



**QUALIS**  
**A2**



# **HIPERALDOSTERONISMO EM PACIENTE COM HIPERTENSÃO ARTERIAL DE DIFÍCIL CONTROLE: RELATO DE CASO<sup>1</sup>**

## **HYPERALDOSTERONISM IN A PATIENT WITH DIFFICULT-TO-CONTROL ARTERIAL HYPERTENSION: CASE REPORT**

**Diego Santos ANDRADE**

**Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT)**

**E-mail: [diego-034@live.com](mailto:diego-034@live.com)**

**ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0058-3483>**

**Brenda Pereira TELES**

**Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT)**

**E-mail: [brendapereirateles@outlook.com](mailto:brendapereirateles@outlook.com)**

**ORCID: <http://orcid.org/0009-0006-5341-6706>**

**Yuri Matheus Santos ANDRADE**

**Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT)**

**E-mail: [yurymateuss@gmail.com](mailto:yurymateuss@gmail.com)**

**ORCID: <http://orcid.org/0009-0000-7072-1602>**

**Melyssa Maria Barros Santos CARVALHO**

**Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT)**

**E-mail: [melyssa.carvalho@ufnt.edu.br](mailto:melyssa.carvalho@ufnt.edu.br)**

**ORCID: <http://orcid.org/0009-0002-9093-1580>**

**Antonio Silva ARRAIS**

**Faculdade de Ciências do Tocantins (FACIT)**

**E-mail: [antonioarrais2@gmail.com](mailto:antonioarrais2@gmail.com)**

**ORCID: <http://orcid.org/0009-0002-8309-805X>**

**Pedro Benvindo BARTOLOMEU**

**Universidade Federal do Norte do Tocantins (UFNT)**

**E-mail: [pedrobenvindob@gmail.com](mailto:pedrobenvindob@gmail.com)**

**ORCID: <http://orcid.org/0009-0003-7193-0141>**

### **RESUMO**

O hiperaldosteronismo primário (HAP) é a causa mais frequente de hipertensão arterial secundária, caracterizando-se classicamente por hipertensão resistente associada a hipocalemia. Apesar da sua prevalência, permanece amplamente subdiagnosticado. Este trabalho relata o caso de um paciente masculino, 70 anos, admitido com confusão mental, sonolência, parestesia em extremidades e quedas.

---

<sup>1</sup> COMO CITAR: (ABNT): ANDRADE, D. S.; TELES, B. P.; ANDRADE, Y. M. S.; CARVALHO, M. M. B. S.; ARRAIS, A. S.; BARTOLOMEU, P. B. Hiperaldosteronismo em Paciente com Hipertensão Arterial de Dificil Controle: Relato de Caso. **JNT Facit Business and Technology Journal**. Qualis A2. ISSN: 2526-4281, Mês de Setembro de 2026 - Ed. 77. VOL. 02. Págs. 116-123. Disponível: <http://revistas.faculdefacit.edu.br>. Acesso em: \_\_/\_\_/\_\_.

Inicialmente avaliado sob a suspeita de encefalite recorrente agudizada, a evolução laboratorial revelou hipocalemia grave e refratária (potássio 2,2 mEq/L) associada a níveis pressóricos de difícil controle, a despeito do uso de quatro classes de anti-hipertensivos. A exclusão de lesões neurológicas agudas por imagem e a identificação da tríade clínica direcionaram o raciocínio para causa endócrina, motivando o início de espironolactona e a solicitação de rastreio hormonal para HAP. O caso ilustra a sobreposição de distúrbios hidroeletrolíticos severos sobre condições neurológicas pré-existentes, reforçando a necessidade mandatória de rastrear o hiperaldosteronismo em todo paciente com hipertensão resistente, a fim de evitar morbimortalidade cardiovascular e iatrogenia diagnóstica.

**Palavras-chave:** Hiperaldosteronismo. Hipertensão Resistente. Hipocalemia. Sistema Renina-Angiotensina. Diagnóstico Diferencial.

