

SUPRARRENAL

JACOBINO, Mariana Feitosa; GUEDES, Daniela Jorge;
BERSANI, Marco Antônio Junqueira; COSTA, Juliana Martins Pessoa;
BACELAR, Beatriz do Nascimento; FERREIRA, Ingridy Maria Oliveira;
GONÇALVES, Aline Belle Moraes.

Orientador: Dr. Alexandre Sampaio Rodrigues Pereira.

Filiação: Centro Universitário de Brasília (UnICEUB)

Liga: LCM – Liga de Clínica Médica - UnICEUB

Palavras-chave: Glândula; Hormônios; Distúrbios.

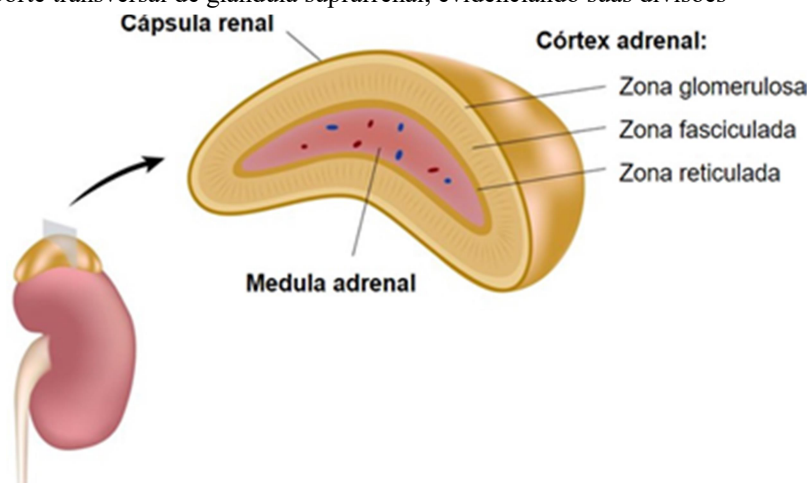
1. FISIOLOGIA E DEFINIÇÃO

As glândulas suprarrenais localizam-se acima dos rins, e são constituídas por córtex (porção mais externa) e medula (porção mais interna). Elas são responsáveis por produzir hormônios esteróides (glicocorticóides, mineralocorticóides e androgênios) e catecolamina (adrenalina e noradrenalina).

O córtex da glândula suprarrenal é dividido em 3 zonas:

- Zona glomerulosa (é a fonte de aldosterona, um mineralocorticoide).
- Zona fasciculada (produz glicocorticóides e androgênios).
- Zona reticulada (também produz glicocorticóides e androgênios).

Figura 74.1 Corte transversal de glândula suprarrenal, evidenciando suas divisões



Fonte: Adaptado de https://stock.adobe.com/br/images/the-adrenal-gland-labeled/166185003?prev_url=detail

A partir disso, pode-se perceber a importância das glândulas suprarrenais para o corpo humano. Quando não estão em seu funcionamento adequado, elas podem desenvolver síndromes e insuficiências, algumas das quais trataremos aqui:

- Síndrome de Cushing;
- Hiperaldosteronismo primário;
- Insuficiência suprarrenal;

- Hiperplasia adrenal congênita;
- Feocromocitoma;
- Incidentalomas.

2. SÍNDROME DE CUSHING

2.1 Epidemiologia

Incidência de 10 casos para cada 1.000.000 de habitantes por ano. Acomete, geralmente, indivíduos entre 20 e 45 anos, e é de 3 a 8 vezes mais prevalente em mulheres do que homens.

2.2 Quadro Clínico

Primeiramente, é de suma importância ressaltar que a frequência e intensidade dos sintomas está diretamente relacionada a duração e intensidade do hipercortisolismo; dito isso, as características clássicas dessa patologia incluem: ganho de peso, letargia, fraqueza, irregularidades menstruais, perda da libido, hirsutismo, acne, estrias cutâneas purpúricas, miopatia proximal, disfunção erétil e distúrbios psiquiátricos.

Além desses sintomas clássicos pode haver a associação de sintomas variados, tais como: o aumento da gordura retrocervical, hirsutismo, equimoses sem causa explícita, miopatia proximal, estrias violáceas, osteopenia, e osteoporose.

