osteoporose, infecção e risco trombótico. Quando cirurgia não é possível, falha ou precisa ser adiada, podem ser usados inibidores da esteroidogênese, como osilodrostat, metirapona, cetoconazol ou levocetoconazol; mitotano em situações selecionadas; antagonismo do receptor glicocorticoide com mifepristona; ou fármacos dirigidos à hipófise,

como pasireotida e cabergolina. A escolha depende de etiologia, gravidade, comorbidades, disponibilidade e potencial de toxicidade. Após tratamento bem-sucedido, insuficiência adrenal transitória é esperada e requer reposição e retirada gradual, guiadas pela recuperação do eixo (FLESERIU *et al.*, 2021).

INSUFICIÊNCIA ADRENAL

Conceito, insuficiência primária e secundária

Insuficiência adrenal é a produção ou ação inadequada de glicocorticoides. Na forma primária, há destruição ou disfunção do córtex, com deficiência de cortisol e frequentemente de aldosterona e andrógenos; adrenalite autoimune é a causa predominante em adultos, mas tuberculose, hemorragia, infiltração, infecções, metástases, adrenalectomia e causas genéticas devem ser consideradas. ACTH elevado causa hiperpigmentação. Na insuficiência secundária, doença hipotálamo-hipofisária reduz ACTH; a aldosterona costuma ser preservada. A supressão por glicocorticoide exógeno é frequentemente denominada terciária e deve ser lembrada após uso prolongado, mesmo por vias não orais (BORNSTEIN *et al.*, 2016; HUSEBYE *et al.*, 2021).

Manifestações clínicas

Fadiga, anorexia, perda ponderal, náuseas, dor abdominal, mialgia e hipotensão postural são comuns. Hiponatremia pode ocorrer em todas as formas; hipercalemia e desejo por sal favorecem insuficiência primária. Hipoglicemia é mais comum em crianças e na deficiência central. Hiperpigmentação de áreas expostas a atrito, pregas palmares, cicatrizes e mucosa oral aponta para ACTH elevado. Na forma secundária, podem coexistir cefaleia, alterações visuais e deficiências de outros hormônios hipofisários.

Diagnóstico

Em paciente estável, cortisol sérico entre 8 e 9 horas é o exame inicial, idealmente com ACTH. Valores muito baixos tornam insuficiência provável, enquanto valores adequadamente altos a excluem na maioria dos ensaios; os limites dependem do método laboratorial. Quando o resultado é intermediário, realiza-se teste com 250 µg de cosintropina, medindo cortisol basal e após 30 e/ou 60 minutos. O ponto de corte tradicional de 18 µg/dL pode superdiagnosticar deficiência com ensaios modernos; devem-se utilizar valores validados pelo laboratório, frequentemente próximos de 14–15 µg/dL. Na suspeita recente de deficiência central, a resposta ainda pode estar preservada, exigindo reavaliação especializada (BORNSTEIN *et al.*, 2016).

ACTH acima de duas vezes o limite superior apoia origem primária. Renina e aldosterona avaliam deficiência mineralocorticoide. Anticorpos anti-21-hidroxilase sugerem adrenalite autoimune; se negativos, a etiologia é guiada por idade, sexo, história e imagem. Na forma central, investigam-se demais eixos hipofisários e sela túrcica. Cortisol total é influenciado por alterações da globulina ligadora, como gestação, estrogênio oral, cirrose e doença crítica.

Tratamento

A reposição usual utiliza hidrocortisona em duas ou três doses, com maior fração pela manhã, ou prednisolona em baixa dose quando necessário. O objetivo é a menor dose que controle sintomas sem sinais de excesso; ACTH não deve ser normalizado à custa de hipercortisolismo. Na insuficiência primária com deficiência mineralocorticoide, usa-se fludrocortisona, ajustada por pressão, sintomas, sódio, potássio e renina. Educação é parte essencial: car-

tão ou identificação de emergência, dose dobrada ou triplicada durante doença febril conforme plano individual, kit de hidrocortisona injetável e treinamento do paciente e familiares (BORNSTEIN *et al.*, 2016; HUSEBYE *et al.*, 2021).

Crise adrenal

Crise adrenal deve ser suspeitada diante de hipotensão ou choque, vômitos, dor abdominal, alteração do sensório, febre, hiponatremia, hipercalemia ou hipoglicemia, sobretudo em pessoa com insuficiência conhecida, interrupção de corticoide ou doença aguda. Após colher cortisol e ACTH se isso não atrasar a conduta, administra-se imediatamente hidrocortisona 100 mg intravenosa ou intramuscular, seguida de 200 mg em 24 horas por infusão contínua ou 50 mg a cada 6 horas. Faz-se reposição rápida com solução salina isotônica, glicose quando indicada, correção dos precipitantes e monitorização. Em doses de estresse, a hidrocortisona já oferece atividade mineralocorticoide suficiente. O tratamento jamais deve aguardar resultado laboratorial.

