

## HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO COM ANGINA E ARRITMIA

MARISTELA DE CASTRO ALEGRETTI MAESTRELLO, MARIA CELESTE GONÇALVES, CARLOS ALBERTO CANIELLO, SUEKO NAKAZONE, HUDSON HUBNER FRANÇA  
Sorocaba, SP

*Hiperaldosteronismo primário em homem de 43 anos, sabidamente portador de hipertensão arterial há 2 anos, com comprometimento cardiovascular manifestado por precordialgia, arritmia ventricular e hipocalemia.*

*A tomografia computadorizada evidenciou adenoma da supra renal esquerda. O paciente foi submetido a cirurgia para retirada do tumor, permanecendo assintomático, em período de seguimento de 11 meses*

### PRIMARY HYPERALDOSTERONISM WITH ANGINA PECTORIS AND ARRHYTHMIA.

*Case report of primary hyperaldosteronism in a 43 year-old man, with 2 years history of hypertension and cardiovascular involvement manifested by "angina pectoris", ventricular arrhythmia and hypokalemia.*

*The CT scan showed a left adrenal gland adenoma.*

*The patient underwent a surgery for tumor removal, and became asymptomatic during a follow-up period of 11 months.*

Arq Bras Cardiol 56/2:143-145—Fevereiro 1991

Hiperaldosteronismo primário caracteriza-se pela hipersecreção de aldosterona, na ausência de estímulo definido, não acompanhada de aumento de renina e que se manifesta, clinicamente, entre outros sinais e sintomas, por hipertensão arterial potencialmente curável<sup>1</sup>. Devido a suas manifestações pouco específicas, é possível que grande parte dos casos passe despercebida.

### RELATO DO CASO

Homem, 43 anos, branco, deu entrada em nosso serviço com quadro de dor retrosternal de forte intensidade, acompanhada de sudorese fria e calafrios, com início há aproximadamente 6 horas. Há 2 anos tem crises semelhantes desencadeadas por emoções e esforço físico e que melhoraram com o uso de nitratos

Algumas vezes, durante o trabalho, sentiu fraqueza intensa no pescoço e nos membros infe-

riores; já aconteceu de ficar, nestas ocasiões, com o pescoço pendido, sem poder firmá-lo; já ficou vários dias acamado por causa de grande fraqueza na pernas. É hipertenso há 2 anos.

O exame físico na admissão revelou PA de 220 x 120 mmHg, taquicardia supraventricular com frequência de 160 bpm e com pulsos pediosos diminuídos. O fundo de olho mostrou papilas com contornos nítidos e ausência de exsudatos ou hemorragias; havia espasmo arteriolar difuso e aumento do reflexo luminoso das arteríolas. No restante, o exame físico era normal.

O ECG após reversão da taquicardia mostrou ritmo sinusal, frequência de 72 bpm e sobrecarga ventricular esquerda, ST minus de V2 a V6 e ondas T achatadas de V1 a V6.

O potássio sérico no momento da internação era 1,5 mEq/l. Foi administrado verapamil endovenoso para correção da taquicardia e, instituída terapia com dieta hipossódica, vasodilatador, beta-bloqueador e reposição de potássio.

O paciente evoluiu com melhora da dor mas com persistência dos níveis de pressão elevados (190 x 115 mmHg) e hipopotassemia (2,8 mEq/l), apesar da reposição; o potássio na urina de 24 h

Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica Sorocaba, SP.

Correspondência: Maristela de Castro Alegretti Maestrello—Rua João dos Santos, 877—18100—Sorocaba—SP

foi 38,8 mEq/l (N: 25-100 mEq/l). A gasometria arterial estava normal. Teve alta no 60 dia de internação.

Teste de esforço mostrou infradesnível de ST de -5 mm nas cargas de 1,7 e 2,5 Mh, no protocolo de Bruce, e mantendo-se com -3 mm no repouso, nas derivações MC5 e D2. Foram observadas extra-sístoles ventriculares freqüentes, trigeminadas e pareadas, no período de repouso.

A pressão arterial de repouso foi de 190 x 105 mmHg atingiu 260 x 120 mmHg no esforço máximo. O paciente foi novamente internado. Tratado com dieta normossódica, clonidina (0,3 mg/dia) e, posteriormente, toda a medicação antihipertensiva foi substituída por nifedipina. Os níveis de pressão persistiram elevados (180 x 100 mmHg), o potássio persistia baixo (3,2 mEq/l) em período de observação de 16 dias. O potássio na urina de 24 h foi de 21,6 mEq e o sódio de 18 mEq (n: 50-225 mEq).

O cateterismo cardíaco evidenciou artérias coronárias isentas de processo obstrutivo significativo e o ventrículo esquerdo hipertrófico com contratilidade preservada. No ultra-som do abdômen não foram identificadas massas patológicas e as glândulas adrenais eram de aspecto normal.