Além disso, vale ressaltar que, já é evidenciado que alguns sintomas são mais frequentes na SC iatrogênica do que na SC endógena, estes incluem: aumento na pressão intraocular, catarata, hipertensão intracraniana benigna, necrose asséptica da cabeça do fêmur, osteoporose e pancreatite; enquanto outras características, notadamente hipertensão, hirsutismo e oligomenorreia/amenorreia, são menos prevalentes na SC iatrogênica.

Os pacientes com SC costumam apresentar hipercoagulabilidade e risco aumentado de complicações tromboembólicas. Isso se deve, sobretudo, ao aumento nos níveis séricos do fator de von Willebrand e no fator VIII induzido pelo cortisol.

Nos casos dos pacientes pediátricos a sintomatologia será semelhante a dos adultos, mas a obesidade tende a ser generalizada, além da evidente redução da velocidade de crescimento.

2.3 Tratamento

Se não tratada, a DC está associada a morbidade e mortalidade significativas. Entretanto, alguns pesquisadores têm sugerido que uma intervenção precoce e agressiva pode aumentar a sobrevida, reduzindo a taxa de mortalidade padronizada, sem contudo necessariamente normalizá-la. O manejo bem-sucedido do paciente requer cuidados individualizados e multidisciplinares (endocrinologistas, neurocirurgiões, radioterapeutas e cirurgiões gerais). A reversão das características clínicas e a normalização das

alterações bioquímicas com controle a longo prazo são os objetivos do tratamento.

Cirurgia Hipofisária

O tratamento de escolha para a DC é a remoção do tumor hipofisário por via transesfenoidal, que possibilita a reversão clínica e laboratorial do hipercortisolismo na maioria dos casos. A maior parte dos corticotropinomas é pequena, apresentando diâmetro médio de 4 a 5 mm; na maioria das séries, apenas 10% são macroadenomas (≥ 10 mm). Sua localização é, muitas vezes, difícil, e os resultados cirúrgicos são bastante heterogêneos. Por esse motivo, recomenda-se que o paciente seja operado, preferencialmente, por um cirurgião experiente nessa técnica.

Em pacientes cujo exame de imagem tenha apresentado resultado negativo, o cateterismo do seio petroso inferior pode ser útil na localização do lado em que se encontra o adenoma. Pode ocorrer, porém, uma falsa lateralização em cerca de 30% dos casos, e o cirurgião deve estar atento para as raras situações de adenoma intracavernoso, realizando sempre a exploração meticulosa da sela túrcica antes de remover qualquer tecido hipofisário.

Conduta na doença de Cushing persistente ou recorrente

Pacientes com DC persistente ou recorrente precisam ser considerados para tratamentos adicionais, a fim de minimizar as consequências deletérias do hipercortisolismo. Os tratamentos possíveis nesse grupo de pacientes incluem uma nova cirurgia hipofisária, radioterapia hipofisária, adrenalectomia bilateral e/ou tratamento medicamentoso.

■ **Segunda cirurgia hipofisária:** A reoperação hipofisária pode ser considerada em portadores de DC persistente ou recorrente, em particular se houver um evidente resíduo tumoral cuja localização permita sua remoção completa. A taxa de remissão total após uma segunda cirurgia hipofisária é menor do que após a primeira operação

■ **Radioterapia:** A radioterapia tem sido utilizada como terapia adjuvante de tumores hipofisários há várias décadas, especialmente após falha da cirurgia e, raramente, como abordagem inicial (p. ex., quando a cirurgia estiver contraindicada). Os objetivos da radiação são: diminuir o tamanho do tumor, impedir seu crescimento futuro e controlar a hipersecreção hipofisária com o mínimo de hipopituitarismo.

3. HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

3.1 Epidemiologia

Duas vezes mais prevalente em homens do que em mulheres. Acomete mais indivíduos na faixa de 35 a 50 anos. Cerca de 1% dos hipertensos desenvolvem essa disfunção, e a prevalência dela em pacientes com diagnóstico de HAS é de 5 a 13%.