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

Fisiopatologia e manifestações

Hiperaldosteronismo primário é a produção de aldosterona inadequadamente elevada e pelo menos parcialmente autônoma em relação ao sistema renina-angiotensina, levando a retenção de sódio, expansão volêmica, supressão de renina e, nas formas mais intensas, aumento da excreção de potássio. As causas principais são produção bilateral e produção unilateral, geralmente por adenoma produtor de aldosterona; formas familiares são menos frequentes. Hipocalemia ocorre apenas em parte dos casos, de modo que sua ausência não exclui a doença.

Além da hipertensão, podem ocorrer fraqueza, câibras, poliúria e polidipsia. Para níveis pressóricos semelhantes, o excesso de aldosterona associa-se a maior risco cardiovascular e renal que a hipertensão primária (ADLER *et al.*, 2025).

Rastreamento

A diretriz da *Endocrine Society* de 2025 sugere rastreamento de hiperaldosteronismo primário em todos os indivíduos com hipertensão, recomendação condicional cuja implementação depende de recursos, expertise local e capacidade do sistema de saúde. O rastreamento inclui dosagem de aldosterona e renina, com cálculo da razão aldosterona/renina; o potássio deve ser medido para auxiliar a interpretação, pois hipocalemia pode reduzir a aldosterona e favorecer resultado falso-negativo. A coleta é preferencialmente realizada pela manhã, com ingestão de sódio não restringida nos dias anteriores e correção da hipocalemia quando presente. Antagonistas do receptor mineralocorticoide, diuréticos, inibidores do sistema renina-angiotensina, betabloqueadores e outros fármacos podem alterar renina e aldosterona. Quando seguro e viável, ajustam-se medicamentos interferentes; quando isso não é possível, os resultados devem ser interpretados no contexto clínico (ADLER *et al.*, 2025).

Diagnóstico

Um rastreamento positivo deve ser interpretado pela combinação de renina suprimida, aldosterona inapropriadamente elevada e razão aldosterona/renina aumentada, utilizando pontos de corte compatíveis com o método laboratorial. A diretriz de 2025 individualiza o uso de testes de supressão de aldosterona: eles são particularmente úteis quando a probabilidade de doença lateralizada é intermediária e o paciente

deseja prosseguir para possível tratamento cirúrgico. Podem ser dispensados em situações de evidência bioquímica muito convincente de produção independente de renina ou quando o paciente não deseja investigação para cirurgia e seguirá tratamento medicamentoso. Quando necessários, podem ser empregados protocolos como infusão salina, sobrecarga oral de sódio, teste com captopril ou supressão com fludrocortisona, conforme experiência local. Em candidatos à cirurgia, tomografia adrenal e, na maioria dos casos, amostragem venosa adrenal são utilizadas para definir lateralidade, pois a imagem isolada não distingue com segurança nódulos funcionantes de incidentais. Exceções à amostragem venosa devem ser individualizadas (ADLER *et al.*, 2025).

Tratamento

Doença unilateral lateralizada é tratada preferencialmente por adrenalectomia, geralmente por via laparoscópica, que costuma corrigir hipocalcemia e melhorar a pressão arterial, embora a remissão completa da hipertensão varie conforme idade, duração da doença e dano vascular prévio. Na doença bilateral, quando a lateralização não é realizada ou quando cirurgia não é desejada ou indicada, recomenda-se terapia com antagonista do receptor mineralocorticoide. A espironolactona é a opção mais utilizada por eficácia e custo, embora possa causar ginecomastia, disfunção sexual e irregularidade menstrual; a eplerenona é mais seletiva e pode ser alternativa conforme tolerabilidade e disponibilidade. Potássio e função renal devem ser monitorados. Em pacientes tratados clinicamente cuja pressão permanece elevada e a renina segue suprimida, recomenda-se intensificar, quando seguro, a terapia específica para elevar a renina, utilizando-a como marcador complementar de bloqueio mineralocorticoide adequado (ADLER *et al.*, 2025).

