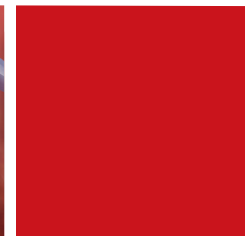
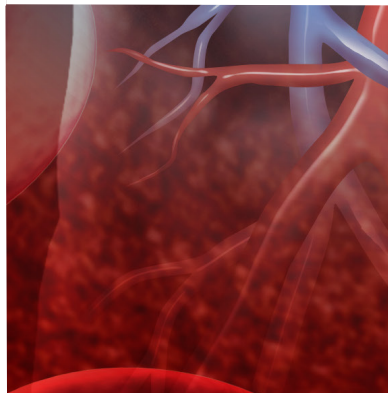
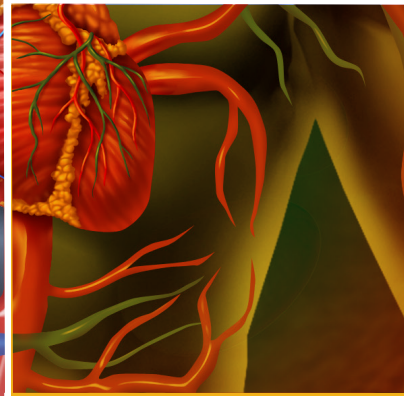
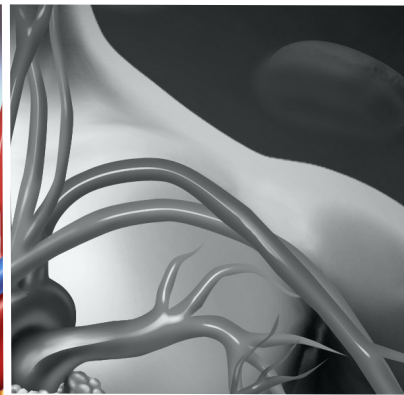
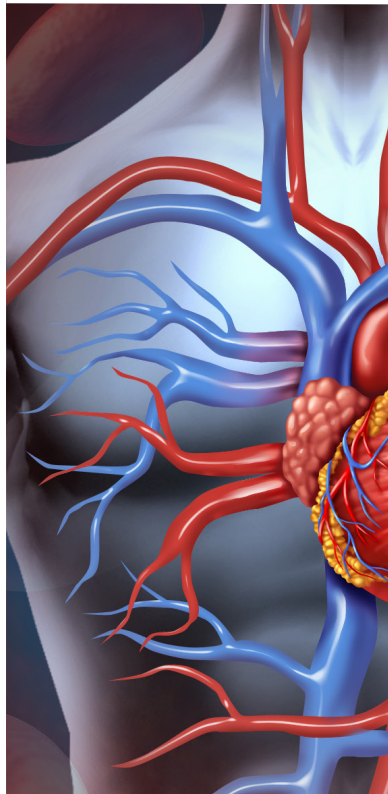
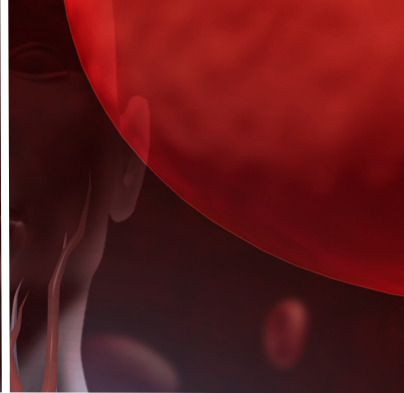
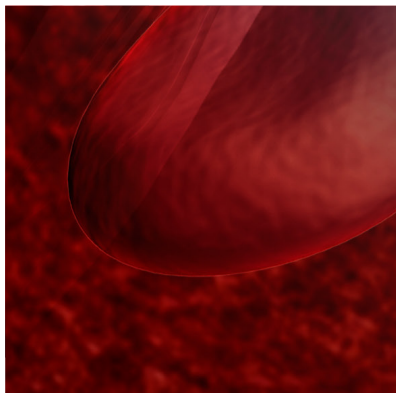


INVESTIGAÇÃO DE  
HIPERTENSÃO  
ARTERIAL  
SECUNDÁRIA  
HIPERALDOSTERONISMO



**DR. JULIANO ZAKIR**

- Endocrinologista com título de especialista pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia
- Doutorado em Ciências da Saúde (Neurociências) pela Universidade de Brasília (UnB)
- Médico-colaborador do Serviço de Endocrinologia do Hospital Universitário de Brasília - UnB
- Médico-consultor do Sabin Medicina Diagnóstica
- Coordenador do Serviço de Endocrinologia do Hospital Sírio-Libanês em Brasília-DF



Hipertensão arterial sistêmica (HAS) secundária muitas vezes é subdiagnosticada. De longe, a causa endocrinológica mais comum é o hiperaldosteronismo primário (HAP), responsável possivelmente por 5 a 13% dos casos totais de HAS<sup>1-4</sup> e por até 23% dos casos de HAS resistente<sup>5</sup>. Somente uma minoria (< 25% na maioria das séries) dos pacientes com HAP apresentam o estereótipo clássico associado a hipocalemia e, portanto, a maior parcela dos casos é ainda diagnosticada erroneamente como HAS essencial<sup>6</sup>. Estudos experimentais e clínicos sugerem que o excesso de aldosterona tem efeitos deletérios sobre os rins e sistema cardiovascular que são, até certo ponto, independentes dos níveis pressóricos atingidos<sup>7-10</sup>. Ressalta-se, assim, a importância de procedimento diagnóstico apropriado e, a seguir, conduta terapêutica otimizada, ao invés de proporcionar um tratamento anti-hipertensivo inespecífico e muitas vezes ineficaz.