### ABSTRACT

Primary aldosteronism (PA) is the most frequent cause of secondary arterial hypertension, classically characterized by resistant hypertension associated with hypokalemia. Despite its prevalence, it remains widely underdiagnosed. This paper reports the case of a 70-year-old male admitted with mental confusion, somnolence, paresthesia in extremities, and falls. Initially evaluated under the suspicion of acute recurrent encephalitis, the laboratory evolution revealed severe and refractory hypokalemia (potassium 2.2 mEq/L) associated with hard-to-control blood pressure levels, despite the use of four classes of antihypertensive drugs. The exclusion of acute neurological lesions by imaging and the identification of the clinical triad directed the reasoning towards an endocrine cause, motivating the initiation of spironolactone and hormonal screening for PA. The case illustrates the overlap of severe electrolytic disorders with pre-existing neurological conditions, reinforcing the mandatory need to screen for aldosteronism in all patients with resistant hypertension to prevent cardiovascular morbidity and diagnostic iatrogenesis.

**Keywords:** Hyperaldosteronism. Resistant Hypertension. Hypokalemia. Renin-Angiotensin System. Differential Diagnosis.

### INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é o principal fator de risco modificável para doença cardiovascular no mundo. Dentro desse universo, a hipertensão

resistente — definida como a persistência de níveis pressóricos elevados a despeito do uso de três ou mais fármacos anti-hipertensivos em doses otimizadas, incluindo um diurético — representa um desafio terapêutico diário. Historicamente, a abordagem do paciente com hipertensão resistente focava em ajustes farmacológicos empíricos. Contudo, evidências recentes demonstram que uma parcela substancial dessa resistência não é primária (ou essencial), mas sim consequência direta de causas secundárias não diagnosticadas, com destaque absoluto para o hiperaldosteronismo primário (Malachias et al., 2016).

O hiperaldosteronismo primário (HAP) caracteriza-se pela produção autônoma e excessiva de aldosterona pelo córtex da glândula adrenal, desvinculada do controle fisiológico exercido pela renina e pelo volume intravascular. Essa secreção inadequada promove retenção de sódio, expansão de volume, supressão da renina plasmática e, classicamente, excreção excessiva de potássio e hidrogênio nos túbulos renais distais. O resultado patológico é a elevação sustentada da pressão arterial acompanhada, em cerca de 30% dos casos, de hipocalemia severa e alcalose metabólica. O HAP é responsável por uma expressiva proporção dos quadros de hipertensão refratária, modificando o paradigma de que a HAS resistente seja apenas uma progressão natural da doença essencial (Fudim et al., 2026).

A apresentação clínica do HAP é frequentemente silenciosa, limitando-se aos sinais cardiovasculares da hipertensão crônica. No entanto, quando a hipocalemia se instala de forma severa, o paciente pode apresentar fraqueza muscular profunda, câibras, parestesias, tetania, poliúria (por diabetes insipidus nefrogênico secundário ao baixo potássio) e, em casos extremos, paralisia flácida e arritmias cardíacas fatais. Esses sintomas neuromusculares muitas vezes mimetizam emergências neurológicas, desviando a atenção da equipe médica e atrasando o diagnóstico definitivo (Mulatero et al., 2020).

Do ponto de vista epidemiológico, a taxa de rastreio para HAP nas unidades de saúde e ambulatorios é alarmantemente baixa. Estudos indicam que apenas uma fração mínima dos pacientes com critérios claros para a investigação (como hipertensão resistente, hipertensão com hipocalemia espontânea ou induzida por baixas doses de diuréticos, e incidentalomas adrenais) é efetivamente submetida aos testes hormonais. Esse subdiagnóstico sistemático submete os pacientes a um risco cardiovascular muito superior ao de indivíduos com hipertensão essencial de mesmo nível pressórico, devido ao efeito tóxico direto, fibrótico e pró-inflamatório do excesso de aldosterona sobre o miocárdio e o leito vascular (Jaffe et al., 2020).