FEOCROMOCITOMA E PARAGANGLIOMA

Conceito e manifestações clínicas

Feocromocitoma é um tumor cromafim da medula adrenal; paraganglioma surge em gânglios simpáticos ou parassimpáticos extra-adrenais. A apresentação clássica combina cefaleia, sudorese e palpitações, geralmente com hipertensão sustentada ou paroxística, mas pode haver hipotensão ortostática, tremor, palidez, dor torácica, perda ponderal, hiperglicemia ou cardiomiopatia. Alguns tumores são assintomáticos e detectados por imagem ou rastreamento familiar. Crises podem ser precipitadas por cirurgia, anestesia, parto, trauma, contraste em contextos específicos e fármacos que estimulam liberação ou bloqueiam efeitos de catecolaminas de modo inadequado (LENDERS *et al.*, 2014).

Diagnóstico

A avaliação bioquímica inicial utiliza metanefrinas livres plasmáticas ou metanefrinas fracionadas urinárias de 24 horas. Para reduzir falso-positivos plasmáticos, recomenda-se repouso em decúbito por cerca de 20-30 minutos antes da coleta e intervalos de referência apropriados à posição. Doença aguda, estresse, apneia do sono e certos medicamentos interferem; elevações discretas devem ser repetidas em condições controladas. Valores superiores a três vezes o limite geralmente têm alta especificidade. A imagem anatômica por tomografia ou ressonância é realizada após evidência bioquímica, salvo situações como massa com características altamente suspeitas ou tumor não secretor associado a síndrome genética.

Todo paciente deve receber aconselhamento sobre teste genético, pois uma proporção relevante possui variante germinativa, especialmente em SDHx, VHL, RET, NF1, MAX e

TMEM127. Idade, localização, multifocalidade, metástases e perfil bioquímico orientam o painel. Tumores relacionados a SDHB apresentam maior risco metastático. Não existe critério histológico isolado capaz de declarar benignidade absoluta; metástase em tecido não cromafim define doença metastática e justifica seguimento prolongado (NEUMANN *et al.*, 2019).

Tratamento

A ressecção é o tratamento de doença localizada, após preparo em equipe experiente. Inicia-se bloqueio alfa-adrenérgico por 7-14 dias, com expansão de volume e maior ingestão de sal se não houver contraindicação. Betabloqueador só pode ser introduzido depois de alfa-bloqueio adequado, para controlar taquicardia; seu uso isolado pode desencadear vasoconstrição grave. A cirurgia requer anestesia preparada para oscilações hemodinâmicas. Após ressecção, monitoram-se hipotensão e hipoglicemia e repetem-se metanefrinas. Doença metastática ou irressecável pode demandar cirurgia citorrredutora seletiva, radionuclídeos, radioterapia, quimioterapia ou terapia-alvo, definida em centro especializado conforme captação, genótipo, progressão e sintomas.

INCIDENTALOMA ADRENAL

Conceito e avaliação hormonal

Incidentaloma adrenal é uma massa descoberta em exame realizado por motivo não relacionado à suspeita de doença adrenal. A definição convencional inclui lesões com pelo menos 1 cm; massas identificadas durante estadia-mento de câncer exigem raciocínio distinto. A avaliação inicial busca responder se a lesão secreta hormônio e se é maligna. História e exame procuram sinais de excesso de cortisol, aldosterona, catecolaminas e andrógenos. Recomenda-

se teste de supressão com 1 mg de dexametasona; cortisol pós-teste acima de 1,8 µg/dL, sem sinais francos de Cushing, caracteriza secreção autônoma leve de cortisol após confirmação de independência de ACTH e exclusão de interferentes. A razão aldosterona/renina é indicada em hipertensão ou hipocalemia. Metanefrinas podem ser dispensadas em massa homogênea com até 10 unidades Hounsfield (HU) na tomografia sem contraste, pois feocromocitoma é extremamente improvável nesse cenário; são necessárias nas demais lesões (FASSNACHT *et al.*, 2023).

Avaliação por imagem e risco de malignidade

A tomografia sem contraste é o método inicial preferencial. Lesão homogênea com densidade de até 10 HU é compatível com adenoma rico em lipídios e não requer imagem adicional, independentemente do tamanho, se não houver outros fatores de risco. Lesões homogêneas entre 11 e 20 HU e menores que 4 cm podem ser caracterizadas imediatamente por outra modalidade ou reavaliadas em 12 meses. Heterogeneidade, margens irregulares, necrose, invasão, densidade elevada e tamanho igual ou superior a 4 cm aumentam preocupação. Lavagem de contraste, ressonância com deslocamento químico ou FDG-PET/CT podem auxiliar em casos indeterminados, mas nenhum parâmetro deve ser usado isoladamente. História de neoplasia extra-adrenal modifica substancialmente a probabilidade de metástase.

