

HIPERTENSÃO ARTERIAL ENDÓCRINA HIPERALDOESTERONISMO PRIMÁRIO

F. SILVEIRA MACHADO; E. CUNHA TELLES; B. PINHO; R. SOARES; F. REGO; J. NAZARÉ
e S. SEQUERRA AMRAM

Serviço Medicina III e Serviço Cardiologia. Hospital de Santa Maria

RESUMO

Os autores focam alguns aspectos da embriogénese da supra-renal, sobretudo as relações do cortex com a medula. Após algumas considerações quer sobre a biossíntese da aldosterona, quer sobre as suas acções fisiológicas é descrita a fisiopatologia do Hiperaldosteronismo Primário. A evidência clínica, bioquímica e anatómica são ressaltadas como fundamento do diagnóstico do Síndrome e seus subtipos. O papel das provas é posto em relevo nos seus aspectos teóricos e de aplicação prática. Com esta base é apresentado o racional da terapêutica médica e cirúrgica. Alguns pontos de contacto entre o Síndrome e a Hipertensão Essencial de renina baixa, são aproveitados para o estabelecimento de uma relação fisiopatológica que talvez possa contribuir para uma melhor compreensão da patogenia da Hipertensão Arterial Essencial.

SUMMARY

Endocrine Arterial Hypertension. Primary Hyperaldosteronism

The authors emphasize some adrenal embryologic features, mainly the cortex and medula relationships. After brief considerations both on the biosynthesis and physiologic actions of aldosterone, the Primary Hyperaldosteronism physiopathology is described. The clinical, biochemical and anatomic evidences are presented as a basis for both the Syndrome diagnosis and its subtypes. The theoretical and practical aspects of the diagnostic tests are also referred as a basis for the rationale of the medical and surgical therapeutic approach. Some clinical and biochemical similar aspects between the Syndrome of Hyperaldosteronism and Essential Hypertension with low renin, are put forward as a possible physiopathologic link that could eventually contribute for a better understanding of the pathogenesis of Essential Hypertension.

HIPERALDOESTERONISMO PRIMÁRIO

INTRODUÇÃO

De uma forma geral, podemos dizer que a Hipertensão Arterial depende do grau de vasoconstrição arteriolar e do volume intravascular.

O aparelho cardiovascular e o rim têm um papel fundamental mas, as respostas renais são moduladas por vários factores, alguns dos quais dependentes da supra-renal, quer do cortex — aldosterona (regulador do volume), quer da medula — catecolaminas (reguladores da vasoconstrição) Fig. 1.

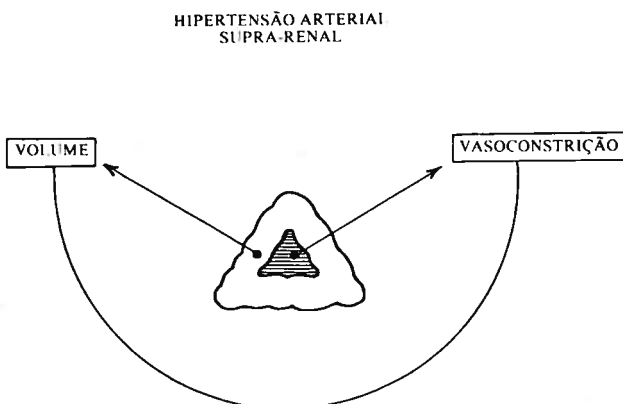


Figura 1

As origens embrionárias do cortex e da medula são diferentes. As células corticais provêm da mesoderme, enquanto as células da medula (cromoblastos) têm origem na ectoderme. Pouco se conhece sobre o que atrai as células precursoras da medula para o cortex primitivo. Mas, sabemos hoje, que a medula é em parte, irrigada por vasos que atravessam o cortex. Esta disposição anatómica permite, não só a influência dos corticoesteróides na medula, como em situações de contracção muscular lisa venosa, a regurgitação para o cortex de sangue da medula, rico em catecolaminas, com a consequente implicação fisiológica da interdependência funcional das duas zonas¹.

ALDOESTERONA

Biossíntese

Em 1952, Simpson e Tair isolaram a aldosterona. A aldosterona é produzida na camada externa do cortex supra-renal — na zona glomerulosa, que é a única zona que parece dispor do arsenal enzimático necessário para a sua produção.

O colesterol, quer de origem exógena (dieta), quer endógena (via acetato) é o principal precursor da esteroidogénese. Dele derivam os mineralocorticóides (aldosterona), glucocorticóides e androgénios supra-renais².

Transporte, Metabolismo e Excreção:

A secreção diária da aldosterona — em indivíduos normais e com dietas de Na⁺ em quantidade normal, é de 50-

-250 µg/24 h. A concentração plasmática é de 5-15 ng/dl. A hormona é fracamente ligada às proteínas circulantes e tem uma vida média de 30 minutos. Mais de 75% da aldosterona é inactivada numa única passagem através do fígado.

Efeito Biológico:

A acção da aldosterona é mediada através de receptores que existem nos órgãos alvo (rim, intestino, glândulas salivares, glândulas sudoríparas, cérebro, hipófise, parede do endotélio vascular e coração)².

