



MED-REVIEW



HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



**Didática
Absurda**



**Estudo Ativo &
Repetição Espaçada**



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

Aqui está o seu mapa de prioridades absolutas para a prova. Se você estiver na correria, foque nestes padrões para garantir os acertos nas questões de Hiperaldosteronismo:

TEMA	FOCO DA BANCA	PEGADINHA / ALERTA
O que é?	Excesso autônomo de aldosterona (Hiperplasia Bilateral em 70% ou Adenoma/Conn em 30% dos casos).	Achar que a hipocalcemia é obrigatória. A maioria dos pacientes na triagem é normocalêmica!
Clínica Clássica	Hipertensão resistente + Hipocalcemia espontânea + Fraqueza proximal.	No ECG de hipocalcemia grave: achatamento/inversão de onda T e surgimento de onda U !
Assinatura Bioquímica	Hiperaldosteronismo Hiporreninêmico (Aldosterona alta com Renina suprimida no chão).	No hiperaldosteronismo secundário (como estenose de artéria renal), a renina estará alta!
Rastreio (Passo 1)	Relação Aldosterona/Renina > 30.	Suspender previamente a espironolactona por 4 a 6 semanas antes da dosagem.
Confirmação (Passo 2)	Teste de sobrecarga salina (2L de SF 0,9% IV em 4h): a aldosterona não suprime.	Pode ser pulado em jovens com clínica e bioquímica extremamente exuberantes.
Localização (Passo 3)	TC de Abdome. O padrão-ouro para lateralidade é o Cateterismo de Veias Adrenais (AVS) .	Não confie apenas na TC em idosos (incidentalomas não funcionantes de adrenal confundem).
Manejo e Conduta	• Unilateral (Adenoma) = Adrenalectomia Unilateral completa. • Bilateral (Hiperplasia) = Espironolactona ou Eplerenona.	Nunca faça simples enucleação do adenoma (risco de recidiva); remova a glândula inteira!

INTRODUÇÃO

Contexto clínico

Você está no ambulatório de clínica médica e entra a **Angélica**, uma paciente jovem de **25 anos**. Ela te entrega um papel com anotações de **pressão arterial** e os valores não baixam de **180x106 mmHg**, mesmo ela já usando **dois ou três medicamentos anti-hipertensivos diferentes**. Ao analisar os exames laboratoriais de rotina que ela trouxe, um dado salta aos seus olhos: o **potássio (K⁺) está em 2,8 mEq/L**.

O que está acontecendo com a Angélica? Hipertensão grave na juventude, associada à hipocalcemia espontânea, deve imediatamente acender um alarme vermelho na sua cabeça. Essa paciente é o retrato perfeito do **Hiperaldosteronismo Primário**.

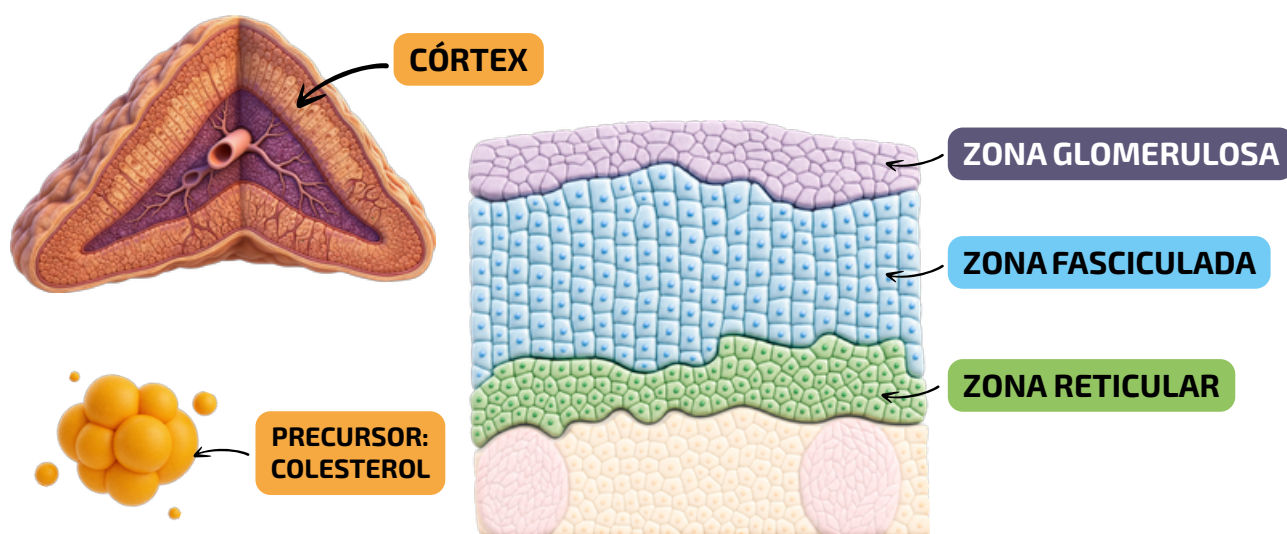
Por que esse tema cai tanto

As bancas adoram esse tema porque ele é a **causa mais comum de hipertensão secundária refratária**. Todo bom médico precisa saber identificar a **doença de Conn** antes de simplesmente sair adicionando o quarto ou quinto anti-hipertensivo na receita de um paciente. Além disso, o tema exige que você entenda o raciocínio elegante por trás do **eixo Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)**, conectando clínica, laboratório e tratamento.

FISIOPATOLOGIA

A Autonomia da Zona Glomerulosa

Para entender a doença, precisamos voltar à fisiologia básica.