3.2 Quadro Clínico

Primeiramente, essa patologia é mais prevalente no sexo masculino, geralmente com idade mais avançada; contudo, a maioria desses pacientes será assintomático, quando não for o caso, o paciente pode apresentar sintomas relacionados a hipertensão, hipocalcemia ou ambos. Sinais de Trousseau e/ou Chvostek podem também estar presentes, devido à alcalose metabólica gerada pela grave depleção de potássio

- Sintomas Hipertensivos: cefaleia, palpitações
- Sintomas Hipocalêmicos: poliúria, nictúria, câibras, tetania, parestesias, fraqueza muscular Além disso, vale ressaltar que a obesidade abdominal e outras manifestações da síndrome metabólica são frequentes, implicando risco cardiovascular aumentado, assim como distúrbios de ansiedade e estresse.

3.3 Tratamento

O objetivo essencial do tratamento do HAP consiste na prevenção da morbimortalidade e dos efeitos deletérios da aldosterona sobre o sistema cardiovascular.

A cirurgia é o tratamento habitualmente indicado aos pacientes com APA (e sua variante APA-RA), e naqueles com hiperplasia adrenal primária (HAPr) ou outras variantes de HAP unilateral. Os casos de HAB (HAI) e de hiperaldosteronismo supressível com dexametasona (HASD ou HF-I) devem ser tratados clinicamente.

Tratamento Cirúrgico do Adenoma produtor de Aldosterona

Atualmente, a adrenalectomia videolaparoscópica é a opção cirúrgica de escolha. Ela é considerada segura, com baixas mortalidade (< 1%) e complicações pós-operatórias, menor incisão, menor sangramento, queixas algicas mínimas e curto período de internação hospitalar (média 3 dias). Recentemente, foi relatada uma cirurgia minimamente invasiva, utilizando a via transperitoneal com uma única incisão vertical transumbilical. Essa técnica apresenta algumas vantagens em relação à adrenalectomia laparoscópica retroperitoneal:

- Boa apresentação espacial, com ligadura precoce da veia adrenal
- Acesso rápido e fácil, sem separação muscular
- Melhores efeitos estéticos (cicatriz intraumbilical).

Mais estudos são necessários para avaliar sua eficácia e segurança.

Tratamento Farmacológico

A classe de medicamentos mais utilizada no tratamento farmacológico do HAP é a dos antagonistas do receptor mineralocorticoide (ARM). A opção de escolha é a espironolactona que, em doses de 50 a 200 mg/dia (tomados 1 ou 2 vezes/dia), reduz substancialmente a PA e normaliza os níveis de potássio desses pacientes.

4. INSUFICIÊNCIA SUPRARRENAL

Encontrada 3,5 vezes mais em indivíduos do sexo feminino do que em indivíduos do sexo masculino. A idade de início mais frequente é de 30 a 50 anos. Distúrbios autoimunes como o vitiligo, as tireoidites e o diabetes tipo 1 também são frequentes em pacientes com essa insuficiência.

4.1 Quadro Clínico

IA Crônica

Primeiramente, é de suma importância ressaltar que as manifestações clínicas da insuficiência supra renal crônica são decorrentes da deficiência de glicocorticóides e de mineralocorticóides e androgênios adrenais.

A deficiência de glicocorticóides pode causar: astenia, mal-estar, anorexia, perda de peso, náuseas, vômitos, hipotensão; enquanto a deficiência de mineralocorticóides pode causar: avidez por sal, hipovolemia, hipotensão e hipotensão ortostática e a deficiência de androgênios adrenais pode causar: redução da pilificação axilar e pubiana, em mulheres. Já no caso da insuficiência suprarrenal crônica secundária geralmente a deficiência de mineralocorticóides não estará presente.

IAC Primária

Sintomas: hiperpigmentação, astenia, fraqueza, anorexia, perda de peso, distúrbios gastrintestinais e hipotensão, avidez por sal e amenorreia, a qual pode resultar da perda de peso e da doença crônica, bem como de falência ovariana primária, sintomas psiquiátricos, redução da libido e da pilificação axilar e pubiana, e, por fim, observa-se vitiligo em até 20% desses pacientes.