O diagnóstico laboratorial do HAP segue uma rotina desafiadora. O teste de

rastreio de escolha é a Relação Aldosterona/Renina (RAR). Uma RAR elevada indica secreção autônoma. Caso o rastreio seja positivo, procede-se aos testes confirmatórios (como teste de sobrecarga salina, infusão de captopril ou teste da fludrocortisona) para provar a ausência de supressão da aldosterona. Confirmado o distúrbio bioquímico, exames de imagem como tomografia computadorizada ou ressonância magnética das adrenais são solicitados para diferenciar adenomas produtores de aldosterona (Doença de Conn) de hiperplasias adrenais bilaterais. Frequentemente, o cateterismo de veias adrenais é necessário para lateralizar a lesão anatômica antes de qualquer decisão cirúrgica (Mulatero et al., 2020; Rossi et al., 2026).

O tratamento baseia-se na etiologia. Nos casos de adenoma unilateral, a adrenalectomia laparoscópica é curativa para a hipocalemia e melhora drasticamente a pressão arterial. Nos casos de doença bilateral, o pilar terapêutico é o bloqueio farmacológico do receptor mineralocorticoide, utilizando espironolactona ou eplerenona. O manejo desses pacientes exige rigor, visto que a introdução desses antagonistas altera substancialmente o eixo hormonal, tornando o raciocínio diagnóstico e terapêutico um desafio constante na prática clínica (Rossi et al., 2026).

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de um paciente idoso, polimórbido, que deu entrada em ambiente hospitalar com quadro de confusão mental agudizada e parestesias periféricas, inicialmente atribuídas a uma recidiva de encefalite. A investigação revelou um quadro de hipertensão resistente e hipocalemia refratária, redirecionando o diagnóstico e a conduta para a investigação de hiperaldosteronismo primário.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Trata-se de um estudo retrospectivo, descritivo, do tipo relato de caso, estruturado a partir da análise detalhada de prontuários médicos eletrônicos e evolução clínica de um paciente internado em uma enfermaria de clínica médica. A coleta de dados englobou a revisão da anamnese admissional, descrição do exame físico diário, relatórios de exames laboratoriais seriados, laudos de exames de imagem e registro das condutas terapêuticas implementadas pela equipe assistente.

A elaboração deste relato seguiu estritamente as diretrizes éticas e legais vigentes para pesquisa em seres humanos, conforme estabelecido pela Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS). O sigilo e o anonimato do paciente foram garantidos através da supressão e descaracterização de qualquer dado sensível ou de identificação pessoal.

## RESULTADOS

Paciente do sexo masculino, 70 anos, admitido no pronto atendimento com relato de queda da própria altura ao levantar-se durante a madrugada, sem evidência de trauma craniano. Segundo a esposa, imediatamente após a queda, o paciente iniciou quadro de parestesia em mãos e pés, acompanhada de cefaleia frontal severa, dor retro-orbitária e náuseas. Evoluiu nas 48 horas seguintes com sonolência persistente, confusão mental, desorientação têmporo-espacial, instabilidade de marcha e diplopia. A história patológica pregressa era extensa, incluindo hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus tipo 2, cirrose hepática por Hepatite B, epilepsia estrutural, episódios prévios de paralisia de Bell e histórico de três internações anteriores (2018, 2024, 2025) por suspeita de encefalite.

As medicações de uso domiciliar evidenciaram um regime anti-hipertensivo intenso: Indapamida, Nebivolol e associações contendo anlodipino e losartana, além de gliclazida, insulina, levetiracetam e tenofovir. Na admissão, encontrava-se sonolento, porém despertável e hemodinamicamente estável, mantendo níveis pressóricos limítrofes (PA 140x105 mmHg até 160x100 mmHg), afebril, com pupilas isocóricas e sem sinais de irritação meníngea evidentes. O exame neurológico evidenciou hipoestesia distal em membros inferiores e marcha atáxica com sinal de Romberg.