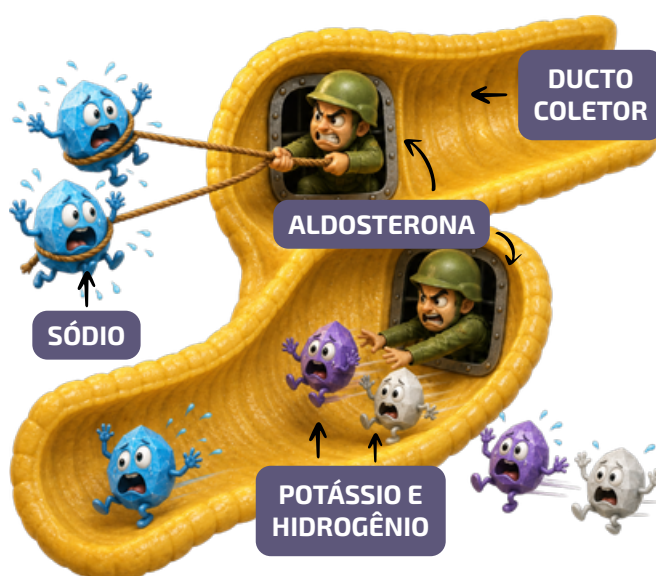
A **zona glomerulosa**, a camada mais externa do córtex adrenal, é a fábrica de **aldosterona**. Em uma pessoa saudável, essa fábrica é regulada pelo **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)** e também diretamente pelo **potássio extracelular**, que estimula a secreção de aldosterona de forma independente da renina.



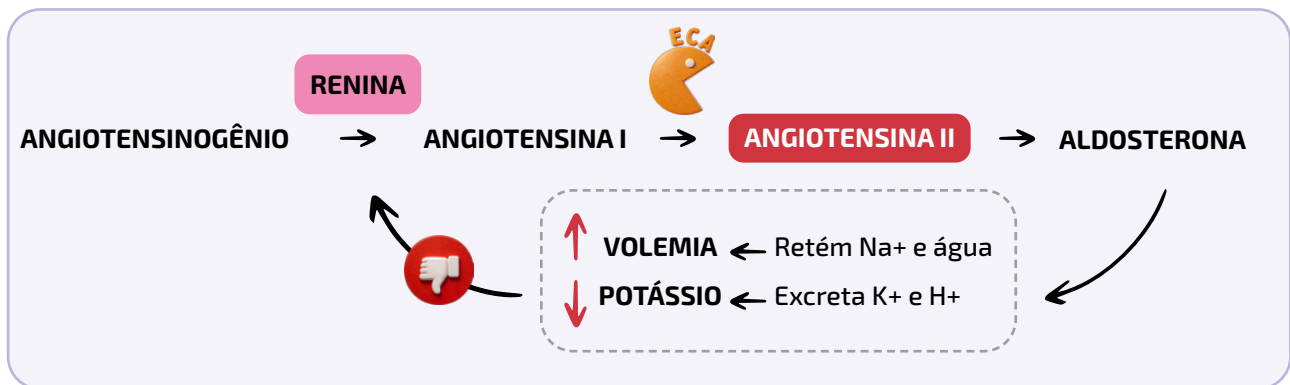
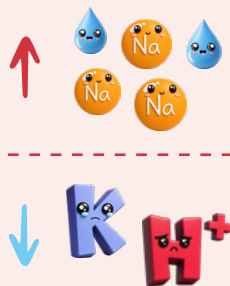
Quando a **perfusão renal cai ou a pressão diminui**, os rins liberam **Renina**, que converte o **Angiotensinogênio** em **Angiotensina I**, e depois a **ECA** a transforma em **Angiotensina II**. Essa Angiotensina II, em conjunto com o aumento do potássio extracelular, estimula as células da zona glomerulosa a secretar aldosterona.



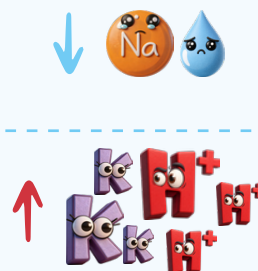
A função da **Aldosterona** é aumentar a **volemia**, já que o estímulo que engatilhou sua produção foi a redução da perfusão renal. Para isso, a Aldosterona age no **Túbulo Contorcido Distal** e no **Ducto Coletor**, provocando a reabsorção de **sódio** e, por consequência, água. O problema é que, para manter a neutralidade das cargas iônicas, para que um cátion seja reabsorvido, um cátion precisa ser excretado. Por isso, para cada íon de sódio que entra de volta no sangue, um de **hidrogênio** ou de **potássio** é excretado na urina.



Mas o que acontece no **Hiperaldosteronismo Primário**? As glândulas adrenais simplesmente "surtam" e se tornam **autônomas**. Uma hiperplasia bilateral ou um adenoma unilateral (Síndrome de Conn) começa a despejar **quantidades gigantescas de aldosterona** no sangue de forma totalmente **independente da Angiotensina II**.

**HIPOVOLEMIA / HIPERCALEMIA****MUITA ALDOSTERONA**

HIPERALDO
HIPORENINÊMICO
ex: Hiperaldosteronismo primário

POUCO ALDOSTERONA

HIPOALDO
HIPERRENINÊMICO
ex: Insuficiência adrenal primária

**PULO DO GATO**

Com a pressão nas alturas e o volume intravascular expandido devido ao excesso de aldosterona, o rim percebe que não precisa mais trabalhar e **para de produzir Renina**. Ou seja, a marca registrada do Hiperaldosteronismo Primário é um **Hiperaldosteronismo Hiporreninêmico**. A aldosterona está explodindo, mas a Renina está suprimida. É isso que diferencia das causas secundárias (como a estenose de artéria renal), onde a renina estaria alta!

