

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO NA ATENÇÃO SECUNDÁRIA: RELATO DE EXPERIÊNCIA A PARTIR DE UMA SÉRIE DE CASOS

Rafael Advincula Zarattini¹
Iara Ramony Matos Cangussu²
Juliana Souza Revoredo³
Kaio Henrique Paiva Mezete⁴
Karoline Santana Silva⁵
Murilo Henrique Gardimani⁶
Vitória Regina Frutuoso Rocha⁷

RESUMO: **Introdução:** O hiperaldosteronismo primário (HAP) é uma causa comum, porém frequentemente subdiagnosticada, de hipertensão arterial secundária em adultos. Caracteriza-se pela produção excessiva de aldosterona, sendo suas principais causas a hiperplasia adrenal bilateral e adenoma produtor de aldosterona. O diagnóstico é feito por meio da dosagem de através da relação aldosterona-renina (RAR), sendo fundamental a diferenciação entre as etiologias, a fim de direcionar o tratamento, que pode ser clínico ou cirúrgico. O diagnóstico precoce é essencial para possibilitar uma abordagem curativa e prevenir complicações. Diante disso, este trabalho tem como objetivo relatar dois casos de HAP, evidenciando os achados clínicos, laboratoriais e de imagem, bem como o manejo diagnóstico e terapêutico, ressaltando a importância da suspeição clínica e da condução adequada nos níveis secundários de atenção à saúde. **Objetivo:** Relatar a experiência clínica com dois casos de HAP acompanhados em serviço de atenção secundária, destacando os desafios diagnósticos e terapêuticos. **Metodologia Resultados:** Caso 01 - Paciente de 42 anos com hipertensão resistente e hipocalemia, diagnosticada com HAP através da RAR. Tratada com espironolactona, evoluiu bem e encontra-se assintomática. Caso 02 - Paciente de 60 anos com hipertensão e cefaleia, diagnosticada com HAP por RAR, com provável hiperplasia adrenal bilateral, tratada com losartana, mantendo bom controle da pressão arterial. **Conclusão:** A detecção precoce do HAP permite um tratamento eficaz, melhorando o controle da pressão arterial e prevenindo complicações a longo prazo.

2101

Palavras-chave: Hiperaldosteronismo primário. Atenção secundária à saúde. Casos clínicos. Hipertensão arterial secundária.

¹Graduado pela Faculdade de medicina de Itajubá; Residência Médica em Cardiologia pelo Hospital do Coração (HCOR) e Docente de Cuidados Paliativos e Preceptor do internato da Faculdade de Medicina Pitágoras Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0000-0002-2839-4342> -

²Discente de medicina na instituição da Faculdade de Medicina Pitágoras Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0009-0002-0245-3188> -

³Doutoranda; Docente do Curso de Medicina Faculdade Pitágoras de Medicina de Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0000-0002-4904-4501> -

⁴Discente de medicina na instituição da Faculdade de Medicina Pitágoras Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0000-0001-5738-8876> -

⁵Discente de medicina na instituição da Faculdade de Medicina Pitágoras Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0009-0002-5406-5654> -

⁶Discente de medicina na instituição da Faculdade de Medicina Pitágoras Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0000-0001-5760-7098> -

⁷Discente de medicina na instituição da Faculdade de Medicina Pitágoras Eunápolis (FPME). <https://orcid.org/0009-0009-1848-8108> -

I- INTRODUÇÃO

O hiperaldosteronismo primário (HAP) é a causa mais comum de hipertensão arterial secundária em adultos, embora frequentemente seja subdiagnosticado na prática clínica¹. Essa condição é caracterizada pela produção autônoma e inadequada de aldosterona pelas glândulas adrenais, resultando na retenção de sódio, supressão da renina plasmática e aumento da excreção de potássio, que pode culminar em hipocalemia de intensidade variável^{1 2}. As principais causas do hiperaldosteronismo primário (HAP) incluem a hiperplasia adrenal bilateral (HAB), o adenoma produtor de aldosterona (APA), além de formas menos comuns como carcinoma adrenal e hiperaldosteronismo familiar, dividido em subtipos I a IV^{2 3}. Segundo a Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial, a forma mais prevalente de hiperaldosteronismo primário (HAP) é a hiperplasia adrenal bilateral, responsável por aproximadamente 50 a 60% dos casos. Os adenomas produtores de aldosterona (APA) correspondem a cerca de 40% dos diagnósticos. Outras causas, como o carcinoma adrenal e a hiperplasia adrenal unilateral, ocorrem com menor frequência.

