

Hiperaldosteronismo primário simulando polimiosite. Relato de caso*

Primary aldosteronism simulating polymyositis. Case report

Danielle Alves Brandão¹, Débora Borges Martins Ferreira¹, Danilo de Oliveira Tavares¹, Melina de Carvalho Sapi¹, João Marcelo Bazzarella Gomes Costa¹

*Recebido do Serviço de Clínica Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

RESUMO

O hiperaldosteronismo primário (HP) é causa potencialmente curável de hipertensão. A maioria dos pacientes desenvolve sinais e sintomas típicos (hipertensão refratária, hipocalemia e alcalose metabólica), porém, alguns casos podem ter apresentações especiais como a miopatia hipocalêmica que pode simular polimiosite, tornando o diagnóstico mais difícil. O objetivo deste estudo foi relatar um caso raro de hiperaldosteronismo primário associado à rhabdomiólise por hipocalemia simulando polimiosite. Paciente do sexo feminino, 44 anos, com hipertensão de difícil controle a 10 anos, apresentando episódios intermitentes de fraqueza simétrica de cinturas escapular e pélvica associada à mialgia difusa e intensa. Durante a internação foi feito o diagnóstico de HP, adenoma unilateral, e submetida à adrenalectomia videolaparoscópica, com controle dos níveis pressóricos no seguimento ambulatorial. O hiperaldosteronismo primário pode apresentar-se de forma semelhante à polimiosite; assim, em pacientes hipertensos e com episódios de fraqueza ou mialgia de repetição é um importante diagnóstico diferencial a ser considerado.

Descritores: Hiperaldosteronismo/diagnóstico; Aldosterona; Hipopotassemia; Polimiosite; Diagnóstico diferencial; Humanos; Feminino; Adulto; Relatos de casos.

ABSTRACT

Primary aldosteronism (PA) is a potentially curable cause of hypertension. Most patients develop typical signs and symptoms (nonresponsive hypertension, hypokalemia and metabolic alkalosis); however, some cases may have special presentations, such as hypokalemic myopathy which can simulate polymyositis making the diagnosis more difficult. The objective of this study was to report a rare case of primary aldosteronism associated with rhabdomyolysis due to hypokalemia simulating polymyositis. Forty-four-year-old female patient, with hard-to-control hypertension for 10 years, presenting with intermittent episodes of symmetrical weakness of pelvic and shoulder girdles associated with intense and diffuse myalgia. During admission the diagnosis of PA, unilateral adenoma, was made and she underwent laparoscopic adrenalectomy with control of blood pressure during follow-up. PA may present similarly to polymyositis; therefore, in patients with hypertension and repeated episodes of weakness or myalgia, it is an important diagnosis to be considered.

Keywords: Hiperaldosteronismo/diagnóstico; Aldosterone/secretion; Hipocalemia; Polymyositis; Diagnóstico, diferencial; Humanos; Female; Adult; Case reports.

INTRODUÇÃO

O hiperaldosteronismo primário (HP) é uma doença em que tumores ou hiperplasia da zona glomerulosa do córtex adrenal causam produção excessiva e autônoma de aldosterona, independente da estimulação fisiológica pelo sistema renina-angiotensina. A consequência é a elevação dos níveis de aldosterona, que por retroalimentação negativa, inibem a atividade de renina plasmática (hiporreninemia). O adenoma produtor de aldosterona ou aldosteronoma (síndrome de Conn) é responsável por 65% a 70% dos casos, enquanto a hiperplasia adrenal idiopática contribui com 25% a 30% dos casos. O excesso de aldosterona promove, no segmento cortical do túbulo coletor, a reabsorção de sódio, levando à hipervolemia e consequente hipertensão arterial, e também aumenta a excreção de potássio e hidrogênio, resultando em hipocalemia e alcalose metabólica (características marcantes da síndrome).

