

HIPERTENSÃO ARTERIAL NÃO ESTUDADA: UMA CATÁSTROFE A LONGO PRAZO?

UNSTUDIED ARTERIAL HYPERTENSION: A LONG-TERM CATASTROPHE?

Andreia Mandim - Mestrado Integrado em Medicina; Unidade Local de Saúde Póvoa de Varzim / Vila do Conde; andreiamandim@hotmail.com

Dina Fernandes - Mestrado Integrado em Medicina; Unidade Local de Saúde de Matosinhos

Alba Rodriguez - Graduada em Medicina; Serviço de Cardiologia; Hospital Álvaro Cunheiro

Jose Nicolas Canoa - MD, PhD, Especialista em Cardiologia; Serviço de Cardiologia; Hospital Álvaro Cunheiro

<https://doi.org/10.58043/rphrc.184>

Resumo

A hipertensão arterial (HTA) é um dos principais fatores de risco modificáveis para a doença cardiovascular e renal. O hiperaldosteronismo primário (HAP) é uma causa tratável de HTA secundária, frequentemente subdiagnosticada. A identificação precoce pode prevenir complicações graves. Relata-se o caso de um homem de 57 anos com HTA de longa data e controlo tensional inadequado, admitido por insuficiência cardíaca aguda. Destacavam-se hipocalémia persistente, lesão renal crónica e hipertrofia ventricular esquerda. O estudo hormonal, apesar da terapêutica em curso, revelou aldosterona plasmática significativamente elevada (1405 ng/dL), atividade da renina diminuída (0,34 ng/mL/h) e relação aldosterona/renina >40, confirmando o diagnóstico de HAP. A ressonância magnética mostrou discreto espessamento da glândula suprarrenal esquerda. O caso ilustra a importância da investigação etiológica em HTA resistente. O diagnóstico de hiperaldosteronismo primário deve ser considerado em doentes com HTA resistente, hipocalémia e lesão de órgão-alvo. A investigação dirigida, mesmo com terapêutica mantida, pode permitir um diagnóstico correto e prevenir complicações cardiovasculares e renais irreversíveis.

Palavras-Chave:

Hipertensão secundária; Hiperaldosteronismo primário; Doença cardio-renal

Abstract

Arterial hypertension (HTN) is one of the leading modifiable risk factors for cardiovascular and renal disease. Primary aldosteronism (PA) is a treatable cause of secondary hypertension that remains frequently underdiagnosed. Early identification can prevent severe complications. We report the case of a 57-year-old man with long-standing hypertension and poor blood pressure control, admitted for acute heart failure. Notable findings included persistent hypokalemia, chronic kidney disease, and left ventricular hypertrophy. Hormonal evaluation, despite ongoing antihypertensive therapy, revealed markedly elevated plasma aldosterone (1405 ng/dL), suppressed plasma renin activity (0.34 ng/mL/h), and an aldosterone-to-renin ratio >40, confirming the diagnosis of primary aldosteronism. Magnetic resonance imaging showed mild thickening of the left adrenal gland. This case highlights the importance of etiological investigation in resistant hypertension. The diagnosis of primary aldosteronism should be considered in patients with resistant hypertension, hypokalemia, and evidence of target organ damage. A targeted workup—even while maintaining antihypertensive treatment—can lead to accurate diagnosis and may prevent irreversible cardiovascular and renal complications.