A propedêutica laboratorial inicial afastava processos infecciosos agudos severos, mas revelava um distúrbio hidroeletrólítico profundo: o potássio sérico encontrava-se em 2,2 mEq/L (referência: 3,5 - 5,0 mEq/L). A função renal apresentava discreta alteração (creatinina 0,65 a 0,94 mg/dL), associada a alcalose metabólica secundária nos exames evolutivos. Painéis virais, sorologias para neuroinfecções e culturas foram negativos ou sem reatividade aguda.

Diante do quadro de rebaixamento do sensório e histórico de encefalite, foram solicitadas imagens cranianas. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética de crânio revelaram sinais de microangiopatia crônica, ateromatose de sífões carotídeos e focos parietais/temporais com alteração de sinal inespecíficos, compatíveis com lesões sequelares (gliose) ou alterações relacionadas aos quadros de encefalopatias prévias, sem evidência de doença vascular aguda ou sangramento intraparenquimatoso recente. O ecocardiograma evidenciou dilatação de átrio direito, hipertrofia discreta de ventrículo direito com função preservada e pressão sistólica da artéria pulmonar (PSVD) estimada em 34 mmHg.

Com a exclusão de evento neurológico agudo expansivo ou isquêmico, a

atenção clínica voltou-se para a disfunção metabólica e vascular. Apesar de reposição endovenosa e oral maciça (incluindo protocolos de 19,1% em acesso central e formulações orais frequentes), o potássio sérico mostrava-se refratário, não ultrapassando 3,6 mEq/L e sofrendo quedas subsequentes para 2,8 e 2,5 mEq/L. A intersecção de hipertensão refratária a múltiplas drogas e hipocalemia severa persistente motivou a equipe médica a suspeitar de endocrinopatia. A conduta foi redirecionada: suspendeu-se a terapia anti-hipertensiva prévia que mascarava o quadro, iniciou-se bloqueio dos receptores mineralocorticoides com Espironolactona (inicialmente 100 mg/dia) associada a reposição potássica, e solicitou-se a dosagem de renina e aldosterona plasmáticas para confirmação diagnóstica de hiperaldosteronismo primário antes da alta hospitalar para seguimento ambulatorial.

## DISCUSSÃO

A condução diagnóstica em idosos poli mórbidos frequentemente sofre viés de ancoragem. Neste caso, o longo histórico de internações por síndromes neurológicas e crises convulsivas endossou o raciocínio admissional para uma hipótese de encefalite agudizada ou quadro demencial. No entanto, a análise fria do exame físico e dos dados laboratoriais revelou que a sonolência, e confusão mental aguda, a diplopia e as parestesias simétricas em extremidades eram, na verdade, manifestações sistêmicas de uma hipocalemia profunda (2,2 mEq/L). A refratariedade dessa hipocalemia associada ao uso de quatro fármacos anti-hipertensivos exige, obrigatoriamente, a exclusão de causas de hipertensão endócrina secundária, mudando o foco neurológico para o eixo adrenal (Malachias et al., 2016).

A literatura demonstra que a hipertensão não é puramente "essencial" quando associada à resistência medicamentosa e disfunção eletrolítica. O diagnóstico subjacente na imensa maioria desses cenários clínicos, quando devidamente investigado, é o hiperaldosteronismo primário. O excesso de aldosterona atua nos túbulos coletores renais promovendo reabsorção ávida de sódio em troca da excreção desenfreada de potássio. Isso justifica plenamente o motivo pelo qual as reposições endovenosas vigorosas implementadas no paciente não conseguiam sustentar os níveis séricos de potássio por tempo prolongado (Fudim et al., 2026).

Um ponto crítico a ser discutido é o subdiagnóstico histórico deste paciente. O idoso já vinha em tratamento para hipertensão arterial utilizando um regime anti-hipertensivo complexo, o que por si só o classificava como hipertenso resistente. A falta de rastreamento prévio em nível ambulatorial corrobora os dados estatísticos atuais, que apontam taxas de screening para HAP inferiores a 5% em coortes de pacientes

com indicação formal para investigação. Esse atraso diagnóstico expôs o paciente cronicamente aos efeitos deletérios do excesso de mineralocorticoides, resultando na hipertrofia ventricular e nas prováveis lesões de microangiopatia vistas nos exames de imagem craniana (Jaffe et al., 2020).