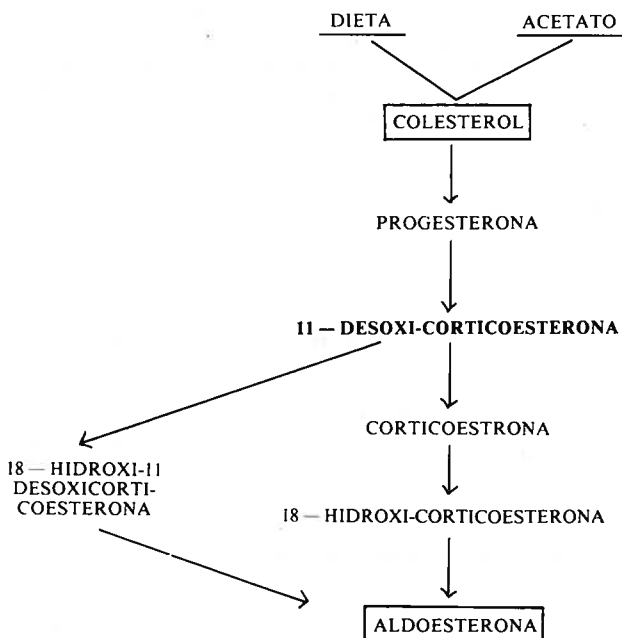
Em condições normais a aldosterona tem duas funções fundamentais:

- a) Regulação do volume de fluido extracelular: Normalmente 99% do Na⁺ filtrado é reabsorvido. A maior parte do sódio filtrado é reabsorvido na parte proximal do tubo, dependente de factores hemodinâmicos. A reabsorção de 10% do Na⁺ filtrado depende da acção da aldosterona — tubo distal. A água segue passivamente o transporte do ião Na⁺.
- b) Determinante major do metabolismo do K⁺: A reabsorção tubular de Na⁺ leva a uma negatividade no tubo que favorece o movimento do K⁺ e H⁺ para o lume com eventual excreção, condicionando hipocaliémia e alcalémia. Por consequência, a eliminação renal de K⁺ e H⁺ depende da presença do ião Na⁺. O rim pode «escapar» ao efeito retentor de Na⁺, determinado pela acção prolongada da aldosterona. O indivíduo é assim, protegido da expansão crónica e progressiva do volume de fluido extracelular, bem como da formação de edemas. O mecanismo do fenómeno de escape do rim não é completamente conhecido³.

Regulação da Secreção de Aldosterona:

Há (três) sistemas bem definidos de controlo de secreção da aldosterona (Quadro 1):

QUADRO 1 — Via da Biossíntese da Aldosterona



- Sistema Renina-Angiotensina;
- Potássio;
- ACTH;

Há ainda outros mecanismos menos relevantes.

Sistema Renina-Angiotensina (SRA):

O SRA, é o principal mecanismo de controlo fisiológico da secreção de aldosterona.

A aldosterona está ligada ao SRA numa cadeia de retro-acção negativa.

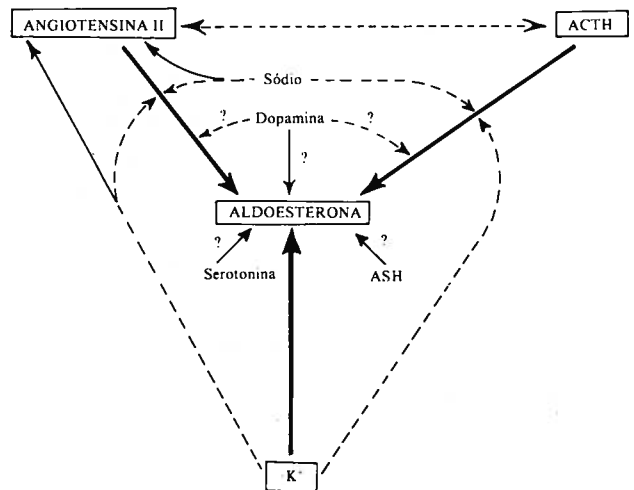
Alterações em volume e Na⁺ são monitorizadas pelo aparelho justaglomerular. O SRA, tenta assim, manter a volémia constante.

Potássio:

O ião K⁺ é um potente estímulo directo na glomerulosa, para a secreção de aldosterona.

QUADRO 2

Controlo da Secreção de Aldosterona



- Linhas a cheio grossas — Principal estímulo;
- Linhas a cheio finas — Estímulo menor;
- Linhas a tracejado — Interações;
- ASH = Aldosterona Stimulating Hormone; Adaptado de Fraser R.) — 1983

Assim o aumento do K⁺ aumenta a produção da aldosterona enquanto que, a diminuição de K⁺ leva à diminuição da aldosterona.

Pelo contrário, o Na⁺ tem uma acção directa na inibição de zona glomerulosa:

— O Na⁺ é mais importante no controlo da libertação da Renina. O Na⁺ e K⁺ são igualmente importantes na secreção de Aldosterona.

