

Jejum Prolongado como Desencadeador de Crise Adrenal em um Africano Subsaariano não Muçulmano: Relato de Caso

Preciosa Lourenço ¹, Catarina David ¹, Danilo Vunge ², Mauer Gonçalves ^{3,*}

¹ Departamento de Medicina Interna, Faculdade de Medicina, Universidade Agostinho Neto, Luanda, Angola.

² Hospital Militar Principal / Instituto Superior, Luanda, Angola.

³ Centro de Estudos Avançados em Educação e Formação Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Agostinho Neto, Luanda, Angola.

* Correspondência: mauergoncalves@gmail.com.

Citação: Lourenço P, David C, Vunge D, Gonçalves M. Jejum Prolongado como Desencadeador de Crise Adrenal em um Africano Subsaariano não Muçulmano: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):134.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr134>

Recebido: 17 Outubro 2025

Aceito: 18 Novembro 2025

Publicado: 21 Novembro 2025

Resumo: A doença de Addison, ou insuficiência adrenal primária, é um distúrbio endócrino raro, porém potencialmente fatal. A crise adrenal pode ocorrer quando pacientes são expostos a estressores fisiológicos, como infecção, trauma ou jejum, especialmente no contexto de baixa adesão ao tratamento. Embora a crise adrenal relacionada ao jejum seja tipicamente associada a pacientes muçulmanos durante o Ramadã, relatos entre indivíduos não muçulmanos são extremamente raros. Descrevemos o caso de um homem negro, cristão, de 37 anos, da África Subsaariana, com diagnóstico conhecido de doença de Addison em uso de terapia oral com glicocorticoides, que se apresentou com piora da astenia, hipotensão e vômitos após um período prolongado de jejum motivado por crenças religiosas pessoais. O paciente relatou adesão irregular à medicação e não havia aumentado a dose de glicocorticoide durante o período de jejum. O paciente foi diagnosticado com crise adrenal secundária ao jejum prolongado e à má adesão ao tratamento, apresentando rápida melhora após administração intravenosa de hidrocortisona e reposição volêmica. Nosso caso sugere que pacientes com doença de Addison apresentam maior risco de desenvolver crise adrenal durante períodos de jejum. Recomenda-se monitorização rigorosa e ajustes na terapia.

Palavras-chave: Crise adrenal; Jejum; Não muçulmano; África Subsaariana.



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A doença de Addison foi inicialmente descrita por Thomas Addison em 1855 como uma insuficiência adrenal primária (IAP) adquirida, que leva à redução da produção de cortisol, aldosterona e andrógenos [1,2]. Trata-se de uma condição rara, com prevalência estimada de 100 a 140 casos por milhão e incidência de 4 a 6 casos por milhão por ano em adultos [3]. A adrenalite autoimune é a principal causa, respondendo por 90% dos casos em países desenvolvidos, seguida por infecções como a tuberculose. Outras etiologias incluem choque, HIV, tumores, infiltração, trauma/cirurgia, medicações e hemorragia adrenal [4].

A crise adrenal é uma condição potencialmente fatal, caracterizada por deficiência aguda e grave de cortisol e/ou mineralocorticoides, que se manifesta com sintomas inespecíficos, como fadiga intensa, tontura, vômitos, dor abdominal, distúrbios hemodinâmicos (hipotensão ou taquicardia sinusal), alterações eletrolíticas (por exemplo, hiponatremia, hipercalcemia, hipoglicemia), choque e coma, que se resolvem dentro de 1 a 2 horas após administração de glicocorticoides [5]. Essa condição pode ser desencadeada por