Indicações de cirurgia

Cirurgia é indicada para lesão com suspeita radiológica de malignidade, produção hormonal clinicamente relevante e, após decisão compartilhada, alguns casos de secreção autônoma leve de cortisol associados a comorbidades po-

tencialmente atribuíveis. Lesões indeterminadas devem ser discutidas por equipe multidisciplinar. A técnica depende de tamanho, invasão e suspeita de carcinoma; quando há suspeita de carcinoma adrenocortical, o objetivo é ressecção completa sem ruptura capsular por cirurgia experiente. Antes de qualquer biópsia adrenal, é obrigatório excluir feocromocitoma. Biópsia raramente diferencia adenoma de carcinoma e costuma ter papel apenas quando o resultado mudará o manejo de possível metástase, linfoma ou infecção.

Seguimento

Para massa claramente benigna na imagem, não se recomenda repetição de exames de imagem. Em lesão indeterminada não operada, repete-se tomografia ou ressonância em 6–12 meses; crescimento superior a 20% e pelo menos 5 mm sugere reconsiderar cirurgia. Se a avaliação hormonal inicial é normal, não se repetem testes rotineiramente, exceto diante de novos sinais ou piora de hipertensão ou diabetes. Em secreção autônoma leve sem cirurgia, revisam-se anualmente comorbidades relacionadas ao cortisol. Essas recomendações reduzem exposição à radiação, ansiedade e intervenções sem benefício demonstrado (FASSNACHT *et al.*, 2023).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças adrenais ilustram a necessidade de integrar fisiologia, probabilidade clínica, bi-

oquímica e imagem. Um resultado isolado raramente encerra a investigação: qualidade da coleta, método analítico, medicações e condições intercorrentes podem alterar cortisol, aldosterona, renina e metanefrinas. A sequência correta (confirmar disfunção, classificar sua dependência hormonal e somente então localizar a fonte) reduz diagnósticos equivocados e exames invasivos. No incidentaloma, a combinação de funcionalidade e fenótipo radiológico é mais informativa que o tamanho considerado isoladamente.

O tratamento deve ser etiológico sempre que possível, acompanhado de manejo ativo das complicações cardiovasculares, metabólicas, ósseas e infecciosas. Crise adrenal e crise catecolaminérgica exigem reconhecimento e ação imediata; já condições crônicas dependem de educação, adesão, seguimento e decisão compartilhada. Casos de lateralização, massas indeterminadas, suspeita de malignidade, doença hereditária ou necessidade cirúrgica devem ser conduzidos em centros com experiência multidisciplinar. Em síntese, uma abordagem organizada e baseada em diretrizes permite identificar pacientes que se beneficiam de intervenção precoce e, com igual importância, evita procedimentos desnecessários em lesões benignas. A atualização periódica do profissional permanece essencial, pois ensaios laboratoriais, critérios de imagem e opções farmacológicas continuam evoluindo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADLER, G.K. *et al.* Primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 110, p. 2453, 2025. doi: 10.1210/clinem/dgaf284.
- BEUSCHLEIN, F. *et al.* European Society of Endocrinology and Endocrine Society Joint Clinical Guideline: diagnosis and therapy of glucocorticoid-induced adrenal insufficiency. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 109, p. 1657, 2024. doi: 10.1210/clinem/dgae250.
- BORNSTEIN, S.R. *et al.* Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 101, p. 364, 2016. doi: 10.1210/jc.2015-1710.
- FASSNACHT, M. *et al.* European Society of Endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *European Journal of Endocrinology*, v. 189, G1, 2023. doi: 10.1093/ejendo/lvad066.
- FLESERIU, M. *et al.* Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update. *Lancet Diabetes & Endocrinology*, v. 9, p. 84, 2021. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00235-7.
- HUSEBYE, E.S. *et al.* Adrenal insufficiency. *Lancet*, v. 397, p. 613, 2021. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00136-7.
- LENDERS, J.W.M. *et al.* Pheochromocytoma and paraganglioma: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 99, p. 1915, 2014. doi: 10.1210/jc.2014-1498.
- MILLER, W.L. & AUCHUS, R.J. The molecular biology, biochemistry, and physiology of human steroidogenesis and its disorders. *Endocrine Reviews*, v. 32, p. 81, 2011. doi: 10.1210/er.2010-0013.
- NEUMANN, H.P.H. *et al.* Pheochromocytoma and paraganglioma. *New England Journal of Medicine*, v. 381, p. 552, 2019. doi: 10.1056/NEJMra1806651.
- NIEMAN, L.K. *et al.* The diagnosis of Cushing's syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 93, p. 1526, 2008. doi: 10.1210/jc.2008-0125.