RECONHECIMENTO CLÍNICO

O caso de Angélica e os sinais de alerta

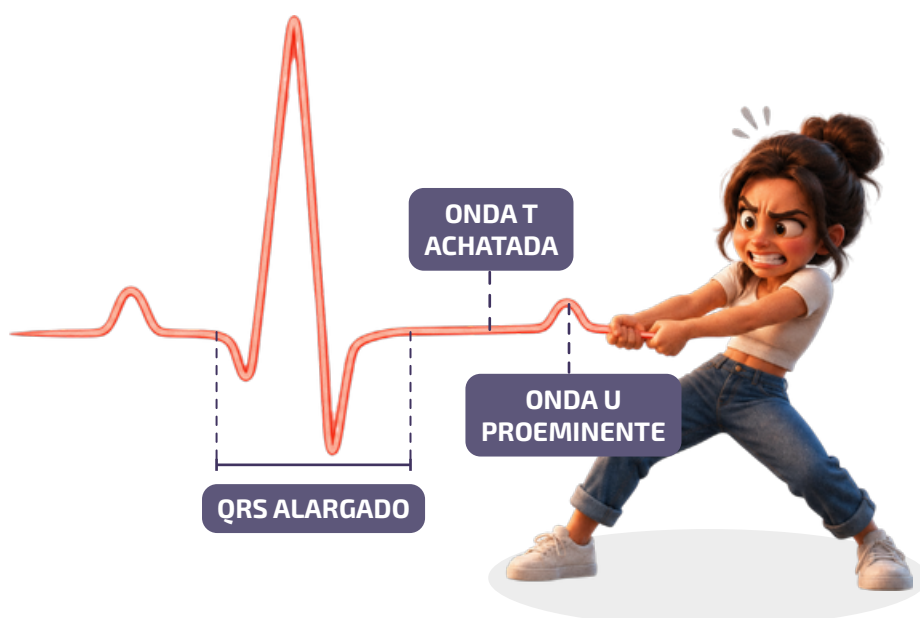
Pensa comigo: a Angélica, de apenas 25 anos de idade descobriu uma hipertensão arterial severa e de difícil controle, registrando níveis pressóricos alarmantes de 180 x 106 mmHg. Isso de forma alguma pode ser considerado normal. Pacientes muito jovens com hipertensão arterial sistêmica, especialmente os de difícil controle, precisam ser investigados para causas secundárias, e o Hiperaldosteronismo Primário é, de longe, a causa secundária mais comum de hipertensão arterial refratária na prática clínica. No entanto, a apresentação clínica pode variar de sintomas completamente sutis a repercussões sistêmicas graves provocadas pela depleção crônica de potássio.



As manifestações clínicas e as pegadinhas laboratoriais

A perda renal acelerada de potássio e de hidrogênio gera duas consequências metabólicas marcantes no paciente: a **hipocalemia** e a **alcalose metabólica**.

No **eletrocardiograma**, a **hipocalemia grave** se manifesta de forma típica com o **achatamento ou inversão da onda T**, **aumento do intervalo QT** e o **surgimento** proeminente da **onda U**.



Clinicamente, o potássio baixo pode provocar **sintomas neuromusculares** importantes, tais como fraqueza muscular proximal generalizada, astenia, câibras, poliúria e polidipsia.



ATENÇÃO NA PROVA

Embora a hipocalemia seja a “pista de ouro” nas questões de prova, na vida real a maioria dos pacientes com hiperaldosteronismo primário apresenta-se com potássio normal durante a triagem inicial (hiperaldosteronismo primário normocalêmico). Portanto, a ausência de potássio baixo não descarta a doença.



ERRO COMUM

Não restrinja a investigação de hiperaldosteronismo primário apenas aos pacientes com potássio baixo. As diretrizes recomendam que todo paciente com hipertensão resistente, hipertensão associada a incidentaloma adrenal, ou hipertensão de início precoce seja ativamente rastreado com a relação aldosterona/renina, mesmo que os eletrólitos estejam normais.

Questão Estratégica — O eletrocardiograma e a hipocalemia



QUESTÃO UERJ - 2019

Homem de **21 anos** apresenta **hipertensão arterial** de início recente e de **difícil controle**. Na história pregressa, houve episódios de **fraqueza muscular generalizada** de padrão proximal, além de dosagem elevada de **enzimas musculares** (CPK e aldolase). O eletrocardiograma evidencia **achatamento da onda T** e **presença de onda U**. Nesse caso, a principal hipótese diagnóstica é de:

- A) Hiperaldosteronismo primário.
- B) Carcinoma de células claras.
- C) Estenose de artéria renal.
- D) Polimiosite.

Comentário:

Pensa comigo: temos um paciente muito **jovem** (21 anos) que abre um quadro de **hipertensão de difícil controle**. Associado a isso, ele apresenta episódios de **fraqueza muscular generalizada** e **alterações eletrocardiográficas típicas (achatamento de onda T e onda U)**. Essa descrição clínica e eletrocardiográfica é a assinatura clás-

sica da **hipocalemia grave**. O excesso de **aldosterona** espolia o potássio na urina, e a hipocalemia resultante gera fadiga, fraqueza muscular e ondas U no ECG.

A) Hiperaldosteronismo primário. Correta. Justificativa: A associação de hipertensão grave de início precoce com hipocalemia (comprovada pela fraqueza muscular proximal e o achado eletrocardiográfico de onda U) aponta de forma inequívoca para o hiperaldosteronismo primário.

B) Carcinoma de células claras. Incorreta. Justificativa: O carcinoma de células claras (tumor renal) pode cursar com hipertensão secundária, mas não justifica a síndrome neuromuscular de hipocalemia severa com onda U de forma típica.

C) Estenose de artéria renal. Incorreta. Justificativa: A estenose de artéria renal é uma causa de hipertensão secundária (renovascular), porém cursa com hiperaldosteronismo secundário (renina alta) e raramente se apresenta com hipocalemia tão severa a ponto de simular polimiosite e gerar onda U proeminente.

D) Polimiosite. Incorreta. Justificativa: Embora a polimiosite curse com fraqueza muscular proximal e elevação de enzimas musculares (CPK e aldolase), ela não explica a hipertensão de difícil controle e as alterações cardíacas causadas pela hipocalemia (onda U).