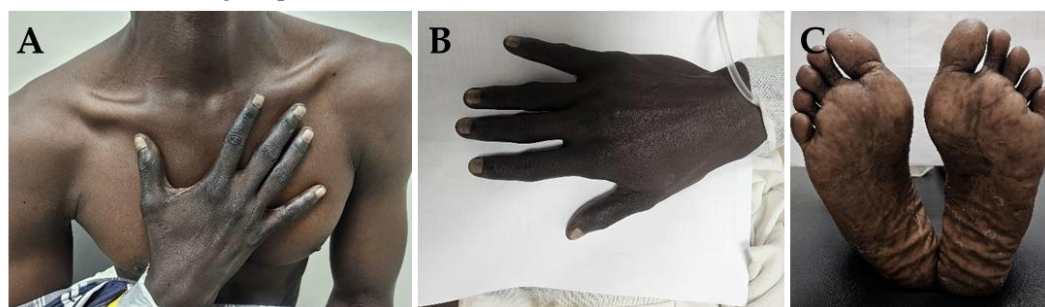
fatores estressantes, como infecções, gastroenterite, trauma, doenças graves, cirurgias, estresse emocional e não adesão aos glicocorticoides em pacientes previamente diagnosticados [5,6]. O jejum prolongado tem sido descrito como fator de risco para crise adrenal na população muçulmana durante o Ramadã; por outro lado, é pouco estudado entre indivíduos não muçulmanos [7].

2. Relato de Caso

Apresentamos o caso de um homem negro, cristão (não muçulmano), de 37 anos, com diagnóstico prévio de doença de Addison há 6 anos, em uso de hidrocortisona oral 25 mg por dia, com adesão irregular ao tratamento (uso em alguns dias, <30% da dose prescrita). O paciente encontrava-se inicialmente assintomático, mas passou a relatar fadiga extrema, perda de peso (>40 kg), anorexia e acentuação da hiperpigmentação cutânea (Figura 1) após 4 semanas de jejum com restrição intermitente de alimentos e água, sem ajuste da dose da medicação e com adesão irregular.

Antes da admissão hospitalar, o paciente apresentou dor abdominal intensa, múltiplos episódios de vômitos, astenia e um episódio sincopal. Na admissão, encontrava-se letárgico, não responsivo, com mucosas descoradas e desidratadas, hipotenso (80/64 mmHg) e taquicárdico (>120 bpm), com sinais clínicos de choque circulatório apesar de reposição volêmica intravenosa adequada. O exame físico revelou hiperpigmentação cutânea heterogênea (Figura 1), sem outros achados relevantes.

Figura 1. Hiperpigmentação cutânea heterogênea (A. Pescoço, tórax e mão direita; B. Mão direita; C. Pés – região plantar).



Os exames laboratoriais mostraram distúrbios eletrolíticos com hiponatremia moderada (123 mmol/L), hipercalcemia leve (5,3 mmol/L), glicemia sérica de 74 mg/dL e hemograma revelando anemia moderada (9,6 g/dL), neutropenia (26,4%) e linfocitose (59,3%). Ureia, creatinina e transaminases estavam normais, assim como as sorologias (CMV, VDRL, HIV), que foram negativas. A radiografia de tórax foi normal (Figura 2), e a tomografia computadorizada de abdome com contraste (Figura 3) não revelou qualquer anormalidade estrutural em ambas as glândulas adrenais. Apesar da recomendação, não foi possível realizar a dosagem sérica de ACTH e cortisol devido à indisponibilidade de reagentes laboratoriais e kits de teste durante o período do estudo.

O paciente foi tratado para crise adrenal com hidrocortisona intravenosa e reposição volêmica, apresentando melhora clínica e laboratorial [glicemia (74 - 91,7 mg/dL); hemograma (neutrófilos 26,4% - 72,7%; linfócitos 59,3% - 21,4%; hemoglobina 9,6 g/dL - 11,3 g/dL) e normalização dos eletrólitos (sódio 123 mmol/L - 134 mmol/L; potássio 5,3 mmol/L - 3,8 mmol/L)]. O paciente recebeu alta após 10 dias de internação.

3. Discussão

O jejum provoca diversas alterações no funcionamento normal do organismo, ativando mecanismos fisiológicos como glicogenólise hepática, lipólise e gliconeogênese para manter níveis normais de glicose sanguínea [8]. Nas primeiras horas de jejum, ocorre ativação da glicogenólise, e o glicogênio hepático e muscular é catabolizado para manter

níveis adequados de glicose. Se o jejum se prolonga, a gliconeogênese também é ativada, e a glicose passa a ser sintetizada a partir de substratos não carboidratados, como lactato, aminoácidos e glicerol [9,10]. Essas vias metabólicas mantêm a homeostase corporal e são reguladas por hormônios estimuladores, como cortisol e glucagon, e por hormônios inibidores, como a insulina [11].