Introdução

A hipertensão arterial (HTA) é um dos principais fatores de risco para doença cardiovascular e uma causa evitável de mortalidade global. [1] Aproximadamente 90% dos casos correspondem a hipertensão primária (essencial), enquanto os restantes 10% derivam de causas secundárias potencialmente tratáveis. [2] Entre estas, destaca-se o hiperaldosteronismo primário (HAP), cuja prevalência tem sido historicamente subestimada. Estudos contemporâneos sugerem que o HAP poderá estar presente em ≥5% dos doentes com HTA não selecionada, atingindo 10–20% (ou mais) em populações com HTA resistente ou hipocalémia. [3–5,10–12]

Classicamente, o HAP associa-se à tríade hipertensão, hipocalémia e alcalose metabólica; contudo, a maioria dos doentes não apresenta

hipocalémia franca, motivo pelo qual o rastreio baseado apenas no potássio sérico falha numerosos casos. [3,10] O diagnóstico e tratamento precoces são cruciais, pois a exposição crónica ao excesso de aldosterona promove remodelagem cardiovascular, dano renal progressivo, albuminúria e aumento de eventos adversos. [1,5,7,8,11,12]

O presente caso pretende alertar para a necessidade de uma marcha diagnóstica completa em doentes com HTA resistente, mesmo na presença de doença cardio-renal avançada, onde a interpretação dos testes hormonais pode ser complexa.

Descrição do caso

Homem de 57 anos, obesidade grau I, história de HTA de etiologia



não esclarecida. Cerca de 15 anos antes, episódio de emergência hipertensiva com retinopatia grau 3–4; não realizou investigação etiológica subsequente. Em seguimento ambulatorio mantinha terapêutica com betabloqueador e bloqueador dos canais de cálcio. Apresentou dispneia progressiva, ortopneia e edema marcado dos membros inferiores com cinco dias de evolução. Ao exame objetivo: Pressão arterial 187/111 mmHg; auscultação pulmonar com crepitações bilaterais; edema periférico +++; sinais inflamatórios do membro inferior esquerdo. Do estudo realizado destaque para: ECG: Bloqueio completo do ramo direito; hemibloqueio anterior esquerdo; critérios de sobrecarga ventricular esquerda; Analiticamente com Creatinina 3,91 mg/dL; NT-proBNP 250.000 pg/mL (valor confirmado laboratorialmente); potássio 2,6 mmol/L. Radiografia do tórax: Infiltrado alveolar bilateral compatível com congestão pulmonar. Ecocardiograma transtorácico: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) reduzida.

Internado por insuficiência cardíaca aguda (estádio C, FEVE reduzida) possivelmente precipitada por infeção cutânea local. [6] Iniciou-se terapêutica diurética intensiva com redução ponderal de ~25 kg e franca melhoria clínica; contudo, persistiu hipertensão significativa apesar de otimização terapêutica.

Realizada Investigação de HTA Secundária face a HTA resistente e hipocalémia persistente, assim procedeu-se a estudo hormonal:

- Aldosterona plasmática: 1405 ng/dL*
- Atividade de renina plasmática (ARP): 0,34 ng/mL/h
- Relação aldosterona/renina (A/R): 41,3
- Potássio concomitante: 2,9 mmol/L

Apesar de a ARP não se encontrar completamente suprimida, os níveis muito elevados de aldosterona e a A/R francamente aumentada são fortemente sugestivos de produção autónoma de aldosterona, especialmente considerando a hipocalémia refratária. Interferentes potenciais incluem terapêutica diurética recente, insuficiência renal e variabilidade analítica, todos passíveis de elevar a renina e, portanto, atenuar a magnitude da supressão. [1,3,10,13]

A ressonância magnética (RM) abdominal evidenciou discreto espessamento da glândula suprarrenal esquerda, sem massas francamente nodulares contralaterais. Este achado morfológico, num contexto bioquímico sugestivo de excesso de aldosterona, reforça a suspeita de HAP de provável lateralização esquerda (adenoma produtor de aldosterona ou hiperplasia unilateral). [1,3,4,14–16] Embora a tomografia computadorizada (TC) seja frequentemente a modalidade de primeira linha para caracterização adrenal, a RM constitui alternativa válida, sobretudo em doentes com insuficiência renal nos quais se procura evitar contraste iodado. [14–16]

Conjugando: HTA resistente grave; hipocalémia persistente; aldosterona marcadamente elevada com ARP baixa e A/R aumentada apesar de interferentes; achado imagiológico adrenal unilateral — o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário foi considerado o mais provável. [1,3–5,10,11]