Dessa forma, o rastreamento do hiperaldosteronismo primário (HAP) deve ser considerado em todos os pacientes com hipertensão arterial independentemente da presença de hipocalemia espontânea ou induzida por diuréticos, assim como nos casos de hipertensão resistente^{1 4}. O exame inicial recomendado é a razão entre a concentração plasmática de aldosterona (AP) expressa em ng/dL e a atividade de renina plasmática (ARP) expressa em ng/dL/h, conhecida como relação aldosterona-renina (RAR)³. A detecção de uma renina suprimida associada a níveis elevados de aldosterona confirma a presença da síndrome de hiperaldosteronismo. Uma vez estabelecido o diagnóstico, torna-se necessário distinguir entre os dois principais subtipos etiológicos, o adenoma (APA) e a hiperplasia (HAI), pois o manejo terapêutico diverge entre eles⁵. Essa diferenciação pode ser feita por meio de testes funcionais que avaliam a resposta da aldosterona a estímulos do sistema renina-angiotensina, como a postura ereta, a restrição de sódio, o uso de diuréticos e a administração de espironolactona. Em geral, o adenoma (APA) não responde a esses estímulos, enquanto a hiperplasia (HAI) apresenta resposta exacerbada^{6 14}. A investigação diagnóstica é complementada por exames de imagem, principalmente a tomografia computadorizada (TC) das adrenais, quando necessário, realiza-se cateterismo venoso adrenal bilateral para dosar a aldosterona nos efluentes glandulares, a fim de confirmar a origem da produção excessiva do hormônio^{5 14}. Desse modo,

o diagnóstico precoce é essencial, uma vez que o tratamento direcionado pode levar à remissão da hipertensão e prevenir complicações cardiovasculares e renais a longo prazo.

OBJETIVO

Relatar dois casos de hiperaldosteronismo primário, com ênfase nos achados clínicos, laboratoriais e de imagem, assim como na condução diagnóstica e terapêutica, a fim de destacar a importância da suspeição clínica e do manejo apropriado dessa condição potencialmente curável.

2- Metodologia - Descrição do caso

Caso 1 – Paciente do sexo feminino, 42 anos, branca, solteira, natural da Bahia. Relata diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica desde os 29 anos, classificada como estágio II e sem controle adequado, apesar do uso regular de quatro classes de anti-hipertensivos: losartana, anlodipino, atenolol e hidroclorotiazida. Apresentou episódio agudo de parestesia em membros superiores e dor torácica em aperto, localizada no hemitórax esquerdo, com duração aproximada de 40 minutos, desencadeado por estresse emocional. Evoluiu com palpitações e episódios de síncope, sendo encaminhada ao pronto-socorro. Na admissão, encontrava-se hipertensa, e os exames laboratoriais iniciais revelaram troponina dentro dos limites da normalidade. A paciente também referia episódios recorrentes de dor torácica desencadeada por esforço físico intenso, com início há alguns meses. Foi internada em caráter de urgência e submetida à realização de diversos exames complementares, como na descrição:

2103

Exames Laboratoriais

Valores do Resultado

Valores de referência

Hemoglobina	12g/ dl	12,0 a 16,0 g/dL
Hematórito	37,5	36% a 44%
Leucócitos	5.340/mm	4.000 e 11.000
Plaquetas	233.000	150.000 a 450.000
HDL	57	>40
LDL	91	<130
Aldosterona	18,2 ng/dL	> 15 ng/dL
Atividade de Renina Plasmática (ARP)	0,44 ng/dL/h	(Improvável) > 2,5 - < 0,1(certeza)
Relação Aldosterona- Renina (A/APR)	41,36 ng/dL/h	(certeza) > 40 - < 15 (improvável)
Creatinina	0,7	0,6 mg/dl e 1,2 mg/dl
Ureia	28	10 e 50 mg/dL