Assim, a subida de K⁺ ou descida de Na⁺ de uma forma mantida podem originar hipertrofia da glomerulosa.

— Os iões Na⁺ e K⁺ podem ainda modular a sensibilidade da glomerulosa aos outros factores estimulantes da aldosterona.

ACTH:

O ACTH é um potente agonista da aldosterona.

O ritmo circadiano da aldosterona corresponde ao do cortisol, sugerindo a influência de acções do ACTH⁴.

Durante as situações de stress, o aumento da secreção pulsátil de aldosterona é mediado através da libertação do ACTH.

Após tratamento prolongado com ACTH pode haver o fenómeno da «down» regulação, com diminuição do número de receptores da aldosterona.

Outros Factores:

A produção da aldosterona na glomerulosa da supra-renal está sob uma inibição tónica dopaminérgica. Por outro lado, a dopamina regula o metabolismo do Na^+ produzindo natriurese. Por consequência, sempre que há expansão plasmática a dopamina aumenta, com a dupla finalidade de provocar natriurese e inibir a secreção da aldosterona⁵.

A serotonina é, também, um potente estímulo para a secreção da aldosterona.

Outros estudos sugerem que existe A.S.H. (Aldosterone Stimulating Hormone) produzida na hipófise.

A dieta com alta ingestão de Na^+ leva a depressão do SRA e, pelo contrário, o déficite Na^+ estimula o SRA.

ALTERAÇÕES DA SECREÇÃO DE ALDOESTERONA

As alterações fundamentais que modificam a secreção da aldosterona, são:

- 1) Alterações primárias na célula glomerulosa.
- 2) Alteração dos receptores da célula glomerulosa.
- 3) Anomalias nos factores que regulam a secreção de aldosterona².

HIPERALDOESTERONISMO PRIMÁRIO

Fisiopatologia:

O Hiperaldosteronismo Primário é uma afecção da glomerulosa, com aumento da produção de aldosterona. Esta hormona provoca a retenção de Na^+ e OH_2 e é fundamental para iniciar uma hipertensão arterial mineralocorticóide volume-dependente. Mas, mais tarde, poder-se-ão juntar outros mecanismos, determinando aumento da resistência periférica.

A retenção de Na^+ leva a depleção de K^+ , não só do K^+ plasmático como do K^+ intracelular. A alcalose metabólica surge com a depleção progressiva do potássio.

A baixa de K^+ acarreta diminuição da tolerância aos hidratos de carbono, e resistência à hormona anti-diurética (diabetes insípida-nefrogénica)⁶.

Tipos de Hiperaldosteronismo Primário:

O síndrome de Hiperaldosteronismo Primário (HAP) engloba várias formas com aparentes diferenças na etiologia, fisiopatologia e resposta à terapêutica.

QUADRO 3 — (Modificado de Epstein e Oster — 1984)⁷

HAP — Adenoma produtor de Aldosterona (APA)
— Síndrome de CONN.
HAP — Hiperplasia da Glomerulosa da Supra-Renal
a) Hiperplasia nodular;
b) Hiperplasia difusa.
HAP — Com glomerulosa normal — Pseudo-Hiperaldosteronismo Primário.
HAP — Supressível pelos glucocorticóides.
HAP — Por carcinoma da supra-renal.
HAP — Por produção de ACTH ectópico.

O que há de comum em todas estas situações? O aumento da produção da aldosterona. Mas, se podemos compreender este aumento no APA, carcinoma da supra-renal e na produção de ACTH ectópico, menos claro é o que se passa na hiperplasia cortical supra-renal. Haverá um estímulo único com respostas diferentes?

Se bem que a identificação de estímulos únicos seja especulativa, o facto é que a interferência do sistema dopaminérgico, serotoninérgico e adrenérgico vem dificultar a sua compreensão. Alguns estudos têm apontado, no entanto, para a provável existência de uma hormona, existente na hipófise, estimulante da produção da aldosterona (ASH). Por consequência, o defeito primário poder-se-ia situar na hipófise. Mas a supra-renal poderia ser a principal responsável, constituindo o síndrome uma expressão da doença de receptores da zona glomerulosa.

Evidência Clínica:

O diagnóstico de Hiperaldosteronismo Primário, deve ser suspeitado em todos os doentes com hipertensão arterial refractária. A sua frequência é de 0,5%. Se o problema fisiopatológico fundamental parece ser o aumento da produção de aldosterona, com a consequente retenção de Na^+ e OH_2 e perda de K^+ , é natural que as manifestações clínicas decorram da:

- expansão de volume;
- depleção de K^+ .

Expansão de Volume:

— Uma consequência precoce desta expansão de volume pode ser a hipertensão. Ao contrário do que se pensava inicialmente, esta hipertensão pode ser grave e até mesmo acelerada. Mas esta probabilidade é, de certo modo, diminuída pela falta de factores de vasoconstrição importantes reflectida na clínica por graus ligeiros de retinopatia ou diminuições moderadas do clearance da creatinina.

Os níveis elevados da pressão arterial, podem contudo levar não só à perda da autoregulação local com encefalopatia, como à doença vascular cerebral ou, apenas, às cefaleias frontais pulsáteis, bem como à hipertrofia ventricular esquerda.