IAC Secundária

Não há hiperpigmentação cutaneomucosa, os sintomas gastrointestinais e de crise adrenal também não costumam ser observados, os pacientes geralmente estão desidratados e em quadros hipercalêmicos.

IA Aguda

Sinais: Hipotensão e choque (> 90%), Desidratação, Cianose ou palidez, Febre (66%), Confusão mental, torpor, Coma.

Sintomas: Dor abdominal, de flanco ou torácica (86%) Náuseas, vômitos, anorexia (47%) Dor abdominal, simulando abdome agudo (22%) Fraqueza Apatia Confusão e desorientação (42%)

Alterações laboratoriais: Hiponatremia, Hipercalemia, Hipoglicemia, (rara em adultos, comum em crianças), Uremia Linfocitose, eosinofilia.

4.2 Tratamento

Crise Adrenal

A crise adrenal é uma condição potencialmente fatal que requer tratamento imediato e adequado. Diante de uma forte suspeita clínica, não se deve, portanto, protelar o tratamento para a realização de testes diagnósticos. O objetivo inicial da terapia é reverter a hipotensão e corrigir a desidratação, a hipoglicemia e os distúrbios eletrolíticos. Grandes volumes de solução fisiológica a 0,9% e solução glicosada a 10% devem ser infundidos tão rapidamente quanto possível. A solução fisiológica hipotônica deve ser evitada, pois pode agravar a hiponatremia. No adulto, recomenda-se, inicialmente, administrar 100 mg de hidrocortisona (HC) IV, seguidos de 200 mg de HC em 24 horas (em infusão contínua IV ou 50 mg de 6/6 h). Os mineralocorticóides não são úteis, uma vez que seu efeito retentor de sódio leva vários dias para se manifestar. Além disso, a HC tem um efeito mineralocorticoide significativo. O fator desencadeante da crise adrenal deve ser pesquisado e tratado.

Insuficiência Adrenal Crônica

O tratamento da IA crônica consiste na reposição de glicocorticoides, mineralocorticoides e DHEA.

Tratamento de manutenção de insuficiência adrenal (IA) crônica:

- Prednisona ou prednisolona 3 a 5 mg/dia VO (dividida em 1 a 2 doses): 3/4 às 7h ou 8h e 1/4 às 14h; ou
- Hidrocortisona 10 a 20 mg às 7h ou 8h, 5 mg às 12h ou 13h, e 2,5 a 5 mg às 17h ou 18h VO, ou 5,5 mg/m² de superfície corporal
- Fludrocortisona* 0,05 a 0,2 mg às 8h VO
- Deidroepiandrosterona (DHEA) 25 a 50 mg/dia VO (apenas para mulheres)
- Seguimento clínico: manter o paciente assintomático, com peso, pressão arterial e eletrólitos normais
- Duplicação da dose do glicocorticoide durante períodos de estresse (p. ex., infecções virais ou bacterianas, cirurgias etc.)
- Resposta clínica – melhor parâmetro para avaliação da eficácia do tratamento

5. HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA

5.1 Epidemiologia

Tem frequência variável no intervalo de 1 em 10.000 a 1 em 15.000 nascimentos. Mais comum em mulheres do que em homens. A predisposição genética depende da etnia e da localização geográfica. Tem maior prevalência entre hispânicos e menor prevalência entre afro-americanos.

5.2 Quadro Clínico

Nessa patologia há dois fenótipos clássicos: a “perdedora de sal” a qual compoe 75% dos casos e é manifestada no recém nascido como uma genitália ambígua e sintomas de deficiência de aldosterona, que surgirão nas primeiras semanas de vida do indivíduo, esses sintomas incluem: dificuldade para se alimentar, vômitos, desenvolvimento insuficiente, letargia, sintomas similares aos da sepse, desidratação e hipotensão, podendo evoluir para choque hipovolêmico. O segundo fenótipo clássico é a “virilizante simples” não apresentará os sintomas de deficiência de aldosterona

5.3 Tratamento

Reposição Hormonal

O tratamento de HAC por deficiência de CYP21A2 requer a reposição de glicocorticóides e a supressão da síntese de androgênio adrenal. É necessário que a reposição seja em doses adequadas, visando suprir as necessidades fisiológicas do paciente e normalizar a hipersecreção do ACTH, com redução do estímulo sobre o córtex adrenal e promoção da involução da hiperplasia. Paralelamente, nas formas perdedoras de sódio, existe a necessidade de mineralocorticóides.