A tomografia do abdômen mostrou nódulo em glândula supra-renal esquerda, medindo 1,7 x 1,2 cm, de contornos regulares e bem definidos (fig. 1)

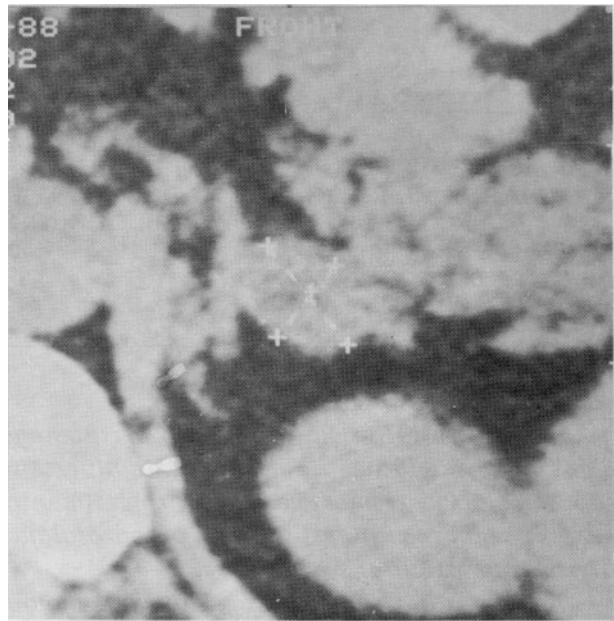
O paciente foi submetido a cirurgia para retirada do tumor. O exame anátomo-patológico da supra-renal mostrou adenoma de região cortical.

No controle ambulatorial após 6 meses, a pressão arterial estava em 140 x 90 mmHg com o fundo de olho normal. Os níveis séricos de potássio estavam em 4,0 mEq/l e o de sódio em 140 mEq/l. O ECG apresentava ritmo sinusal e sobrecarga de ventrículo esquerdo.

No controle após 11 meses, a PA foi de 140 x 90 mmHg e o potássio 4,6 mEq/l. O ECG manteve o padrão de sobrecarga do ventrículo esquerdo. O teste ergométrico foi normal.

## DISCUSSÃO

Hiperaldosteronismo primário é causa de hipertensão arterial secundária pouco freqüente. Sua incidência oscila entre 0,5 a 1,0% da população de hipertensos com idades entre 30 e 50 anos, sendo mais freqüente em mulheres<sup>3</sup>. Estudos feitos por Sinclair e col<sup>4</sup>, em período de 15 anos, de-



tectaram 10 (0,24%) pacientes entre 3.783 hipertensos, confirmando os dados prévios.

O adenomas da glândula supra-renal são detectados em 60 a 90% dos casos<sup>3</sup>; entretanto, a hiperplasia adrenal bilateral, o hiperaldosteronismo idiopático, o carcinoma da córtex adrenal, o hiperaldosteronismo suprimível com dexametasona<sup>6</sup>, podem ser também responsáveis pela doença. O quadro clínico clássico caracteriza-se por hipertensão arterial, hipocalcemia (paresia, fraqueza, cefaléia, caibras, poliúria) e alcalose metabólica (parestesias, tonturas), descrito inicialmente por Cohn<sup>7</sup> em 1955. O diagnóstico assume importância exponencial por ser forma de hipertensão arterial potencialmente curável.

A baixa incidência diagnóstica pode ser explicada pela pouca especificidade das manifestações clínicas e principalmente porque indivíduos portadores de hipertensão arterial essencial podem apresentar baixos níveis séricos de potássio em consequência de terapia diurética; nestes pacientes, os diuréticos devem ser suspensos por 10 a 14 dias, com novas mensurações de potássio sérico como "screening" para investigação de uma hipocalcemia primária<sup>1</sup>. Lucon e col<sup>3</sup>, entretanto, relatam que 10% dos pacientes com hipertensão essencial apresentam hipocalcemia em ausência de terapia diurética.

Os portadores de hiperaldosteronismo primário apresentam níveis tensionais moderados,

curso relativamente benigno e danos viscerais leves, manifestos por pequenas alterações no fundo de olho, cardiomegalia discreta e ausência de anormalidades na urografia excretora e na arteriografia renal<sup>2</sup>. Porém, estudos recentes mostram dados controversos aos da literatura, onde a hipertensão associada pode ser muito severa e acompanhada por alta frequência de complicações renais e cardiovasculares<sup>9,10</sup>. Ferris e col<sup>5</sup> demonstraram em 22% de 136 pacientes, complicações vasculares do tipo acidente vascular cerebral, infarto do miocárdio e angina de peito.

Nosso paciente apresentava dor precordial do tipo anginosa, o que levou à investigação de insuficiência coronariana. O ECG em repouso mostrava-se sugestivo de isquemia subendocárdica em parede anterior e no teste de esforço verificou-se resposta isquêmica ao exercício. Estas alterações desapareceram com a retirada do tumor.