A possibilidade de ocorrência de hipotensão ortostática, parece ser devida ao amortecimento dos reflexos simpáticos, em resposta à expansão de volume.

Como já referimos, na fisiopatologia, os mecanismos homeostáticos que levam ao fenómeno de escape do rim, limitam a expansão progressiva do volume extracelular e da hipernatremia, evidenciada na clínica, pela notada ausência de edemas.

Outra consequência da expansão do volume extra-celular é a hipomagnesiémia, que é devida à diminuição da reabsorção do Mg^{++} no tubo renal, visto este não estar fora do controlo da aldosterona.

Depleção de K^+ :

— A maior parte dos doentes com Hiperaldosteronismo Primário têm hipocaliémia com níveis de $\text{K}^+ \leq 3,5$ mEq/l.

Trata-se, por consequência, de um bom indicador bioquímico do síndrome.

Cerca de 20% dos doentes tem $\text{K}^+ > 3,5 < 4$ mEq/l acima do qual é rara a existência de hiperaldosteronismo. A avaliação da caliémia deve ser feita em estreita relação com o Na^+ já que a dieta hipossódica leva a uma melhoria dos níveis de K^+ . A hipercaliúria acompanhante é de valorizar quando ultrapassa os 30 mEq/24 horas.

Assim a fadiga, lassidão, câibras nocturnas e parestesias das extremidades podem ser sintomas importantes.

A possibilidade da alcalose metabólica acompanhante, com baixa eventual do Ca^{++} ionizado, pode traduzir-se por tetania e espasmo-carpo-pedal.

Mas se a falta de K^+ tem repercussão no músculo esquelético, como vimos, tem também no músculo cardíaco, com arritmias e alterações da repolarização ventricular.

— Outras consequências clínicas da falta de K^+ traduzem-se por: poliúria, nictúria e diminuição da tolerância aos hidratos de carbono.

Evidência Bioquímica:

Dados Laboratoriais:

Os principais marcos laboratoriais do H.A.P., são:

- A hipocaliémia ($K < 3,5$ mEq/l) com perda renal de potássio;
- O aumento da aldosterona plasmática e urinária;
- Supressão do sistema renina-angiotensina com restante função supra-renal normal, incluindo produção normal de cortisol.

A hipocaliémia costuma ser evidente nos doentes com dieta normal de sódio, acompanhada de hipercaliúria, que é de valorizar quando ultrapasse os 30 mEq/dia⁸.

Em contrapartida a natrémia nunca apresenta valores abaixo de 139 mEq/l. No entanto, é raro encontrar-se níveis de sódio acima de 148 mEq/l, por duas razões principais:

- Fenómeno de escape;
- Aumento da osmolalidade plasmática com aumento de HAD e retenção de OH_2 .

A perda de H^+ por troca com o Na^+ ocasiona alcalose metabólica.

Provas Diagnósticas:

Uma vez posta a hipótese diagnóstica de Hiperaldosteronismo Primário, por:

- Hipocaliémia;
- Aldosterona plasmática e urinária elevadas;
- Actividade Renina Plasmática (ARP) — diminuída, são necessários exames suplementares para confirmar o diagnóstico e tentar diferenciar os sub-grupos com vista a determinar a terapêutica adequada. Assim, excluindo o carcinoma da supra-renal (em que haverá concomitantemente aumento da 17 ceto e dos 17 hidroxí) e a produção de ACTH ectópico (ACTH muito elevado), o diagnóstico diferencial importante consiste em distinguir:

- Adenoma produtor de aldosterona (APA);
- Hiperplasia cortical — Supra-Renal.

Em qualquer destes casos, a secreção da aldosterona é autónoma, no sentido de ser independente da situação electrolítica.

No entanto, ela responde na maior parte das vezes a estímulos diferentes segundo se trata de adenoma ou hiperplasia.

Assim:

- *No Adenoma* — A produção de aldosterona é modulada pelo ACTH, o que pode ser monitorizado pelas variações dos níveis de cortisol;
- *Na Hiperplasia* — A produção de aldosterona responde à Angiotensina II.

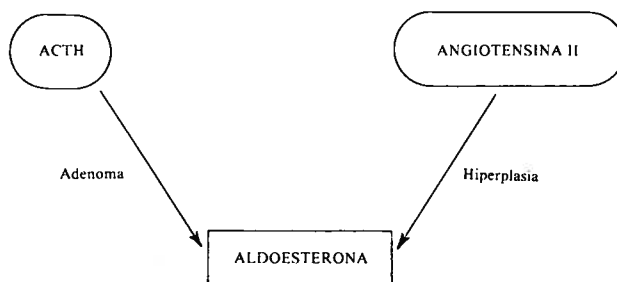


Figura 2

- *Na Hiperplasia familiar* — A produção de aldosterona é regulada pelos glucocorticóides (Dexametasona), que a podem eventualmente suprimir, fazendo assim o diagnóstico e tratamento.