Glicose	102	70 a 99 mg/dL
Ácido úrico	4,2	2,4 a 6,0 mg/dL
Hemoglobina glicada	5,8%	4,0% a 5,6% para valores normais
T ₄ livre	0,83	0,7 e 1,8 ng/dL
Tsh	1,64	0,4 e 4,5 mUI/L
Sódio	141	135 a 145 mEq/L
Potássio	3,9	3,5 a 5,5 mEq/L
Microalbuminúria	11,4 mcg/mg	30 e 300 mg em 24 horas
Triglicerídeos	94	< 150 mg/dL

Valores referência retirados manualmente de “YUGAR-TOLEDO, J. C. et al.. Posicionamento Brasileiro sobre Hipertensão Arterial Resistente – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 114, n. 3, p. 576–596, mar. 2020”

O Eletrocardiograma (ECG), o Holter 24h, o ecocardiograma transtorácico (ECOTT) e a angiotomografia coronariana (angio-TC) apresentaram achados sugestivos de insuficiência tricúspide estágio B (moderado) e miocardiopatia hipertensiva.

A tomografia computadorizada (TC) de tórax e crânio não mostrou alterações significativas. A ressonância magnética (RNM) do pé direito evidenciou discreta peritendinite intercional do calcâneo e dos fibulares. A tomografia computadorizada (TC) de abdome total revelou glândulas adrenais apresentando dimensões preservadas, sem presença de nódulos associados, além de pequena hérnia gástrica hiatal por deslizamento.

2104

O exame físico da paciente revelou um índice de massa corporal (IMC) de 24,7 kg/m², frequência cardíaca de 60 bpm e pressão arterial de 160/100 mmHg, aferida em ambos os membros superiores. Não foram detectados sopros carotídeos ou abdominais. A paciente negou o uso de tabaco e álcool. Em relação aos antecedentes familiares, a mãe faleceu aos 65 anos, em decorrência de câncer de pâncreas.

Dessa forma, a paciente foi tratada com anti-hipertensivos, com a suspensão da hidroclorotiazida e a reposição de potássio. A principal hipótese diagnóstica foi hiperaldosteronismo primário. A paciente evoluiu bem, recebendo alta hospitalar, com os níveis de potássio normalizados e em uso de espironolactona (50 mg/dia), mantida por seis meses. Atualmente, encontra-se em bom estado geral, assintomática, normocorada, orientada e em acompanhamento de rotina com o cardiologista.

Caso 2 – Paciente do sexo feminino, 60 anos, branca, solteira, natural da Bahia. Portadora de hipertensão arterial estágio I, miocardiopatia, cefaleia crônica e ateromatose aórtica. Faz uso de rosuvastatina 20 mg, losartana 50 mg, venlafaxina 75 mg + 37,5 mg e orlistate.

Há alguns dias, a paciente apresentou quadro de cefaleia occipital/nucalgia com irradiação para a região frontal, de caráter pulsátil, associada a fotofobia, fonofobia e náuseas. Negou escotomas cintilantes. Relatou uso prévio de terapia de reposição hormonal (TRH), com piora significativa do quadro de cefaleia, o que a levou a suspender o tratamento por conta própria. Procurou atendimento em pronto-socorro, sendo admitida com diagnóstico de pseudocrise hipertensiva. Foi avaliada por neurologista e iniciado tratamento com venlafaxina e clorpromazina, evoluindo com melhora da dor para intensidade de 4/10. Submetida a exames laboratoriais, como os seguintes resultados:

Exames Laboratoriais	Valores Resultado	do Valores Referência
Hemoglobina	13g/dl	12,0 a 16 g/dL
Hematócrito	37,6%	36% a 44%
Leucócitos	4.100	4.000 e 11.000
Plaquetas	134.000/mm ³	150.000 a 450.000
Creatinina	0,89 mg/dL	0,6 mg/dL e 1,2 mg/dL
Uréia	31 mg/dL	10 e 50 mg/dL
TSH	2,75 mUI/L	0,4 e 4,5 mUI/L
T₄L	0,99ng/dL	0,7 e 1,8 ng/dL
TGO	27U/L	5 e 40 U/L
TGP 38	38 U/L	7 e 56 U/L
Microalbuminúria isolada	3,2mcg/mg	30 e 300 mg em 24 horas
Aldosterona	11,1 ng/dl	> 15 ng/dl
Atividade de Renina Plasmática (ARP)	<0,14 ng/dl/h	(Improvável) > 2,5 - < 0,1(certeza)

2105

Relação Aldosterona- Renina (A/APR) (79 ng/dl/h) (certeza) > 40 - < 15 (improvável)

Ácido úrico	2,63	2,4 a 6,0 mg/dL
LDL	60,6	130 mg/dL
HDL	7	40 mg/dL
Triglicerídeos	97	150 mg/dL
VLDL	19,4	30 mg/dL
Hemoglobina glicada	5,8%	4,0% a 5,6%
Sódio	140	135 a 145 mEq/L
Potássio	4,9	3,5 a 5,5 mEq/L

Valores referência retirados manualmente de “YUGAR-TOLEDO, J. C. et al.. Posicionamento Brasileiro sobre Hipertensão Arterial Resistente – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 114, n. 3, p. 576–596, mar. 2020”

2106

A tomografia de crânio (TC), o eletrocardiograma (ECG) e a fundoscopia não apresentaram alterações significativas. O ecocardiograma transtorácico evidenciou disfunção diastólica (DLP), espessamento das paredes cardíacas e presença de ateromatose aórtica, sugerindo remodelamento cardíaco compatível com hipertensão de longa data.

A polissonografia com CPAP evidenciou índice de apneia-hipopneia (IAH) controlado (0,5/h), com resposta adequada ao tratamento da apneia obstrutiva do sono. A tomografia de tórax e abdome mostrou glândulas adrenais de aspecto preservado, cisto renal simples à direita, hemangioma hepático benigno e presença de discopatia degenerativa em L5-S1. O exame físico da paciente revelou um índice de massa corporal (IMC) de 30,84 kg/m², caracterizando sobre peso. A frequência cardíaca era de 60 bpm, com ritmo regular. Apresentava fáicies de dor durante a consulta. Não foram identificados sopros carotídeos ou abdominais. A paciente é etilista ocasional e ex-tabagista. Realizava atividade física regularmente, incluindo ciclismo. Quanto aos antecedentes familiares, o pai faleceu aos 80 anos devido a acidente vascular encefálico (AVE). A mãe faleceu aos 83 anos em decorrência de câncer de mama. Duas irmãs apresentam diagnóstico de câncer de mama, uma aos 58 e a outra aos 64 anos. A paciente tem

histórico de mastectomia parcial bilateral com retirada de nódulos mamários, histerectomia por miomatose uterina e cirurgia ortopédica com reconstrução ligamentar do ombro esquerdo.

Recebeu alta hospitalar com orientação para seguimento ambulatorial. Permanece em uso de losartana para controle pressórico, em virtude de quadro clínico sugestivo de hiperplasia adrenal bilateral. No acompanhamento ambulatorial, reavaliada três meses após a alta, a paciente encontrava-se assintomática, com ótima evolução clínica, controle adequado da pressão arterial e sem intercorrências relatadas desde a alta.

3- Discussão (revisão da literatura)

O hiperaldosteronismo primário (HAP) deve ser pesquisado em pacientes com hipertensão arterial sistêmica (HAS) quando estiver estágio 2 da Joint National Commission ($>160-179/100-109$ mmHg) ou estágio maior, paciente com acidente vascular cerebral antes dos 40 anos, hipertensão resistente à terapia, hipocalémia espontânea ou induzida à diuréticos, e pacientes com familiares hipertensos diagnosticados jovens¹. Diante disso, nos pacientes com hipertensão resistente à terapia, sendo ela após o uso de três medicações e não alcançado a meta pressórica, ou aferição em três dias diferentes maior à 150/100 mm Hg⁴ ou pacientes com causas reversíveis de hipertensão, podem se beneficiar da pesquisa de condições especiais como a pesquisa da aldosterona³. Com isso, os pacientes com essa clínica, merecem o rastreio para HAP, como foi realizado na paciente do caso 1. Em casos típicos de HAP, a realização de testes confirmatórios, como o teste de infusão salina para demonstração da hipersecreção de aldosterona, pode ser dispensada, permitindo o encaminhamento direto para avaliação por métodos de imagem⁶.