O tratamento deve evitar aparecimento de manifestações cushingóides, devido ao uso de doses elevadas de glicocorticóides. Assim, todos os indivíduos com HAC clássica podem se beneficiar da terapia com fludrocortisona e adequada ingestão de sódio na dieta, começando na infância.

Reposição de glicocorticoide

Na infância, a hidrocortisona (HC) é opção de escolha, por ser o hormônio natural e causar menor interferência no crescimento linear. Embora as diretrizes atuais recomendem o uso de HC em crianças com HAC, não há consenso sobre o regime glicocorticoide adequado em pacientes adultos. Pode-se empregar solução oral de prednisolona ou dexametasona para crianças menores. Contudo, o efeito supressor do crescimento em ordem crescente ocorre com HC, prednisona e dexametasona. Em adultos, parece ser indiferente a utilização de HC, prednisolona, prednisona ou dexametasona. A dose recomendada para a reposição glicocorticoide deve equivaler à taxa de produção diária de cortisol (em torno de 10 mg/m² de superfície corporal).

Reposição de mineralocorticoide

Nos casos de insuficiência de aldosterona com perda salina e hipovolemia, existe evidente risco de morte para os pacientes, sendo a reposição de mineralocorticoide, assim, obrigatória. Doses orais de 0,1 a 0,2 mg/dia de 9 α -flúor-hidrocortisona (fludrocortisona; Florinefe®) são suficientes para promover conservação salina e normalizar os níveis elevados de potássio e da APR. Crianças até 2 anos de idade

geralmente necessitam do dobro da dose.

Uso de análogos de GnRH com ou sem uso do hormônio do crescimento

Crianças com deficiência de CYP21A2, mesmo quando adequadamente tratadas, podem vir a apresentar um quadro de puberdade precoce verdadeira, com elevação de LH e FSH e posterior estímulo gonadal, frequentemente superposto ao da pseudopuberdade precoce de origem adrenal. Nessa situação, impõe-se o uso de análogos do GnRH (triptorrelina, leuprolida) em doses adequadas para supressão do eixo hipotalâmico-hipofisário-gonadal.

Bloqueio do receptor androgênico

O bloqueio da produção do excesso de andrógenos associado ao bloqueio à ação androgênica pode ser considerado uma importante estratégia no seguimento das crianças portadoras de HAC de formas virilizantes. Antiandrogênicos mais potentes e menos hepatotóxicos (p. ex., nilutamida e bicalutamida) estão disponíveis para o tratamento do câncer prostático, mas ainda não foram testados em casos de HAC.

Cirurgia e aconselhamento psicosssexual

Conforme o grau de virilização da genitália externa feminina, pode-se indicar correção cirúrgica precoce (de preferência até os 18 meses de idade), o que possibilita melhor identificação e adequação psicosssexual e, na época da puberdade, se necessário, correção definitiva (vaginoplastia/neovagina) para que se tenha atividade sexual normal. Orientação e tratamento psicoterápicos devem ser sempre considerados, sobretudo quando observado desvio mais evidente da sexualidade e da conduta psicosssexual. A educação do paciente e de seus responsáveis frente à doença deve ser a mais completa possível, o que propicia, assim, maior independência com o médico e assegura um prognóstico sem intercorrências.

6. FEOCROMOCITOMA

6.1 Epidemiologia

A maior parte dos casos é de indivíduos entre 40 e 50 anos, sem diferenças relevantes entre o acometimento de adultos do sexo feminino e do sexo masculino. Menores de 18 anos correspondem a cerca de 10% das ocorrências registradas, na proporção de 2 indivíduos do sexo masculino para 1 do sexo feminino.