As alterações do ECG podem ser atribuídas à hipocalcemia, pois níveis séricos baixo de potássio produzem infra-desnivelamento do segmento ST (semelhante à lesão subendocárdica), bem como ondas U proeminentes com intervalo QT normal ou falsamente aumentado (pela fusão das ondas T e U); isto é devido a aumentos do automatismo, da duração do potencial transmembrana, da dispersão dos períodos refratários e do potencial de repouso<sup>11,12</sup>. Essas modificações aparecem em 80% dos casos com potássio sérico menor que 2,7 mEq/l, 35% quando entre 2,7 e 3,0 mEq/l e 10% quando entre 3,0 e 3,5 mEq/l<sup>11,12</sup>. Estes dados são semelhantes aos do nosso caso em que o paciente apresentava, no momento da internação, potássio de 1,5 mEq/l com alterações no ECG, já descritas anteriormente. Em relação às alterações do ritmo, a hipocalcemia pode explicá-la pois favorece o mecanismo de reentrada, causa habitual das taquicardias ventriculares, supraventriculares e outras arritmias.

Não sabemos se a dor anginosa é devida à alteração metabólica que acompanha a hipocalcemia ou existe, realmente, isquemia não detectada pelos métodos utilizados no caso.

Williams e Braunwald<sup>13</sup> relatam ainda que a hipertrofia ventricular esquerda pode ocorrer se houve longo tempo de instalação do hiperaldosteronismo, concordando com outros autores que correlacionam a severidade das complicações com o momento do diagnóstico<sup>2</sup>.

A dosagem de potássio em duas ocasiões—no momento do diagnóstico da hipertensão arterial e 10 a 14 dias após a retirada de diuréticos em pacientes com manifestações de hipocalcemia clínica ou eletrocardiográfica—pode ser uma pista acessível para futuras investigações<sup>1</sup>.

A remoção do tumor leva, na maioria das vezes (90%)<sup>8,13,14</sup> à cura, sendo que os 10% restantes ficam mais facilmente controláveis por um esquema terapêutico adequado e específico para esta forma de hipertensão arterial.

## AGRADECIMENTOS

A Leda Sacco, pelo auxílio na revisão bibliográfica e pela datilografia; ao Dr. Cláudio E. Kater pela cirurgia efetuada, fotografias e informações concernentes; às Dras. Maria Helena Senger Borges e Magali Zampieri, endocrinologistas, pelo tratamento e coleta do material.

## REFERÊNCIAS

1. Adler GK, Williams GH—Primary aldosteronism. In: Krieger OT, Bardin CW—Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. New York, B. C. Decker, 1985. p. 116-21.
2. Posadas RC, Delmar JM, Torres GS, Bayer IL, Gusman LJ, Serrano PA—Aldosteronismo primário. Aspectos diagnósticos y de tratamiento. Arch Intern Med, 1981; 111: 139-45.
3. Lucon AM, Sabbaga E, Gline S, Borelli M, Goes GM—Hiperaldosteronismo primário: tratamento cirúrgico. J bras Urol, 1984; 10: 13-5.
4. Sinclair AM, Jalea CG, Brown J, Cameron H, Murray GD, Robertson JWK—Secondary hypertension in a blood pressure clinic. Arch Intern Med. 1987; 147: 1289-93.
5. Ferris JB, Brevers JB, Boddy K et al—The treatment of low renin (primary) hyperaldosteronism. Am Heart J. 1978; 98: 97-109.
6. Connel JMC, Denyon CJ, Corre JET, Frase R, Watt R, Lever AF—Dexamethasone-suppressible: hyperaldosteronism: adrenal transition cell hyperplasia? Hypertension, 1986; 8: 669-72.
7. Conn JW—Primary aldosteronism: a new clinical syndrome. Clin Lab Med, 1955; 45: 3-15.
8. Bighieri EG, Kater CE—Mineralocorticoids. In: Greenspan F8, Forsham DH—Baale and Clinical Endocrinology. Los Altos, Lange Medical Publ, 1983. p. 295.
9. Kaplan NM—Endocrine hypertension. In: Williams RH—Text book of Endocrinology. 7th ed. Philadelphia, Saunders, 1987. p. 979.
10. Bravo EL—Aldosteronismo primario. Clin Cardiol Amer Norte, 1988; 4: 509-12.
11. Carneiro EF—Hiperpotassemia e hipopotassemia. In: Carneiro EF—O Eletrocardiograma. 3a. ed. Rio de Janeiro, Atheneu, 1987. p. 535.
12. Soldevila JG, Gonçalves, Luna AB—El corazón en las enfermedades sistémicas y situaciones diversas. In: Saler Js, Luna AB—Cardiología. Baredona, Doyma, 1988. p. 586-7.
13. Williams GH, Braunwald E—Endocrine and nutritional disorders and heart disease. In: Braunwald E—Heart Diseases. Philadelphia, Saunders, 1980. v. 2, p. 1838-9.
14. Weinberg MH, Gunn CE, Hollifield JE et al—Primary aldosteronism: diagnosis, localization and treatment. Ann Intern Med, 1979; 90: 386-91.