O HP apresenta um quadro clínico baseado em hipertensão arterial e fraqueza muscular. Podem ocorrer episódios súbitos de paralisia muscular hiporreflexa, bem como distúrbios de concentração urinária (diabetes *insipidus* nefrogênico ou nefropatia hipocalêmica) resultando em poliúria e polidipsia.

A abordagem diagnóstica compreende: (1) avaliação bioquímica do hiperaldosteronismo, e posteriormente, (2) diferenciação entre um adenoma ou hiperplasia adrenal. A primeira etapa é feita através da dosagem de aldosterona plasmática (AP) e da atividade de renina plasmática (ARP). A partir destes resultados, verifica-se a relação AP/ARP: valores entre 25 e 30 indicam provável HP.

1. Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Hospital Universitário Pedro Ernesto. Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

Apresentado em 13 de fevereiro de 2012.

Aceito para publicação em 08 de julho de 2013.

Conflito de interesses: Nenhum.

Endereço para correspondência:

Dr. João Marcelo Bazzarella Gomes Costa
Av. Oswaldo Cruz 95/109 – Flamengo
22250-060 Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
Email: jmbazza@gmail.com

Outros exames podem ser realizados para auxiliar o diagnóstico: teste de infusão de volume, teste de supressão com captopril e teste com fludrocortisona. Confirmado o diagnóstico bioquímico, deve-se solicitar a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) ou a ressonância nuclear magnética (RNM) de adrenais para a diferenciação entre adenoma e hiperplasia. Nos casos em que a TCAR não consegue diagnosticar o tumor ou em pacientes com hiperplasia bilateral pode-se usar a técnica de dosagem da aldosterona em veias renais.

O tratamento é definido conforme a etiologia: se adenoma adrenal, realiza-se adrenalectomia; se hiperplasia adrenal, a escolha é a terapia farmacológica com espironolactona.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso raro de hiperaldosteronismo primário associado à rabdomiólise por hipocalcemia simulando polimiosite.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 44 anos, negra, técnica de enfermagem, hipertensa de difícil controle há 10 anos apesar do uso regular de hidroclorotiazida (25 mg/d), losartana (200 mg/d), atenolol (50 mg/d) e nifedipino retard (40 mg/d), foi encaminhada ao ambulatório de Reumatologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto (HUPE) com suspeita diagnóstica de polimiosite. Queixava-se de “dor no corpo”; relatava, em dezembro/2010, episódio de fraqueza simétrica de cinturas pélvica e escapular, associada à mialgia difusa e intensa com início rápido, evoluindo com dificuldade para deambular e sustentar a cabeça. Em 2 semanas os sintomas remeteram espontaneamente. Na ocasião, fez uso de anti-inflamatório não esteroide (AINE) por 2 semanas. Em maio/2011 houve retorno dos sintomas, porém predominantemente na cintura pélvica. Negava uso de estatinas e corticoide, infecção viral ou bacteriana conhecida no período. Trouxe os seguintes exames: potássio sérico de 2,0 mEq/L (3,5 - 5,5 mEq/L), CPK: 12.983 U/L (40-160 U/L), aldolase 88,9 U/L (até 7,6 U/L) e LDH 1.361 U/L (230-460 U/L). Solicitada internação na enfermaria de Clínica Médica, para melhor investigação do caso. O exame físico mostrava hipertensão arterial (180/100 mmHg em ambos os braços); apresentava marcha atípica, força muscular grau IV/V nos compartimentos proximais dos membros inferiores e superiores e força muscular distal e cervical V/V, dor difusa à palpação muscular (sem atrofia muscular), sensibilidade tátil preservada, reflexos profundos reduzidos globalmente com cutâneo plantar em flexão (bilateralmente) e pares cranianos sem alterações. Restante do exame físico normal. Os exames laboratoriais mostravam CPK: 2.400 U/L, LDH: 1.021 U/L, AST: 198 U/L (até 31), K⁺: 2,0, Na⁺: 138 (136-146) e hormônio estimulador da tireoide (TSH) de 1,14 µg/mL com T4L de 1,54 µg/mL (normais). Gasometria arterial com alcalose metabólica. A função renal era normal. Foram realizados eletrocardiograma (ritmo sinusal com presença de onda U), eletroneuromiografia (padrão miopático) e fundo de olho (normal). Autoanticorpos (FAN, FR, Anti-Ro e Anti-La, Anti-RNP) não reagentes, sorologia negativa para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) e pesquisa de hepatites virais mostrando apenas anti-HBs reagente. Urina de 24h com nível aumentado de K⁺: 710 mEq (26-123). Diante do quadro clínico-laboratorial foi levantada a hipótese de hiperaldosteronismo.