2107

Nesse sentido, o hiperaldosteronismo idiopático é responsável por 50% a 60% dos casos de HAP e é caracterizado por hiperplasia bilateral adrenal. Nessa condição, a produção de aldosterona ainda responde, em parte, aos estímulos do sistema renina-angiotensina, embora alguns pacientes não apresentem essa resposta¹³. Diferente do cortisol, a expulsão de Aldosterona não obedece a um ritmo circadiano. Considerando a baixa taxa cirúrgica observada, o tratamento indicado é clínico. Paciente com hiperaldosteronismo idiopático geralmente apresentam concentrações de aldosterona mais discreta e apresentam hipocalcemia com menor incidência, como evidenciado na paciente do caso 2. Ainda que, haja casos de HAP idiopática responderem bem a tratamento farmacológico com antagonistas da aldosterona a

exemplo da espironolactona, conforme observado no caso 1, o qual apresentou resposta adequada ao tratamento.

Ademais, a Hipocalemia é comum no HAP, entretanto, níveis séricos normais de potássio não autorizam a “exclusão” do diagnóstico. Nas grandes séries de casos de HAP, publicadas há 25 ou 30 anos, os níveis de potássio mostravam-se quase sempre baixos, frequentemente na faixa de 2,0 a 3,2 meq/L, e os de sódio, habitualmente na faixa normal alta, entre 142 e 145 meq/L. Estes são os casos “clássicos”, idênticos ao da paciente apresentada, que tinha níveis de 1,7 - 2,0 e 145 meq/L, respectivamente. Embora a hipocalemia seja considerada uma característica típica do HAP, é importante destacar que a presença de níveis normais de potássio não exclui o diagnóstico. Uma pequena parcela de pacientes, principalmente aqueles com hiperplasia adrenal, mantinham potássio dentro dos valores normais que corresponde a menos de 10% dos casos¹¹, como evidenciado na paciente do caso 2, sendo sugestivo de caso de hiperplasia bilateral das adrenais.

Com a positivação do exame, correspondendo a níveis de aldosterona acima de 10ng/ml (277 pmol/l) iniciamos a busca por tumores adrenais secretores do hormônio aldosterona como exemplo: o tumor de Conn é negativado com níveis menores que 6ng/dl (166 pmol/l)¹⁶. Entretanto, o tumor de Conn que é um adenoma secretor de aldosterona, sendo a causa mais importante de hiperaldosteronismo, ele é a causa mais frequente da eliminação aumentada de aldosterona, cerca de 60% dos casos⁸. Ainda que, o tumor aldosterona, há outras causas de neoplasia que envolve a produção de aldosterona como carcinomas, secreção ectópica de aldosterona por tumores ovarianos⁷, o que não foi evidenciado em nenhum dos casos.

2108

A síndrome de Conn que são os sintomas clínicos provenientes do tumor de Conn, que recebem esse nome devido ao seu primeiro descritor em 1954, é a principal causa de hipertensão com cura, devido a exérese do tumor secretor de aldosterona que normaliza os níveis do hormônio após sua ressecção⁹, sendo ele responsável pela retenção de sódio e desencadeando a hipertensão arterial¹⁰.

A clínica do portador de HAP, pode ser um pouco desafiadora para o diagnóstico, pois não há signos patognomônicos que evidencie a síndrome, sendo os quadros mais comuns a hipertensão arterial persistente ao tratamento, mas também pode ocorrer sintomas mais sutis como parestesias em membros, hipocalemia sendo por excreção de potássio pela urina que pode provocar poliúria, noctúria e câimbras musculares^{8 9}, consoante o caso 1, que exibiu o quadro de parestesia e hipocalemia.