Figura 2. Radiografia de tórax anterior-posterior normal.

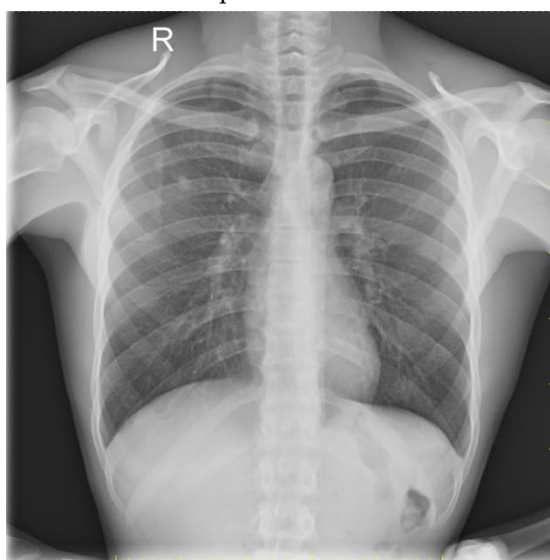


Figura 3. A. Visão coronal, tomografia computadorizada abdominal com contraste. Glândula adrenal direita sem alterações relevantes (ver seta amarela). B. Visão coronal, tomografia computadorizada abdominal com contraste. Glândula adrenal esquerda sem alterações relevantes (ver seta amarela). C. Visão axial, tomografia computadorizada abdominal com contraste. Glândula adrenal direita sem alterações relevantes (ver seta amarela).



Cortisol é um hormônio esteroide produzido pelas glândulas adrenais e controlado pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Ele aumenta a disponibilidade e o aporte de glicose para o cérebro ao estimular a gliconeogênese e atuar em órgãos como fígado, músculos e tecido adiposo [12]. No fígado, o cortisol estimula a gliconeogênese [10]; nos músculos, desempenha papel importante ao reduzir a captação e o consumo de glicose e aumentar a degradação de proteínas [12–14]; e no tecido adiposo estimula a quebra de triglicerídeos em ácidos graxos e glicerol [12,13]. Portanto, durante o jejum, ocorre queda dos níveis de glicose no sangue e a demanda por cortisol aumenta para manter a glicemia estável e contribuir para a homeostase energética [12]. O cortisol também desempenha um papel essencial no tônus vascular ao aumentar a vasoconstrição e a reatividade, elevando a pressão arterial em situações de estresse agudo [1].

Ele também exerce importante efeito anti-inflamatório sobre células imunológicas e, no estresse agudo, leva ao aumento do recrutamento e da sobrevivência dos neutrófilos, além da redução dos linfócitos circulantes [15]. No hipocortisolismo, como na doença de

Addison, a resposta adaptativa ao jejum fica comprometida e esses pacientes desenvolvem hipoglicemia, astenia e hipotensão, podendo ainda precipitar uma crise adrenal, como observado no nosso paciente.

relação entre o jejum e o desencadeamento de crise adrenal ainda não está totalmente esclarecida; entretanto, alguns estudos demonstram que o jejum pode ser considerado um fator de risco para complicações em pacientes com insuficiência adrenal [16]. Há poucos relatos de pacientes com doença de Addison que desenvolveram efeitos adversos após jejum religioso durante o Ramadã. Nesses pacientes, foram igualmente relatados sintomas como astenia, sede intensa, sinais de desidratação, hipoglicemia e preferência por alimentos salgados [16,17].

O presente relato descreve um paciente não muçulmano (cristão) que desenvolveu dor abdominal intensa, múltiplos episódios de vômitos, astenia, hipoglicemia e sinais clínicos de depleção volêmica após um período prolongado de jejum. Essas alterações podem ser atribuídas à deficiência de cortisol, refletindo uma resposta homeostática inadequada ao jejum.