A decisão da equipe médica de solicitar a relação aldosterona/renina e introduzir a espironolactona reflete a conduta padrão-ouro nestas situações. Diretrizes endócrinas e cardiológicas preconizam o uso de antagonistas do receptor de mineralocorticoide como terapia de primeira linha não cirúrgica, pois eles agem diretamente na quebra do mecanismo fisiopatológico: bloqueiam a ação da aldosterona no ducto coletor, revertendo a hipocalemia e derrubando a pressão arterial sistêmica. O desafio reside no momento da coleta dos exames hormonais, uma vez que a própria espironolactona interfere profundamente nos eixos da renina e aldosterona. O ideal é que a coleta do rastreo seja feita antes da introdução do bloqueador ou após suspensão criteriosa de interferentes, um obstáculo logístico frequente em pacientes instáveis (Mulatero et al., 2020; Rossi et al., 2026).

As parestesias distais, a fraqueza causadora da queda e a desorientação são consequências diretas da instabilidade na membrana celular dos tecidos nervosos e musculares gerada pela baixa do potássio intracelular. Uma vez revertida a hipocalemia e implementado o antagonismo mineralocorticoide, a tendência é a resolução completa dos sintomas neuromusculares agudos, diferenciando definitivamente o quadro de uma encefalite infecciosa ativa e impedindo a realização de punções lombares ou pulsoterapias iatrogênicas e desnecessárias.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente caso evidencia a complexidade do manejo de pacientes idosos polimórbidos e a facilidade com que distúrbios metabólicos severos podem mimetizar lesões neurológicas agudas. A identificação de uma hipocalemia refratária em um paciente com diagnóstico prévio de hipertensão resistente foi o divisor de águas que permitiu o diagnóstico sindrômico de hiperaldosteronismo primário.

O relato reforça a obrigação clínica de ampliar a taxa de suspeição e rastreo ambulatorial para HAP em hipertensos de difícil controle. Ao interromper a inércia diagnóstica, foi possível redirecionar a terapia farmacológica para o bloqueio mineralocorticoide, corrigindo a disfunção eletrolítica, mitigando os riscos de arritmias fatais e oferecendo controle pressórico efetivo.

## REFERÊNCIAS

FUDIM, M. *et al.* Resistant hypertension is not essential: it is primarily aldosteronism. **Hypertension**, v. 83, n. 2, p. 1-10, 2026. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41664934/>. Acesso em: 28 set. 2026.

JAFFE, G. *et al.* Screening rates for primary aldosteronism in resistant hypertension: a cohort study. **Hypertension**, v. 75, n. 3, p. 650-659, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32008436/>. Acesso em: 28 set. 2026.

MALACHIAS, M. V. B. *et al.* 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, supl. 3, p. 1-103, 2016. Disponível em: [https://www.scielo.br/j/abc/a/FhvxcKzNy5BDDbd55FgRw6P/?lang=pt&utm\\_source=gemini](https://www.scielo.br/j/abc/a/FhvxcKzNy5BDDbd55FgRw6P/?lang=pt&utm_source=gemini). Acesso em: 28 set. 2026.

MULATERO, P. *et al.* Diagnosis and treatment of primary aldosteronism: position document of the European Society of Hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 38, n. 11, p. 2107-2121, 2020. Disponível em: [https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8109503/?utm\\_source=gemini](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8109503/?utm_source=gemini). Acesso em: 28 set. 2026.

ROSSI, G. P. *et al.* Primary aldosteronism in patients with resistant hypertension: diagnostic challenges and clinical implications. **Medical Science**, v. 30, n. 169, e47ms3806, 2026. Disponível em: [https://discoveryjournals.org/medicalsecience/current\\_issue/v30/n169/e47ms3806.htm](https://discoveryjournals.org/medicalsecience/current_issue/v30/n169/e47ms3806.htm). Acesso em: 28 set. 2026.