Podemos utilizar manobras para evidenciar as alterações sugestivas do Hiperaldosteronismo Primário e, se ele existir, distinguir as situações de APA ou hiperplasia cortical.

Para evidenciar Hiperaldosteronismo Primário, utilizamos provas que consistem em tentar reduzir a aldosterona.

- Assim temos: — Prova da Dieta com excesso de sódio;
- Prova da 9α -Fluorhidrocortisona;
 - Prova de Infusão Salina;
 - Prova do Captopril.

— Normalmente, estas provas reduzem a produção da aldosterona, o que não acontece nas situações de Hiperaldosteronismo Primário.

Para distinguir o APA da hiperplasia cortical, uma vez que nesta a produção da aldosterona é modulada pelo SRA, podemos utilizar provas que tentam estimular a Actividade Renina plasmática com a consequente influência na secreção da aldosterona.

- Assim temos: — Prova da Dieta Hipossódica;
- Prova do Furosemido;
 - Prova do Ortostatismo.

— Normalmente, estas provas estimulam o SRA.

Nos casos de APA há falta de resposta, nos casos da hiperplasia cortical pode haver resposta, embora, por vezes atenuada.

(Ver Quadro 4 — Algoritmo da Avaliação de Doentes com suspeita de Hiperaldosteronismo Primário).

Trata-se, por consequência, de provas que funcionam como indicadores diagnósticos não absolutos, uma vez que podem existir situações mistas⁹.

Abordagem Prática da Realização das Provas Diagnósticas: (Exemplo doente I.G.P.)

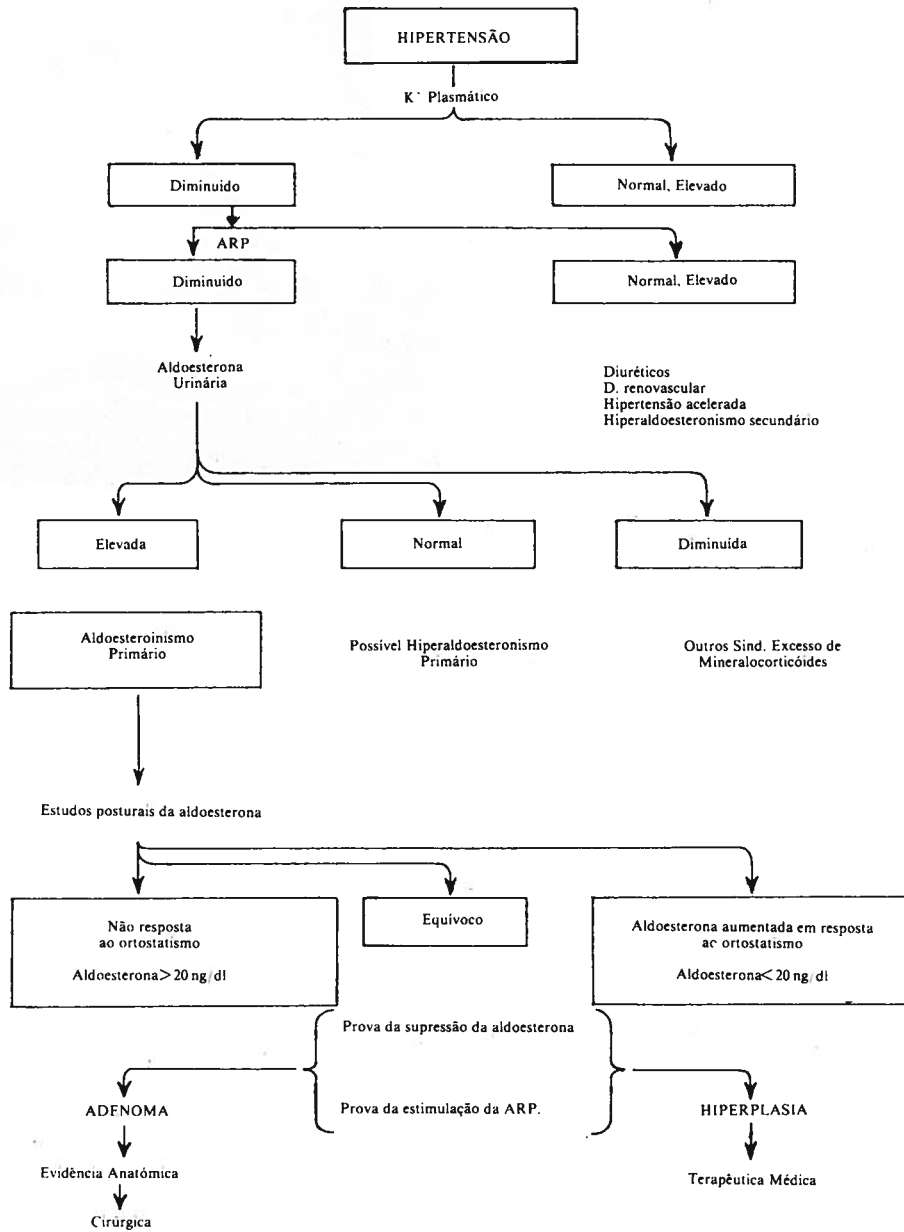
— Após 10 dias sem medicação e com dieta normossalina (10-15 gr de sal $<>$ 150 mEq Na^+), fazem-se doseamentos basais de:

- K^+ sérico e K^+ urinário;
- Aldosterona Plasmática;
- Aldosterona Urinária;
- Actividade Renina Plasmática (ARP).