6.2 Quadro Clínico

| Sintoma | Frequência(%) | Sintoma | Frequência (%) |
|-----------------------------|---------------|---------------------------|----------------|
| Cefaleia | 80 | Dormência ou parestesia | 11 |
| Perspiração excessiva | 71 | Visão turva | 11 |
| Palpitações | 64 | Peso na garganta | 8 |
| Palidez | 42 | Tonturas ou desmaios | 8 |
| Náuseas (com ou sem vômito) | 42 | Convulsões | 5 |
| Tremor | 31 | Dor no pescoço e no ombro | 5 |
| Fraqueza ou fadiga intensa | 28 | Dor nas extremidades | 4 |
| Nervosismo ou ansiedade | 22 | Dor no flanco | 4 |
| Dor epigástrica | 22 | Zumbido, disartria | 3 |
| Dor torácica | 19 | Bradycardia, dor lombar | 3 |
| Dispneia | 19 | Tosse, síncope, fome | 1 |

Fonte: Adaptado de Barontini e Dahia (2010).

6.3 Tratamento

O médico deve avaliar a evolução da doença maligna e regular o nível de tratamento segundo a agressividade do comportamento do tumor. Para pacientes com atividade proliferativa muito baixa, é razoável adotar uma conduta expectante ou a prescrição de análogo de somatostatina de ação prolongada. Em outros casos a terapia pode ser guiada por imagens moleculares, com ¹⁷⁷Lu-DOTATATE ou ¹³¹I-MIBG sendo recomendado como terapia inicial, dependendo dos achados.

O planejamento individualizado da terapêutica deve ser feito com a participação de endocrinologista, cirurgião e, eventualmente, cardiologista e anestesiologista, e as decisões, compartilhadas com o paciente. Reforça-se a necessidade de multidisciplinaridade.

A decisão cirúrgica deve ser ponderada considerando a velocidade de crescimento do tumor, a idade do doente, a condição médica, a localização do tumor e a morbidade associada ao tratamento.

No caso de pequenos tumores e lenta progressão, sobretudo em idosos, a atitude de vigilância é aceitável. Por outro lado, pequenos tumores em jovens permitem a remoção sem recorrência.

Na eventualidade de evidência de progressão e inextinguibilidade cirúrgica, a radioterapia externa e radiocirurgia são alternativas. Antes da cirurgia ou radioterapia, deve haver o cuidado de dosar metanefrinas. Em caso de evidência de elevação de metanefrinas, a exclusão de PGL funcional coexistente é obrigatória. Nesses casos, o tratamento médico deve anteceder qualquer intervenção. A exceção é a elevação isolada de metoxitiramina, situação em que não está documentado benefício do tratamento médico pré-operatório.

7. INCIDENTALOMAS

7.1 Epidemiologia

A incidência aumenta com a idade, sendo de 0,2% em jovens e 7% a 10% em indivíduos acima de 70 anos. Não há diferenças relevantes na incidência da doença em questão entre homens e mulheres.

7.2 Quadro Clínico

Os pacientes portadores desta doença apresentam maior prevalência de obesidade (35 a 50%), hipertensão (40 a 90%), diabetes melito tipo 2 ou intolerância à glicose (20 a 75%), hiperlipidemia (50%) e osteopenia/osteoporose (40 a 50%). Além disso, já evidenciado o aumento da espessura da íntima média das carótidas, bem como alteração nos parâmetros da coagulação, piora na qualidade de vida e aumento no risco de eventos e mortalidade cardiovasculares.

7.3 Diagnóstico

O diagnóstico de doenças da glândula suprarrenal envolve uma abordagem abrangente que inclui a avaliação da semiologia, exames laboratoriais e de imagem (NIEMAN *et al.*, 2015; FUNDER *et al.*, 2016).

8. SEMIOLOGIA

A semiologia é uma parte fundamental do diagnóstico das doenças suprarrenais. Os pacientes podem apresentar uma variedade de sintomas e sinais clínicos que são característicos de cada doença. É importante realizar uma história clínica detalhada, incluindo a presença de sintomas como fadiga, fraqueza muscular, alterações de peso, hipertensão arterial, alterações cutâneas (estrias, hirsutismo), alterações menstruais nas mulheres, entre outros (NIEMAN *et al.*, 2015).

