

HIPERTENSÃO ARTERIAL RESISTENTE POR ALDOSTERONISMO PRIMÁRIO - A IMPORTÂNCIA DO RASTREIO NA HIPERTENSÃO RESISTENTE: RELATO DE CASO

RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION DUE TO PRIMARY ALDOSTERONISM - THE IMPORTANCE OF SCREENING IN RESISTANT HYPERTENSION: A CASE REPORT

Paula Cristina de Oliveira¹, Alice Vilella de Assis¹, Breno de Avila Ribeiro¹, Guilherme Bulcão Silva¹, Luísa Sanglard Silva¹, Maria Eduarda Rosa da Silva¹, Maria Laura Lucas Queiroz de Pinho Barroso¹, Sanny Cristina de Castro Faria²

1 Acadêmico do curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. 2 Professora do curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. E-mail: sannyfaria@gmail.com.

1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição altamente prevalente, afetando cerca de 27,9% da população brasileira¹, e representa um fator de risco significativo para eventos cardiovasculares. Dentre as causas de HAS secundária, o aldosteronismo primário (AP) é a principal causa endócrina, correspondendo a 5-15% dos casos na atenção primária². No entanto, estima-se que apenas 2% dos pacientes que apresentam fatores de risco para AP foram formalmente testados ou diagnosticados³, apesar de apresentarem riscos maiores quando comparados àqueles com HA primária³.

Os atrasos de diagnóstico e de tratamento podem levar a danos irreversíveis em órgãos-alvo. Nesse sentido, o objetivo do presente trabalho é relatar um caso de diagnóstico tardio de HA resistente secundária ao hiperaldosteronismo e suas repercussões.

2 DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente 47 anos, sexo feminino, portadora de HAS há 10 anos, interrompeu uso de Losartana por iniciativa própria, evoluindo com níveis pressóricos elevados, procurou Centro de Saúde, com PA registrada de 190×110mmHg, onde recebeu Captopril e Hidralazina, sendo encaminhada para avaliação cardiológica.

Negou diabetes, dislipidemia, tabagismo, HF positiva para doença coronariana, hipertensão ou diabetes gestacional. Relatou HF de HAS. Em uso de Propranolol 40 mg 1 cp/dia; Losartana de uso irregular, HZT 25 mg; naratriptano e Ibuprofeno em crises de enxaqueca. Ansiedade como comorbidade prévia, tendo interrompido o uso de Nortriptilina

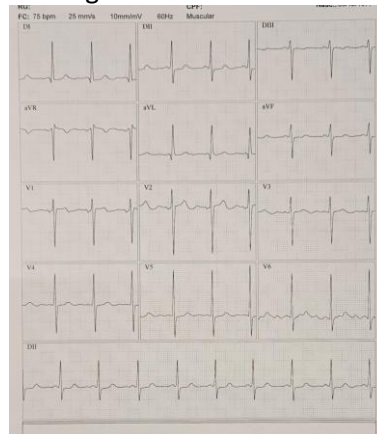
10 mg há 4 meses. Em consulta, apresentou-se assintomática. Ao exame: PA 200x120mmHg decúbito/ PA 205x120mmHg ortostatismo; FC 75 bpm; IMC 22,2; ausculta cardíaca revelou hiperfonese de B2, sem sopro. Restante do exame sem alterações. ECG externo (figura 1) demonstrou ritmo sinusal; sobrecarga do VE (43 mm Sokolov +) e alterações secundárias da repolarização e infradesnivelamento < 1mm em parede inferior. Suscitou-se hipótese de HAS secundária, iniciando-se Olmesartana 40mg, HCZ 12,5mg e Anlodipino 5mg, com manutenção do Propranolol.

Em 25/06/25, paciente retornou com boa tolerância à medicação, com medidas de PA pela manhã em torno de 130x80mmHg, e de 140-160x100mmHg ao final da tarde. Em consultório, PA de 169-180x100mmHg, demonstrando redução em relação à consulta anterior, mas ainda acima dos valores alvo, com componente do jaleco branco. À conduta, aumentou-se a dose de Anlodipino para 10mg.

Em 27/08/25, trouxe exames constando aldosterona 19,9 ng/dl; atividade renina <0,14; relação aldosterona/renina (RAR) de 142, CA 1,25; K-3,8; NA-137; microalbuminúria 13,83. Ecocardiograma revelou FE de 55% com função sistólica preservada; relaxamento diastólico alterado; pressão sistólica de artéria pulmonar de 25 mmHg; Insuficiências mitral, tricúspide e aórtica discretas; sem hipertrofia de VE. Doppler renal normal. MAPA média PA 24h 118x71; 122x73 na vigília e 103x62 mmHg durante sono, com carga pressórica sistodiastólica normal no sono e na vigília, o que vai de encontro à medida no consultório (150x90 mmHg).

Diante de RAR elevada em paciente jovem com níveis pressóricos de estágio 3, em uso de BRA e com potássio sérico próximo do limite inferior, concluiu-se diagnóstico de HAS resistente por hiperaldosteronismo. Foi solicitada TC abdominal de cortes finos, constando adrenais normais, sem nódulos, com realce habitual. Na ausência de nódulo, iniciou-se tratamento clínico direcionado para hiperaldosteronismo: Espironolactona 25mg, com redução da dose de Anlodipino para 5mg e retorno para ajuste de medição.

Figura 1 - ECG externo



Fonte: Acervo do orientador

3 CONCLUSÃO

O caso destaca a importância da suspeita clínica de AP diante da manutenção de níveis pressóricos elevados, mesmo com o uso combinado de anti-hipertensivos. Na definição etiológica de causas secundárias, resalta-se a investigação do hiperaldosteronismo primário, mediante exames laboratoriais, por sua relevância diagnóstica e seu impacto direto no manejo terapêutico⁴. Por fim, a relevância do caso também é evidenciada pelo sucesso na redução da PA, mediante conduta farmacológica adequada perante o diagnóstico.

REFERÊNCIAS

- ADLER, G. K. et al. Primary aldosteronism: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 110, n. 9, p. 2453–2495, 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Hipertensão arterial: saúde alerta para a importância da prevenção e tratamento. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 26 abr. 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/noticias/2024/abril/hipertensao-arterial-saude-alerta-para-a-importancia-da-prevencao-e-tratamento>. Acesso em: 14 out. 2025.
- BROWN, J. M. et al. The unrecognized prevalence of primary aldosteronism. *Annals of Internal Medicine*, v. 173, n. 1, p. 10–20, 2020.
- QUENCER, K. B.; RUGGE, J. B.; SENASHOVA, O. Primary aldosteronism. *American Family Physician*, v. 108, n. 3, p. 273–277, 2023.