Apesar da presença de hipocalemia espontânea em pacientes hipertensos seja considerado um forte indicativo de hiperaldosteronismo primário, estudos mostram que menos de 20% dos indivíduos apresentam níveis séricos de potássio abaixo do normal¹². Além disso, é fundamental reconhecer que a hipocalemia também pode ocorrer em pacientes hipertensos sem HAP, situação frequentemente relacionada ao uso de diuréticos ou presença de hiperaldosteronismo secundário.

Diante desses fatores mencionados, a triagem para investigar uma possível suspeita clínica de hiperaldosteronismo envolve a medição dos níveis de aldosterona no plasma e da atividade da renina plasmática. O principal indicador utilizado é a razão entre a concentração de aldosterona (em ng/dl) e atividade da renina (em ng/ml/h). Quando o valor dessa relação ultrapassa o valor de 25, considera-se um forte indicativo de presença de doença. Esse critério apresenta alta sensibilidade, em torno de 95%, o que significa que é eficaz para identificar a maioria dos casos verdadeiros. Portanto, sua especificidade é de aproximadamente 75% que implica que também pode haver uma proporção considerável de resultados falso-positivos¹⁷.

Diferentemente do cortisol, a secreção de aldosterona não obedece a um ritmo circadiano. Considerando a baixa taxa cirúrgica observada, o tratamento indicado é clínico. Paciente com hiperaldosteronismo idiopático geralmente apresentam concentrações de aldosterona mais discreta e apresentam hipocalcemia com menor incidência, como evidenciado na paciente do caso 2.

2109

A coleta seletiva das veias adrenais é fundamental para a diferenciação entre a causa unilateral ou bilateral de HAP. A exérese cirúrgica da adrenal, adrenalectomia, pode ser indicada em alguns casos, sem a presença da coleta seletiva com hiperaldosteronismo confirmado laboratorialmente e que indica uma imagem sugestiva de adenoma unilateral de glândula adrenal, uma condição que funciona de maneira só¹⁸.

O hiperaldosteronismo primário (HAP) pode, em casos raros, estar relacionado ao carcinoma adrenal, que são tumores maiores que 3 a 4 cm com atenuação em razão do maior risco de malignidade. No entanto, a possibilidade deve ser cuidadosamente considerada em casos de hipertensão arterial primária que coexistem com tumores adrenais com tumores superiores a 4 cm que possui 90% de sensibilidade para carcinoma adrenal.

Com isso, deve-se realizar a tomografia computadorizada (TC) para diferenciação do carcinoma e adenoma, sendo que quando utilizado contraste na realização do exame o adenoma elimina esse marcador de forma rápida enquanto o carcinoma apresenta-se mais denso pelo

contraste. Visto que, quando a proporção da massa suprarrenal se apresenta maior do que 6 centímetros, especialistas em doenças das adrenais indicam a remoção cirúrgica da mesma, se não houver contraindicações particulares para a cirurgia¹⁷.

5- CONCLUSÃO

A análise desta série de casos demonstra a importância clínica do hiperaldosteronismo primário (HAP) como causa subestimada da hipertensão arterial secundária, especialmente no âmbito da atenção secundária. Ao registrar diversas formas da doença - desde quadros clássicos até formas oligo ou assintomáticas -, enfatiza-se a importância de uma maior supervisão diagnóstica em pacientes com hipertensão persistente, hipocalemia não esclarecida ou histórico familiar que indique uma possível causa. Os resultados de exames laboratoriais e de imagem, juntamente com um raciocínio clínico estruturado, possibilitaram diagnósticos precisos e orientações terapêuticas apropriadas, resultando em efeitos positivos no prognóstico dos pacientes.

Apesar das restrições impostas pelo número reduzido de casos, esta série oferece contribuições relevantes à prática médica, onde ao se deparar com casos de HAP, evidencia-se que são possíveis a realização de seu diagnóstico e conduta mesmo fora de centros de referência terciária, desde que se adote uma estratégia proativa e bem fundamentada. Neste sentido, esta pesquisa destaca a relevância da formação dos profissionais da atenção secundária em relação aos protocolos diagnósticos do hiperaldosteronismo primário (HAP), além de destacar a necessidade de ampliar o acesso a exames de confirmação e tratamentos resolutivos definitivos — como a adrenalectomia —, que ainda permanecem restritas a centros de alta complexidade.