Além da história clínica, o exame físico também se faz essencial. A presença de sinais físicos específicos, como obesidade central, face de lua cheia, acne, hipertensão arterial, estrias violáceas e hirsutismo, por exemplo, pode sugerir a possibilidade de Síndrome de Cushing (NIEMAN *et al.*, 2015). Já a presença de hipertensão arterial e hipocalcemia pode ser indicativa de Hiperaldosteronismo Primário (FUNDER *et al.*, 2016). É importante ressaltar que a semiologia é apenas uma parte do processo diagnóstico, e exames complementares são necessários para confirmar o diagnóstico.

8.1 Exames Laboratoriais

Os exames laboratoriais desempenham um papel importante na avaliação das doenças suprarrenais. Os principais exames laboratoriais incluem a dosagem de hormônios suprarrenais, eletrólitos e marcadores específicos, por exemplo. No caso da Síndrome de Cushing, são realizados testes de supressão e estimulação do cortisol, como o teste de supressão com dexametasona de baixa dose e o teste de estimulação com ACTH. Além disso, a dosagem do cortisol livre na urina de 24 horas pode ser utilizada para avaliar a produção de cortisol ao longo do dia (NIEMAN *et al.*, 2015).

No Hiperaldosteronismo Primário, por sua vez, a dosagem de aldosterona sérica, atividade da renina plasmática e relação aldosterona/renina são importantes para avaliar o equilíbrio hormonal e auxiliar no diagnóstico (FUNDER *et al.*, 2016). Por fim, na insuficiência suprarrenal, os exames laboratoriais podem revelar níveis baixos de cortisol e aldosterona, além de alterações nos níveis de eletrólitos, como sódio e potássio (BORNSTEIN *et al.*, 2016).

8.2 Exames de Imagem

Os exames de imagem são úteis para avaliar a anatomia das glândulas suprarrenais e identificar lesões suspeitas. A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são os principais métodos de imagem utilizados. A TC com contraste intravenoso é particularmente útil para identificar tumores suprarrenais e avaliar a presença de metástases. A RM pode ser utilizada para diferenciar entre lesões benignas e malignas (FASSNACHT *et al.*, 2016).

Além disso, a cintilografia com metaiodobenzilguanidina (MIBG) é utilizada no diagnóstico do feocromocitoma, sendo capaz de detectar e localizar o tumor. O MIBG é uma substância que é marcada com iodo radioativo e tem afinidade por células cromafins, como as encontradas no feocromocitoma. O paciente recebe uma injeção intravenosa de MIBG marcado e, em seguida, são realizadas imagens de cintilografia para identificar a captação do traçador pelo tumor (LENDERS *et al.*, 2014).

8.3 Diagnósticos Diferenciais

Os diagnósticos diferenciais são importantes para descartar outras condições que podem apresentar sintomas semelhantes ou serem confundidas com as doenças suprarrenais. A seguir, apresenta-se um quadro com os principais diagnósticos diferenciais das doenças da glândula suprarrenal:

Quadro 74.1 Principais diagnósticos diferenciais das doenças da glândula suprarrenal