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

O caso ilustra com maestria como o **excesso de aldosterona** repercute sistemicamente. A espoliação urinária de potássio compromete a estabilidade de membrana das células musculares, simulando miopatias primárias (fraqueza e aumento de CPK). Lembre-se: **jovem + hipertensão resistente + onda U no ECG = Hiperaldosteronismo Primário!**

O ALGORITMO DIAGNÓSTICO

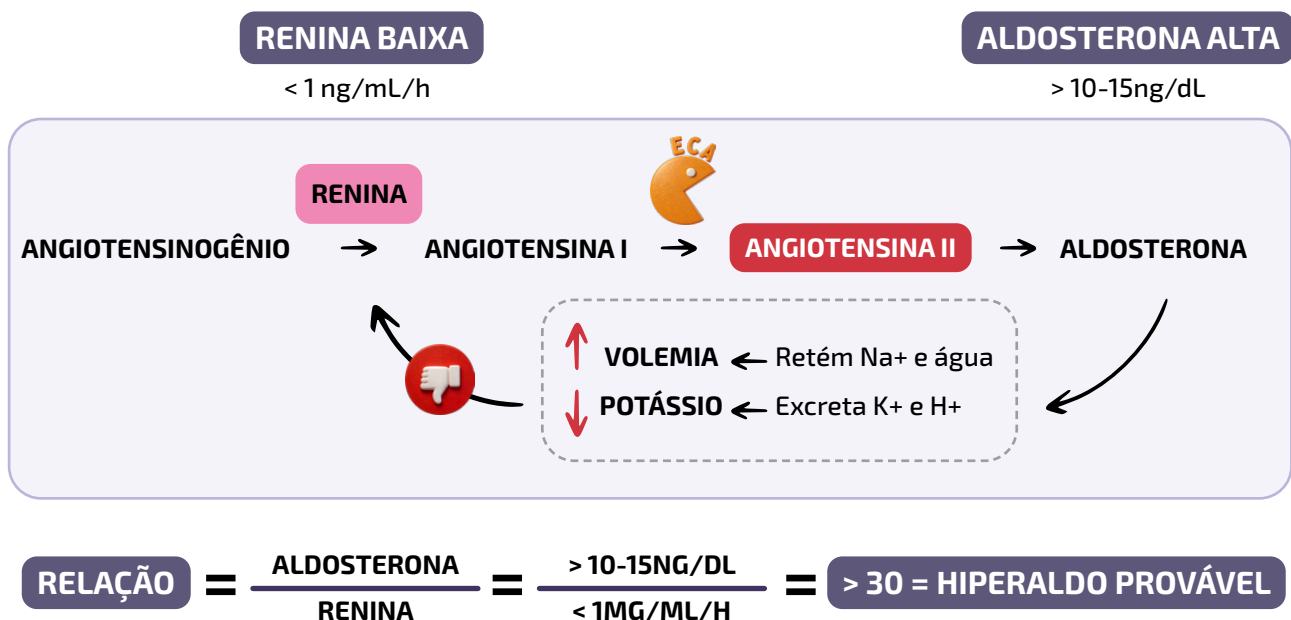
Passo 1 — Rastreando com a Relação Aldosterona/Renina (ARR)

Já discutimos diversas vezes em várias das apostilas de Endocrinologia que, antes de você ir atrás da etiologia, você precisa **confirmar o diagnóstico sindrômico**. A investigação diagnóstica segue uma ordem lógica e estrita de feedback fisiológico. O primeiro grande passo é provar bioquimicamente que a regulação do hormônio está errada. Para isso, nós realizamos um **teste de rastreio** no sangue.

O racional fisiológico por trás do rastreio é impecável. Como o córtex adrenal está produzindo **aldosterona** de forma totalmente independente e desregulada, **o volume sanguíneo se expande e a pressão arterial sobe**. O rim percebe essa hipertensão e, por mecanismo de defesa, **desliga a sua própria produção de renina**. Assim, nós ficamos diante de um clássico **Hiperaldosteronismo Hiporreninêmico**.

Para flagrar esse padrão, nós solicitamos a dosagem simultânea da **Aldosterona plasmática** e da **Atividade de Renina Plasmática (ARP)**. No paciente doente, a aldosterona estará em patamares elevados (geralmente > 10 a 15 ng/dL) e a ARP estará suprimida no chão (menor que 1 ng/mL/h).

Com esses dois exames em mãos, nós calculamos a famosa Relação Aldosterona / Atividade de Renina Plasmática (ARR). Como dividimos um numerador muito alto por um denominador extremamente baixo, a razão resultante é expressiva. **Uma relação ARR maior do que 30** (ou 20, a depender do valor de referência laboratorial) estabelece um rastreio fortemente positivo e sugere o diagnóstico.



DICA PRÁTICA

Para garantir que a dosagem da relação ARR seja fidedigna, é fundamental orientar o paciente a suspender previamente medicamentos que possam alterar o sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. Diuréticos espoliadores de potássio, como a hidroclorotiazida, podem elevar falsamente a renina e mascarar a supressão do sistema. Caso o paciente use espironolactona, ela deve ser suspensa por pelo menos 4 a 6 semanas antes da coleta, já que bloqueia diretamente o receptor e eleva a renina de forma compensatória.

Passo 2 — Confirmando a autonomia (O Teste de Sobrecarga Salina)

Uma vez que o rastreio com a relação ARR veio alterado, nós precisamos dar o segundo passo do algoritmo: o **teste confirmatório**. O objetivo aqui é testar os limites da glândula adrenal para provar se ela realmente enlouqueceu e tornou-se autônoma.