QUADRO 5 — Doente I.G.P. — Avaliação bioquímica de doente hiperaldosteronismo

Evidência Bioquímica-I (I.G.P.)		
	Plasma mEq/L	Urina mEq/24 h
RA	27 -29	—
K^+	2,1- 3,5	42,3-70
Na^+	146 -150	< 20-23.8
Cl	100 -103	< 15

QUADRO 4 — Marcha Diagnóstica modificado de E.G. BIGLIERI G⁴



QUADRO 6 — Doente I.G.P. — Doseamentos hormonais e provas realizadas para estudo de doente com hiperaldosteronismo primário

Evidência Bioquímica-II — I.G.P.			
Valores Normais	Valores Basais	Infusão Salina	9 α Fluor-Hidrocortisona
— Aldo PL D = 1-16ng/dl O = 4-31 ng/dl	148.2	9 h-157.0 13 h-150.6	—
— Aldo UR 6-25 μ g/24 h	48.0	—	49.2
— ARP D = 0.2-2.7 ng/ml/h O = 1.2-5.6 ng/ml/h	1.6	—	—
— Cortisol PL 6-23 μ g/dl	12.3	—	—

D = Decúbito
O = Ortostatismo

— Prova da Dieta com excesso de Na⁺ (dieta com 175 mEq Na⁺/dia) — Esta prova pode ser potenciada pela:

— Prova de 9 α — Fluorhidrocortisona (Astonin) — Administração de: Astonin — 0,3 a 0,5 mg/dia, durante 2 a 5 dias.

— Prova da Infusão Salina — que consiste na infusão IV de soro-salino — 2.000 c.c., em 4 horas. Colheita para ARP e aldosterona às 9 h e 13 h Quadro 7.

— Prova do Captopril — Aldosterona Plasmática com o doente sentado e 2 horas após administração «per os» de 25 mg de Captopril.

— Prova da Dieta Hipossódica — Na⁺ (20 mEq/dia).

— Prova do Furosemido — que potencia a prova anterior.

Consiste na:

Administração de 40 mg de Furosemido às 10h, 14h e 18h. Colheita de sangue. Doseamentos de ARP e Aldosterona.

— Prova de Ortostatismo:

- * Cortisolemia basal (9 h) e às 13h;
- * Aldosterona plasmática — 9h-13h-após 4 horas de ortostatismo e deambulação.

— Prova de Resposta aos Glucocorticóides:

- * Dexametasona — 1 mg «per os» 24h e 06h.
- * Às 9h — doseamento da Aldosterona Plasmática (vide Quadro 7).

QUADRO 7 — Doente I.G.P. — Doseamentos hormonais e provas realizadas para estudo de doente com hiperaldosteronismo primário

Evidência Bioquímica-III — I.G.P.				
Valores Normais	Valores Basais	Ortost. + Na + Furo	Captopril	Dexam.
— Aldo PL D = 1-16ng/dl O = 4-31 ng/dl	148.2	9h- 98.1 13h- 92.1	9h-107.0 11h-117.6	—
— Aldo UR 6-25 µg/24h	48.0	—	—	57.9
— ARP D = 0.2-2.7 ng/ml/h O = 1.2-5.6 ng/ml/h	1.6	—	—	—
— Cortisol PL 6-23 µg/dl	12.3	9h-13.2 13h-14.9	—	—

D = Decúbito
O = Ortostatismo

Evidência Anatómica:

Os métodos usados para a detecção de tumores da cortical da supra-renal, são:

- 1) Radionuclídeos: — I 131 — Iodo-Nor-Colesterol (NP 59) — que é, preferencialmente, armazenado no cortex com os gluco e mineralocorticóides. — Tem resultados falsos positivos e falsos negativos mas a sua sensibilidade anda à volta de 82%¹⁰.
- 2) Tomografia Axial Computorizada (TAC) — valor diagnóstico igual ao anterior. — Tanto a TAC como os radionuclídeos têm a desvantagem de não identificarem tumores menores do que 0,5 cm de diâmetro. É de notar que parte dos adenomas tem dimensões menores Fig. 3.
- 3) Amostras de sangue da veia cava inferior e supra-renais: — Tem sido apontada como a melhor técnica de reconhecimento da lateralização. O inconveniente mais importante é ser uma técnica dependente de uma anatomia bastante variável¹⁰.
- 4) Ressonância Nuclear Magnética (RNM) permite melhor caracterização tecidual.

Terapêutica:

— O valor da classificação do Hiperaldosteronismo Primário reside na orientação terapêutica.

Estratégia Terapêutica:

- *Hiperaldosteronismo Primário por Hiperplasia Supressível pelos glucocorticóides* — A terapêutica é médica com dexametasona ou prednisona. A situação está, geralmente, resolvida em 2 semanas.