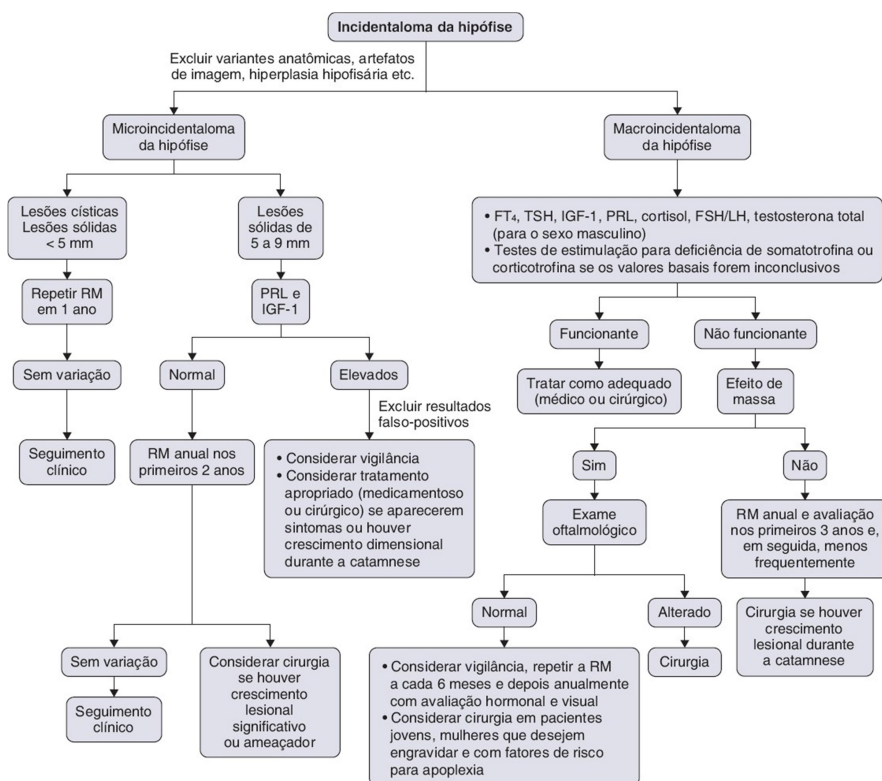
| DOENÇA | DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS |
|-------------------------------|--|
| Síndrome de Cushing | Obesidade, síndrome metabólica, hipotireoidismo |
| Hiperaldosteronismo | Hipertensão essencial, síndrome de Conn |
| Insuficiência | Síndrome de Cushing, hipotireoidismo |
| Hiperplasia adrenal congênita | Tumor adrenal, síndrome de Cushing, hiperplasia adrenal congênita não clássica |
| Feocromocitoma | Crise hipertensiva, ansiedade, enxaqueca |
| Incidentalomas | Tumor adrenal, cisto renal, lipoma retroperitoneal |

É importante ressaltar que o diagnóstico diferencial deve ser realizado por um profissional médico, levando em consideração a história clínica, exame físico, exames laboratoriais e de imagem, além de outras avaliações específicas para cada doença.

9. TRATAMENTO CIRÚRGICO

As técnicas cirúrgicas laparoscópicas têm aumentado de forma crescente sua importância desde 1992 na cirurgia da supra-renal, oferecendo certas vantagens sobre a cirurgia convencional, como menor agressividade, cicatrizes mais simples e indolores, tempo de hospitalização reduzido e retorno mais precoce às atividades profissionais. A laparoscopia tem sua indicação quando: não há suspeita de malignidade, a lesão é unilateral, paciente não tenha sido submetido a cirurgias abdominais prévias. Algumas vezes é necessário a conversão da cirurgia laparoscópica em convencional, como em casos em que se detectou malignidade no trans-operatório, lesões difíceis de dissecar ou ainda na ocorrência de hemorragia, complicação mais temida na laparoscopia. Inicialmente utilizava-se somente a via transperitoneal que apresentava uma pequena taxa de complicações (12%). Como a via anterior transperitoneal atravessa toda a cavidade peritoneal, há o risco de lesar órgãos intra abdominais, o que levou ao desenvolvimento da via retroperitoneoscópica, que tem a vantagem de poder ser utilizada em pacientes com cirurgias abdominais prévias.

Figura 74.2 Incidentaloma da hipófise



Fonte: Vilar (2022)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 BARONTINI, Marta; DAHIA, Patricia LM. VHL disease. **Best practice & research clinical endocrinology & metabolism**, v. 24, n. 3, p. 401-413, 2010.
- 2 BORNSTEIN, S. R. *et al.* Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 101, n. 2, p. 364–389, fev. 2016.
- 3 FASSNACHT, M. *et al.* Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *European Journal of Endocrinology*, v. 175, n. 2, p. G1–G34, ago. 2016.
- 4 FUNDER, J. W. *et al.* The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 101, n. 5, p. 1889–1916, maio 2016.
- 5 LENDERS, J. W. M. *et al.* Pheochromocytoma and Paraganglioma: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 99, n. 6, p. 1915–1942, 1 jun. 2014.
- 6 NIEMAN, L. K. *et al.* The Diagnosis of Cushing's Syndrome: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 93, n. 5, p. 1526–1540, 1 maio 2008.
- 7 VILAR, Lucio *Endocrinologia*. 7ª. ed. - [Reimpr.] - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2022. <https://doi.org/10.1590/S0004-27302000000600013>