Realizou-se a dosagem de atividade de renina plasmática (posição supina): 0,11 ng/mL/h (0,4-1,9 ng/mL/h) e aldosterona sérica (posição ortostática): 985 µg/mL (35-275 µg/mL). Estudo radiológico (Figuras 1 e 2) demonstrou imagem nodular hipodensa em adrenal esquerda, com 2,8 x 2,0 cm de diâmetro, sugestiva de adenoma e Doppler de artérias renais sem sinais de estenose. Com isso, concluiu-se o diagnóstico de hiperaldosteronismo primário. Neste momento, associada à reposição de K⁺ já em curso, foi iniciada espironolactona (25 mg/dia).

Com o início do tratamento houve melhora completa da fraqueza muscular e da mialgia, normalização dos exames laboratoriais (Tabela 1) além de bom controle pressórico com espironolactona. Feito contato e apresentado o caso ao serviço de Cirurgia Geral, que optou pela realização de adrenalectomia esquerda videolaparoscópica. Análise histopatológica da peça cirúrgica compatível com adenoma. Recebeu alta assintomática e segue em acompanhamento ambulatorial com a Clínica Médica, mantendo bom controle da pressão arterial.

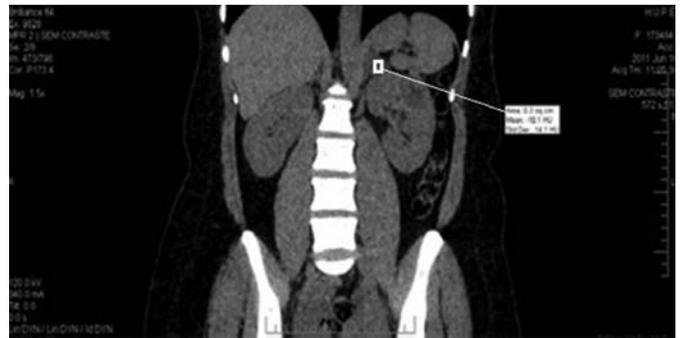


Figura 1 – Tomografia de abdômen em corte coronal, mostrando imagem nodular hipodensa em adrenal esquerda, medindo 2,8 x 2,0 cm, sugestiva de adenoma (sinalizado em branco).

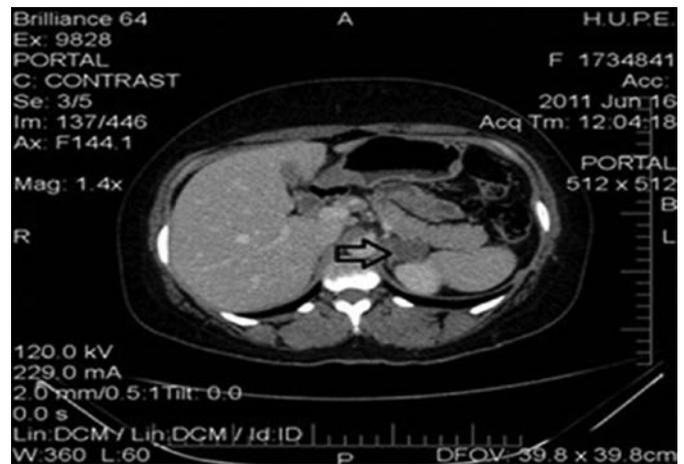


Figura 2 – Tomografia de abdômen, vista em corte transverso, mostrando imagem sugestiva de adenoma em adrenal esquerda (seta).