O teste confirmatório mais amplamente utilizado na prática clínica é o **Teste de Supressão com Solução Salina**. Fisiologicamente, se você infundir **2 Litros de Soro Fisiológico 0,9% IV ao longo de 4 horas** em uma pessoa saudável, a expansão aguda de volume vai sinalizar para o rim **suprimir o sistema renina-angiotensina**, e os **níveis de aldosterona vão despencar**.



Mas o que acontece no paciente com hiperaldosteronismo primário? A glândula autônoma simplesmente **ignora os dois litros de soro** que entraram na veia. A produção con-



tinua a todo vapor e a **aldosterona plasmática permanece elevada mesmo após a infusão**. Esse resultado sem queda confirma formalmente a autonomia secretória da glândula.

Além deste, existem outras alternativas de testes confirmatórios, como o **teste de supressão com fludrocortisona**, o teste com **captopril** e o teste da **furosemida**.

$$\text{TESTE DE RASTREIO} = \begin{matrix} \text{RENINA BAIXA} \\ < 1 \text{ ng/mL/h} \end{matrix} + \begin{matrix} \text{ALDOSTERONA ALTA} \\ > 10-15 \text{ ng/dL} \end{matrix}$$

$$\text{RELAÇÃO} = \frac{\text{ALDOSTERONA}}{\text{RENINA}} = \frac{> 10-15 \text{ NG/DL}}{< 1 \text{ MG/ML/H}} = > 30 = \text{HIPERALDO PROVÁVEL}$$

$$\text{TESTE CONFIRMATÓRIO} = \begin{matrix} \text{TESTE DE SUPRESSÃO} \\ \text{COM SOLUÇÃO SALINA} \\ 2 \text{ L de NaCl } 0.9\% \text{ em } 4 \text{ horas} \end{matrix} \rightarrow \begin{matrix} \text{Aldosterona mantém alta} \\ \text{HIPERALDO PRIMÁRIO} \\ \text{CONFIRMADO} \end{matrix}$$



PULO DO GATO

Nem todo paciente precisa passar pelo desconforto do teste confirmatório da infusão salina. As principais diretrizes endocrinológicas recomendam que, se o paciente tiver uma **apresentação clínica e bioquímica extremamente exuberante** — como a Angélica, que é jovem, tem hipertensão grave, hipocalemia espontânea evidente, aldosterona plasmática muito alta e renina indetectável —, **você pode pular o teste confirmatório** e seguir diretamente para o exame de imagem etiológico!

Passo 3 — Localizando a fábrica (TC vs. Cateterismo Venoso)

Confirmou a autonomia da aldosterona? Perfeito, o diagnóstico de **Hiperaldosteronismo Primário** está selado. Mas o algoritmo não termina aqui. Agora nós precisamos definir o culpado anatômico, descobrindo se a produção de aldosterona é unilateral ou bilateral.

Esse detalhe muda completamente o destino do seu paciente. Se o problema for **unilateral** (geralmente um **adenoma produtor de aldosterona**), a conduta curativa de eleição é a **adrenalectomia unilateral por laparoscopia**. Se o problema for bilateral (uma **hiperplasia adrenal bilateral**), a cirurgia é contraindicada (já que você teria que tirar as duas adrenais do paciente, o que resultaria em uma insuficiência adrenal iatrogênica) e o tratamento deve ser **exclusivamente clínico com espironolactona**.

O nosso primeiro passo na investigação da causa é solicitar uma **Tomografia Computadorizada (TC) de abdome com foco nas glândulas adrenais**:

- Se a tomografia de uma paciente jovem mostrar um **nódulo isolado** em uma das glândulas e a outra adrenal normal, a probabilidade de ser um **adenoma unilateral** é gigantesca.
- Se a tomografia revelar glândulas **normais** ou uma discreta **nodularidade** difusa bilateral, pensamos em **hiperplasia bilateral**.

No entanto, apesar da TC ser um exame importante, por ser não invasivo e permitir uma avaliação rápida, na maior parte das vezes, ela não vai ser suficiente.