2110

A detecção antecipada do hiperaldosteronismo primário (HAP) não só aprimora o controle da pressão arterial, como também diminui as complicações cardiovasculares e metabólicas a longo prazo, tornando sua detecção uma tática de grande impacto na saúde pública como um todo.

REFERÊNCIAS

1. FARDIN, Simone; VESCOVI, Marcos. **Hiperaldosteronismo primário: uma causa curável de hipertensão arterial.** *Revista da Medicina*, São Paulo, v. 100, n. 2, p. 1–9, 2021. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/index.php/rmed/article/view/56857>. Acesso em: 6 abr. 2025.

2. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA-SBC; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO-SBH; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA-SBN. **V Brazilian Guidelines in Arterial Hypertension.** *Arq Bras Cardiol.*, 2007;89:e24-79.
3. CALHOUN, David A. et al. **Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research.** *Hypertension*, v. 51, n. 6, p. 1403-1419, 2008.
4. FUNDER, John W. et al. **O tratamento do aldosteronismo primário: detecção de casos, diagnóstico e tratamento: uma diretriz de prática clínica da Endocrine Society.** *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 101, n. 5, p. 1889-1916, 1º de maio de 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4061>.
5. FUNDER, John W.; CAREY, Robert M.; MANTERO, Franco; MURAD, M. Hassan; REINCKE, Martin; SHIBATA, Hirotaka; STOWASSER, Michael; YOUNG, William F. **The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline.** *J Clin Endocrinol Metab.*, 2016;101(5):1889-916.
6. KATER, Claudio E. **Diagnóstico do hiperaldosteronismo primário.** *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, São Paulo, v. 46, n. 1, p. 106-115, fev. 2002.
7. PASSOS, Vanessa Quintas et al. **Hiperaldosteronismo primário revisitado.** *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 45, p. 285-301, 2001.
8. MARTIN, José Fernando Vilela et al. **Adenoma de Conn: uma causa de hipertensão e hipocalemia.** *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 83, p. 83-86, 2004.
-
- 2111
9. URESTI-FLORES, Eileen Liberata et al. **Síndrome de Conn.** *Medicina Interna de México*, v. 31, n. 2, 2015.
10. ARAUJO-CASTRO, Marta; PARRA-RAMÍREZ, Paola. **Diagnóstico del hiperaldosteronismo primario.** *Medicina Clínica*, v. 158, n. 9, p. 424-430, 2022.
11. PASSOS, Vanessa Quintas et al. **Hiperaldosteronismo primário revisitado.** *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 45, p. 285-301, 2001.
12. DANILOVIC, Debora Lucia S. et al. **Hiperaldosteronismo primário causado por aldosteronoma: problemas no diagnóstico etiológico.** *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 51, p. 478-487, 2007.
13. MARTINS, Luiz Claudio. **Estudo comparativo das alterações cardiovasculares na hipertensão arterial resistente controlada e não controlada.** Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas, 2010.
14. YUGAR-TOLEDO, J. C. et al. **Posicionamento Brasileiro sobre Hipertensão Arterial Resistente - 2020.** *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, n. 3, p. 576-596, mar. 2020.
15. DE PAULA, Izabelle Silva et al. **Hipoadrenocorticismo canino: Relato de caso.** *Pubvet*, v. 16, p. 223, 2022.



16. BADIA, ELYA et al. **HIPERTENSÃO ARTERIAL ALDOSTERONA DEPENDENTE HIPERALDOSTERONISMO. EDITORIAL**, p. 534.
17. MIZZACI, Carolina Christianini et al. **Hiperaldosteronismo primário: somente o tratamento clínico é suficiente?**. *Rev. bras. hipertens.*, p. 36-40, 2011.
18. DANILOVIC, Debora Lucia S. et al. **Hiperaldosteronismo primário causado por aldosteronoma: problemas no diagnóstico etiológico**. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 51, p. 478-487, 2007.