Discussão

O diagnóstico de hiperaldosteronismo deve ser ponderado em doentes com HTA resistente, hipocalémia e evidência de lesão de órgão-alvo. No entanto, é fundamental considerar o contexto clínico e os fatores interferentes nos testes hormonais. Neste contexto clínico, a ausência de uma supressão apropriada da atividade plasmática da renina, associada à presença de insuficiência cardíaca aguda e ao uso de diuréticos, é mais compatível com um diagnóstico de hiperaldosteronismo primário. Este é caracterizado por níveis suprimidos de renina em associação com concentrações elevadas de aldosterona, refletindo uma produção autónoma deste mineralocorticoide pela zona glomerulosa das adrenais. A diferenciação com o hiperaldosteronismo secundário — no qual há elevação simultânea de renina e aldosterona, geralmente em resposta a estados de hipoperfusão renal — é fundamental. No caso do hiperaldosteronismo secundário, pode também ocorrer acidose tubular renal do tipo IV, consequência da hipoaldosteronismo funcional ou resistência à ação da aldosterona. Assim, o padrão bioquímico observado sustenta com maior robustez o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário. A avaliação diagnóstica deve ser interpretada com cautela e, sempre que possível, repetida em condições basais para confirmação etiológica.

Foi iniciado estudo de HTA secundária. Apesar da manutenção de terapêutica com diuréticos e bloqueadores dos canais de cálcio (por necessidade clínica), foi possível proceder a avaliação hormonal: Aldosterona plasmática: 1405 ng/dL; Atividade da renina plasmática (ARP): 0,34 ng/mL/h; Relação aldosterona/renina (A/R): 41,3; Potássio: 2,9 mmol/L.

A ressonância magnética abdominal revelou discreto espessamento da glândula suprarrenal esquerda, um achado morfológico que reforça a hipótese diagnóstica de hiperaldosteronismo primário. Este padrão imagiológico é compatível com a presença de uma lesão adrenocortical produtora de aldosterona, como um adenoma ou hiperplasia unilateral. Tal evidência contrasta com a fisiopatologia do hiperaldosteronismo secundário, no qual se esperariam alterações renais ou vasculares associadas à estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), frequentemente em resposta a tumores produtores de renina ou estados de hipoperfusão renal. Assim, a alteração imagiológica observada apoia o diagnóstico de um distúrbio primário na secreção de aldosterona.

Descreve-se o caso de um doente com hipertensão secundária

e lesão de órgão-alvo, em que a ausência de marcha diagnóstica no episódio inicial pode ter contribuído para a progressão para doença cardio-renal. A hipocalémia e HTA persistentes justificaram o estudo hormonal (7).

Bibliografia

1. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, et al. 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.
2. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2020 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2020;41(33):255–323.
3. Vaidya A, Mulatero P, Baudrand R, Adler GK. The expanding spectrum of primary aldosteronism: implications for diagnosis, pathogenesis, and treatment. *Endocr Rev*. 2018;39(6):1057–88.
4. Rossi GP, Bisogni V, Bacca AV, Belfiore A, Cesari M, Mantero F, et al. The diagnosis of primary aldosteronism: value of adrenal vein sampling. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2019;48(4):717–35.
5. Brown JM, Siddiqui M, Calhoun DA, Carey RM, Hopkins PN, Williams GH, et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism: a cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2020;173(1):10–20.
6. Ruilope LM, Zanchetti A. Hypertension in the metabolic syndrome: its role in cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2005;23(3):327–36.
7. Sarafidis PA, Bakris GL. State of hypertension management in chronic kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2020;29(5):437–44.
8. Schmieder RE, Mann JFE, Schumacher H, McQueen MJ, Dagenais GR, Yusuf S. Changes in albuminuria predict mortality and morbidity in patients with vascular disease. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(7):1353–64.
9. Young WF Jr. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007;66(5):607–18.