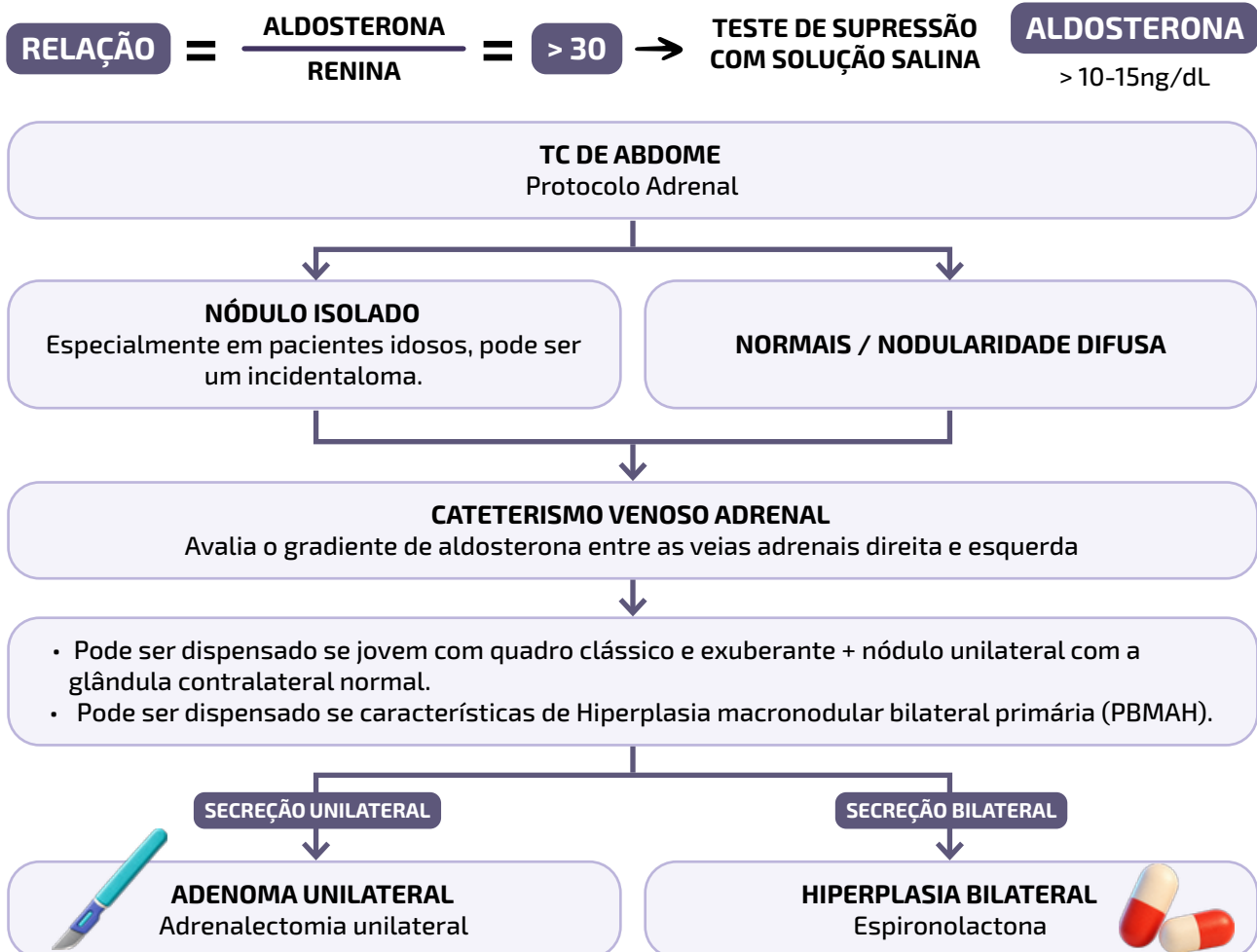
O **cateterismo venoso adrenal** é considerado o padrão-ouro absoluto para diferenciar o acometimento unilateral (como no adenoma produtor de aldosterona ou doença de Conn unilateral) do acometimento bilateral (como na hiperplasia adrenal bilateral). Com o avançar da idade, o surgimento de pequenos **nódulos adrenais benignos e completamente sem função** (os incidentalomas não funcionantes) torna-se extremamente comum. Se você operar um **paciente mais velho** baseado apenas em um achado de imagem, corre o risco de retirar a glândula errada ou de submeter a um procedimento cirúrgico desnecessário um paciente que tem, na verdade, uma hiperplasia bilateral.



PULO DO GATO

O **cateterismo** resolve essa dúvida **medindo a atividade hormonal** diretamente na fonte. Um radiologista intervencionista calibra um cateter e **coleta amostras de sangue** diretamente de cada uma **das veias adrenais** (direita e esquerda) e **da veia cava inferior** para dosar os níveis de aldosterona. Mas atenção a uma pegadinha técnica brilhante que despenca em provas de alto nível: as veias adrenais são extremamente finas e difíceis de canular (especialmente a direita, que é curtíssima e drena direto na veia cava inferior). Por isso, para provar bioquimicamente que o cateter estava posicionado no local correto e a coleta foi fidedigna, nós confirmamos o sucesso do procedimento avaliando o **gradiente de cortisol entre as veias adrenais e a veia cava inferior**. Se esse gradiente estiver presente, a canulação foi bem-sucedida e os resultados de aldosterona são válidos!

HIPERALDO PRIMÁRIO CONFIRMADO





ATENÇÃO NA PROVA

Por ser um exame invasivo, caro e que exige um profissional altamente especializado, o cateterismo das veias adrenais **pode ser dispensado** em um cenário muito específico: pacientes **jovens** (geralmente com menos de 35 anos) que apresentam o **quadro clínico e bioquímico clássico e exuberante** (hipocalemia grave de início precoce, relação aldosterona/renina muito alta) associado a um **nódulo unilateral evidente e adrenal contralateral perfeitamente normal** na tomografia. Nesses pacientes jovens, a probabilidade de um incidentaloma não funcionante confundir a conduta é praticamente nula, permitindo ir direto para a cirurgia.

Se os exames de imagem por tomografia forem consistentes com uma **Hiperplasia Adrenal Macronodular Bilateral Primária (PBMAH)**, o cateterismo das veias adrenais não deve ser solicitado. A PBMAH é sabidamente uma desordem **bilateral**. Logo, o cateterismo perde o sentido prático e expõe o paciente a um risco invasivo desnecessário, já que a conduta clínica ou cirúrgica será guiada estritamente pela gravidade da autonomia de secreção hormonal, e não pela lateralização.

Questão Estratégica — O Algoritmo Diagnóstico na Prática



QUESTÃO SUS/SP - 2026

Homem, 37 anos de idade, etnia caucasiana, apresenta **hipertensão arterial resistente**. Em pesquisa para causa secundária, encontra-se: creatinina sérica: 0,9 mg/dL; sódio: 147 mEq/L; **potássio: 3,3 mEq/L; cortisol sérico 20% acima do limite superior da normalidade; ACTH reduzido; aldosterona plasmática elevada e atividade de renina plasmática reduzida**. Após **teste de infusão de solução salina**, a **aldosterona plasmática mantém-se elevada**. Metanefrinas plasmáticas discretamente elevadas, com redução para níveis normais após clonidina. Assinale a alternativa com a interpretação correta desses achados.

- A) Alterações podem ser atribuídas ao uso de hidroclorotiazida.
- B) Hiperaldosteronismo primário.
- C) Síndrome de Cushing.
- D) Feocromocitoma.
- E) Síndrome de Liddle.