A deficiência de aldosterona também é comum em pacientes com doença de Addison. Ela leva à redução da reabsorção de água e sódio, bem como à diminuição da secreção de potássio, resultando em depleção volêmica e desequilíbrio eletrolítico, como hiponatremia e hipercalemia [18,19]. Essas anormalidades também estavam presentes no caso clínico relatado, em que o paciente foi admitido no pronto atendimento com sinais clínicos de depleção volêmica, tais como hipotensão, desidratação e letargia, com sinais de choque circulatório. Além disso, o paciente apresentava distúrbios eletrolíticos, incluindo hiponatremia (123 mmol/L) e hipercalemia (5,3 mmol/L), que foram corrigidos durante a hospitalização após administração intravenosa de hidrocortisona.

A literatura aponta que, durante o jejum, esses pacientes apresentam maior risco de desenvolver eventos adversos. Para evitá-los, recomenda-se ajuste da terapia e monitorização cuidadosa [17]. Diversas estratégias para prevenir crises adrenais têm sido amplamente estudadas para implementação prática, como prescrição individualizada, duplicação ou triplicação da dose de glicocorticoides orais de acordo com o tipo de estresse ao qual o paciente será exposto, ou até mesmo o uso de glicocorticoides parenterais em casos de estresse intenso. Especificamente para pacientes com insuficiência adrenal que desejam jejuar, recomendações têm sido propostas para orientar tanto os pacientes quanto os profissionais de saúde que os acompanham [20]. Essas recomendações enfatizam a necessidade de estratificação de risco, revisão do plano terapêutico individualizado durante o período de jejum e, sobretudo, educação sobre a doença e seu comportamento nesse contexto [20,21]. Elas também incluem orientações sobre quando abster-se ou interromper o jejum diante de sinais de complicações graves, bem como treinamento para administração intramuscular de hidrocortisona caso tais complicações ocorram [5,20].

Este caso clínico destaca a necessidade de monitorização rigorosa de pacientes com doença de Addison durante períodos de jejum, devido ao risco de complicações graves quando o acompanhamento é inadequado. Além disso, reforça-se a importância do estímulo à adesão terapêutica, já que o paciente não só deixou de ajustar a medicação durante o jejum, como também apresentava adesão irregular à terapia habitual, o que agravou ainda mais seu quadro clínico. A participação ativa do paciente no manejo da doença, especialmente durante esse período, é essencial, pois esses indivíduos ficam mais suscetíveis a complicações quando o conhecimento sobre a doença é limitado [17].

4. Conclusão

Em resumo, o jejum pode precipitar crises adrenais mesmo fora de contextos culturais ou religiosos usuais. Profissionais de saúde devem orientar proativamente todos os pacientes com insuficiência adrenal sobre os potenciais riscos do jejum e a necessidade de adesão estrita à medicação e ajuste de dose durante situações de estresse fisiológico. Reconhecemos que, apesar das limitações diagnósticas impostas pela falta de dosagens de