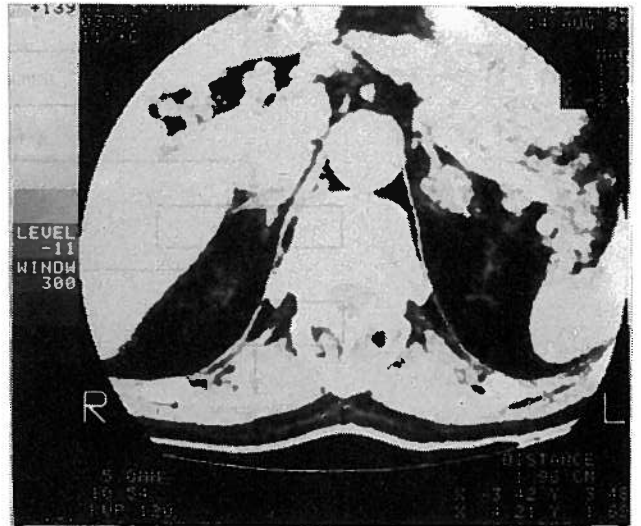
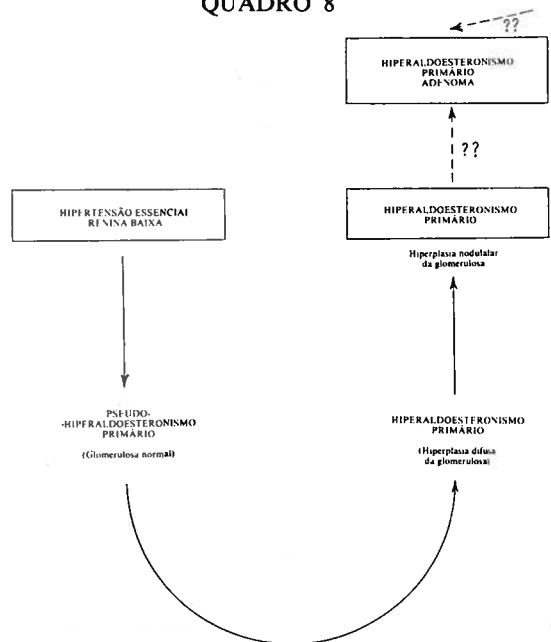


Figura 3 — Doente I.G.P. tomografia axial computadorizada mostrando aumento da supra-renal esquerda por formação tumoral (adenoma).

QUADRO 8



— *Carcinoma da Supra-Renal ou Produção do ACTH ectópico* — A terapêutica é cirúrgica, particularmente, se não existem metástases.

— Como alternativa terapêutica farmacológica temos antagonistas da aldosterona e inibidores da biosíntese de esteróides (aminoglutetimida).

— *Hiperaldosteronismo Primário por Adenoma isolado* — Terapêutica cirúrgica — supra-renalectomia unilateral.

— **Hiperaldosteronismo Primário por:**

a) *Hiperplasia bilateral:*

— Terapêutica farmacológica — com antagonistas da aldosterona. Por vezes, nem as doses muito

elevadas são eficazes, na redução do PA, embora corrijam as alterações metabólicas.

— A Supra-renalectomia bilateral, corrige as alterações metabólicas, mas só controla a HTA em 1/3 dos casos.

b) Hiperplasia unilateral — pode haver resposta favorável à supra-renalectomia unilateral.

Considerações sobre a terapêutica pré e post-operatória:

Quando equacionamos a terapêutica cirúrgica do adenoma unilateral, devemos ter em consideração alguns aspectos fisiológicos importantes.

Assim, se existe Hiperaldosteronismo:

a) Na supra-renal contralateral:

Poderá haver supressão da aldosterona.

b) No Rim:

— Os receptores mineralocorticóides do túbulo estão saturados;

— As células do aparelho justaglomerular estão amortecidas.

Quando se retira o adenoma, a supressão brusca do excesso da aldosterona, determina:

a) Hipoaldosteronismo relativo com a consequente hipercaliemia, devido à lentidão da resposta da supra-renal contralateral;

b) Os receptores mineralocorticóides do túbulo renal parecem ficar rapidamente desbloqueados, enquanto as células do aparelho justaglomerular e o SRA levam mais tempo a recuperar a sua resposta aos estímulos fisiológicos³.

Nesta sequência, alguns autores¹¹ utilizam espirolactona durante 4-6 semanas no pré-operatório para:

— Normalização da PA e das alterações bioquímicas;

— Activar o SRA-deprimido;

— Evitar o Hipoaldosteronismo post-operatório.

No entanto, esta estratégia tem sido criticada por outros³, porque:

— A vida média da espirolactona é longa, mantendo a sua acção dias ou semanas.

— Pode agravar e dificultar o tratamento da hipercaliemia post-operatória.

Após uma supra-renalectomia unilateral não é, habitualmente, necessária terapêutica de substituição com corticóides³.