Tabela 1 – Comparação dos exames laboratoriais ao longo da internação.

	Admissão	Alta
CPK (VR: 40-160UL)	12.983	79
Aldolase (VR: até 7,6U/L)	88,9	4,4
AST / ALT (VR: até 30/30U/L)	183/98	16/19
LDH (VR: 230-460U/L)	1.361	479
K (VR: 3,5-55mEq/L)	2,0	4,7

DISCUSSÃO

O hiperaldosteronismo primário tem sua primeira descrição feita por Jerome W. Conn, em 1955, em uma mulher de 34 anos com hipertensão arterial, paralisia intermitente, hipocalemia e alcalose metabólica. A doença, assim como visto em seu primeiro relato, é caracterizada tipicamente por hipertensão resistente, hipocalemia e alcalose metabólica, associados à atividade de renina plasmática reduzida e produção excessiva de aldosterona⁽¹⁾. Por ser uma causa potencialmente curável de hipertensão, principalmente quando causada por um adenoma adrenal, seu diagnóstico é essencial. Com o advento da dosagem de aldosterona plasmática (AP) e da atividade de renina plasmática (ARP) como testes de rastreio, tem-se demonstrado que o HP não é uma causa tão rara de hipertensão⁽²⁻⁵⁾. Entretanto, a real prevalência desta doença não é conhecida porque sua detecção depende, primariamente, do nível de suspeição do médico frente ao quadro clínico do paciente⁽⁶⁻⁹⁾. A maioria dos pacientes desenvolve sinais e sintomas típicos (hipertensão refratária, hipocalemia e alcalose metabólica) e são mais facilmente diagnosticados. Porém, alguns casos podem ter apresentações especiais como a miopatia hipocalêmica (MH), que pode simular polimiosite (PM) clínica e histologicamente⁽¹⁰⁾, tornando o diagnóstico mais difícil. Hipocalemia em pacientes com HP pode causar fraqueza muscular grave, parestesia, tetania, ou paralisia; mais importante, é claro, a hipocalemia pode induzir rbdomiólise importante nestes pacientes⁽¹¹⁻¹⁷⁾. Poucos casos de HP, principalmente relacionados à miopatia hipocalêmica, têm sido descritos: revisão de literatura dos últimos 10 anos identificou apenas sete casos na China, por exemplo⁽¹⁸⁻²³⁾. No caso relatado, apesar dos episódios de fraqueza e mialgia, que poderiam sugerir paralisia hipocalêmica ou rbdomiólise induzida por hipocalemia, a paciente recebeu o diagnóstico de hipertensão essencial e não foram investigadas causas de hipertensão secundária até o momento da internação. Sendo assim, quando sintomas típicos de polimiosite e hipocalemia severa estão presentes, MH deve ser considerada; hipertensão associada sugere o diagnóstico de miopatia hipocalêmica induzida pelo HP.

CONCLUSÃO

O HP é uma causa potencialmente curável de hipertensão arterial. Clinicamente, pode se apresentar de forma semelhante à polimiosite. Desta forma, em pacientes hipertensos e com episódios de fraqueza ou mialgia de repetição, como no caso descrito, torna-se um importante diagnóstico diferencial a ser considerado.