ACTH e cortisol durante o período do estudo, o quadro clínico sustenta fortemente a conclusão apresentada, e a orientação preventiva ao paciente permanece obrigatória.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Os pacientes forneceram o consentimento informado por escrito para participar do estudo, que foi conduzido de acordo com os princípios éticos da Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Addison T. On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules. Highley Lond [Internet]. 1855 [citado 30 de setembro de 2025]; Disponível em: <https://cir.nii.ac.jp/crid/1572824500371508352>
2. Carsote M, Nistor C. Addison's Disease: Diagnosis and Management Strategies. Int J Gen Med. 2 de junho de 2023;16:2187–210.
3. Almeida MQ. Genetic Diagnosis of Primary Adrenal Insufficiency in Children: A Paradigm Change. J Endocr Soc. 22 de junho de 2021;5(9):bvab117.
4. Wolff ASB, Kucuka I, Oftedal BE. Autoimmune primary adrenal insufficiency -current diagnostic approaches and future perspectives. Front Endocrinol. 10 de novembro de 2023;14:1285901.
5. Rushworth RL, Torpy DJ, Falhammar H. Adrenal Crisis. N Engl J Med. 29 de agosto de 2019;381(9):852–61.
6. Lousada LM, Mendonca BB, Bachega TASS. Adrenal crisis and mortality rate in adrenal insufficiency and congenital adrenal hyperplasia. Arch Endocrinol Metab. 16 de julho de 2021;65(4):488–94.
7. Beshyah SA, Ali KF, Saadi HF. Management of adrenal insufficiency during Ramadan fasting: a survey of physicians. Endocr Connect. 30 de julho de 2020;9(8):804–11.
8. Fink J, Tanaka M, Horie S. Effects of Fasting on Metabolic Hormones and Functions: A Narrative Review. Juntendō Iji Zasshi. 15 de outubro de 2024;70(5):348–59.
9. Browning JD, Baxter J, Satapati S, Burgess SC. The effect of short-term fasting on liver and skeletal muscle lipid, glucose, and energy metabolism in healthy women and men. J Lipid Res. março de 2012;53(3):577–86.
10. Kuo T, McQueen A, Chen TC, Wang JC. Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids. Adv Exp Med Biol. 2015;872:99–126.
11. Zhang X, Yang S, Chen J, Su Z. Unraveling the Regulation of Hepatic Gluconeogenesis. Front Endocrinol. 24 de janeiro de 2019;9:802.
12. Karimi R, Yanovich A, Elbarbry F, Cleven A. Adaptive Effects of Endocrine Hormones on Metabolism of Macronutrients during Fasting and Starvation: A Scoping Review. Metabolites. junho de 2024;14(6):336.
13. McGrath KathleenH, Haller W, Bines JE. Starvation and fasting: Biochemical aspects. 1 de janeiro de 2023;645–56.
14. Ortiz R, Kluwe B, Lazarus S, Teruel MN, Joseph JJ. Cortisol and cardiometabolic disease: a target for advancing health equity. Trends in Endocrinology and Metabolism [Internet]. 2022 Nov 1 [cited 2025 Nov 11];33(11):786–97. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36266164/>
15. Taves MD, Ashwell JD. Glucocorticoids in T cell development, differentiation and function. Nat Rev Immunol [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2025 Nov 11];21(4):233–43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33149283/>
16. Karimi R, Cleven A, Elbarbry F, Hoang H. The Impact of Fasting on Major Metabolic Pathways of Macronutrients and Pharmacokinetics Steps of Drugs. Eur J Drug Metab Pharmacokinet. janeiro de 2021;46(1):25–39.
17. Chihaoui M, Chaker F, Yazidi M, Gira W, Ben Amor Z, Rejeb O, et al. Ramadan fasting in patients with adrenal insufficiency. Endocrine. janeiro de 2017;55(1):289–95.
18. Calcaterra V, Bassanese F, Clemente AM, Amariti R, Regalbuto C, Sala A, et al. Adverse Effects of Ramadan Fasting in a Girl with Salt-Losing Congenital Adrenal Hyperplasia. Case Rep Endocrinol. 29 de dezembro de 2020;2020:6688927.
19. Nascimento FH, Yochida BMR, Fortes BMF, Souza BSC de, Souza DSC de, Souza ER de, et al. Insuficiência adrenal - aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e manejo terapêutico. Braz J Dev. 13 de janeiro de 2023;9(1):3165–74.
20. Neto MC da S, Sabino MV de S, Siqueira MLA, Urias CF de A, Alves NT. Doença de Addison: desafios diagnósticos e terapêuticos na insuficiência adrenal primária. Braz J Health Rev. 28 de agosto de 2024;7(4):e72323–e72323.
21. Hussain S, Hussain S, Mohammed R, Meeran K, Ghouri N. Fasting with adrenal insufficiency: Practical guidance for healthcare professionals managing patients on steroids during Ramadan. [citado 29 de setembro de 2025]; Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/cen.14250>
22. Chihaoui M, Yazidi M, Oueslati I, Khessairi N, Chaker F. Intermittent fasting in adrenal insufficiency patients: a review and guidelines for practice. Endocrine. 1 de outubro de 2021;74(1):11–9.