O processo diagnóstico do HAP envolve três etapas principais: 1) rastreamento pela medida da relação aldosterona/renina plasmáticas; 2) testes confirmatórios de hipersecreção de aldosterona; 3) determinação do subtipo: adenoma produtor de aldosterona ou hiperplasia adrenal unilaterais, potencialmente curáveis por ressecção cirúrgica, e hiperplasia adrenal bilateral, usualmente tratada por drogas que antagonizam a ação da aldosterona<sup>4, 6, 11</sup>.

Após detecção de elevada relação aldosterona/renina plasmáticas, há indicação que o paciente seja submetido a um ou mais testes confirmatórios para definição diagnóstica. Atualmente os testes mais comumente utilizados são: de infusão salina, do captopril, de sobrecarga oral de sódio e de supressão com fludrocortisona. Em nosso meio, talvez o teste de supressão com fludrocortisona seja o menos factível pelo tempo de duração (4 dias) e pela necessidade de mensuração estreita da potassemia durante o processo e, por isso, é frequentemente realizado sob regime de internação hospitalar. O teste de sobrecarga oral de sódio depende da adequada adesão do paciente ao protocolo quanto a ingestão aumentada da substância nos dias anteriores à coleta de urina de 24 horas, além da garantia de que não haja perda de amostra urinária no período. Além deste último, o Sabin Medicina Diagnóstica oferece também os **TESTES DE INFUSÃO SALINA E DO CAPTOPRIL**, que são realizados sob acompanhamento médico especializado e dentro dos protocolos recomendados na atualidade. Tais testes tem boa acurácia diagnóstica: teste do captopril - sensibilidade: 90% e especificidade: 90%<sup>12</sup>; teste de infusão salina - sensibilidade: 89% e especificidade: 94%<sup>6</sup>. Vale ressaltar, ainda, que o teste de infusão salina pode auxiliar na diferenciação entre doença uni e bilateral<sup>6, 11</sup>, já que o cateterismo de veias adrenais (padrão-ouro) é invasivo, de alto custo e tecnicamente desafiador e a tomografia computadorizada direcionada pode não confirmar categoricamente pequenas lesões produtoras de aldosterona.

## Hiperaldosteronismo Primário: quem investigar?

- Pressão Arterial sustentada > 150x100mmHg (em pelo menos 3 aferições)
- Pressão Arterial resistente (> 140x90mmHg) ao uso de 3 classes de anti-hipertensivos convencionais (incluindo diuréticos)
- Pressão Arterial controlada (< 140x90 mmHg) em uso de 4 ou mais classes de anti-hipertensivos
- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) associada a:
  - hipocalemia (espontânea ou induzida por diuréticos), ou
  - presença de incidentaloma adrenal, ou
  - apnéia do sono, ou
  - história familiar de HAS de início precoce ou acidente cérebro-vascular antes dos 40 anos
- Parentes de 1o. grau hipertensos de pacientes com hiperaldosteronismo primário

1. Gordon RD, Stowasser M, Tunny TJ, et al. High incidence of primary aldosteronism in 199 patients referred with hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1994;21(4): 315–318.

2. Mulatero P, Stowasser M, Loh KC et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(3):1045–1050.

3. Rossi GP, Bernini G, Caliumi C et al. A prospective study of the prevalence of primary aldosteronism in 1,125 hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(11):2293–2300.

4. Funder JW, Carey RM, Mantero F et al. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016 May;101(5):1889–916.

5. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *European Heart Journal*. 2014; 35: 1245–1254.

6. Stowasser M, Ahmed AH, Cowley D et al. Comparison of Seated With Recumbent Saline Suppression Testing for the Diagnosis of Primary Aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018 Nov 1;103(11):4113–4124.

7. Weber KT, Brilla CG. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium. Fibrosis and renin-angiotensin-aldosterone system. *Circulation*. 1991;83(6):1849–1865.

8. Blasi ER, Rocha R, Rudolph AE et al. Aldosterone/salt induces renal inflammation and fibrosis in hypertensive rats. *Kidney Int*. 2003;63(5):1791–1800.

9. Pimenta E, Gordon RD, Ahmed AH et al. Unilateral adrenalectomy improves urinary protein excretion but does not abolish its relationship to sodium excretion in patients with aldosterone-producing adenoma. *J Hum Hypertens*. 2011;25(10):592–599.

10. Rossi GP, Sacchetto A, Visentin P et al. Changes in left ventricular anatomy and function in hypertension and primary aldosteronism. *Hypertension*. 1996; 27(5):1039–1045.

11. Hashimura H, Shen J, Fuller PJ et al. Saline suppression test parameters may predict bilateral subtypes of primary aldosteronism. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2018 Sep;89(3):308–313.

12. Song Y, Yang S, He W et al. Confirmatory Tests for the Diagnosis of Primary Aldosteronism: A Prospective Diagnostic Accuracy Study. *Hypertension*. 2018 Jan;71(1):118–124.