REFERÊNCIAS

- Conn JW. Presidential address. I. Painting background. II. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med.* 1955;45(1):3-17.
- Gordon RD. Mineralocorticoid hypertension. *Lancet.* 1994;344(8917):240-3. Comment in: *Lancet.* 1994;344(8926):883-4.
- Kaplan NM. The current epidemic of primary aldosteronism: causes and consequences. *J Hypertens.* 2004;22(5):863-9. Comment in: *J Hypertens.* 2004 ;22(10):2038-9; author reply 2039; *J Hypertens.* 2004;22(10):2040-2; *J Hypertens.* 2004;22(10):2039-40; author reply 2040.
- Mulatero P, Dluhy RG, Giacchetti G, Boscaro M, Veglio F, Stewart PM. Diagnosis of primary aldosteronism: from screening to subtype differentiation. *Trends Endocrinol Metab.* 2005;16(3):114-9.
- Tanabe A, Naruse M, Takagi S, Tsuchiya K, Imaki T, Takano K. Variability in the renin/aldosterone profile under random and standardized sampling conditions in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88(6):2489-94.
- Ganguly A. Primary aldosteronism. *N Engl J Med.* 1998;339(25):1828-34.
- Nishikawa T, Saito J, Omura M. Prevalence of primary aldosteronism: should we screen for primary aldosteronism before treating hypertensive patients with medication? *Endocr J.* 2007;54(4):487-95.
- Stewart PM. Mineralocorticoid hypertension. *Lancet.* 1999;353(9161):1341-7.
- Lim PO, Rodgers P, Cardale K, Watson AD, MacDonald TM. Potentially high prevalence of primary aldosteronism in a primary-care population. *Lancet.* 1999;353(9146):40. Comment in: *Lancet.* 1999;353(9157):1013; author reply 1014.
- Tang YC, Wang SK, Yuan WL. Primary aldosteronism simulating polymyositis. *J Rheumatol.* 2011;38(7):1529-33.
- Makita T, Hosaka H, Yamamoto K. A case of primary aldosteronism presented with systemic myalgia due to rhabdomyolysis. *Nihon Naibunpi Gakkai Zasshi.* 2004;80:173.
- Atsumi T, Ishikawa S, Miyatake T, Yoshida M. Myopathy and primary aldosteronism: electronmicroscopic study. *Neurology.* 1979;29(10):1348-53.
- Knochel JP. Mechanisms of rhabdomyolysis. *Curr Opin Rheumatol.* 1993;5(6):725-31.
- Dominic JA, Koch M, Guthrie GP Jr, Galla JH. Primary aldosteronism presenting as myoglobinuric acute renal failure. *Arch Intern Med.* 1978;138(9):1433-4.
- Mahdyoon H, Mermiges DN, Wisgerhof M. Conn's syndrome with rhabdomyolysis mimicking deep vein thrombophlebitis. *South Med J.* 1990;83(3):346-7.
- Ozgun B, Kursat S. Hypokalemic rhabdomyolysis aggravated by diuretics complicating Conn's syndrome without acute renal failure. *Clin Nephrol.* 2002;57(1):89-91.
- Goto A, Takahashi Y, Kishimoto M, Minowada S, Aibe H, Hasuo K, et al. Primary aldosteronism associated with severe rhabdomyolysis due to profound hypokalemia. *Intern Med.* 2009;48(4):219-3.
- Hou Q, Wang Y, Pei J. One case of primary aldosteronism complicated with severe skeletal muscle injury. *Chinese J Intern Med.* 2004;43:144.
- Wang D, Lao LF, Huang JQ. Primary aldosteronism complicated with elevated muscle enzymes. *Clin Misdiagnosis Mistherapy.* 2007;20(1):82-3.
- Lu YH. Two cases of primary aldosteronism simulating primary polymyositis. *Chinese J Rheumatol.* 2005;9:635-6.
- Li M, Zhao JM, Liu FX, et al. One case of primary aldosteronism simulating polymyositis. *Chinese J Postgrad Med.* 2006;29(1):77.
- Chen XP, Li Q, Li KH. Increased cardiac muscle enzymes induced by primary aldosteronism: a case report. *J Clin Cardiol.* 2003;19(4):185.
- Zhang RE, Sun XL, Wen Q. Primary aldosteronism simulating polymyositis. *Clin Misdiagnosis Mistherapy.* 2010;23(1):73-4.