Comentário:

Pensa comigo: a banca nos deu um quadro espetacular de investigação de hipertensão secundária resistente em um jovem adulto. Vamos analisar as dicas: Ele tem **hipertensão resistente** e um **potássio de 3,3 mEq/L** (que já é o limite inferior da normalidade ou francamente baixo dependendo da referência). O rastreio dele mostrou o padrão ouro: **Aldosterona elevada com Renina reduzida** ($ARR > 30$). O exame confirmatório foi definitivo: o teste de infusão de solução salina **não conseguiu suprimir** os níveis de aldosterona, provando a autonomia da glândula. Acabou! O diagnóstico está selado.

No hiperaldosteronismo primário pode acontecer cossecreção autônoma discreta de cortisol em cerca de 26% dos pacientes. Isso é especialmente relevante em **adenomas maiores, idade mais avançada, maior relação aldosterona/renina, menor eGFR**, e maior prevalência de diabetes, doença renal crônica e doença cardiovascular. Essa cossecreção é clinicamente relevante porque: (1) pode **comprometer a interpretação** do cateterismo de veias adrenais ao usar cortisol como marcador de sucesso de cateterização, já que a secreção autônoma cortisólica pode mascarar o gradiente esperado; (2) associa-se a pior remodelamento cardíaco e disfunção diastólica, com reversão pela adrenalectomia, mas não pela espironolactona; (3) exige atenção pós-operatória para insuficiência adrenal contralateral quando o adenoma cossecretor é ressecado.

A) Alterações podem ser atribuídas ao uso de hidroclorotiazida. Incorreta. Justificativa: A hidroclorotiazida é um **diurético espoliador de potássio** que também causaria **aumento reativo da renina** (devido à perda de volume), o que é incompatível com a renina reduzida/suprimida do paciente.

B) Hiperaldosteronismo primário. Correta. Justificativa: A presença de **hipertensão + aldosterona alta + renina baixa (relação aldosterona/renina elevada)** seguida de **ausência de supressão da aldosterona no teste da salina** fecha inequivocamente o diagnóstico de Hiperaldosteronismo Primário.

C) Síndrome de Cushing. Incorreta. Justificativa: A questão cita um "cortisol sérico 20% acima do limite" com "ACTH reduzido", mas não traz um quadro clínico completo de Cushing. Como descrito acima, a cossecreção de cortisol pode acontecer em uma porcentagem importante de pacientes, mas não configura diagnóstico firmado de Síndrome de Cushing.

D) Feocromocitoma. Incorreta. Justificativa: As metanefrinas levemente aumentadas muitas vezes são um falso-positivo por estresse. O teste de clonidina fez as metanefrinas caírem para níveis normais, pois suprime a liberação de noradrenalina pelos terminais nervosos simpáticos, mas não interfere na produção contínua e autônoma de catecolaminas pelo tumor. Por isso, esse teste descarta o feocromocitoma (se fosse feocromocitoma, as metanefrinas permaneceriam altas após a clonidina).

E) Síndrome de Liddle. Incorreta. Justificativa: Na síndrome de Liddle (uma mutação que hiperativa canais de sódio nos rins causando HAS e hipocalemia), **a retenção severa de sódio suprime a renina e também suprime fisiologicamente a aldosterona**. O paciente da questão tem aldosterona alta, não baixa.

Gabarito: Letra B



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Lembre-se sempre da dobradinha: **Rastreio** (Aldosterona/Renina > 30) + **Confirmação** (Teste Salino sem queda da aldosterona) = Hiperaldosteronismo Primário. A banca apenas testou se você conhecia os passos algorítmicos e os diagnósticos diferenciais.

CONDUTA

A bifurcação do tratamento (Por que a lateralidade define tudo?)

Pensa comigo: nós fizemos um trabalho brilhante até aqui. **Suspeitamos** do quadro clínico da Angélica, calculamos a **relação aldosterona/renina que veio fortemente positiva**, **confirmamos** a autonomia secretória com o **teste de sobrecarga salina** e, finalmente, realizamos **exames de imagem** e **cateterismo** para avaliar a anatomia. Mas por que toda essa via-sacra diagnóstica é tão essencial na endocrinologia?

A resposta é simples e muito prática: a lateralidade do hiperaldosteronismo primário é o que dita o destino do paciente. Se a produção autônoma de aldosterona estiver restrita a apenas um dos lados (doença **unilateral**), nós podemos curar o paciente com o **bisturi**. Se a produção vier de ambas as glândulas (doença **bilateral**), a cirurgia está contraindicada e o tratamento deve ser **farmacológico**. Afinal, ninguém quer arrancar as duas adrenais de um paciente e deixá-lo dependente de reposição hormonal para o resto da vida por uma doença perfeitamente controlável com comprimidos!

Tratamento cirúrgico no acometimento unilateral (O Adenoma)

Quando a investigação revela que a Angélica tem um **Adenoma Produtor de Aldosterona** (também chamado de aldosteronoma ou doença de Conn), a primeira linha de tratamento é a **adrenalectomia unilateral** por via laparoscópica. Essa cirurgia é fantástica, pois remove a fonte do excesso hormonal, normalizando o potássio em quase 100% dos casos e curando ou facilitando drasticamente o controle da hipertensão arterial.

No entanto, a técnica cirúrgica exige a **retirada completa da suprarrenal acometida**. Tentar apenas "descascar" ou fazer a simples enucleação do tumor é um erro técnico grave, pois **o tecido cortical adjacente frequentemente mantém focos de hiperfunção** e o risco de persistência do hiperaldosteronismo é inaceitavelmente alto.



DICA PRÁTICA

Você não pode mandar o seu paciente direto para a mesa de cirurgia sem antes prepará-lo adequadamente! Operar alguém com a pressão nas alturas e o potássio no chão é perigoso e aumenta o risco de arritmias graves. Portanto, no período **pré-operatório** do adenoma, é obrigatório iniciar o tratamento medicamentoso com **espironolactona** para controlar rigorosamente a pressão e normalizar os estoques de potássio do paciente até o dia do procedimento cirúrgico.