Marcadores da Eficácia da Terapêutica Cirúrgica:

— O melhor marcador da probabilidade de cura da hipertensão arterial é a normalização da caliemia e do nível de aldosterona nas 24-48 horas após a cirurgia. Só mais tarde se verifica a normalização da actividade renina plasmática e do volume intravascular aumentado com a consequente diminuição da pressão arterial.

Assim: — 50% dos doentes — voltam à normotensão — em dias ou semanas;

— 25% em meses ou anos;

— Uma percentagem desconhecida melhoram a pressão arterial, mas sem a normalizar.

POSIÇÃO DO HIPERALDOESTERONISMO PRIMÁRIO NO ESPECTRO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Ao analisarmos os síndromes do Hiperaldosteronismo Primário, constatamos que:

a) Têm como origem:

* Adenoma;

* Hiperplasia da glomerulosa:

* difusa;

* nodular.

* Glomerulosa normal — Pseudo-Hiperaldosteronismo Primário.

b) Parece haver evidência clínica, bioquímica e anatomopatológica, que o grupo das hiperplasias da glomerulosa faz parte de um continuum partindo da hipertensão arterial essencial com renina baixa (Ver Quadro 8).

c) As formas atrás descritas parecem ter mais pontos de contacto entre si, do que com o síndrome de Conn que, provavelmente, terá uma etiologia diferente se bem que se possa manifestar com uma expressão clínica semelhante¹².

CONCLUSÕES

a) Apesar da percentagem de hiperaldosteronismo primário ser baixa no total da população hipertensa, a sua potencial gravidade põe em risco a qualidade ou mesmo a vida do doente.

b) O diagnóstico precoce do hiperaldosteronismo primário, pode determinar uma terapêutica racional e eficaz, quer médica, quer cirúrgica.

c) O conhecimento de diferentes formas de hiperaldosteronismo primário e a sua relação com a hipertensão essencial, poderá dar um contributo importante para a compreensão fisiopatológica da hipertensão arterial.

BIBLIOGRAFIA

- WEINKORE, C. and ANDERSEN D.C. — Interactions between the adrenal cortex and medula. In: ANDERSEN, D.C. and WINTER, J.S., eds. Adrenal Cortex. London: BUTTERWORTHS, 208, 1985.
- WILLIAMS G.H. and DLUHY R.H. — Control of Aldosterone Secretion. In: GENEST J., KUCHEL O., HAMET P., CANTIN M., eds. Hypertension. 2nd. ed. New York: MCGRAW-HILL, 320, 1983.
- WEINBERGER, M.H. — Primary Aldosteronism. In: GENEST J., KUCHEL O., HAMET P., CANTIN M., eds. Hypertension 2nd. ed. New York: MCGRAW-HILL, 922, 1983.
- KATZ F.G., ROMFH P., SMITH J.A. — Diurnal variation of plasma aldosterone, cortisol and renin activity in supine man. J. Clin. Endocrinol Metab. 1975, 40: 125.
- KUCHEL O.; BUU N.T.; HAMET P.; NOWACZYNSKI W. and GENEST J. — Free and conjugates dopamine in pheochromocytoma primary aldosteronism and essential Hypertension. Hypertension 1979, 1, 3: 267.
- BIGLIERI E. — Syndrome of Primary Aldosteronism (SOPA). In: BLAUFOX M.D., and BIANCHI C., eds. Secondary forms of Hypertension. New York: GRUNE & STATTON, 210, 1981.
- EPSTEIN M. and OSTER J.R. — Secondary Hypertension. In: EPSTEIN M. and OSTER J.R., eds., Hypertension. A practical Approach. Philadelphia: W.B. SAUNDERS COMPANY, 35 1984.
- BRAVO E.L.; TARAZI R.C.; DUSTAN H.P.; FOUAD F.M.; TEXTOR S.C.; GIFFORD R.W. and VIDET D.G. — The Changing Clinical Spectrum of Primary Aldosteronism. Am. J. Med 1983, 74: 641.
- FERRIS J.B.; BEEVERS D.G.; BROWN J.J.; DAVIS D.L.; FRASER R.; LEVER A.F.; MASON P.; NEVILLE A.H. and ROBERTSON I.S. — Clinical, biochemical and Pathological Features of Low Renin (primary) Hyperaldosteronism Am Heart J. 1978, 95: 375.
- HILLMAN B.J. — Adrenal Hypertension. In: HILLMAN B.J., ed. Imaging and Hypertension. Philadelphia: W.B. SAUNDERS COMPANY, 157, 1983.

11 OBERFIELD S.E.; LEVINE L.S.; FIRPO A.; LAWRENCE D.; STONER E.; LEVY D.J.; SEN S. and NEW M.I. — Primary hyperaldosteronism in childhood due to unilateral macronodular hyperplasia. *Hypertension* 1984. 6: 75.

12 MCAREAVEY D.; MURRAY G.D.; LEVER A.F. and ROBERTSON I.S. — Similarity of Idiopathic Aldosteronism and Essential Hypertension. *Hypertension* 1983. 5: 116.

Pedido de Separatas:
F. Silveira Machado
Serviço de Medicina III
Hospital Santa Maria
R. Prof. Egas Moniz
1699 Lisboa Codex