Tratamento clínico no acometimento bilateral (A Hiperplasia)

E o que acontece se o cateterismo venoso revelar que o problema da Angélica é uma **Hiperplasia Adrenal Bilateral**? Nesse caso, como a cirurgia bilateral é proscrita, nós assumimos o controle clínico do paciente de forma exclusivamente medicamentosa.

Como o vilão da história é o excesso de aldosterona agindo livremente nos receptores do néfron distal, a nossa arma de escolha deve ser um antagonista direto desse receptor: a **Espironolactona**. Ela age exatamente **bloqueando o receptor mineralocorticoide**, impedindo a reabsorção patológica de sódio/água e poupando o potássio da espoliação urinária.



ERRO COMUM

A espironolactona é uma medicação excelente, mas ela é "promíscua" do ponto de vista molecular. Ela também se liga e **bloqueia receptores de andrógenos e progesterona**. Como consequência, em doses mais altas, os efeitos colaterais **antian-drogênicos** são muito comuns: os homens queixam-se de ginecomastia e disfunção erétil, enquanto as mulheres sofrem com irregularidade menstrual e mastalgia. Se o seu paciente não tolerar esses efeitos, a conduta correta é substituí-la pela **Eplerenona**, um antagonista mineralocorticoide de segunda geração muito mais seletivo e praticamente livre desses efeitos colaterais hormonais.



PULO DO GATO

Lembre-se de que, embora a espoliação de potássio pare com o uso dos bloqueadores, o paciente com hiperaldosteronismo primário tratado clinicamente ou cirurgicamente pode ter uma "inércia" na recuperação do sistema renina-angiotensina-aldosterona normal. Os rins que passaram meses ou anos recebendo feedback negativo do volume expandido podem demorar para voltar a produzir renina de forma adequada, necessitando de acompanhamento atento no pós-tratamento imediato.

Questão Estratégica — O Manejo do Aldosteronoma



QUESTÃO SCMBH - 2022

A melhor forma de tratamento do aldosteronoma, uma vez diagnosticado e localizado, é:

- A) Cirúrgica, com a remoção completa da suprarrenal comprometida.
- B) Cirúrgica, com a simples enucleação do tumor.
- C) Ablação por radiofrequência.
- D) Tratamento clínico para os pacientes com mais de 50 anos de idade.

Comentário:

Pensa comigo: a questão aborda diretamente o tratamento de escolha do "**aldosteronoma**", que nada mais é do que o **adenoma produtor de aldosterona**, um tumor tipicamente **unilateral**. Por se tratar de um acometimento restrito a apenas um dos lados, a conduta ideal é **cirúrgica**, visando a **resolução definitiva** do excesso hormonal e da hipertensão secundária.

A) Cirúrgica, com a remoção completa da suprarrenal comprometida. Correta. Justificativa: Para tumores unilaterais hiperfuncionantes produtores de aldosterona, a **adrenalectomia unilateral** (remoção completa da glândula afetada) por via laparoscópica é o padrão-ouro terapêutico curativo.

B) Cirúrgica, com a simples enucleação do tumor. Incorreta. Justificativa: A simples enucleação ("descascar" apenas o nódulo) não é recomendada por conta da possibilidade de micronodularidade cortical adjacente hiperfuncionante não detectada, o que se associa a altas taxas de persistência ou recidiva da doença.

C) Ablação por radiofrequência. Incorreta. Justificativa: A ablação por radiofrequência não é a primeira linha recomendada pelas diretrizes internacionais para o tratamento do aldosteronoma localizado.

D) Tratamento clínico para os pacientes com mais de 50 anos de idade. Incorreta. Justificativa: A idade superior a 50 anos não é uma contraindicação absoluta para a cirurgia curativa, desde que o paciente seja clinicamente elegível e tenha confirmação inequívoca de lateralização unilateral da secreção de aldosterona.

Gabarito: Letra A



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Essa questão é clássica e testa se o aluno sabe diferenciar a técnica cirúrgica correta (adrenalectomia completa unilateral) de abordagens incompletas ou errôneas. Grave isso para a sua prova: **aldosteronoma unilateral = adrenalectomia unilateral!**

REVISÃO FINAL

O Hiperaldosteronismo Primário ocorre quando a **zona glomerulosa adrenal "surta"** e passa a **secretar aldosterona de forma autônoma**. Na prática, se o seu paciente desenvolve uma **hipertensão resistente** associada a uma **hipocalemia** (com fraqueza muscular e onda U no ECG), a luz do alerta máximo deve acender. No rastreio, lembre-se do padrão clássico: **excesso de aldosterona com a renina plasmática totalmente suprimida, gerando uma relação > 30**. Se você confirmar a falha do feedback através do **teste da infusão de salina**, você provou a autonomia hormonal. Daí em diante, a **TC e o cateterismo das veias adrenais** ditarão a conduta: jogue a **espironolactona** para a hiperplasia **bilateral**, mas chame o cirurgião para uma **adrenalectomia unilateral** se o culpado for um Adenoma.

Resumo em 1 minuto

- **Tríade clássica de prova:** Hipertensão Refratária + Hipocalemia + Renina Suprimida.
- A marca no **ECG** da hipocalemia: Achatamento da onda T e presença de onda U.
- **Rastreio** (Passo 1): Relação Aldosterona/Renina aumentada (> 30). Aldosterona está alta e Renina baixa.
- **Confirmação** (Passo 2): Teste de Supressão com Solução Salina. O paciente recebe 2L de Soro Fisiológico e a aldosterona continua alta (não suprime).
- **Etiologia e Lateralidade** (Passo 3): TC de Abdome / Cateterismo de Veias Adrenais para diferenciar unilateral vs bilateral.
- Tratamento **Unilateral** (Adenoma): adrenalectomia unilateral completa.
- Tratamento **Bilateral** (Hiperplasia): medicamentoso com Espironolactona (ou Eplerenona se houver intolerância androgênica).

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

